

ISSN 2072-1757 (print)

ISSN 2307-3217 (online)

Научно-практический рецензируемый медицинский журнал
для последипломного образования врачей

ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА



PRACTICAL MEDICINE

The scientific and practical medical journal
for post-graduate education of doctors

WWW.MFVT.RU WWW.PMARCHIVE.RU

16+

Том 20, № 6. 2022



ИЗДАЕТСЯ С 2003 г.

СКВОЗНОЙ НОМЕР ВЫПУСКА — 147

Решением Президиума ВАК журнал для практикующих врачей «Практическая медицина» включен в новую редакцию Перечня российских рецензируемых научных журналов, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук.

За 2020 год импакт фактор журнала «Практическая медицина» – 0,463.

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6

Учредитель:

Медицинский издательский дом
ООО «Практика» 420012, РТ, г. Казань,
ул. Щапова, 26, офис 219 «Д», а/я 142
e-mail: dir@mfvf.ru, www.mfvf.ru

Издатель:

Медицинский издательский дом «Практика»



Член Ассоциации научных редакторов и издателей — АНРИ



Адрес редакции и издателя:

420012, РТ, г. Казань, ул. Щапова, 26,
офис 219 «Д», а/я 142
тел. (843) 267-60-96 (многоканальный)
e-mail: dir@mfvf.ru, www.pmarhive.ru

Любое использование материалов без разрешения редакции запрещено. За содержание рекламы редакция ответственности не несет. Свидетельство о регистрации СМИ ПИ № ФЧ77-76869 от 01.10.2019 г. выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций.

ISSN 2072-1757(print)
ISSN 2307-3217(online)

Журнал распространяется среди широкого круга практикующих врачей на специализированных выставках, тематических мероприятиях, в профильных лечебно-профилактических учреждениях путем адресной доставки и подписки. Все рекламируемые в данном издании лекарственные препараты, изделия медицинского назначения и медицинское оборудование имеют соответствующие регистрационные удостоверения и сертификаты соответствия.

ПОДПИСНЫЕ ИНДЕКСЫ:

В каталоге «Пресса России»
Агентства «Книга-Сервис» 37140



Отпечатано в типографии: «Orange Key»,
420015, РФ, г. Казань, ул. Галактионова, д. 14
Подписано в печать: 01.11.2022

Дата выхода: 11.11.2022
Свободная цена

Тираж 3 000 экз.

Главный редактор:

Мальцев Станислав Викторович — Засл. деятель науки РФ и РТ, член-корр. АН РТ, д.м.н., профессор кафедры педиатрии имени акад. Г.Н. Сперанского Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования (Москва, Россия)

Редакционная коллегия:

Р.А. Абдулхаков, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
А.А. Визель, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Д.М. Красильников, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Л.И. Мальцева, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
В.Д. Менделевич, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
В.Н. Ослопов, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Н.А. Поздеева, д.м.н., проф. (Чебоксары, Россия)
А.О. Поздняк, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Ф.А. Хабиров, д.м.н., проф. (Казань, Россия)

Редакционный совет:

А.Ю. Анисимов, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
И.Ф. Ахтямов, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Л.А. Балыкова, член-корр. РАН, д.м.н., проф. (Саранск, Россия)
Н.Ф. Берестень, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Н.В. Болотова, д.м.н., проф. (Саратов, Россия)
Н.А. Бохан, акад. РАН, д.м.н., проф. (Томск, Россия)
А.С. Галывич, акад. АН РТ, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Л.И. Герасимова, д.м.н., проф. (Чебоксары, Россия)
П.В. Глыбочко, акад. РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
Ю.В. Горбунов, д.м.н., проф. (Ижевск, Россия)
С.А. Дворянский, д.м.н., проф. (Киров, Россия)
В.М. Делягин, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
А.В. Жестков, д.м.н., проф. (Самара, Россия)
В.Н. Красножен, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Н.Н. Крюков, д.м.н., проф. (Самара, Россия)
С.А. Карпищенко, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
Г.П. Котельников, акад. РАН, д.м.н., проф. (Самара, Россия)
В.И. Купаев, д.м.н., проф. (Самара, Россия)
И.В. Мадянов, д.м.н., проф. (Чебоксары, Россия)
Э.Р. Мулдашев, д.м.н., проф. (Уфа, Россия)
А.Д. Макацария, член. корр. РАН, д.м.н., проф. (Москва, Россия)
И.С. Малков, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
М.К. Михайлов, акад. АН РТ, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
В.Ф. Прусаков, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
А.И. Сафина, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Н.В. Скрипченко, д.м.н., проф. (Санкт-Петербург, Россия)
В.М. Тимербулатов, член-корр. РАН, д.м.н., проф. (Уфа, Россия)
В.Х. Фазылов, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Р.Ш. Хасанов, член-корр. РАН, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Р.С. Фассахов, д.м.н., проф. (Казань, Россия)
Е.Г. Шарабрин, д.м.н., проф. (Нижний Новгород, Россия)
Р.И. Аминов, с.н.с. д.м.н. (Копенгаген, Дания)
Андерс Бредберг, д.н., (Мальме, Швеция)
Кямал Мудафа оглы Гаджиев, д.м.н., проф. (Баку, Азербайджан)
Афави Заид, д.н., проф. (Тель-Авив, Израиль)
Г.С. Кожакматова, д.м.н., проф. (Бишкек, Кыргызская Республика)
Карлос Лифшиц, д.м.н. (Буэнос-Айрес, Аргентина; Бэйлор, США)
В.Г. Майданик, академик НАМН Украины, д.м.н., проф. (Киев, Украина)
Н.А. Мартусевич, к.м.н., доцент (Минск, Беларусь)
С.Н. Наврузов, д.м.н., проф. (Ташкент, Республика Узбекистан)
В.А. Насыров, д.м.н., проф. (Бишкек, Кыргызская Республика)
Г.С. Рачкаускас, д.м.н., проф. (Луганск, ЛНР)
Н.Е. Ревенко, д.м.н., проф. (Кишинев, Республика Молдова)
И.И. Соломатин, д.м.н., проф. (Рига, Латвия)



PUBLISHED SINCE 2003

CONTINUOUS ISSUE — 147

The decision of the Presidium of the HAC journal for practitioners «Practical medicine» is included in the new edition of the list of Russian refereed scientific journals, which should be published basic research results of dissertations for academic degrees of doctor and candidate of sciences

In 2020 the impact factor of «Prakticheskaya meditsina» («Practical Medicine») Journal was 0,463.

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6

Founder:

LLC «Praktika»
420012, RT, Kazan, Schapova St., 26,
office 219 «D», p/o box 142
e-mail: dir@mfv.ru, www.mfv.ru

Publisher:

Medical publishing house «Praktika»



Member of Association of scientific editors and publishers — ASEP



Editorial office:

420012, RT, Kazan, Schapova St., 26,
office 219 «D», p/o box 142
tel. (843) 267-60-96
e-mail: dir@mfv.ru, www.pmatchive.ru

This magazine extends among the broad audience of practising doctors at specialized exhibitions, thematic actions, in profile treatment-and-prophylactic establishments by address delivery and a subscription. All medical products advertised in the given edition, products of medical destination and the medical equipment have registration certificates and certificates of conformity.

ISSN 2072-1757(print)
ISSN 2307-3217(online)

Any use of materials without the permission of edition is forbidden. Editorial office does not responsibility for the contents of advertising material. The certificate on registration of mass-media ПИ №ФС77-7686901.10.2019y. Issued by the Federal Service for Supervision in sphere of Communications, Information Technology and Mass Communications.

SUBSCRIPTION INDEX:

37140 in the catalogue «Pressa Rossii»
of Kniga-Service Agency



Printed in Orange Key typography
14 Galaktionov Str., 420015 Kazan,
Russian Federation
Passed for printing: 01 November 2022
Date of issue: 11 November 2022
Free price

Editor-in-chief:

Stanislav V. Maltsev — Honored Researcher of the Russian Federation and the Republic of Tatarstan, correspondent member of the Academy of Sciences of the Republic of Tatarstan, MD, Professor of the Department of Pediatrics Professor of the Department of Pediatrics named after Academician G.N. Speranskiy of the Russian Medical Academy of Continuous Professional Education (Moscow, Russia)

Editorial Board:

R.A. Abdulkhakov, MD, Professor (Kazan, Russia)
A.A. Vazel', MD, Professor (Kazan, Russia)
D.M. Krasilnikov, MD, Professor (Kazan, Russia)
L.I. Maltseva, MD, Professor (Kazan, Russia)
V.D. Mendelevich, MD, Professor (Kazan, Russia)
V.N. Oslopov, MD, Professor (Kazan, Russia)
N.A. Pozdeeva, MD, Professor (Cheboksary, Russia)
A.O. Pozdnyak, MD, Professor (Kazan, Russia)
F.A. Khabirov, MD, Professor (Kazan, Russia)

Editorial Council:

A.Yu. Anisimov, MD, Professor (Kazan, Russia)
I.F. Akhtyamov, MD, Professor (Kazan, Russia)
L.A. Balykova, correspondent member of Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Saransk, Russia)
N.F. Beresten', MD, Professor (Moscow, Russia)
N.V. Bolotova, MD, Professor (Saratov, Russia)
N.A. Bokhan, Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Tomsk, Russia)
A.S. Galyavich, academician of Tatarstan Academy of Sciences, MD, Professor (Kazan, Russia)
L.I. Gerasimova, MD, Professor (Cheboksary, Russia)
P.V. Glybochko, MD, Professor (Moscow, Russia)
Yu.V. Gorbunov, MD, Professor (Izhevsk, Russia)
S.A. Dvoryanskiy, MD, Professor (Kirov, Russia)
V.M. Delyagin, MD, Professor (Moscow, Russia)
A.V. Zhestkov, MD, Professor (Samara, Russia)
V.N. Krasnozhen, MD, Professor (Kazan, Russia)
N.N. Kruykov, MD, Professor (Samara, Russia)
S.A. Karpishchenko, MD, Professor (Saint Petersburg)
G.P. Kotelnikov, Academician of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Samara, Russia)
V.I. Kupayev, MD, Professor (Samara, Russia)
I.V. Madyanov, MD, Professor (Cheboksary, Russia)
E.R. Muldashov, MD, Professor (Ufa, Russia)
A.D. Makatsaria, correspondent member of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Moscow, Russia)
I.S. Malkov, MD, Professor (Kazan, Russia)
M.K. Mikhailov, academician of Tatarstan Academy of Sciences, MD, Professor (Kazan, Russia)
V.F. Prusakov, MD, Professor (Kazan, Russia)
A.I. Safina, MD, Professor (Kazan, Russia)
N.V. Skripchenko, MD, Professor (Saint Petersburg, Russia)
V.M. Timerbulatov, correspondent member of the Russian Academy of Sciences, MD, Professor (Ufa, Russia)
V.Kh. Fazylov, MD, Professor (Kazan, Russia)
R.Sh. Khasanov, corresponding member of the RAS, MD, Professor (Kazan, Russia)
R.S. Fassakhov, MD, Professor (Kazan, Russia)
E.G. Sharabrin, MD, Professor (Nizhniy Novgorod, Russia)
R.I. Aminov, Senior Researcher, Ph. D. (Copenhagen, Denmark)
Anders Bredberg, doctor of medicine (Malmö, Sweden)
Kyamal Mudafa ogly Gadzhiyev, MD, Professor (Baku, Azerbaijan)
Afawi Zaid, Doctor of medicine, Professor (Tel-Aviv, Israel)
G.S. Kozhakmatova, MD, Professor (Bishkek, Kyrgyz Republic)
Carlos Lifschitz, Doctor of Medicine (Buenos Aires, Argentina; Baylor, USA)
V.G. Maydannik, Academician of the National Academy of medical Sciences of Ukraine, MD, Professor (Kiev, Ukraine)
N.A. Martusevich, Ph.D., Associate Professor (Minsk, Belarus)
S.N. Navruzov, MD, Professor (Tashkent, Uzbekistan Republic)
V.A. Nasyrov, MD, Professor (Bishkek, Kyrgyz Republic)
G.S. Rachkauskas, MD, Professor (Lugansk, Lugansk People's Republic)
N.E. Revenko, MD, Professor (Kishinev, Republic of Moldova)
Igor Solomatn, MD, Professor (Riga, Latvia)



ОГЛАВЛЕНИЕ

Д.И. АБДУЛГАНИЕВА, Л.К. БОМБИНА, Э.Р. КИРИЛЛОВА, Н.А. БОЛЬШАКОВ, Г.Ш. САБИРОВА, А.К. ХУСАИНОВА, Ш.Ш. ГАЛЕЕВА Памяти профессора М.Н. Чебоксарова, выдающегося представителя Казанской терапевтической школы, посвящается.....	7
Е.Ю. АКУЛИНУШКИНА, С.П. ЯКУПОВА, Э.З. ЯКУПОВ, Р.З. АБДРАКИПОВ Некоторые аспекты хронического болевого синдрома при псориатическом артрите.....	11
И.Ф. АХТЯМОВ, Х.Ч. ХАНЬ, С.А. АРДАШЕВ, А.Л. ЕМЕЛИН Сравнение вариантов хирургического лечения перелома проксимального отдела бедренной кости у пациентов пожилого возраста при ожирении.....	15
Л.И. БАДРУТДИНОВА, Ю.В. ПОЛЯНСКИХ, С.А. ЛАПШИНА, Р.З. АБДРАКИПОВ, Э.С. ЗАМАНОВА Дебют аксиального спондилоартрита у пациентки пожилого возраста под маской постковидного синдрома.....	21
М.В. БЛОХИНА, Г.А. САФИНА, О.Г. САФИНА О роли медицинской сестры в реализации пациент-ориентированного подхода в оказании реабилитационной помощи онкологическим больным.....	24
А.А. БОГОВ, И.Г. ХАННАНОВА, И.Ф. АХТЯМОВ, В.И. ДАНИЛОВ, А.А. БОГОВ Применение клеток стромально-васкулярной фракции аутожировой ткани в хирургии повреждений плечевого сплетения.....	28
А.Р. ГАРАЕВА, Э.А. ФЕДОРОВА, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА, С.А. ЛАПШИНА, С.П. ЯКУПОВА, Е.В. ДЬЯКОВА, Б.А. МАГОМЕДОВ, Э.Р. МЯСОУТОВА, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА Тяжелая бактериальная пневмония под маской обострения системной красной волчанки.....	35
А.Л. ЕМЕЛИН, И.С. ХАЕРТДИНОВ, И.Ф. АХТЯМОВ Хирургическое лечение диафизарных переломов плечевой кости с применением аппарата внешней фиксации.....	38
А.М. ЕРЕМЕЕВ, А.А. ШУЛЬМАН, И.Ф. АХТЯМОВ, А.А. ЕРЕМЕЕВ, И.И. ШАЙХУТДИНОВ, И.А. ВАНЮХИНА Кровоснабжение суставов нижних конечностей у детей с болезнью Легг — Кальве — Пертеса до и после лечения с помощью эпидуральной анальгезии.....	43
А.Г. ЖИЛЯЕВ, А.У. КАРИМОВ Принципы оказания психиатрической и медико-психологической помощи в условиях коронавирусной пандемии.....	49
Э.С. ЗАМАНОВА, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА Клинический случай новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентки с системной склеродермией.....	52
Ш.М. ИСМАГИЛОВ, М.Н. ГИЛЯЛОВ, Л.И. САЛИМОВ, Д.И. ЛАРИОНОВА, И.А. МУСЛИМОВ Трахеостомия у пациентов с COVID-19.....	56
Э.Р. КАДЫСЕВА Фармакоэкономические аспекты применения антикоагулянтов в условиях многопрофильного стационара.....	58
А.Н. МАКСУДОВА, Т.Н. ХАЛФИНА, Г.И. НУРУЛЛИНА, Г.М. ИСЛАМОВА, Г.Р. ЛОТФУЛЛИНА Сложности диагностики первичного системного (AL) амилоидоза на примере клинического случая.....	61
И.М. МИННЕМУЛЛИН, Д.Д. МУХАМЕТОВА, А.Р. КОРМИЛИНА, М.Г. ТУХБАТУЛЛИН, А.Х. ОДИНЦОВА, Н.А. ЧЕРЕМИНА, Л.Р. САДЫКОВА, А.Ю. ХАСАНШИНА Ультразвуковая эластометрия в оценке тяжести фиброза при хронических заболеваниях печени.....	64
Ф.Ф. МИННУЛЛИНА, Л.М. МУХАМЕТЗЯНОВА, Л.Р. АХМЕТШИНА Гистероскопическая картина патологии полости матки в позднем послеродовом периоде.....	71

Ф.Ф. МИННУЛЛИНА, Л.М. МУХАМЕТЗЯНОВА, Л.Р. АХМЕТШИНА Ведение пациенток с забрюшинными гематомами в позднем послеродовом периоде.....	75
Ф.Ф. МИННУЛЛИНА, Л.Р. АХМЕТШИНА, Л.М. МУХАМЕТЗЯНОВА Влияние поздней диагностики на исход эктопической беременности.....	80
Д.Д. МУХАМЕТОВА, Е.С. БОДРЯГИНА, А.В. ГОРН, А.Д. ХУСАИНОВА, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА, А.Х. ОДИНЦОВА, Л.Р. САДЫКОВА, Н.А. ЧЕРЕМИНА Клиническое значение определения уровня аммония в диагностике печеночной энцефалопатии у пациентов с заболеваниями печени.....	85
А.М. МУХЕТДИНОВА, З.Н. ГАБДУЛЛИНА, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА, С.А. ЛАПШИНА, Е.В. СУХОРУКОВА, Л.И. БАДРУТДИНОВА Особенности течения перекреста системной склеродермии и полимиозита у молодой пациентки.....	93
Г.И. НУРУЛЛИНА, Т.Н. ХАЛФИНА, А.А. ШАЙХУТДИНОВА, И.Д. ЧАНТУРИЯ, Т.Д. ГОСТЮНИН Клинический случай прогрессирования хронической болезни почек у пациента после дважды перенесенной новой коронавирусной инфекции.....	96
Г.И. НУРУЛЛИНА, Т.Н. ХАЛФИНА, Э.Р. АБДУЛЛИНА, Д.М. ШАЙДУЛЛИНА Особенности вакцинации у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями.....	99
Ю.В. ПОЛЯНСКИХ, А.М. МУХЕТДИНОВА, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА, Е.В. СУХОРУКОВА, С.А. ЛАПШИНА, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА Сложность ведения пациента с инфекционным эндокардитом при васкулите, ассоциированном с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами.....	110
М.Р. САГАДУЛЛИНА, И.Р. ФАЙСХАНОВА, Л.И. ЗАРИПОВА, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА, Е.В. ДЪЯКОВА, С.Р. НИЗАМОВА Клинические проявления поражения легких при интоксикации нефтепродуктами (бензином).....	113
Р.И. САДЫКОВ, И.Ф. АХТЯМОВ, Г.М. ФАЙЗРАХМАНОВА Оценка эффективности влияния совместного использования оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов на сроки консолидации переломов и минеральную плотность костной ткани.....	119
Ф.М. САИД, И.Ф. АХТЯМОВ, Д.М. ЛУРЬЕ, Л.В. ДЗЮМЕНКО, Р.А. ШАРИПОВА Эффективность реабилитации детей с ортопедическими симптомами при детском церебральном параличе.....	124
Т.Г. САКОВЕЦ, Э.И. БОГДАНОВ Автономная диабетическая нейропатия.....	128
Е.В. УРАКОВА, О.В. НЕСТЕРОВ, Р.Ю. ИЛЬИНА, Р.В. ЛЕКСИН Хирургическая тактика при рецидивирующем липоматозе (болезни Маделунга). Клинический случай.....	131
Л.И. ФЕЙСХАНОВА, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА, А.А. ГИЛЬМАНОВ Трудности дифференциальной диагностики кардиомиопатии Такоцубо.....	134
Л.И. ФЕЙСХАНОВА, Д.В. АХМЕДИЕВА, А.А. ВИВОЛАНЕЦ, Е.В. СУХОРУКОВА Особенности двигательной активности и коморбидные состояния у лиц с ожирением.....	137
А.А. ХАСАНОВ, И.С. РАГИНОВ, Л.Е. ТЕРЕГУЛОВА, А.Ю. ТЕРЕГУЛОВ, М.Б. ЛИСИНА, М.Р. СИРАЗЕЕВА Профилактика субфасциальных гематом при операции кесарева сечения и лечение их в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2).....	142
Правила оформления статей.....	151



CONTENT

D.I. ABDULGANIEVA, L.K. BOMBINA, E.R. KIRILLOVA, N.A. BOL'SHAKOV, G.SH. SABIROVA, A.K.KHUSAINOVA, SH.SH.GALEEVA To the memory of Professor M.N. Cheboksarov, an outstanding representative of Kazan therapeutic school.....	7
E.YU. AKULINUSHKINA, S.P. YAKUPOVA, E.Z. YAKUPOV, R.Z. ABDRAKIPOV Some aspects of chronic pain in psoriatic arthritis.....	11
I.F. AKHTYAMOV, H.CH. HAN, S.A. ARDASHEV, A.L.EMELIN Comparison of surgical treatment options for proximal femur fracture in obese elderly patients.....	15
L.I. BADRUTDINOVA, YU.V. POLYANSKI, S.A. LAPSHINA, R.Z. ABDRAKIPOV, E.S. ZAMANOVA Onset of axial spondyloarthritis in an elderly patient under the guise of a post-COVID syndrome.....	21
M.V. BLOKHINA, G.A. SAFINA, O.G. SAFINA On the role of a nurse in the implementation of a patient-oriented approach in providing rehabilitation care to cancer patients.....	24
A.A. BOGOV, I.G. KHANNANOVA, I.F. AKHTYAMOV, V.I. DANILOV, A.A. BOGOV Application of stromal vascular fraction cells from adipose tissue in the surgery of brachial plexus injuries.....	28
A.R. GARAEVA, E.A. FEDOROVA, N.G. SHAMSUTDINOVA, S.A.LAPSHINA, S.P. YAKUPOVA, E.V. DYAKOVA, B.A. MAGOMEDOV, E.R. MYASOUTOVA, D.I. ABDULGANIEVA Severe bacterial pneumonia disguised as a systemic lupus erythematosus exacerbation.....	35
A.L. EMELIN I.S. KHAERTDINOV, I.F. AKHTYAMOV Surgical treatment of diaphyseal fractures of the humerus using an external fixation device.....	38
A.M. EREMEEV, A.A. SHULMAN, I.F. AKHTYAMO, A.A. EREMEEV, I.I. SHAYKHUTDINOV, I.A. VANYUKHINA Blood supply to the joints of lower extremities in children with Legg — Calve — Perthes disease before and after treatment with epidural analgesia.....	43
A.G. ZHILYAEV, A.U. KARIMOV Principles of psychiatric and medical-psychological care under the coronavirus pandemic.....	49
E.S. ZAMANOVA, N.G. SHAMSUTDINOVA, D.I. ABDULGANIEVA Clinical case of new coronavirus infection (COVID-19) in a patient with systemic scleroderma.....	52
SH.M. ISMAGILOV, M.N. GILYALOV, L.I. SALIMOV, D.I. LARIONOVA, I.A. MUSLIMOV Tracheostomy in patients with COVID-19.....	56
E.R.KADYSEVA Pharmacoeconomic aspects of the use of anticoagulants in a multi-speciality hospital.....	58
A.N. MAKSUDOVA, T.N. KHALFINA, G.I. NURULLINA, G.M. ISLAMOVA, G.R. LOTFULLINA Complexity of diagnosing primary systemic (AL) amyloidosis, a clinical case.....	61
I.M. MINNEMULLIN, D.D. MUKHAMETOVA, A.R. KORMILINA, M.G. TUKHBATULLIN, A.KH. ODINTSOVA, N.A. CHEREMINA, L.R. SADYKOVA, A.YU. KHASANSHINA Ultrasound elastography for estimating the fibrosis severity in chronic liver diseases.....	64
F.F. MINNULLINA, L.M. MUKHAMETZYANOVA, L.R. AKHMETSHINA Hysteroscopy pattern of uterine cavity pathology in the late postpartum period.....	71
F.F. MINNULLINA, L.M. MUKHAMETZYANOVA, L.R. AKHMETSHINA Treatment of patients with retroperitoneal hematomas in the late postpartum period.....	75
F.F. MINNULLINA, L.R. AKHMETSHINA, L.M. MUKHAMETZYANOVA The impact of late diagnosis on the outcome of ectopic pregnancy.....	80

D.D. MUKHAMETOVA, E.S. BODRYAGINA, A.V. GORN, A.D. KHUSAINOVA, D.I. ABDULGANIEVA, A.KH. ODINTSOVA, L.R. SADYKOVA, N.A. CHEREMINA Clinical significance of blood ammonium level for diagnosis of hepatic encephalopathy in patients with liver diseases.....	85
A.M. MUKHETDINOVA, S.A. LAPSHINA, Z.N. GABDULLINA, N.G. SHAMSUTDINOVA, E.V. SUKHORUKOVA, L.I. BADRUTDINOVA Features of the course of systemic scleroderma-polymyositis overlap syndrome in a young patient.....	93
G.I. NURULLINA, T.N. KHALFINA, A.A. SHARAFUTDINOVA, I.D. CHANTURIA, T.D. GOSTYUNIN Case report: chronic kidney disease progression after two prior cases of COVID-19.....	96
G.I. NURULLINA, T.N. KHALFINA, E.R. ABDULLINA, D.M. SHAIDULLINA Features of vaccination in patients with immune-mediated inflammatory rheumatic diseases.....	99
YU.V. POLYANSKIKH, A.M. MUKHITDINOVA, D.I. ABDULGANIEVA, E.V. SUKHORUKOVA, S.A. LAPSHINA, N.G. SHAMSUTDINOVA Complexity of managing a patient with infectious endocarditis in vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies.....	110
M.R. SAGADULLINA, I.R. FAYSKHANOVA, L.I. ZARIPOVA, N.G. SHAMSUTDINOVA, E.V. DYAKOVA, S.R. NIZAMOVA Clinical manifestations of lung damage in case of intoxication with oil products (gasoline).....	113
R.I. SADYKOV, I.F. AKHTYAMOV, G.M. FAIZRAKHMANOVA Estimation of the impact of the joint use of ossein-hydroxyapatitic complex and bisphosphonates on the time of fractures consolidation and the mineral density of bone tissue.....	119
F.M. SAID, I.F. AKHTYAMOV, D.M. LURIE, L.V. DZYUMENKO, R.A. SHARIPOVA Effectiveness of rehabilitation of children with orthopedic symptoms in children's cerebral palsy.....	124
T.G. SAKOVETS, E.I. BOGDANOV Autonomic diabetic neuropathy.....	128
E.V. URAKOVA, O.V. NESTEROV, R.JU. ILYINA, R.V. LEKSIN Surgical tactics in recurrent lipomatosis (Madelung's disease). Clinical case.....	131
L.I. FEISKHANOVA, D.I. ABDULGANIEVA, A.A. GILMANOV Difficulties of differential diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy.....	134
L.I. FEISKHANOVA, D.V. AKHMEDIEVA, A.A. VIVOLANEC, E.V. SUKHORUKOVA Features of physical activity and comorbid conditions in obese individuals.....	137
A.A. KHASANOV, I.S. RAGINOV, L.E. TREGULOVA, A.YU. TREGULOV, M.B. LISINA, M.R. SIRAZEEVA Prevention of subfascial hematomas in caesarean section and their treatment during the pandemic of the new coronavirus infection (SARS-CoV-2).....	142
Rules of formatting the articles.....	151



УДК 356.331

**Д.И. АБДУЛГАНИЕВА^{1,2}, Л.К. БОМБИНА^{1,2}, Э.Р. КИРИЛЛОВА^{1,2}, Н.А. БОЛЬШАКОВ³, Г.Ш. САБИРОВА¹,
А.К. ХУСАИНОВА¹, Ш.Ш. ГАЛЕЕВА¹**

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

²Республиканская клиническая больница, г. Казань

³Курский государственный медицинский университет, г. Курск

Памяти профессора М.Н. Чебоксарова, выдающегося представителя Казанской терапевтической школы, посвящается

Контактная информация:

Бомбина Лариса Константиновна — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, **тел.:** +7-903-319-84-09, **e-mail:** larisa.bombina@mail.ru

В статье рассказывается о жизненном пути профессора М.Н. Чебоксарова, руководившего Казанским университетом в 1922–1923 гг. Именно благодаря ему в тяжелые годы Гражданской войны, когда в Казани бушевала эпидемия сыпного тифа, а большая часть профессоров и преподавателей покинула город, в городе сохранилось университетское образование. М.Н. Чебоксаров получил блестящее образование: он проходил стажировку в лучших клиниках Германии и Австрии, а в ординатуре его наставником был знаменитый профессор Казем-Бек. В 1919 г. он возглавил медицинский факультет Казанского университета и Общество врачей, в 1920 г. — кафедру терапевтической клиники. После передачи полномочий ректора В.В. Чирковскому он вернулся к научной деятельности. Талантливый ученый и внимательный врач, он оставил после себя богатое научное наследие и добрую память среди коллег и пациентов.

Ключевые слова: история медицины, Казанская терапевтическая школа, история КГМУ, история РКБ.

(Для цитирования: Абдулганиева Д.И., Бомбина Л.К., Кириллова Э.Р., Большаков Н.А., Сабирова Г.Ш., Хусаинова А.К., Галеева Ш.Ш. Памяти профессора М.Н. Чебоксарова, выдающегося представителя Казанской терапевтической школы, посвящается. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 7–10)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-7-10

**D.I. ABDULGANIEVA^{1,2}, L.K. BOMBINA^{1,2}, E.R. KIRILLOVA^{1,2}, N.A. BOL'SHAKOV³, G.SH. SABIROVA¹,
A.K. KHUSAINOVA¹, SH.SH. GALEEVA¹**

¹Kazan State Medical University, Kazan

²Republic Clinical Hospital, Kazan

³Kursk State Medical University, Kursk

To the memory of Professor M.N. Cheboksarov, an outstanding representative of Kazan therapeutic school

Contact details:

Bombina L.K. — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy

Address: 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-903-319-84-09, **e-mail:** larisa.bombina@mail.ru

The article is dedicated to the life path of Professor M.N. Cheboksarov, who headed Kazan University in 1922–1923. Due to him, the university education was preserved in Kazan during the Civil War and epidemic of typhus, when most of university professors left the city. M.N. Cheboksarov received an excellent education: he was an intern in the best clinics in Germany and Austria, and his residency mentor was the famous Professor Kazem-Bek. In 1919, he headed the Medical Faculty of Kazan University and the Society of Physicians, in 1920 — the Department of Therapeutic Clinic. He returned to scientific studies when V.V. Chirkovsky became the Rector. Being a talented scientist and attentive doctor, he left behind a lot of researches and a good memory among colleagues and patients.

Key words: history of medicine, Kazan therapeutic school, history of KSMU, history of RCH.

(For citation: Abduganieva D.I., Bombina L.K., Kirillova E.R., Bol'shakov N.A., Sabirova G.Sh., Khusainova A.K., Galeeva Sh.Sh. To the memory of Professor M.N. Cheboksarov, an outstanding representative of Kazan therapeutic school. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 7–10)



Рисунок 1. М.Н. Чебоксаров
Figure 1. M.N. Cheboksarov

Казанская медицинская школа — одна из старейших и известнейших медицинских школ России, воспитавшая множество врачей и ученых, внесших неоценимый вклад в развитие отечественной науки [1–4]. Один из ее представителей — профессор Михаил Николаевич Чебоксаров, заведующий факультетской терапевтической клиникой, декан медицинского факультета Казанского университета, ректор Казанского государственного университета [5, 6].

Михаил Николаевич Чебоксаров родился 15 мая 1878 г. в Симбирске в семье купца Николая Васильевича Чебоксарова и его жены Параскевы Павловны. После окончания Симбирской мужской гимназии в 1897 г. он поступил в Казанский Императорский университет на медицинский факультет, где в то время преподавали виднейшие представители медицинской науки. Так, кафедрой физиологии заведовал знаменитый профессор Николай Александрович Миславский, в его физиологической лаборатории начал свой научный путь и Михаил Николаевич. Именно профессор Миславский привил своему ученику Чебоксарову любовь к физиологии, которая в дальнейшем оказала влияние на всю его научную деятельность [5, 6].

Со студенческих лет Михаил Николаевич отличался самокритичностью. Он был убежден, что хороший врач должен обладать обширным знанием теории. По собственному желанию он заново прошел второй курс, чтобы глубже изучить фундаментальные дисциплины. Учеба так увлекла его, что он твердо решил посвятить свою жизнь науке. Обладая прекрасной теоретической подготовкой, он считал, что для научной работы этого недостаточно, что ему необходима и клиническая подготовка,

и после окончания университета с 1904 по 1905 гг. он стажировался в лучших клиниках Германии. Только после этого он решился подать прошение о зачислении его ординатором кафедры факультетской терапевтической клиники Казанского Императорского университета в 1906 г.

Факультетская терапевтическая клиника красной нитью пройдет через всю судьбу Михаила Николаевича, в ней он пройдет все этапы становления от ординатора до заведующего, состоит как ученый и клиницист. Прекрасно оснащенная клиника медицинского факультета являлась вершиной медицинской науки Казани. Из «старой клиники», как к тому времени уже начали называть ее казанцы, вышли выдающиеся ученые и практики своего времени, сделавшие многое для развития медицинской науки, для превращения Казани в один из ведущих медицинских центров страны. В 1953 г. «старая клиника» стала одной из баз для создания Республиканской клинической больницы [7].

Став ординатором, М.Н. Чебоксаров поселился в доме Сушенцова на Лядской улице (ныне ул. М. Горького), чтобы быть ближе к клинике. Под руководством профессора Миславского он приступил к работе над темой своей будущей диссертации «О секреторных нервах надпочечников». В то же время он усердно трудился, совершенствуя свои знания в области внутренней медицины. Итогом его трудов стали три научные статьи, опубликованные в 1907 г.: «О вязкости крови» («Врачебное обозрение» № 20), «О действии препаратов надпочечниковых желез на аорту кроликов при одновременном введении йодина и йодистого калия» («Казанский медицинский журнал» № 1) и «Экспериментальный атероматоз аорты у кроликов и влияние так называемой неорганической сыворотки Трунечка» («Русский врач» № 16).

В 1908 г. он много времени уделял клинической работе и опубликовал еще две статьи: «Диагностическое значение глазной реакции Вольф — Эйснера и Кальметта при бугорчатке» («Казанский медицинский журнал» № 8) и «К вопросу о лечении аневризм аорты» («Практический врач» № 48). Заканчивая обучение в ординатуре, молодой ученый в 1909 г. представил еще две работы: «К учению об экспериментальном атероматозе» («Казанский медицинский журнал» № 9) и «Об отделительных нервах надпочечников» («Русский врач» № 26).

В ординатуре наставником М.Н. Чебоксарова стал выдающийся казанский терапевт Алексей Николаевич Казем-Бек. Именно он ходатайствовал перед медицинским факультетом об оставлении своего ученика при университете профессорским стипендиатом. Вот как он охарактеризовал Чебоксарова: «Мая 24 числа ординатором заведомой мной клиники докторант М.Н. Чебоксаров оканчивает службу и таким образом теряет связь с университетом, а между тем выдающиеся его способности, замечательное трудолюбие и стремление к совершенствованию не позволяют мне отнестись к этому пассивно, и я считаю своим нравственным долгом изыскать способ возможности дальнейшего его



совершенствования по избранной специальности. Докторант Чебоксаров, помимо прямых обязанностей по клинике, находил время произвести ряд специальных исследований... Последняя работа произведена в лаборатории профессора Н.А. Миславского и послужит ему диссертацией для соискания степени доктора медицины. На основании только что изложенного я и обращаюсь к факультету с просьбой, не найдет ли он возможным оставить доктора Чебоксарова при университете профессорским стипендиатом без содержания». Ходатайство профессора Казем-Бека было удовлетворено, и М.Н. Чебоксаров остался профессорским стипендиатом при Казанском университете.

Спустя четыре года упорного труда 21 марта 1910 г. М.Н. Чебоксаров защитил диссертацию «О секреторных нервах надпочечников». Молодому ученому была присвоена степень доктора медицины. Вскоре Чебоксаров был командирован на лето в Москву в Бактериологический институт для изучения новейших методов диагностики инфекционных заболеваний, таких как реакция связывания комплекта, реакция Каццони, реакция Вассермана.

После возвращения из Москвы в 1911 г. М.Н. Чебоксаров был назначен на должность сверхштатного ассистента факультетской терапевтической клиники. Он уже должен был приступить к преподавательской работе, однако профессор Казем-Бек, будучи требовательным человеком, в январе 1911 г. направил в Совет медицинского факультета прошение следующего содержания: «Имею честь ходатайствовать перед факультетом о посылке за границу М.Н. Чебоксарова... Имея в виду отличные способности и трудолюбие д-ра Чебоксарова, я и ходатайствую ему воспользоваться установленным временем для ознакомления с клиническим преподаванием венских клиницистов по внутренним болезням». Прошение было одобрено, и доктор Чебоксаров отправился в Австрию на шесть месяцев.

В Вене М.Н. Чебоксаров познакомился с австрийским клиницистом Адольфом Штрюмпелем, автором известного учебника по внутренним болезням, и профессором Ноорденом, известным специалистом по изучению нарушений обменных процессов в организме. Он посещал их лекции и обходы больных, знакомился с методиками преподавания. Кроме того, молодой ученый занимался в лаборатории Венского института экспериментальной патологии у профессора А. Бидля, где проводил самостоятельное исследование некоторых звеньев патогенеза нефритических отеков. Его результаты были опубликованы в 1911 г. в статье «К вопросу о патогенезе нефритических отеков» в журнале «Русский врач» № 19.

После возвращения М.Н. Чебоксаров был назначен на должность штатного ассистента той же клиники, а в 1912 г. стал приват-доцентом.

В 1912–1914 гг. Михаил Николаевич занимался непосредственно преподавательской деятельностью. Он читал лекции студентам, преподавал на курсах сестер милосердия, организованных Комитетом общества Красного Креста при Императорском Казанском университете. В 1914 г. он четыре месяца провел в Париже, где в лабораториях профессора Глея, одного из основателей современной эндокринологии, изучал вопросы физиологии надпочечников и новейшие методы диагностики эндокринных заболеваний. Однако вскоре он был вынужден прервать свою работу — началась Пер-

вая Мировая война, и М.Н. Чебоксаров вернулся на родину. В годы войны он оказывал помощь больным и раненым в лазарете № 12 Всероссийского союза городов, участвовал в подготовке сестер милосердия.

После окончания войны в 1917 г. М.Н. Чебоксаров стал заведовать кафедрой врачебной диагностики. В мае он был утвержден в звании экстраординарного профессора. Его заведование пришлось на непростое для университета время: в 1918–1919 гг. из Казани уехала почти вся интеллигенция, в том числе и множество преподавателей и студентов медицинского факультета; уехали 9 профессоров медицины из 24. Несмотря на трудности, профессор Чебоксаров остался в Казани. В 1919 г. он взял на себя руководство медицинским факультетом Казанского университета.

Положение в городе все ухудшалось: начала свирепствовать эпидемия сыпного тифа. В 1920 г. профессор Чебоксаров стал консультантом сыпнотифозного госпиталя и вошел в состав чрезвычайной комиссии, созданной Казанским губздравом для борьбы с сыпным тифом. С 1918 по 1923 гг. от болезней и голода умерли семь профессоров медицинского факультета, в 1920 г. от сыпного тифа скончался профессор Л.Л. Фофанов, заведовавший кафедрой факультетской терапевтической клиники. Его преемником стал не кто иной, как профессор Чебоксаров.

Голод, эпидемии, репрессии довели профессуру страны до отчаяния, и по стране прокатилась волна забастовок. В 1922 г. к забастовке присоединилась и Казань — преподаватели отказались начинать весенний семестр. В это тяжелейшее время именно М.Н. Чебоксаров взял на себя бремя управления Казанским университетом. Благодаря своему исключительному чувству такта, он смог примирить профессоров старой школы и новое поколение преподавателей. Его авторитет врача и ученого, широкий кругозор и деликатность в общении помогли ему завоевать всеобщее уважение. В должности ректора Казанского государственного университета М.Н. Чебоксаров проработал почти до конца 1923 г. В ноябре он передал свои обязанности В.В. Чирковскому, известному офтальмологу, создателю первого в стране трахоматозного научно-исследовательского института.

В тяжелые годы революции и Гражданской войны не осталось без внимания и заботы профессора Чебоксарова и Общество врачей при Императорском Казанском университете. Он вступил в него, еще будучи ординатором, и продолжал посещать его и позже. Слушал выступления и доклады коллег, присутствовал на демонстрациях больных, принимал участие в обсуждениях докладов работников других клиник и своих сотрудников, иногда брал на себя обязанности секретаря. В 1919 г. Михаил Николаевич был избран председателем Общества врачей. Политическая ситуация серьезно нарушила работу общества, деятельность его практически прекратилась, и потребовалось приложить значительные усилия для возрождения. При М.Н. Чебоксарове количество членов общества увеличилось в 1,5 раза и достигло 180 человек, улучшилось и материальное обеспечение. В 1920 г. он передал свои полномочия В.С. Груздеву, но в 1924–1925 гг. вновь принял руководство обществом. Эти годы были ознаменованы появлением при обществе врачей первых специализированных секций.

М.Н. Чебоксаров ответственно относился ко всем сферам своей деятельности. Считая лекции основой формирования клинического мышления, он тщательно готовился к каждой лекции, несмотря на свою эрудированность и колоссальный клинический опыт. Предстоящая встреча с аудиторией так волновала его, что перед лекцией к нему было сложно подступить. Как результат, его лекции, эмоциональные, увлекательные и понятные, пользовались большой популярностью не только среди студентов и ординаторов, но и среди практикующих врачей.

Профессор Чебоксаров был одним из самых выдающихся терапевтов Казани. Больные приезжали к нему со всего Поволжья. Их привлекали его чуткость и внимательность, он никому не отказывал в помощи. Каждый четверг Михаил Николаевич делал обход больных всей клиники. Он много думал над каждым диагнозом и мог в любое время суток прибыть в клинику, чтобы уточнить у больного детали анамнеза или проверить еще раз тот или иной симптом.

Профессор Чебоксаров оставил после себя заметный вклад во многих областях терапии. Всего им было опубликовано около 40 научных статей, и все они основаны на глубоком знании физиологии. К основным направлениям его деятельности можно отнести патологию желудочно-кишечного тракта: так, он первым в России описал клинику пилородуоденита в своей статье «О пилородуоденитах» («Казанский медицинский журнал» № 12, 1928 г.). Описанное им сочетание при пилородуодените перидуоденита, хронического гастрита и хронического аппендицита вошло в клиническую практику как «триада Чебоксарова» [8]. В «Сборнике трудов факультетской терапевтической клиники, посвященный 125-летию Казанского университета», напечатанном в 1930 г., вышла его статья «Аэрофагия». Много внимания он уделил вопросам эндокринологии, в частности, изучению секреторных нервов надпочечников, их взаимоотношениям с другими железами внутренней секреции, роли в иммунитете, вопросам клинического значения надпочечниковой липазы. М.Н. Чебоксаров серьезно занимался и кардиологией: в молодости он изучал развитие атеросклероза в эксперименте, в 1926 г. он совместно с А.Ф. Самойловым написал статью «К клинике сердечных блоков» («Казанский медицинский журнал», № 1). Патогенез отеков при патологии почек Чебоксаров изучал еще во время своей

заграничной командировки, и он вернулся к этой теме, будучи уже маститым ученым: в 1930 г. совместно с З.И. Малкиным им была выполнена работа по изучению осмотического давления протеинов крови при экспериментальном нефрите.

В 1930 г. медицинский факультет отделился от Казанского университета, и профессор Чебоксаров был назначен заведующим кафедрой факультетской терапии вновь созданного Казанского государственного медицинского института. 1932 г. М.Н. Чебоксаров встретил в расцвете сил и энергии. Однако в начале февраля Михаил Николаевич простудился и слег. У него было диагностировано воспаление легких, от осложнений которого 24 февраля на 54 году он ушел из жизни. Его похоронили в Казани на Арском кладбище [5, 6].

Профессор Михаил Николаевич Чебоксаров был исключительным профессионалом своего дела и оставил о себе добрую память среди своих коллег, учеников и пациентов. В трудные годы революции и Гражданской войны он сохранил медицинское образование в Казани. Благодаря его таланту, упорному труду и феноменальной самоотдаче его имя навсегда вписано в анналы отечественной медицины.

Литература

1. Созинов А.С. К истории Казанской школы терапевтов (к 200-летию Казанского государственного медицинского университета) / А.С. Созинов, Д.И. Абдулганиева, А.С. Галявич, Р.Ф. Хамитов, Л.А. Хуснутдинова, Т.Н. Халфина, Н.Г. Шамсутдинова, Э.Р. Кириллова // Терапевтический архив. — 2014. — № 5. — С. 120–122.
2. Абдулганиева Д.И. К 140-летию профессора Н.К. Горяева / Д.И. Абдулганиева, Л.К. Бомбина, М.Д. Назарова, Г.И. Халфина // Гематология и трансфузиология. — 2016. — № 3. — С. 164–166.
3. Максудова А.Н. Вклад в развитие российской нефрологии выдающегося ученого XX в. С.С. Зимницкого / А.Н. Максудова, Л.К. Бомбина, Д.И. Абдулганиева, М.Д. Назарова // Клиническая нефрология. — 2014. — № 4. — С. 58–60.
4. Бомбина Л.К. С.С. Зимницкий — яркий представитель Казанской терапевтической школы (к 200-летию Казанского государственного медицинского университета) / Л.К. Бомбина, М.Д. Назарова, О.Н. Ослопов, Д.И. Абдулганиева, О.В. Богоявленская // Клиническая медицина. — 2015. — № 3. — С. 75–78.
5. Казанская терапевтическая школа: от истоков к будущему / Казан. гос. мед. ун-т МЗ РФ / авт.-сост.: Д.И. Абдулганиева и др.; под ред. А.С. Созинова, В.Ю. Альбицкого. — Казань: Медицина, 2014. — С. 126–132.
6. Анисимов В.Е. Профессор М.Н. Чебоксаров. — Казань: Татар. кн. изд-во, 1970. — С. 5–54.
7. Гайфуллин Р.Ф. Республиканская клиническая больница МЗ РТ — вчера, сегодня, завтра / Р.Ф. Гайфуллин, Р.Х. Ягудин, Л.И. Рыбкин и др. // Практическая медицина. — 2013. — Т. 1, № 1–2. — С. 7–19.
8. Абдулхаков Р.А., Абдулганиева Д.И. История Казанской гастроэнтерологической школы // Практическая медицина. — 2008. — № 8. — С. 59–60.



УДК 616.72-002

Е.Ю. АКУЛИНУШКИНА¹, С.П. ЯКУПОВА^{2,3}, Э.З. ЯКУПОВ⁴, Р.З. АБДРАКИПОВ³¹Республиканский клинико-диагностический центр, г. Ижевск²Казанский государственный медицинский университет, г. Казань³Республиканская клиническая больница, г. Казань⁴Научно-исследовательский комплекс «Ваше Здоровье», г. Казань

Некоторые аспекты хронического болевого синдрома при псориатическом артрите

Контактная информация:**Акулинушкина Екатерина Юрьевна** — врач-ревматолог ревматологического отделения**Адрес:** 426000, г. Ижевск, ул. Ленина, д. 87Б, **тел.:** +7-999-228-37-92, **e-mail:** katewenterly@gmail.com

В статье освещаются проблемы хронического болевого синдрома у пациентов с псориатическим артритом (хроническим заболеванием, протекающим с длительным и выраженным болевым синдромом). На сегодняшний день в практике специалистов остро стоит вопрос разрешения хронической боли, даже при устранении повреждения суставного аппарата и окружающих мягких тканей. Известно, что хронический болевой синдром многокомпонентен и состоит из ноцицептивной, ноципластической и нейропатической составляющих. Однако исследований, достоверно изучивших бы частоту хронической боли и отдельных его звеньев у пациентов с данной патологией, не проводилось. Необходимо дальнейшее изучение отдельных компонентов хронического болевого синдрома при псориатическом артрите, поскольку имеющиеся сведения могут помочь подобрать наиболее эффективную лекарственную терапию, а также сохранить достойное качество жизни у данной группы пациентов.

Ключевые слова: хронический болевой синдром, компоненты болевого синдрома, нейропатическая боль, псориатический артрит.

(Для цитирования: Акулинушкина Е.Ю., Якупова С.П., Якупов Э.З., Абдракипов Р.З. Некоторые аспекты хронического болевого синдрома при псориатическом артрите. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 11–14)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-11-14

E.YU. AKULINUSHKINA¹, S.P. YAKUPOVA^{2,3}, E.Z. YAKUPOV⁴, R.Z. ABDRAKIPOV³¹Republic Clinical Diagnostic Center, Izhevsk²Kazan State Medical University, Kazan³Republic Clinical Hospital, Kazan⁴LLC «Vashe zdorovye» Research complex, Kazan

Some aspects of chronic pain in psoriatic arthritis

Contact details:**Akulinushkina E.Yu.** — rheumatologist of the Department of Rheumatology**Address:** 87B Lenin St., Izhevsk, Russian Federation, 426000, **tel.:** +7-999-228-37-92, **e-mail:** katewenterly@gmail.com

The article reviews the problems of chronic pain in patients with psoriatic arthritis (a chronic disease with a long and severe pain syndrome). The issue of chronic pain, which is not stopped when damage to the articular apparatus and surrounding soft tissues is eliminated, is acute in this disease. Chronic pain syndrome is multicomponent and consists of nociceptive, nociplastic and neuropathic components. However, studies that would reliably study the frequency of chronic pain occurrence and its individual aspects in patients with this pathology have not been conducted. Further study of the individual components of the chronic pain in psoriatic arthritis is necessary, because it can help determine the most effective drug therapy and maintain a decent quality of life in this group of patients.

Key words: chronic pain, components of chronic pain, neuropathic pain, psoriatic arthritis.

(Akulinushkina E.Yu., Yakupova S.P., Yakupov E.Z., Abdrakipov R.Z. Some aspects of chronic pain in psoriatic arthritis. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 11–14)

Псориатический артрит (ПсА) — заболевание из группы серонегативных спондилоартритов, для которого характерны прежде всего поражение периферических крупных и мелких суставов, энтезисы, дактилиты, теносиновиты, а также аксиальные поражения — спондилит, сакроилиит [1]. ПсА как широко распространенная в популяции артропатия способствует распространению хронической боли среди взрослого населения. Распространенность ПсА в популяции США составила 0,25%, распространенность ПсА среди больных псориазом — 11% [2]. Данные распространенности ПсА в Европе варьируют. Например, в Швеции — 0,21%, а в Чешской Республике и Турции — 0,05% [3–5]. Низкая распространенность ПсА зафиксирована в Китае: в крупном анализе пациентов с псориазом всего у 5,8% человек ПсА, при этом 92% пациентам впервые диагноз был установлен лишь во время исследования, что можно связать с недостаточной диагностикой в этом регионе [6]. В России в 2011 г. распространенность ПсА составила 12,3 случая, или 5,7% от всех зарегистрированных случаев. Из них на долю взрослых приходится 5,5%, детей — 0,2%. [7].

Ведущее место в клинике ПсА занимает поражение опорно-двигательного аппарата в виде суставного синдрома с быстрым развитием необратимых изменений суставных отделов: в литературе приводятся данные о том, что при раннем ПсА в течение 5 месяцев после появления клинических симптомов у 27% пациентов наблюдались эрозии в периферических суставах, а через 2 года после дебюта ПсА — еще у 47% [8]. Такой деформирующий артрит стремительно приводит к ограничению работоспособности, самообслуживания, значительному снижению качества жизни больного [9]. Несмотря на наличие общепринятых высокочувствительных диагностических критериев Classification criteria for Psoriatic Arthritis (CASPAR) 2006 г. для диагностики ПсА (специфичность — 98,7% и чувствительность — 91,4%), дифференциальная диагностика и установление диагноза ПсА даже при своевременном обращении пациента за медицинской помощью могут вызывать значительные трудности, что ведет к позднему началу базисной противовоспалительной терапии, необратимым костно-суставным изменениям и хронизации болевого синдрома [10, 11]. Боль, продолжающаяся дольше нормального времени физиологического заживления тканей, что в среднем составляет 12 недель, является хронической, поэтому хроническим болевым синдромом (ХБС) можно считать ту боль, которая беспокоит пациента дольше 3 месяцев [12]. Хотя ранее ревматические болезни (РЗ) характеризовались как обуславливающие лишь ноцицептивные боли, на сегодняшний день неоспоримо отсутствие четкой грани между компонентами болевого синдрома, и считается, что ХБС, развивающийся при РЗ и ПсА, в частности, полимодален и состоит из ноцицептивного, дисфункционального и нейропатического компонентов [13].

В последние годы наиболее перспективной и изучаемой концепцией болезни и боли является биопсихосоциальная модель, берущая свое начало со страниц журнала Science, в котором George L. Engel в 1977 г. впервые опубликовал свой труд «Необходимость новой медицинской модели: вызов для биомедицины» (The need for a new medical model: a challenge for biomedicine) и предложил данную теорию [14]. Согласно последней, боль является

совокупностью динамического взаимодействия биологических, психологических и социокультурных факторов: острая фаза повреждения периферии (ноцицептивные механизмы) сменяется хроническими процессами (развитие нейропатической и ноципластической видов боли, влияние сенситизации, дезингибиции и иных факторов, в совокупности формирующих ХБС). Данная концепция подразумевает в том числе и влияние эмоционально-аффективных расстройств в виде нарастания тревоги, негативных установок наравне с физиологическими характеристиками на течение и исход заболевания, выраженности болевого синдрома и общесоматическое состояние пациента [15]. При росте длительности заболевания поражение суставного аппарата и периартикулярных мягких тканей, прогрессируя, вовлекает в воспалительный процесс некоторые отделы нервной системы, запуская глубокие изменения нейрофизиологических механизмов с изменением клинических параметров и фенотипов ХБС. Было показано, что нейрогенные механизмы являются одними из ведущих факторов развития боли при ревматических заболеваниях [16]. Подтверждает многокомпонентность болевого синдрома, наблюдаемого при РЗ, крупное кросс-исследование 2019 г., одной из задач которого явилось определение частоты встречаемости дисфункциональной боли среди 1276 пациентов с ревматоидным артритом (средний возраст 64,6 лет, средняя продолжительность заболевания 13,4 года): таковая была обнаружена у 419 человек (32,8%) [17]. Ноцицептивный компонент боли при ПсА как нормальный адаптирующий организм к внешним влияниям отклик нервной системы развивается вследствие воспалительных и деструктивных явлений на периферии и связан с выработкой провоспалительных цитокинов. Структурными элементами ноцицептивной боли при ПсА являются суставной аппарат и околосуставные ткани, прежде всего энтезисы, сухожилия.

Нейропатическая (НБ) и ноципластическая виды боли у пациентов с ПсА, вероятно, обусловлены невоспалительными морфологическими и функциональными изменениями периферического и центрального отделов нервной системы с развитием процессов периферической и центральной сенситизации. Эти патологические виды боли как «следствие» хронического течения болезни могут приводить к снижению качества жизни, работоспособности, функциональной недостаточности и «ограничительным» двигательным стереотипам, расстройствам психоэмоциональной сферы вследствие нейрофизиологических и морфологических изменений в нервной системе (формирования «болевого» доминанты в центральной нервной системе и т. д.). Доказано, что хроническая боль возникает не только в ответ на воспалительно-дегенеративные изменения в суставных отделах, костях и периартикулярных тканях, но и в результате развития механизмов гиперчувствительности к боли — первичной и вторичной гипералгезии, сенситизации — центральной и периферической, дезингибиции и других сложных реакций [18, 19]. В настоящее время первопричинами нейропатического компонента ХБС считаются травматизация нерва, хронический воспалительный процесс или любое патологическое изменение в самой нервной системе на различных уровнях, но повреждение периферических и центральных структур соматосенсорной системы



может рассматриваться лишь в качестве пускового фактора развития НБ у предрасположенных лиц [20].

НБ как один из компонентов ХБС неизбежно ведет к сенситизации — центральной и периферической. Центральной сенситизацией обозначают некоторый остаточный уровень возбуждения в центральных сенсорных нейронах заднего рога, что сформировался после прекращения воздействия длительных периферических болевых стимулов [20]. Эффект центральной сенситизации объясняет недостаточную эффективность нестероидных противовоспалительных препаратов, применяемых для купирования болевого синдрома у пациентов с ПСА, наличие болевого синдрома различной степени выраженности у пациентов, находящихся в клинико-лабораторной ремиссии или низкой активности заболевания. В результате центральной сенситизации возникает вторичная гипералгезия — участок боли может распространяться на рядом расположенные нетравмированные области [22].

Недавние публикации изучения явления гипералгезии продемонстрировали, что первичная гипералгезия базируется на повышении чувствительности ноцицепторов к действию механических стимулов и развивается под воздействием аллогена (фактора, несущего боль) в области повреждения тканей [23]. Периферической сенситизацией обозначают постепенное уменьшение порога активации ноцицепторов вследствие интенсивных и продолжительных воздействий аллогена. Другими словами, боль может «абстрагироваться» от болезни и сама по себе становится «заболеванием». На практике «центральный вклад» в ХБС был показан датскими учеными, задачи которых состояли в том, чтобы оценить фенотипические паттерны боли на когорте из 15 978 пациентов с воспалительными артропатиями (ревматоидный, псориатический артриты) и оценить связь с выраженностью суставного воспалительного процесса: более 20% обследуемых имели признаки НБ, но не связанной с признаками суставного синдрома, что, вероятно, отражает «абстрагирование» болевого синдрома от болезни [24]. К сожалению, о распространенности НБ у пациентов с ПСА могут свидетельствовать лишь немного исследований, достоверно изучивших частоту встречаемости хронической боли и распространенности отдельных звеньев ХБС у пациентов с ПСА не проводилось. Например, британские авторы в 2019 г. с помощью опросника Pain Detect Questionnaire (PDQ) у группы из 64 человек, страдающих ПСА, выявили нейропатический компонент болевого синдрома как вероятный у 26,6% группы и как возможный — у 21,9% обследуемых [18]. Сходные данные в том же году были опубликованы Турецкой ассоциацией против ревматизма: среди 50 пациентов с ПСА (18 мужчин, 32 женщины, средний возраст 50 лет) у 24% обнаружен паттерн нейропатической боли, при том определены корреляции между PDQ и некоторыми функциональными параметрами — Питтсбургским индексом качества сна и Индексом качества жизни при ПСА (PsAQoL и PSQI соответственно) [24]. Американскими ревматологами в 2020 г. при обследовании 118 пациентов с ПСА с преимущественным поражением периферических суставов с помощью опросника PDQ вероятная НБ была обнаружена у 30 (25,4%) человек, а у 21 пациента (17,8%) — возможный нейропатический компонент ХБС [26]. В свою очередь, ученые

из Йельского университета при изучении качества жизни страдающих псориазом и псориатическим артритом обнаружили, что более 40% пациентов испытывают ноцицептивную и нейропатическую боли [27].

Распространенность НБ среди пациентов с ПСА в России остается малоизученной, что представляет собой большой пробел в понимании полной клинической картины [28]. Поскольку большинство специалистов утверждают о необходимости совершенствования алгоритмов выработки индивидуального подхода к лечению каждого пациента [29], проблемы распространенности хронической боли и нейропатического компонента ХБС у пациентов, страдающих ПСА, требуют изучения, поскольку это поможет подобрать наиболее эффективную лекарственную терапию с учетом различных особенностей текущей клинической картины, а также сохранить достойное качество жизни у данных пациентов.

Акулинушкина Е.Ю.

<https://orcid.org/0000-0002-9321-431X>

Якупова С.П.

<https://orcid.org/0000-0002-8590-4839>

Якупов Э.З.

<https://orcid.org/0000-0003-2965-1424>

Литература

1. Коротаяева Т.В., Корсакова Ю.Л., Логинова Е.Ю. и др. Псориатический артрит. Клинические рекомендации по диагностике и лечению // Современная ревматология. — 2018. — Т. 12, № 2. — С. 22–36.
2. Gelfand J.M., Gladman D.D., Mease P.J. Epidemiology of psoriatic arthritis in the population of the United States // Journal of the American Academy of Dermatology. — 2005. — Vol. 53 (4). — P. 573.
3. Cakir N., Pamuk Ö.N., Derviş E. et al. The prevalences of some rheumatic diseases in western Turkey: Havsa study // Rheumatology International. — 2012. — Vol. 32 (4). — P. 895–908.
4. Löfvendahl S., Theander E., Svensson A. et al. Validity of diagnostic codes and prevalence of physician-diagnosed psoriasis and psoriatic arthritis in southern Sweden — a population based register study // Journal Plos One. — 2014. — Vol. 9 (5).
5. Ogdie A., Weiss P. The Epidemiology of Psoriatic Arthritis // Rheumatic Disease Clinics of North America. — 2015. — Vol. 41 (4). — P. 545–568.
6. Yang Q., Qu L., Tian H., et al. Prevalence and characteristics of psoriatic arthritis in Chinese patients with psoriasis // The Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology. — 2011. — Vol. 25 (12). — P. 1409–1414.
7. Знаменская Л.Ф., Мелехина Л.Е., Богданова Е.В. Заболеваемость и распространенность псориаза в Российской Федерации // Вестник дерматологии и венерологии. — 2012. — № 5. — С. 20–29.
8. Абдулганиева Д.И., Бакулев А.Л., Белоусова Е.А. и др. Раннее назначение генно-инженерных биологических препаратов при иммуновоспалительных заболеваниях: возможности и перспективы. Позиция экспертов // Современная ревматология. — 2020. — № 14 (3). — С. 7–18.
9. Lubrano E., Mesina F., Caporali R. Clinical remission in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis // Clinical and Experimental Rheumatology. — 2018. — Vol. 36 (5). — P. 900–910.
10. Taylor W., Gladman D., Helliwell P., et al. CASPAR Study Group. Classification criteria for psoriatic arthritis: development of new criteria from a large international study // Arthritis & Rheumatology. — 2006. — Vol. 54 (8). — P. 2665–2673.
11. Vinod C., Catherine T. S., Dafna D. Gladman. Sensitivity of the classification of psoriatic arthritis criteria in early psoriatic arthritis // Arthritis & Rheumatology. — 2007. — Vol. 15 (57). — P. 1560–1563.
12. Crofford L.J. Chronic Pain: Where the Body Meets the Brain // Transactions of the American Clinical and Climatological Association. — 2015. — Vol. 126. — P. 167–183.
13. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г. Болевой синдром: некоторые диагностические аспекты // Клиницист. — 2016. — Vol. 10 (1). — С. 10–11.
14. Незнанов Н.Г., Рукавишников Г.В., Касьянов Е.Д., и др. Биопсихосоциальная модель в психиатрии как оптимальная парадигма для современных биомедицинских исследований // Обзорные психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. — 2020. — № 2. — С. 3–15.

15. Данилов А.Б., Данилов А.Б. Управление болью, биопсихосоциальный подход. — М.: АММ-пресс, 2016. — 636 с.
16. Олюнин Ю.А. Хроническая ревматическая боль. Особенности развития и принципы лечения // Российский медицинский журнал. — 2013. — № 6. — С. 304–306.
17. Miura K., Morita O., Hirano T. Prevalence of and factors associated with dysfunctional low back pain in patients with rheumatoid arthritis // *European Spine Journal*. — 2019. — Vol. 28 (5). — P. 976–982.
18. Ramjeeawon A., Choy E. Neuropathic-like pain in psoriatic arthritis: evidence of abnormal pain processing // *Clinical Rheumatology*. — 2019. — Vol. 38 (11). — P. 3153–3159.
19. Latremoliere A., Woolf C.J. Central sensitization: a generator of pain hypersensitivity by central neural plasticity // *The Journal of Pain*. — 2009. — № 10 (9). — P. 895–926.
20. Кукушкин М.Л. Хроническая боль // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика*. — 2010. — № 3. — С. 80–84.
21. Woolf C. Evidence for a central component of post-injury pain hypersensitivity // *Nature*. — 1983. — Vol. 306. — P. 686–688.
22. Кукушкин М.Л., Хитров Н.К. Общая патология боли. — М.: Медицина, 2004. — 144 с.
23. Sapio M.R., Kim J.J., Loydpierson A.J. et al. The persistent pain transcriptome: identification of cells and molecules activated by hyperalgesia // *The Journal of Pain*. — 2021. — Vol. 22 (10). — P. 1146–1179.
24. Riffbjerg-Madsen S., Christensen A.W., Christensen R. et al. Pain and pain mechanisms in patients with inflammatory arthritis: A Danish nationwide cross-sectional DANBIO registry survey // *Journal Plos One*. — 2017. — Vol. 12 (7).
25. Çağrı Ü.U., Fırat U., Mehmet T.D. Neuropathic Pain: Unexplored and Significant Relationship with Psoriatic Arthritis and Functional Parameters // *Archives of Rheumatology*. — 2019. — Vol. 35 (3). — P. 409–415.
26. Di Carlo M., Muto P., Benfaremo D. et al. The Neuropathic Pain Features in Psoriatic Arthritis: A Cross-sectional Evaluation of Prevalence and Associated Factors // *The Journal of Rheumatology*. — 2020. — Vol. 47 (8). — P. 1198–1203.
27. Vijay Kodumudi, Kanishka Rajput. Pain Management in Painful Psoriasis and Psoriatic Arthropathy: Challenging and Intricately Intertwined Issues Involving Several Systems // *Current Pain and Headache Reports*. — 2021. — № 25 (6). — P. 36–36.
28. Симонова Е.Н., Якупова С.П. Хронический болевой синдром и его особенности у пациентов с псориатическим артритом // *Практическая медицина*. — 2016. — № 4 (96). — С. 100–101.
29. Коротгаева Т.В. Псориатический артрит: патогенетическое обоснование современных терапевтических подходов // *Доктор.Ру Терапия*. — 2021. — № 20 (7). — С. 19–25.

УВАЖАЕМЫЕ АВТОРЫ!

Перед тем как отправить статью в редакцию журнала «Практическая медицина», проверьте:

- Направляете ли вы отсканированное рекомендательное письмо учреждения, заверенное ответственным лицом (проректор, завкафедрой, научный руководитель), отсканированный лицензионный договор.
- Резюме не менее 6–8 строк на русском и английском языках должно отражать, что сделано и полученные результаты, но не актуальность проблемы.
- Рисунки должны быть черно-белыми, цифры и текст на рисунках не менее 12 кегля, в таблицах не должны дублироваться данные, приводимые в тексте статьи. Число таблиц не должно превышать пяти, таблицы должны содержать не более 5–6 столбцов.
- Цитирование литературных источников в статье и оформление списка литературы должно соответствовать требованиям редакции: список литературы составляется **в порядке цитирования источников**, но не по алфавиту.

Журнал «Практическая медицина» включен Президиумом ВАК в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук.

УДК 611.718.4

И.Ф. АХТЯМОВ^{1,2}, Х.Ч. ХАНЬ^{1,2}, С.А. АРДАШЕВ¹, А.Л. ЕМЕЛИН^{1,2}¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Сравнение вариантов хирургического лечения перелома проксимального отдела бедренной кости у пациентов пожилого возраста при ожирении

Контактная информация:

Ахтямов Ильдар Фуатович — д.м.н., профессор, заведующий кафедрой травматологии, ортопедии и ХЭС**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7 (843) 222-22-22, **e-mail:** yalta60@mail.ru

Цель исследования — изучить эффективность хирургического лечения переломов проксимального отдела бедренной кости у пожилых людей на фоне ожирения.

Материал и методы. В исследовании проведен проспективный анализ результатов лечения 230 пострадавших в возрасте от 60 до 93 лет в период с 2016 по 2019 гг. Наблюдалось 115 пациентов с переломами вертельной зоны проксимального отдела бедренной кости, оперированных методом артропластики и 115 пациентов с подобными же переломами, прошедших лечение методом интрамедуллярного блокируемого остеосинтеза.

Выводы. Как показал наш опыт лечения переломов вертельной области бедренной кости с использованием интрамедуллярного штифта и артропластики у пациентов с высоким ИМТ, на стационарном этапе лечения не имеет принципиальных отличий (ограничений) от таковой у пациентов с нормальной массой тела. Мы считаем, что использование как БИОС, так и ЭТС может улучшить послеоперационную функцию тазобедренного сустава. Однако общий положительный исход лечения пациентов с ожирением не оставляет сомнений в необходимости проведения замены сустава в показанных случаях в этой группе пострадавших с учетом повышенного риска возникновения осложнений у исследованной группы пациентов и при условии профилактики возможных интра- и послеоперационных рисков.

Ключевые слова: перелом проксимального отдела бедренной кости, ожирение, эндопротезирование, интрамедуллярный блокируемый остеосинтез.

(Для цитирования: Ахтямов И.Ф., Хань Х.Ч., Ардашев С.А., Емелин А.Л. Сравнение вариантов хирургического лечения перелома проксимального отдела бедренной кости у пациентов пожилого возраста при ожирении. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 15–20)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-15-20

I.F. AKHTYAMOV^{1,2}, H.Ch. HAN¹, S.A. ARDASHEV^{1,2}, A.L. EMELIN^{1,2}¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Comparison of surgical treatment options for proximal femur fracture in obese elderly patients

Contact details:

Akhtyamov I.F. — MD, Professor, Head of the Department of Traumatology, Orthopedics and SES**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 222-22-22, **e-mail:** yalta60@mail.ru

The purpose — to investigate the efficiency of surgical treatment of proximal femur fractures in obese elderly patients.

Material and methods. We conducted a prospective analysis of the treatment outcomes of 230 patients aged 60 to 93 years between 2016 and 2019. 115 patients with proximal trochanteric fractures underwent arthroplasty and 115 patients with similar fractures were treated with the method of intramedullary blocked osteosynthesis.

Conclusion. As shown by our experience in the treatment of trochanter femoral fractures using intramedullary pin and arthroplasty in obese patients, at the inpatient stage of treatment there are no fundamental differences (limitations) with patients with normal body weight. We believe that the use of both methods can improve the postoperative function of the hip joint. However, the overall positive outcome of the treatment of obese patients leaves no doubt about the need for joint replacement in case of indications in this

indications in this group, taking into account the increased risk of complications in the studied group of patients and provided that possible intra- and postoperative risks are prevented.

Key words: proximal femur fracture, obesity, endoprosthetics, intramedullary blocked osteosynthesis.

(For citation: Akhtyamov I.F., Han H.Ch., Ardashev S.A., Emelin A.L. Comparison of surgical treatment options for proximal femur fracture in obese elderly patients. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 15–20)

Многие исследования показали, что избыточный вес и ожирение являются благоприятной основой для переломов, диабета, гипертонии, ишемической болезни сердца, сердечной недостаточности, рака и многих других заболеваний [1–5].

Пожилые люди склонны к низкоэнергетическим переломам из-за различной степени остеопороза, особенно на фоне ожирения. В последние годы частота переломов бедра у пожилых пациентов значительно возросла и достигла 55% повреждений этого сегмента. Перелом проксимального отдела бедренной кости (ППОБК) составляет около половины всех переломов бедра, сопровождается значительным числом осложнений, вплоть до летального исхода, оказывая тем самым большое экономическое давление на общество [6, 7].

В настоящее время существует два основных вида лечения ППОБК у пожилых людей: консервативное и хирургическое [8]. В основе оперативного лечения ППОБК у пожилых людей методом выбора является интрамедуллярное штифтование с блокированием, но в ряде случаев используется эндопротезирование [9]. Замена сустава является распространенным хирургическим вмешательством, позволяющим относительно быстро и эффективно вернуть пострадавшего к обычному образу жизни. Операция не длительна, достаточна безопасна, что позволяет значительно улучшить качество жизни пациентов [10, 11]. Однако проведенный мета-анализ на опыте ряда публикаций [12] показал, что факторы ожирения могут оказывать негативное влияние на клинические исходы эндопротезирования тазобедренного сустава (ЭТС). Существует и иное мнение, утверждающее, что пациенты с ожирением не увеличивают частоту осложнений [13].

Цель исследования — изучить эффективность хирургического лечения переломов проксимального отдела бедренной кости у пожилых людей на фоне ожирения.

Материал и методы

Проведен проспективный анализ результатов лечения 230 пострадавших с переломами проксимального отдела бедренной кости в возрасте от 60 до 93 лет в период с 2016 по 2019 гг. на базе травматологического центра РКБ МЗ РТ. Период наблюдения пострадавших был ограничен сроком нахождения в клинике непосредственно после травмы, что оказалось достаточным для оценки эффективности стационарного этапа лечения. В дальнейшем амбулаторный этап лечения анализировался по данным контрольных осмотров на сроке шесть месяцев и год после вмешательства, что соответствовало периоду полноценной реабилитации пациента.

В нашем исследовании наблюдалось 115 пациентов (группа А — БИОС) с переломами вертельной зоны проксимального отдела бедренной кости, которым был проведен остеосинтез блокируемыми интрамедуллярными штифтами и 115 пациен-

тов с подобными же переломами, прошедших лечение методом артропластики (группа Б — ЭТБС). Мы классифицировали пациентов в соответствии с критериями Всемирной организации здравоохранения, которая выделяет пять различные категории: ИМТ = масса тела/рост² (кг/м²),

- нормальный вес — 18,5–24,9 кг/м²;
- избыточный вес — 25–29,9 кг/м²;
- ожирение I типа — 30–34,9 кг/м²;
- ожирение II типа — 35–39,9 кг/м²;
- ожирение III типа (морбидное ожирение) — больше или равно 40 кг/м² [14].

Первичная характеристика пациентов групп исследования

Группа интрамедуллярной фиксации А — БИОС состояла из 33 мужчин (28,7%) и 82 женщин (71,3%). Средний возраст пациентов — 75,35 ± 11,5 года. Внутри группы были сформированы две подгруппы: в основную включены 82 пациента с повышенным ИМТ (71,3%) и группа сравнения из 33 пациентов (28,7%) с нормальным весом (ИМТ от 18,5 до 24,99 кг/м²). Средний возраст наблюдаемых в основной группе составил 75,2 ± 12,65 лет, а в группе сравнения 75,72 ± 7,7 лет.

Группа артропластики Б — ЭТБС насчитывала 16 мужчин (13,9%) и 99 женщин (86,1%). Средний возраст составил 79,37 ± 8,46 года. Внутри группы были сформированы две подгруппы: в основную включены 80 пациентов (69,6%) с повышенным ИМТ и группа сравнения из 35 пациентов (30,4%) с нормальным весом (ИМТ от 18,5 до 24,99 кг/м²). Средний возраст наблюдаемых в основной группе составил 79,3 ± 9,2 лет, а в группе сравнения 79,37 ± 8,5 лет.

Предоперационные характеристики, такие как возраст, пол, время от травмы до операции, индекс массы тела и сторона поражения в группах исследования представлены в табл. 1. Значимых различий между показателями нет ($p > 0,05$), группы исследования однородны.

Обе группы наблюдались в течение года. Для оценки функции тазобедренного сустава на сроке 6 и 12 месяцев после операций остеосинтеза или артропластики использовали шкалу Харриса (HHS) (1969) на основе оценки четырех критериев: боли, функции, деформации и амплитуды движений. Для каждой категории набирается определенное количество баллов. Максимальное число баллов равно 100. Сумма баллов от 90 до 100 оценивается как отличная функция сустава, от 80 до 89 — хорошая, от 70 до 79 — удовлетворительная и менее 70 — неудовлетворительная.

Результаты

Общие описательные характеристики количественных показателей по шкале Харриса после эндопротезирования тазобедренного сустава при вертельных переломах у пациентов группы Б — ЭТБС представлены в табл. 2.

Таблица 1. Сравнение общей информации двух групп пациентов до операции
Table 1. Comparison of the general information on the two groups of patients before operation

Показатели	БИОС	ЭТБС	p-Value
N (%)	115 (50%)	115 (50%)	
Возраст	75,35 ± 11,5	79,37 ± 8,5	0,003*
Пол (муж/жен)	33/82	16/99	0,006*
Время от травмы до операции (дни)	2,7 ± 1,7	3,22 ± 2	0,025*
Койко-день (дни)	9,17 ± 3,09	9,81 ± 2,61	0,094
ИМТ (кг/м ²)	30,18 ± 7,24	29,88 ± 6,99	0,653
Сторона поражения (слева/справа)	55/60	64/51	0,235

Примечание: данные представлены в виде среднего $M \pm S$ или n (%); * — статистически значимо.
 Note: the data are presented as the mean $M \pm S$ or n (%); * — statistically significant.

Таблица 2. Сравнение показателей после артропластики между подгруппами пациентами группы Б — ЭТБС

Table 2. Comparison of the characteristics between the subgroups of patients of group B after intramedullary blocked osteosynthesis

Срок наблюдения	Нормальный ИМТ (n = 35)	Повышенный ИМТ (n = 80)	Z	P
6 мес.	76,63 ± 3,89a	74,86 ± 4,20b	-2,188	0,029
12 мес.	88,00 ± 2,34a**	86,34 ± 3,99b**	-1,762	0,078

Примечание: разные строчные буквы обозначают статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$), ** — $p < 0,01$ для внутригруппового сравнения, * — $p < 0,05$ для внутри группового сравнения ниже.

Note: different lower-case letters denote statistically significant differences between the groups ($p < 0.05$), ** — $p < 0.01$ for intra-group comparison, * — $p < 0.05$ for intra-group comparison below.

Таблица 3. Сравнение показателей после ЭПТБС у пациентов в разных группах по ИМТ ($\bar{x} \pm s$)
Table 3. Comparison of the characteristics of patients of various subgroups after intramedullary blocked osteosynthesis by body weight index ($\bar{x} \pm s$)

Срок	25–30 (n = 27)	30–35 (n = 17)	35–40 (n = 25)	>40 (n = 11)	F	P
6 мес.	76,11 ± 3,08a	75,59 ± 4,08a	75,60 ± 4,17a	69,00 ± 1,34b	11,821	0,001
12 мес.	87,67 ± 3,65a**	87,41 ± 2,83a**	86,96 ± 3,13a**	80,00 ± 1,79b**	17,735	0,001

Примечание: разные строчные буквы обозначают статистически значимые различия между группами ($p < 0,05$), ** — $p < 0,01$ для внутригруппового сравнения, * — $p < 0,05$ для внутригруппового сравнения ниже.

Note: different lower-case letters denote statistically significant differences between the groups ($p < 0.05$), ** — $p < 0.01$ for intra-group comparison, * — $p < 0.05$ for intra-group comparison below.

Таблица 4. Сравнение показателей после остеосинтеза вертельного перелома бедра между подгруппами пациентов группы А — БИОС

Table 4. Comparison of the characteristics of patients of various subgroups of group A after trochanteric fractures osteosynthesis by body weight index ($\bar{x} \pm s$)

Срок наблюдения	Нормальный ИМТ (n = 33)	Повышенный ИМТ (n = 82)	Z	P
6 мес.	75,55 ± 4,18a	72,82 ± 5,59b	-2,42	0,016
12 мес.	87,03 ± 2,81a**	84,43 ± 4,41b**	-1,054	0,292

Таблица 5. Сравнение баллов после интрамедуллярного гамма-штифта у пациентов с различными группами ИМТ ($\bar{x} \pm s$)

Table 5. Comparison of the scores after intramedullary pin installation in patients of various groups by body weight index ($\bar{x} \pm s$)

Срок	25–30 (n = 23)	30–35 (n = 22)	35–40 (n = 25)	>40 (n = 12)	F	P
6 мес.	74,74 ± 3,73a	74,68 ± 3,82a	74,24 ± 3,97a	62,75 ± 3,22b	33,575	0,001
12 мес.	86,26 ± 2,78a**	85,95 ± 2,70a**	85,44 ± 3,04a**	76,00 ± 1,54b**	45,787	0,001

Таблица 6. Сравнение послеоперационных баллов в зависимости от хирургического подхода ($\bar{x} \pm s$)

Table 6. Comparison of the post-operation depending on the operation approach ($\bar{x} \pm s$)

Срок		Нормальная группа	ИМТ	>40 (n = 12)	F	P
25–30	30–35	35–40	>40	62,75 ± 3,22b	33,575	0,001
6 мес.	Группа по замене суставов	76,63 ± 3,89	76,11 ± 3,08	75,59 ± 4,08	75,6 ± 4,17	69,00 ± 1,34
	Группы гамма-штифтов	75,55 ± 4,18	74,74 ± 3,73	74,68 ± 3,82	74,24 ± 3,97	62,75 ± 3,22
	Z	-0,882	-1,339	-0,541	-1,12	-3,708
	P	0,378	0,181	0,588	0,263	0,001
12 мес.	Группа по замене суставов	88,00 ± 2,34	87,67 ± 3,65	87,41 ± 2,83	86,96 ± 3,13	80,00 ± 1,79
	Группы гамма-штифтов	87,03 ± 2,81	86,26 ± 2,78	85,95 ± 2,70	85,44 ± 3,04	76,00 ± 1,54
	Z	-1,235	-1,918	-1,844	-1,758	-3,833
	P	0,217	0,055	0,065	0,079	0,001

По результатам послеоперационных оценок разница между группами с нормальным и повышенным ИМТ через 6 месяцев была статистически значимой ($p < 0,05$), а в оценках через 12 месяцев — нет ($p > 0,05$). Следует подчеркнуть, что функциональный результат в группе с нормальной массой тела был лишь незначительно выше, чем у пациентов в группе с ожирением. По данным парного выборочного критерия Манна — Уитни, послеоперационные баллы в обеих группах пациентов в 12 месяцев были значительно выше по сравнению с 6-месячным периодом ($p < 0,05$).

По результатам независимого выборочного критерия Манна — Уитни разница в послеоперационных баллах между пациентами в группах с нормальным и повышенным ИМТ через 6 месяцев была статистически незначимой ($p > 0,05$), а через 12 месяцев была статистически значимой ($p < 0,05$), причем пациенты в группе с нормальным весом набрали больше баллов, чем пациенты в группе с ожирением. По результатам парного выборочного критерия Манна — Уитни, послеоперационные оценки были значительно выше в обеих группах пациентов в 12 месяцев по сравнению с 6 месяцами ($p < 0,05$).

Клинический пример № 1

Пациентка С.Е., 61 год, поступила в клинику с диагнозом: оскольчатый чрезвертельный перелом правого бедра со смещением отломков. Вес паци-

ентки 95 кг, рост 158 см. ИМТ = 38,05 кг/м².

20.10.2018 выполнен остеосинтез правой бедренной кости гамма-штифтом.

Проведена комбинированная профилактика послеоперационного болевого синдрома и тромбоэмболических осложнений. Стационарный этап прошел без осложнений. Пациентка выписана на амбулаторное лечение в удовлетворительном состоянии.

Обсуждение

На сегодня хирургическое лечение вертельных переломов проксимального отдела бедренной кости основывается на остеосинтезе. Выбор конкретного метода должен учитывать особенности пожилого пациента, в особенности с ожирением. Этот тип пациентов имеет больший риск развития осложнений, а главное — риск развития несостоятельности остеосинтеза за счет большей нагрузки на зону перелома. Следует учитывать и характерный для пожилых пострадавших остеопороз. Ряд исследований показали, что на основе большего веса, учитывая возраст, содержание жира в организме, состояние костной массы имеет отрицательную корреляцию. Пожилые люди с ожирением склонны к остеопении и остеопорозу, что приводит к снижению физической прочности кости и надежности фиксации перелома, увеличению риска нестабильности внутренней фиксации, замедлению процесса заживления перелома [15].

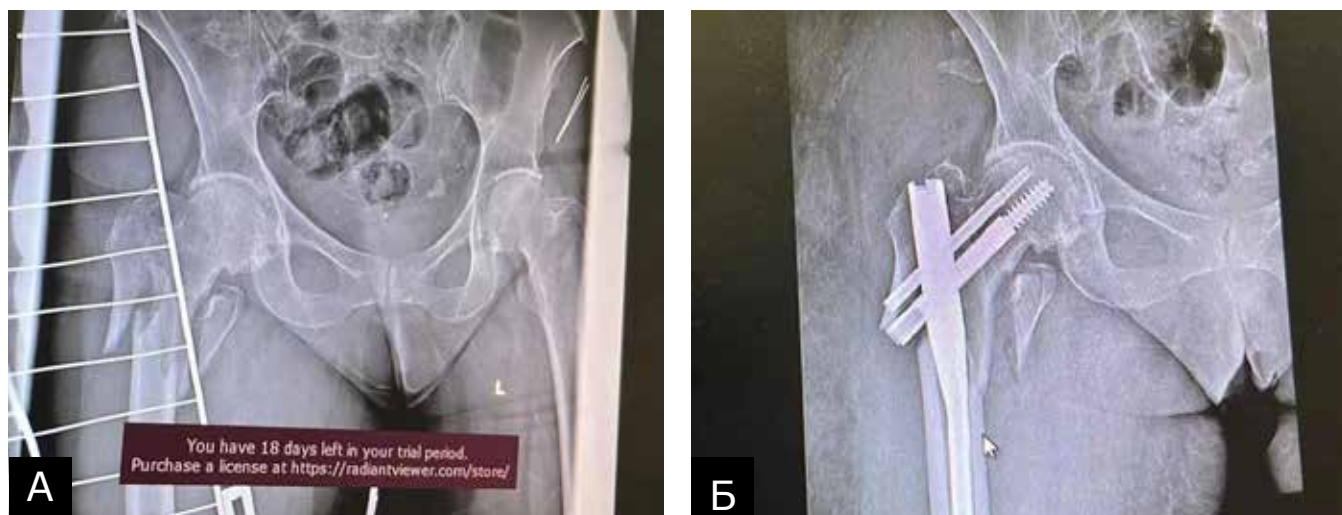


Рисунок 1. Рентгенограммы правого тазобедренного сустава пациентки С.Е., 61 год, оскольчатый чрезвертельный перелом правого бедра со смещением отломков на фоне ожирения 2 степени: А — на момент обращения в клинику, Б — непосредственно после вмешательства.

Figure 1. X-ray of the right hip joint of patient S.E., 61 y. o.: splintered peritrochanteric fracture of the right hip with dislocated fragments against the background of the 2nd degree obesity: А — at admission, Б — after the operation.



Рисунок 2. Обзорная рентгенограмма тазобедренных суставов пациентки С.Е., 61 год, через 6 месяцев после выписки из стационара. Положение штифтов стабильное.

Figure 2. Overall x-ray of the hip joints of patient S.E.A., 61 y. o. 6 months after discharge. Position of pins is stable.

В этой связи ряд травматологов обращает особое внимание на радикальный вариант решения вопроса вертельного перелома у пожилых пострадавших с ожирением. Таковым является артропластика. Метод позволяет эффективно синтезировать перелом, является относительной профилактикой повторной фрактуры уже в зоне шейки бедренной кости, в ряде случаев решает проблему лечения сопутствующего коксартроза, а главное — обеспечивает раннюю реабилитацию пациента.

Проведенное исследование показало, в течение 6 месяцев после операции наблюдалась положительная динамика показателя Харриса в обеих группах по отношению к периоду выписки пострадавшего из стационара. Понятно, что при отсутствии

возможности передвижения и болевом синдроме непосредственно после травмы он не превышал показателя в 20 баллов, но уже при выписке из стационара показатели приближались к удовлетворительным, а к концу полугодия показали в группах А и Б статистически значимый прирост ($p < 0,05$). 6-месячный отсчет показателя обусловлен тем, что пациенты после остеосинтеза значительно позже начинают полноценную нагрузку, что немаловажно для профилактики возможных осложнений.

На сроке 12 месяцев обе группы наблюдения дали однозначный незначительный рост баллов по шкале Харриса, но уже статистически незначимый ($p > 0,05$). Функциональная оценка по шкале Харриса на этапах исследования не выявила существен-

ной разницы между пациентами с нормальным ИМТ и с повышенными весоростовыми характеристиками (в пределах 25–40 кг/м²). У всех пациентов с повышенным ИМТ отмечен рост клинико-функциональных показателей. При патологическом (морбидном) ожирении с ИМТ > 40 кг/м² исходы по шкале Харриса оказались хуже на 10%, чем у пациентов с нормальными весоростовыми характеристиками.

Выявилось, что излишний вес оказывает определенное влияние на стационарный этап лечения и промежуточный функциональный результат, при этом восстановление после окончания курса реабилитации (на сроке 12 месяцев) свойственно как группе пострадавших с нормальными весоростовыми показателями, так и пациентам с излишним весом.

Как показал наш опыт лечения переломов вертельной области бедренной кости с использованием интрамедуллярного штифта и артропластики у пациентов с высоким ИМТ, на стационарном этапе лечения не имеет принципиальных отличий (ограничений) от таковой у пациентов с нормальной массой тела. Мы считаем, что использование как БИОС, так и ЭТС может улучшить послеоперационную функцию тазобедренного сустава. Однако общий положительный исход лечения пациентов с ожирением не оставляет сомнений в необходимости проведения замены сустава в показанных случаях в этой группе пострадавших с учетом повышенного риска возникновения осложнений у исследованной группы пациентов и при условии профилактики возможных интра- и послеоперационных рисков.

Литература

1. Canoy D., Cairns B.J., Balkwill A. et al. Women Study Collaborators. Coronary heart disease incidence in women by waist circumference within categories of body mass index // *Eur J Prev Cardiol.* — 2013. — Vol. 20 (5). — P. 759–762.
2. Canoy D., Cairns B.J., Balkwill A. et al. Body mass index and incident coronary heart disease in women: a population-based prospective study // *BMC Med.* — 2013. — Vol. 11. — P. 87.
3. Yang H., Wang Y., Negishi K. et al. Pathophysiological effects of different risk factors for heart failure // *Open Heart.* — 2016. — Vol. 3. — P. e000339.
4. Bhaskaran K., Douglas I., Forbes H. et al. Body-mass index and risk of 22 specific cancers: a population-based cohort study of 5.24 million UK adults // *Lancet.* — 2014. — Vol. 384 (9945). — P. 755–765.
5. Carnethon M.R., De Chavez P.J., Biggs M.L. et al. Association of weight status with mortality in adults with incident diabetes // *JAMA.* — 2012. — Vol. 308 (6). — P. 581–590.
6. Sambandam S.N., Chandrasekharan J., Mounasamy V., Mauffrey C. Intertrochanteric fractures: a review of fixation methods // *Eur J Orthop Surg Traumatol.* — 2016. — Vol. 26 (4). — P. 339–353.
7. Wise K., Blaschke B.L., Parikh H.R. et al. Variation of the Inpatient Cost of Care in the Treatment of Isolated Geriatric Intertrochanteric Hip Fractures // *Geriatr Orthop Surg Rehabil.* — 2020. — Vol. 11.
8. Morris A.H., Zuckerman J.D. National Consensus Conference on Improving the Continuum of Care for Patients with Hip Fracture // *Journal of Bone & Joint Surgery American.* — 2002. — Vol. 84-A (4). — P. 670.
9. Deribew A., Oja I.J., Karia B. et al. Under-five mortality rate variation between the Health and Demographic Surveillance System (HDSS) and Demographic and Health Survey (DHS) approaches // *Bmc Public Health.* — 2016. — Vol. 16 (1). — P. 1118.
10. Прохоренко В.М. Первичное и ревизионное эндопротезирование тазобедренного сустава. — Новосибирск: АНО «Клиника НИИТО», 2007. — 48 с.
11. Тихилова Р.М., Шубнякова И.И. Руководство по хирургии тазобедренного сустава. — СПб.: РНИИТО им. Р.Р. Вредена, 2015. — № 2. — С. 356.
12. Ахтямов И.Ф., Хань Х.Ч., Файзрахманова Г.М. и др. Артропластика тазобедренного сустава у пациентов с ожирением (мета-анализ проспективных когортных исследований) // *Травматология и ортопедия России.* — 2019. — № 25 (1). — С. 177–187.
13. Vasarhelyi E.M., MacDonald S.J. The influence of obesity on total joint arthroplasty // *J Bone Joint Surg (Br).* — 2012. — Vol. 94 (11 Suppl A). — P. 100.
14. World Health Organization. Obesity: Preventing and managing the global epidemic. Report of a who consultation // *World Health Organ. Tech. Rep. Ser.* — 2000. — Vol. 894. — P. 1–253.
15. Feng S.Y., Xu J.G., Wang Q.C. et al. The relationship between obesity and limb fracture healing // *Medium National Journal of Bone and Joint Injury.* — 2007. — Vol. 22 (7). — P. 585.

УДК 616.72-002

Л.И. БАДРУТДИНОВА¹, Ю.В. ПОЛЯНСКИХ¹, С.А. ЛАПШИНА¹, Р.З. АБДРАКИПОВ², Э.С. ЗАМАНОВА²¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Дебют аксиального спондилоартрита у пациентки пожилого возраста под маской постковидного синдрома

Контактная информация:**Бадрутдинова Ляйсан Ильнуровна** — ординатор кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7-912-876-50-92, e-mail: bli1995@yandex.ru

В статье представлены результаты клинического наблюдения случая дебюта аксиального спондилоартрита у женщины пожилого возраста, развившегося на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции. Описаны трудности диагностического поиска и, как следствие, подбора адекватной терапии при сочетании у пациентки постковидного периода и дебюта иммуновоспалительного ревматического заболевания (ИВРЗ). Даны характеристики клинического течения и функциональных особенностей представленной пациентки. Рассмотрены вопросы дифференциальной диагностики между иммуновоспалительным заболеванием, инфекционным и паранеопластическим процессами. Полученные новые данные наличия у пациентки болезни Крона на колоноскопии, проведенной для исключения онкологического процесса, послужили поводом дальнейшего диагностического поиска в плане спондилоартритов. Выявленные лабораторные и инструментальные изменения позволили диагностировать у данной пациентки аксиальный спондилоартрит (SpA).

Ключевые слова: аксиальный спондилоартрит, дебют иммуновоспалительных заболеваний, постковидный синдром, пожилой возраст.

(Для цитирования: Бадрутдинова Л.И., Полянских Ю.В., Лапшина С.А., Абдракипов Р.З., Заманова Э.С. Дебют аксиального спондилоартрита у пациентки пожилого возраста под маской постковидного синдрома. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 21–23)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-21-23

L.I. BADRUTDINOVA¹, YU.V. POLYANSKIY¹, S.A. LAPSHINA¹, R.Z. ABDRAKIPOV², E.S. ZAMANOVA²¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Onset of axial spondyloarthritis in an elderly patient under the guise of a post-COVID syndrome

Contact details:**Badrutdinova L.I.** — resident doctor of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-912-876-50-92, e-mail: bli1995@yandex.ru

The article presents the results of a clinical observation of a case of the onset of axial spondyloarthritis in an elderly woman which developed against the background of the new coronavirus infection. The difficulties of the diagnostic search and, as a consequence, the selection of adequate therapy in combination with the patient's post-COVID period and the onset of immuno-inflammatory disease are described. The characteristics of the clinical course and functional features of the patient are given. The issues of differential diagnosis between immuno-inflammatory disease, infectious and paraneoplastic processes are considered. Colonoscopy gave new data on the presence of Crohn's disease in the patient and allowed excluding the oncological process, serving as a reason for further diagnostic search for spondyloarthritis. The revealed laboratory and instrumental changes made it possible to diagnose axial spondyloarthritis in this patient.

Key words: axial spondyloarthritis, onset of immune inflammatory disease, post-COVID syndrome, senior age.

(For citation: Badrutdinova L.I., Polyanskiy Yu.V., Lapshina S.A., Abdrapikov R.Z., Zamanova E.S. Onset of axial spondyloarthritis in an elderly patient under the guise of a post-COVID syndrome. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 21–23)

В настоящее время последствия перенесенной новой коронавирусной инфекции (НКВИ) представляют собой колоссальную проблему для всех областей медицины, в том числе и для ревматологии. В результате многочисленных исследований было выявлено, что инфекция SARS-CoV-2 сопровождается разнообразными внелегочными клиническими и лабораторными отклонениями, которые характерны и для ИВРЗ [1]. Поражение суставов при COVID-19 может возникать на разных стадиях заболевания и протекать в рамках постковидного синдрома [2]. Согласно данным литературы, такие симптомы, как боли в мышцах, костях и суставах встречаются в 63,9% случаев в постковидном периоде. Данная симптоматика, в сочетании с повышением острофазовых показателей, нередко является проявлением различных ИВРЗ, в том числе и аксиального спондилоартрита [3].

В литературе описано несколько клинических случаев манифестации аксиального спондилоартрита (СпА) после перенесенной НКВИ, причем в большинстве своем у женщин молодого возраста [2, 4, 5]. При этом среди особенностей течения можно отметить достаточно резкое начало после разрешения инфекционных симптомов с появлением воспалительных болей в спине, характерной клиникой и картиной острого сакроилиита по результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) [2, 4, 5]. Только у части пациентов отмечалась разная степень повышения острофазовых показателей: СОЭ и С-реактивного белка (СРБ), позитивность по HLA-B27 (Human Leukocyte Antigens-B27) [2, 4, 5]. В нескольких представленных примерах приводится повышение креатинфосфокиназы (КФК), не характерное для спондилоартритов [2]. Большинство из этих случаев разрешались на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) или глюкокортикостероидов [2, 4, 5]. В тоже время остеит крестцово-подвздошных сочленений (КПС) отчасти сохранялся после клинического разрешения болевого синдрома [2]. Учитывая отсутствие признаков поражения опорно-двигательной системы у представленных пациентов до перенесенной НКВИ, можно предположить, что коронавирусная инфекция могла послужить пусковым механизмом развития СпА [5].

Цель исследования — представить нетипичный вариант аксиального спондилоартрита у женщины 65 лет.

Приводим клинический пример.

Пациентка в возрасте 64 лет перенесла новую коронавирусную инфекцию легкого течения в декабре 2020 г., получила амбулаторное лечение противовирусными препаратами. Через 4 месяца появились слабость, диффузные боли в мышцах и позвоночнике. Постепенно присоединились боли в правых плечевом и коленном суставах с их деформацией, повышение СОЭ, СРБ, Д-димера, фибриногена, что было расценено как постковидные изменения. Пациентка принимала ривароксабан со снижением Д-димера и фибриногена. Сохранение клинических проявлений, высоких уровней СОЭ и СРБ послужили поводом к консультации ревматологом в сентябре 2021 г., предположен диагноз — ревматическая полимиалгия, назначены преднизолон 10 мг, метотрексат 10 мг/нед, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП). На фоне терапии на 3-й день отметила уменьшение болей в суставах с незначительной положительной динамикой лабо-

раторных показателей. В ноябре 2021 г. появились лихорадка до 38,8 °С и лейкоцитоз в крови, в связи с чем проведено обследование на НКВИ и другие инфекционные заболевания, которые исключили. В связи с сохранением симптоматики для диагностического поиска пациентка госпитализирована в ревматологическое отделение ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» МЗ РТ.

По результатам обследования выявлено существенное (в несколько раз) увеличение тромбоцитов, СОЭ, фибриногена, Д-димера, СРБ. Основные специфические иммунологические маркеры на ревматоидный артрит, системные заболевания соединительной ткани и васкулиты были отрицательными. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) суставов определены признаки синовитов и энтезитов. Учитывая неоднозначность клинической картины параллельно проводился онкопоиск с исследованием уровня онкомаркеров, проведением фиброгастродуоденоскопии, УЗИ молочных желез, органов малого таза, щитовидной железы (с пункцией обнаруженного узла); значимой патологии не обнаружено. При колоноскопии выявлены признаки воспалительного заболевания кишечника (ВЗК): эндоскопическая картина болезни Крона. В биоптате кишки обнаружен воспалительный инфильтрат во всех слоях стенки кишки с образованием фолликулов типа лимфоцитарных. Проведено дополнительное обследование и выявлены признаки СпА: положительный HLA-B27, признаки двустороннего сакроилиита 2 стадии по рентгенографии, участки остеоита КПС по данным МРТ. Выставлен диагноз: аксиальный спондилоартрит HLA-B27 позитивный, высокой активности (ASDAS — 4,1, BASDAI — 8,4), сакроилиит, рентген-стадия 2, остеит КПС по МРТ, с поражением периферических суставов, энтезиты, функциональная недостаточность 1. Эрозивный колит, одиночная язва в подвздошной кишке. Болезнь Крона (без клинических проявлений). Продолжена терапия преднизолоном 10 мг, добавлены эторикоксиб 90 мг и сульфасалазин 2000 мг, что дало положительный эффект: лихорадка купировалась, уменьшились боли и отечность в суставах, позвоночнике, уровни СОЭ и СРБ. На настоящий момент, то есть через 5 месяцев терапии, клинические проявления отсутствуют, острофазовые показатели находятся в пределах нормы. По рекомендации врача пациентка отменила преднизолон и эторикоксиб в связи с ограничением его применения при болезни Крона, прием сульфасалазина продолжает.

Обсуждение

На сегодняшний день известно, что НКВИ потенцирует сигнальные пути иммунной системы организма. По современным представлениям в основе патогенеза COVID-19 лежит нарушение регуляции приобретенного и врожденного иммунитета, что в свою очередь приводит к излишней выработке широкого спектра медиаторов воспаления и цитокинов, таких как фактор некроза опухоли- α (ФНО- α), интерлейкин (ИЛ)-6, ИЛ-1 α/β , ИЛ-8, а также аутоантител [4, 6]. Представленные данные свидетельствуют об общности патогенеза и системности поражения различных органов и систем при коронавирусной инфекции и ИВРЗ [7]. Учитывая общность патогенеза, можно предположить, что перенесенная НКВИ могла послужить пусковым механизмом дебюта аксиального спондилоартрита у пациентки в пожилом возрасте.



В описанном клиническом наблюдении у пациентки 65 лет после перенесенной коронавирусной инфекции стала разворачиваться картина ИВРЗ. Возраст дебюта заболевания, постковидный период, неспецифичность клинической картины, высокие уровни острофазовых показателей послужили поводом для онконастороженности и проведения необходимых дополнительных исследований. Обнаруженная эндоскопическая и гистологическая картина болезни Крона стала причиной предположить вероятность заболевания из группы СпА. Соответствие клиники и лабораторно-инструментальных изменений критериям Assessment of Spondylo Arthritis International Society (ASAS) (2009), а также хороший эффект на терапию НПВП и сульфасалазина подтвердили диагноз аксиального спондилоартрита.

Выводы

СпА — это болезнь молодого возраста. На сегодняшний день описаны единичные случаи дебюта аксиального СпА у пожилых. Нетипичная симптоматика в возрасте 65 лет и отсутствие специфических маркеров затрудняли диагностику заболевания у пациентки. Поводом к предположению данного диагноза послужили асимптомные изменения, выявленные по результатам колоноскопии. Риск дебюта СпА существенно возрастает в постковидном периоде, в том числе с нетипичной симптоматикой, что требует настороженности врачей.

Бадрутдинова Л.И.

<https://orcid.org/0000-0001-5291-9041>

Полянских Ю.В.

<https://orcid.org/0000-0001-7480-0332>

Лапшина С.А.

<https://orcid.org/0000-0001-5474-8565>

Абдракипов Р.З.

<https://orcid.org/0000-0003-1140-3238>

Литература

1. Каратеев А.Е., Амирджанова В.Н., Насонов Е.Л., Лиля А.М., Алексеева Л.И., Погожева Е.Ю., Филатова Е.С., Нестеренко В.А. Постковидный синдром: в центре внимания скелетно-мышечная боль // Научно-практическая ревматология. — 2021. — № 59 (3). — С. 255–262.
2. Colatutto D., Sonaglia A., Zabotti A., Cereser L., Girometti R., Quartuccio L. Post-COVID-19 Arthritis and Sacroiliitis: Natural History with Longitudinal Magnetic Resonance Imaging Study in Two Cases and Review of the Literature // Viruses. — 2021. — Vol. 13. — P. 1558. DOI: 10.3390/v13081558
3. Рекомендации по ведению больных с коронавирусной инфекцией COVID-19 в острой фазе и при постковидном синдроме в амбулаторных условиях / под ред. проф. П.А. Воробьева. — М., 2021.
4. Румянцева Д.Г., Урумова М.М., Эрдес Ш.Ф. Новая коронавирусная инфекция COVID-19 как триггер развития симптомов анкилозирующего спондилита. — 2021. — № 93 (5). — С. 609–612. DOI: 10.26442/00403660.2021.05.200793
5. Saikali W., Gharib S. The first non-radiographic axial spondyloarthritis with COVID-19 // Immun Inflamm Dis. — 2021. — P. 1–4.
6. Насонов Е.Л. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания // Клинифармаколог. — 2021. — № 30 (1). — С. 24–29. DOI 10.32756/0869-5490-2021-1-24-29
7. Российское научное медицинское общество терапевтов. Особенности течения long-covid инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия: методические рекомендации / под ред. А.И. Мартынова. — 2021. — С. 95–96.

УДК 369.223.247:616-006

М.В. БЛОХИНА¹, Г.А. САФИНА², О.Г. САФИНА³

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

²Республиканский клинический онкологический диспансер им. проф. М.З. Сигала, г. Казань

³Республиканская клиническая больница МЗ РТ, г. Казань

О роли медицинской сестры в реализации пациент-ориентированного подхода в оказании реабилитационной помощи онкологическим больным

Контактная информация:

Блохина Марина Владимировна — д.м.н., доцент кафедры общественного здоровья и организации здравоохранения

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7-903-318-31-62, **e-mail:** marinakgmu@mail.ru

В рамках исследования проведены анализ и оценка процесса реализации пациент-ориентированного подхода в оказании сестринской медицинской помощи в отделении реабилитации дневного стационара ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала»; изучено мнение сестринского персонала о роли медицинской сестры в реализации пациент-ориентированного подхода в оказании медицинской помощи пациентам; исследована удовлетворенность пациентов организацией сестринской медицинской помощи с позиций пациент-ориентированного подхода; разработаны рекомендации по развитию пациент-ориентированного подхода в оказании сестринской медицинской помощи онкологическим больным в процессе реабилитации. В качестве критериев оценки реализации пациент-ориентированного подхода использовались результаты социологических исследований, осуществленных в 1993 г. By the Picker Institute & Harvard Medical School, которые легли в основу международной концепции пациент-ориентированности. Мнение сестринского персонала о роли медицинской сестры в реализации пациент-ориентированного подхода в оказании медицинской помощи пациентам изучалось с помощью интервью. Удовлетворенность пациентов организацией сестринской медицинской помощи с позиций пациент-ориентированного подхода оценивалась с помощью специально разработанной анкеты.

Ключевые слова: сестринский персонал, пациент-ориентированный подход, отделение реабилитации, онкологический диспансер.

(Для цитирования: Блохина М.В., Сафина Г.А., Сафина О.Г. О роли медицинской сестры в реализации пациент-ориентированного подхода в оказании реабилитационной помощи онкологическим больным. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 24–27)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-24-27

M.V. BLOKHINA¹, G.A. SAFINA², O.G. SAFINA³

¹Kazan State Medical University, Kazan

²Republic Clinical Oncology Dispensary named after Professor M.Z. Sigal, Kazan

³Republic Clinical Hospital, Kazan

On the role of a nurse in the implementation of a patient-oriented approach in providing rehabilitation care to cancer patients

Contact details:

Blokhina M.V. — MD, Associate Professor of the Department of Public Health and Organization of Healthcare

Address: 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-903-318-31-62, **e-mail:** marinakgmu@mail.ru

Within the study, we analyzed and evaluated the process of implementing a patient-oriented approach to nursing in the day hospital Rehabilitation Department of the Republic Clinical Oncology Dispensary named after Professor M.Z. Sigal; studied the nursing staff opinions on the role of a nurse in the implementation of a patient-oriented approach in providing medical care to patients; investigated



the satisfaction of patients with the nursing care organization from the standpoint of a patient-oriented approach; made recommendations for the development of a patient-oriented approach to providing nursing care to cancer patients in the process of rehabilitation. As criteria for assessing the implementation of a patient-centered approach, we used the results of sociological studies carried out in 1993 by the Picker Institute & Harvard Medical School, which formed the basis of the international concept of patient-oriented approach. The opinion of the nursing staff about the role of a nurse in the implementation of a patient-oriented approach to providing medical care to patients was studied through interviews. Patient satisfaction with the organization of nursing care from the standpoint of a patient-centered approach was assessed using a specially designed questionnaire.

Key words: *nursing staff, patient-oriented approach, Rehabilitation Department, Oncology Dispensary.*

(For citation: Blokhina M.V., Safina G.A., Safina O.G. On the role of a nurse in the implementation of a patient-oriented approach in providing rehabilitation care to cancer patients. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 24–27)

Исследуемый вопрос в настоящее время является актуальным, поскольку сестринский персонал большую часть своего рабочего времени проводит с пациентом и именно от него во многом зависит сохранение и восстановление здоровья больного. Исходя из этого, основной задачей медицинской сестры является умение понять пациента, помочь решить его проблему, оказать помощь в процессе адаптации, стимулировать к совместному сотрудничеству, установить доверительные отношения, что является основой концепции пациент-ориентированного подхода в здравоохранении. Концепция пациент-ориентированного подхода — ключевой элемент качества медицинской помощи и звучит таким образом: «Предоставляемая помощь должна соответствовать индивидуальным предпочтениям, потребностям и ценностям пациентов и учитывать пожелания пациента при принятии клинических решений» [1].

Цель исследования — определить роль медицинской сестры в реализации пациент-ориентированного подхода в оказании медицинской помощи в отделении реабилитации дневного стационара № 5 ГАУЗ «Республиканский клинический онкологический диспансер МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала» (ГАУЗ «РКОД МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала») и разработать рекомендации по развитию пациент-ориентированности в оказании сестринской медицинской помощи пациентам.

Материал и методы

В отделении реабилитации дневного стационара № 5 ГАУЗ «РКОД МЗ РТГАУЗ им. проф. М.З. Сигала» трудятся 10 медицинских сестер, средний возраст которых 27 лет. Реабилитационная помощь в отделении оказывается женщинам после операций на молочной железе и других органах репродуктивной системы.

В соответствии с поставленной целью проведены анализ и оценка реализации пациент-ориентированного подхода в оказании сестринской медицинской помощи в отделении реабилитации дневного стационара № 5 ГАУЗ «РКОД МЗ РТ ГАУЗ им. проф. М.З. Сигала». В качестве критериев оценки использованы результаты социологических исследований, осуществленных в 1993 г. By the Picker Institute & Harvard Medical School, которые легли в основу международной концепции пациент-ориентированности [2, 3].

С целью изучения мнения сестринского персонала о его роли в реализации пациент-ориентированного подхода в оказании медицинской помощи пациентам проведено интервью со всеми медицин-

скими сестрами отделения реабилитации дневного стационара № 5 ГАУЗ «РКОД МЗ РТГАУЗ им. проф. М.З. Сигала». В ходе интервью медицинские сестры высказывали свое мнение по поводу пациент-ориентированности в отделении реабилитации в целом и своей роли в ее реализации.

Удовлетворенность пациентов организацией сестринской медицинской помощи с позиций пациент-ориентированного подхода оценивалась с помощью специально разработанной анкеты. В процессе анкетирования были опрошены все пациентки, которые в период опроса впервые поступали в отделение и те, кто уже находился на реабилитационном периоде (общее число респондентов составило 100 человек).

Таким образом, в работе использовались аналитический, социологический, статистический, метод наблюдения.

Результаты и их обсуждение

В основе метода пациент-ориентированности лежит реализация следующих семи основных принципов [4].

1. Уважительное отношение к ценностям ориентирам пациента, его потребностям предпочтениям, обеспечение прав личности на оказание квалифицированной медицинской помощи.

Реализация данного принципа в реабилитационном отделении дневного стационара № 5 ГАУЗ «РКОД МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала» обеспечивается оказанием сестринским персоналом квалифицированной медицинской помощи женщинам вне зависимости от их возраста, материального положения, расовой или национальной принадлежности, характера и типа заболевания, а также религиозных или политических взглядов и убеждений. Ко всем пациентам сестринский персонал обращается исключительно на Вы, проявляя тем самым, уважительное отношение к их правам, мнению и т. д.

2. Логичность, целостность и преемственность лечебно-диагностического процесса.

Реабилитационный процесс в ГАУЗ «РКОД МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала» осуществляется между курсами лучевой и химиотерапии, а также после завершения основного курса лечения пациентов. Для комплекса реабилитационных мер в диспансере предусмотрен Мультидисциплинарный центр, осуществляющий свою деятельность под руководством врача-реабилитолога. В составе центра — команда из врачей-физиотерапевтов, медицинских сестер, инструкторов ЛФК, врача-диетолога, психолога и всего ряда других специалистов.

Для каждого пациента составляется индивидуальная программа реабилитации, учитывающая возраст

больного, перенесенные им ранее заболевания и осложнения, а также состояние пациента на момент начала реабилитационных мероприятий.

3. Создание комфортной среды для пациента на всех этапах медицинского воздействия.

В отделении реабилитации созданы комфортные палаты для пребывания пациентов, а также кабинеты ЛФК, массажа, психотерапии, физиотерапии, рефлексотерапии. Учитывая многочисленные ограничения для женщин, перенесших операции на молочных железах, а также гинекологические операции, следует отметить трудности в осуществлении ими самоухода. Если эти проблемы имеют место, медицинская сестра обучает пациенток самообслуживанию в новых для них условиях. Профессиональное руководство медицинской сестры позволяет облегчить личную гигиену и процесс ухода за внешностью.

4. Осведомленность пациента о каждом этапе лечения, о мерах, предпринимаемых на каждом этапе медико-социальной реабилитации.

При поступлении пациента в реабилитационное отделение диспансера с ним сразу же устанавливается контакт «пациент-врач (медсестра)», индивидуально обговаривается план лечения, цель, которую медицинский персонал преследует вместе с пациентом, пожелания пациента по осуществлению реабилитационного процесса. Все это фиксируется в медицинской карте стационарного больного. Медицинские сестры отделения объясняют пациенту, для чего необходима та или иная процедура, какие у нее преимущества и недостатки, с какой целью она назначается.

5. Обеспечение эмоциональной поддержки пациента.

В отделении реабилитации медицинскими сестрами проводится анкетирование пациентов на предмет оценки уровня тревожности и обеспокоенности.

По результатам анкетирования на основании выводов психологи разбирают проблему пациента, помогая совместно с медицинскими сестрами устранить негативные эмоции и страхи.

6. Создание условий для общения пациента с близкими, родственниками, друзьями, которые могут оказать поддержку и тем самым стимулировать процесс выздоровления.

С целью реализации данного принципа в отделении реабилитации всегда открыты двери для близких людей пациента. Медицинские сестры объясняют родственникам, как правильно общаться с пациентом, который перенес тяжелую операцию, как создать комфортные условия дома и т. д.

7. Непрерывность процесса восстановления в соответствии с отведенным для этого временным промежутком.

По окончании реабилитационных мероприятий на стационарном уровне сестринский персонал диспансера дает пациентам необходимые рекомендации по продолжению реабилитационных мероприятий в поликлинике и на дому. Кроме того, пациентам выдается памятка о приеме лекарственных препаратов, о соблюдении диеты со списком рекомендуемых и ограниченных продуктов. Непосредственно перед выпиской из дневного стационара с целью оценки качества оказанной реабилитационной помощи медицинскими сестрами проводится анкетирование пациентов.

В результате интервью с медицинскими сестрами реабилитационного отделения дневного стациона-

ра № 5 ГАУЗ «РКОД МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала» мы выяснили, что сестринский персонал отделения в целом осведомлен о сути пациент-ориентированного подхода в здравоохранении и рекомендует внедрять его во все медицинские организации.

На главный вопрос о том, какова роль медицинской сестры в реализации пациент-ориентированного подхода, все интервьюируемые ответили, что именно медицинская сестра проводит с пациентом 80% времени, остальные 20% разделяются между психологами, врачами, в том числе реабилитологами и другим медицинским персоналом отделения. Первым человеком, которого встречает пациент, поступая в отделение реабилитации, является именно медицинская сестра, которая беседует с ним, заполняет дневник пациента, составляет маршрутный лист, уточняет у пациента, каких целей он хочет добиться в процессе реабилитации, оказывает консультативную помощь как самому пациенту, так и его близким родственникам, предоставляя достоверную и актуальную информацию о состоянии здоровья больного.

Все медицинские сестры отметили, что стараются обеспечить эмоциональную поддержку пациентов, но, к сожалению, не имеют для этого достаточных знаний и навыков.

Результаты анкетирования пациентов на предмет оценки их удовлетворенности организацией сестринской медицинской помощи с позиций пациент-ориентированного подхода показали следующее.

Большинство опрошенных пациентов (96%) указали на то, что медицинские сестры с уважением относятся к пациентам и обращаются к ним исключительно на «Вы».

Для 82% респондентов составлена персонализированная программа реабилитационных мероприятий, остальные 18% впервые поступали в реабилитационное отделение, и программа их реабилитации находилась в стадии разработки.

На вопрос «Удовлетворены ли вы открытостью, полнотой, доступностью информации о реабилитационном процессе?» 98% опрошенных пациентов ответили положительно. Именно сестринский персонал подробно рассказывает пациентам о реабилитационных мероприятиях, в том числе о физиопроцедурах, визите к психологу, предстоящих лекциях, например, на тему подбора компрессионного белья и др. Такое же количество опрошенных (98%) вполне удовлетворены качеством оказания сестринской медицинской помощи, а также отношением медсестер к пациентам (внимательность, доброжелательность).

78% респондентов всегда ощущают эмоциональную поддержку со стороны среднего медицинского персонала, 16% — лишь иногда, остальные 6% ответили «нет» на данный вопрос, что подтверждает результаты интервью с медицинскими сестрами. Сестринский персонал старается эмоционально поддержать пациентов, но не имеет для этого достаточных знаний и навыков.

На вопрос «Ощущаете ли вы улучшение самочувствия в процессе реабилитации?» 64% опрошенных ответили, что улучшения есть, 36% затруднились ответить на этот вопрос, так как находились на начальном этапе реабилитационного процесса.

65% респондентов на момент опроса были проинформированы медицинскими сестрами о характере и содержании реабилитационных мероприятий вне диспансера (в амбулаторных условиях), о том,



каким образом привыкнуть к «новой» жизни, об ограничениях и разрешениях относительно физических нагрузок и повседневной работы.

Выводы

Таким образом, медицинская помощь в отделении реабилитации дневного стационара № 5 ГАУЗ «РКОД МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала» основана на принципах пациент-ориентированного подхода, и основная роль в их реализации принадлежит медицинской сестре. Именно она является связующим звеном между врачом и пациентом, обеспечивая согласованность действий медицинского персонала; способствует созданию комфортных условий пребывания пациентов в отделении; информирует пациентов обо всех деталях реабилитационного процесса, в том числе вне медицинской организации; обеспечивает условия общения пациента с его ближайшим окружением.

С целью развития пациент-ориентированного подхода в оказании сестринской медицинской помощи в отделении реабилитации дневного стационара № 5 ГАУЗ «РКОД МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала» целесообразно:

1) среднему медицинскому персоналу активно продолжать работу по реализации принципов пациент-ориентированности;

2) организовать обучение сестринского персонала способам гармонизации психоэмоционального состояния пациентов;

3) оптимизировать процесс информирования пациентов обо всех этапах реабилитации: своевре-

менно и подробно описывать, рассказывать о том, какие процедуры эффективнее будут именно для конкретного пациента, об особенностях повседневной жизни в этот период, о том, что можно делать и что делать категорически запрещено, о реабилитационных мероприятиях дома, в амбулаторных условиях, в санаторно-курортных зонах;

4) создать памятку для медицинских сестер отделения реабилитации ГАУЗ «РКОД МЗ РТ им. проф. М.З. Сигала», включающую описание всех принципов пациент-ориентированного подхода, соответственно использовать ее при работе с пациентами;

5) сестринскому персоналу принимать активное участие в научных конференциях, изучать дополнительную литературу, посвященную вопросам реализации пациент-ориентированного подхода в здравоохранении.

Блохина М.В.

<https://orcid.org/0000-0001-5291-2405>

Литература

1. Шахабов И.В., Мельников Ю.Ю., Смышляев А.В. Ключевые аспекты пациент-ориентированной модели управления медицинской // Научное обозрение. Медицинские науки. — 2020. — № 3. — С. 34–38.

2. Epstein N. Multidisciplinary in-hospital teams improve patient outcomes: A review // Surg. Neurol. Int. — 2014. — Vol. 5 (8). — P. 295.

3. Avisar N. et al. Multi-disciplinary patient-centered model for the expedited provision of costly therapies in community settings: The case of new medication for hepatitis C // Isr. J. Health Policy Res. — 2017. — Vol. 6 (1). — P. 155–159.

4. Taber J.M., Leyva B., Persoskie A. Why do People Avoid Medical Care? A Qualitative Study Using National Data // J. Gen. Intern. Med. — 2015. — Vol. 30 (3). — P. 290–297.

УДК 616.717

А.А. БОГОВ¹, И.Г. ХАННАНОВА¹, И.Ф. АХТЯМОВ^{1,4}, В.И. ДАНИЛОВ^{1,2}, А.А. БОГОВ³¹Республиканская клиническая больница, г. Казань²Межрегиональный клинично-диагностический центр, г. Казань³Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, г. Казань⁴Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

Применение клеток стромально-васкулярной фракции аутожировой ткани в хирургии повреждений плечевого сплетения

Контактная информация:**Богов Алексей Андреевич** — научный сотрудник**Адрес:** 420064, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 138, **тел.:** +7-917-284-52-92, **e-mail:** bogov.jr@gmail.com

Цель исследования — оценить терапевтические свойства клеток стромально-васкулярной фракции, выделенных из жировой ткани (СВФ ЖТ) при травме плечевого сплетения.

Материал и методы. Исследование было проведено у 62 пациентов с использованием клеток СВФ-ЖТ и классических методов лечения при травме плечевого сплетения. Эффективность регенерации оценивали с помощью электромиографического исследования и положительного восстановления двигательной и чувствительной функции.

Результаты. Оценка результатов хирургического лечения с применением клеток СВФ-ЖТ после невротизации плечевого сплетения показала восстановление ранней функции М3-М5 и S3-S4 у 90% пациентов, а в группе сравнения — 68%. Количество пациентов с функциями М4-М5 в группе с применением СВФ-ЖТ при невротизации плечевого сплетения составило 85%, в то время как в группе контроля — 64%. Данные ЭНМГ-исследования также свидетельствовали об увеличении среднего числа двигательных единиц на 30% после использования клеток СВФ-ЖТ, в отличие от группы сравнения.

Выводы. Клетки стромально-васкулярной фракции, выделенные из жировой ткани, представляются перспективными стимуляторами для восстановления при травме плечевого сплетения.

Ключевые слова: повреждение плечевого сплетения, клетки стромально-васкулярной фракции из жировой ткани.

(Для цитирования: Богов А.А., Ханнанова И.Г., Ахтямов И.Ф., Данилов В.И., Богов А.А. Применение клеток стромально-васкулярной фракции аутожировой ткани в хирургии повреждений плечевого сплетения. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 28–34)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-28-34

А.А. BOGOV¹, I.G. KHANNANOVA¹, I.F. AKHTYAMOV^{1,4}, V.I. DANILOV^{1,2}, A.A. BOGOV³¹Republic Clinical Hospital, Kazan²Interregional Clinical Diagnostic Center, Kazan³Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan⁴Kazan State Medical University, Kazan

Application of stromal vascular fraction cells from adipose tissue in the surgery of brachial plexus injuries

Contact details:**Bogov A.A.** — researcher**Address:** Orenburgskiy trakt 138, Kazan, Russian Federation, 420064, **tel.:** +7-917-284-52-92, **e-mail:** bogov.jr@gmail.com

The purpose — to evaluate the therapeutic properties of cells of the stromal vascular fraction isolated from adipose tissue of injuries of brachial plexus.

Material and methods. The study was carried out on 62 patients using cells of the stromal vascular fraction and classical methods of treatment for brachial plexus injury. The efficiency of regeneration was assessed using electromyography and a positive recovery of motor and sensory functions.

Results. Evaluation of the results of surgical treatment using cells of the stromal vascular fraction after neurolysis of the brachial plexus showed the restoration of early function of M3-M5 and S3-S4 in 90% of patients, and in the comparison group 68%. The number

of patients with M4–M5 functions in the group with the use cells of the stromal vascular fraction for brachial plexus neurotization was 85%, while in the control group it was 64%. The ENMG study data also indicated an increase in the average number of motor units by 30% after the use of cells of the stromal vascular fraction, in contrast to the comparison group.

Conclusion. Cells of the stromal vascular fraction from adipose tissue appear to be promising stimulators for the regeneration for recovery from trauma to the brachial plexus.

Key words: brachial plexus injury, stromal vascular fraction cells from adipose tissue.

(For citation: Bogov A.A., Khannanova I.G., Akhtyamov I.F., Danilov V.I., Bogov A.A. Application of stromal vascular fraction cells from adipose tissue in the surgery of brachial plexus injuries. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 28–34)

Повреждение плечевого сплетения занимает особое место в травматологии, поскольку являются пограничным объектом внимания травматологов и нейрохирургов. Основной проблемой при восстановлении плечевого сплетения является давность и степень травматизации самих нервов, применение аутонервной пластики и размер дефекта.

При совокупности всех этих факторов происходит резкое ухудшение регенерации, в особенности деваскуляризованного трансплантата при больших дефектах во время невротизации. В связи с этим перспективным направлением является использование стимуляторов регенерации, способных улучшить реваскуляризацию травмированной области и увеличить экспрессию ряда нейротрофических факторов.

Подобными свойствами обладают клетки стромально-васкулярной фракции жировой ткани (СВФ-ЖТ). Наиболее доступным методом получения подобных клеток является забор жировой ткани путем липосакции. Существует ряд экспериментальных работ, где показан нейропротекторный и стимулирующий эффект клеток СВФ, полученных из жировой ткани (СВФ-ЖТ). По данным этих работ, при анализе гистологических препаратов выявляется неоангиогенез, образование продольно ориентированных пучков коллагеновых волокон и пучков лимфоцитов [1].

В настоящее время многие лаборатории, изучающие жировую ткань в качестве источника стволовых клеток, обратили внимание на стромально-васкулярную фракцию, используемую в качестве физиологического регенераторного субстрата [2, 3]. В связи со способностью к самообновлению и дифференцировке по различным направлениям, данная фракция могла оказывать влияние на регенерацию костной, хрящевой и других тканей. Основным ее компонентом являются мультипотентные мезенхимальные стромальные клетки (МСК) периваскулярной локализации [4, 5]. Эти клетки способны к дифференцировке в различные ткани с помощью индукторов, представляют собой гетерогенную популяцию клеток, стимулирующую процессы регенерации и реваскуляризации [6, 7]. Одним из ключей к успеху для улучшения регенерации поврежденного нерва является ускоренная реваскуляризация поврежденного нерва. МСК позволяет активизировать выработку факторов роста фибробластов, эндотелиального фактора роста, плацентарного фактора роста и других ангиогенных белков [8].

Недостаточная удовлетворенность результатами оперативных вмешательств на стволах плечевого сплетения побуждает к использованию стимуляторов регенерации, в качестве которых выступают клетки СВФ-ЖТ.

Цель исследования — улучшение эффектив-

ности хирургического лечения повреждений плечевого сплетения с применением дополнительной нейрорегенерации в виде клеток стромально-васкулярной фракции аутожировой ткани.

Материал и методы

Уже на диагностическом этапе необходимо определиться с видом оперативного лечения на плечевом сплетении. В большинстве случаев мы сталкиваемся с закрытым тракционным повреждением, где диагностика играет ключевую роль предоперационного планирования.

Наиболее доступным и информативным методом исследования при данной патологии являлась электронейромиография (ЭНМГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ). Игольчатая и стимуляционная электромиография позволили оценить степень повреждения аксонов, локализацию повреждения, выраженность процесса реинервации и денервации мышц. УЗИ определяло целостность структуры самого нерва и близлежащих тканей, наличие невром или диастаз между концами нерва, что играет немаловажную роль в рамках предоперационного планирования. В диагностическом комплексе особое место имели компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ).

Производилась оценка целостности стволов плечевого сплетения, наличие параневрального рубца, повреждение параневральных тканей. При сохранности корешков плечевого сплетения выполнялся эндоневролиз с последующим введением клеток СВФ-ЖТ.

При отрыве корешков от спинного мозга выполнялась невротизация плечевого сплетения, которая остается единственным способом реинервации конечности. Невротизация заключается в перемещении аксонов из нервов, взятых извне или в пределах плечевого сплетения, на периферический отрезок поврежденного нерва. Существует несколько вариантов комбинаций невротизаций. Так, для невротизации мышечно-кожного нерва для восстановления двуглавой мышцы плеча в качестве донорских нервов мы чаще всего используем межреберные нервы или добавочный нерв, а в качестве стимулятора регенерации использовались клетки СВФ-ЖТ.

В отделении микрохирургии РКБ МЗ РТ за период с 2013 по 2019 гг. невролиз и эндоневролиз, а также невротизация стволов плечевого сплетения с применением клеток стромально-васкулярной фракции из жировой ткани выполнены 30 пациентам.

В группу исследования входили пациенты с тракционным повреждением плечевого сплетения (20 пациентов), которым при выполнении классического невролиза и эндоневролиза интраоперационно вводились клетки стромально-васкулярной фракции.

Также с применением СВФ-ЖТ при невротизации плечевого сплетения прооперировано 10 пациентов с тракционными повреждениями плечевого сплетения.

В группу сравнения, после проведения ретро-спективного анализа за 2005–2010 гг., вошли пациенты с аналогичным механизмом травмы и клинической картиной. Были отобраны 20 пациентов с тракционным повреждением плечевого сплетения, с сохранением корешков и 12 пациентов — с пре- и постганглионарным повреждением плечевого сплетения, которым выполнялась невротизация для восстановления функции верхней конечности, но без использования стимуляторов регенерации.

Общее число пациентов, включенных в исследование, составило 62 человека (44 мужчины и 18 женщин) в возрасте от 18 до 63 лет. При определении показаний к применению клеток СВФ-ЖТ учитывались следующие критерии: диагностированное повреждение плечевого сплетения, возраст старше 18 лет, отсутствие онкологических заболеваний, вирусных гепатитов и ВИЧ-инфекции.

Как было изложено ранее, для получения клеток стромально-васкулярной фракции наиболее простым и доступным методом является липосакция, во время которой возможно получение необходимого количества жировой ткани. Зоны забора жировой ткани определялись во время предоперационного планирования. Чаще всего забор жира осуществлялся из области живота или поясницы в объеме 150–200 мл.

При липосакции с предварительным обезболиванием 0,25% раствором лидокаина использовались канюли 4 мм. В условиях специализированной лаборатории, после проведенной липоаспирации получали СВФ-ЖТ. В среднем из 150–200 мл жира мы получали 7,5–8 млн клеток СВФ-ЖТ.

Далее выполнялось оперативное вмешательство на стволах плечевого сплетения. При микрохирургическом наружном и внутреннем невролизе, эндоневролизе стволов плечевого сплетения введение СВФ-ЖТ осуществлялось в зону с наиболее выраженным очагом фиброзного поражения.



Рисунок 1. Забор жировой ткани методом липосакции

Figure 1. Taking of adipose tissue with liposuction

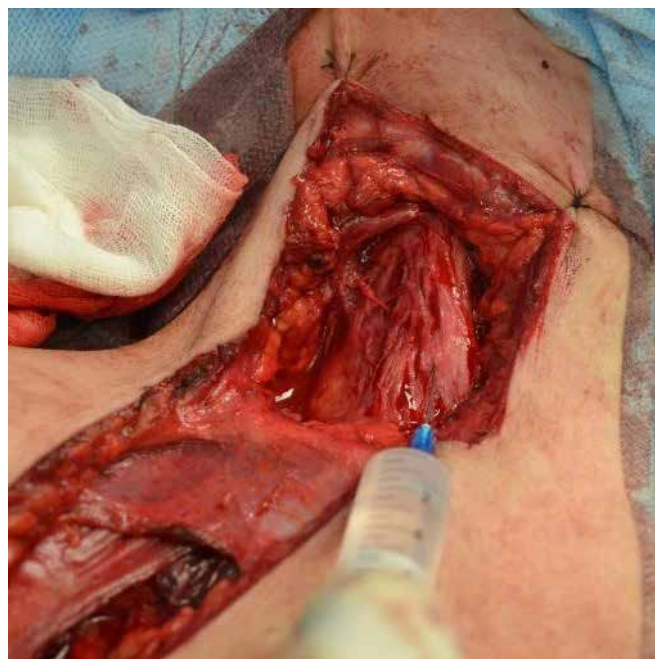


Рисунок 2. Этап эндоневролиза стволов плечевого сплетения

Figure 2. Internal neurolysis of the trunks of brachial plexus

Во время выполнения различных вариантов невротизации СВФ-ЖТ вводились в проксимальный и дистальный отделы, соответственно, выше и ниже линии шва, при необходимости использования аутонервной вставки, и в сам аутоотрансплантат. В качестве аутонервного трансплантата использовался наружный кожный нерв голени (n. Suralis). Нейрография осуществлялась между концами нерва и аутонервными трансплантатами нитью Prolen 10.0.

Результаты и обсуждение

Оценка результатов проводилась с учетом клинических данных. Исследовалась степень восстановления чувствительности в зоне иннервации восстанавливаемых нервов по шкале S0–S5, двигательную функцию оценивали по показателям

M0–M5, на основании методики принятой Британским медицинским советом (MRC — Britain`s Medical Research Council) и дополненной И.Н. Шевелевым.

Электрофизиологическая оценка проводилась по данным электронейромиографического исследования (ЭНМГ) в динамике на различных сроках. Параметры функционального восстановления оценивались путем подсчета количества двигательных единиц (КДЕ) относительно аналогичных показателей интактной конечности. Регистрировали M-ответ с восстанавливаемых мышц и дальнейшую динамику роста показателей.

В табл. 1 представлены данные о начальных сроках появления двигательной и чувствительной функций после невролиза плечевого сплетения в основной и сравнительной группах.

Таблица 1. Сравнительные данные восстановления двигательной и чувствительной сфер после выполнения невролиза и эндоневролиза плечевого сплетения в течение 1 года

Table 1. Comparison data of restoring motor and sensor spheres after neurolysis and internal neurolysis of brachial plexus during 1 year

Группы	Двигательная функция		Чувствительная функция	
	M0–M2	M3–M5	S0–S2	S3–S4
Основная (месяцы)	4	9	2	7
Группа сравнения (месяцы)	9	12	6	12

После выполнения невролиза плечевого сплетения с использованием стимуляторов регенерации в виде клеток СВФ-ЖТ положительный функциональный результат был получен у 18 пациентов, у 2 пациентов функция не восстановилась. У 13 (65%) пациентов было достигнуто восстановление двигательной функции с показателями M4–M5 на сроках от 3 до 6 месяцев после операции, у 5 пациентов (25%) показатели M3–M4 зафиксированы на сроках 6–12 месяцев после операции. В контрольной группе восстановление двигательной функции до уровня M4–M5 было зафиксировано на сроке 3–6 месяцев у 6 пациентов. На сроке 6–12 месяцев после операции в контрольной группе двигательная функция восстановилась до уровня M3–M4 у 10 пациентов. Таким образом, при сравнительном анализе частоты восстановления двигательной функции

нами была выявлена статистически значимо большая доля пациентов с восстановленной функцией к концу периода наблюдения в основной группе при сравнении с контрольной ($p = 0,023$).

У пациентов после невролиза оценивали электрофизиологические параметры, отражающие динамику функционального восстановления с подсчетом КДЕ в процентном отношении к интактной конечности. В основной группе первые признаки М-ответа регистрировались на сроке 0–6 месяцев после операции и достигали показателей интактной конечности к 18–24 месяцам. В группе контроля КДЕ было значительно ниже, по сравнению с основной группой исследования (рис. 3). При сравнительном анализе нами было установлено статистически значимо большее количество двигательных единиц на всех сроках наблюдения в основной группе (табл. 2).

Таблица 2. Результаты электромиографического исследования пациентов после невролиза плечевого сплетения в контрольной и опытной (с введением СВФ-ЖТ) группах на разных сроках тестирования (M±SD)

Table 2. Results of electromyographic examination of patients after neurolysis of brachial plexus in control and experimental (with stromal vascular fraction cells from adipose tissue) groups at various periods of research (M±SD)

Срок наблюдения	Группа		p
	Контрольная	Основная	
0–6 мес.	17,91 ± 6,79	30,35 ± 6,49	< 0,0001
6–12 мес.	27,14 ± 5,38	52,85 ± 5,86	< 0,0001
12–18 мес.	41,57 ± 5,01	78,07 ± 5,79	< 0,0001
18–24 мес.	65,23 ± 7,43	86,85 ± 7,27	< 0,0001
24–36 мес.	71,06 ± 5,19	85,97 ± 6,10	< 0,0001

Степень восстановления двигательной функции после невротизации плечевого сплетения в основной группе (с введением СВФ-ЖТ) и группе сравнения представлены в табл. 3. Оценку эффективности восстановления двигательной функции оценивали на сроках 12–18 и 24–36 месяцев. Данные демонстрируют, что при невротизациях в основной

группе мы получали M3–M5 на сроке 12–18 месяцев, тогда как в группе сравнения только на сроке 22–36 месяцев, при этом различия в восстановлении двигательной функции между группами были статистически значимыми через 12–18 месяцев ($p < 0,0001$) и не были значимыми через 22–36 месяцев ($p = 0,7615$).

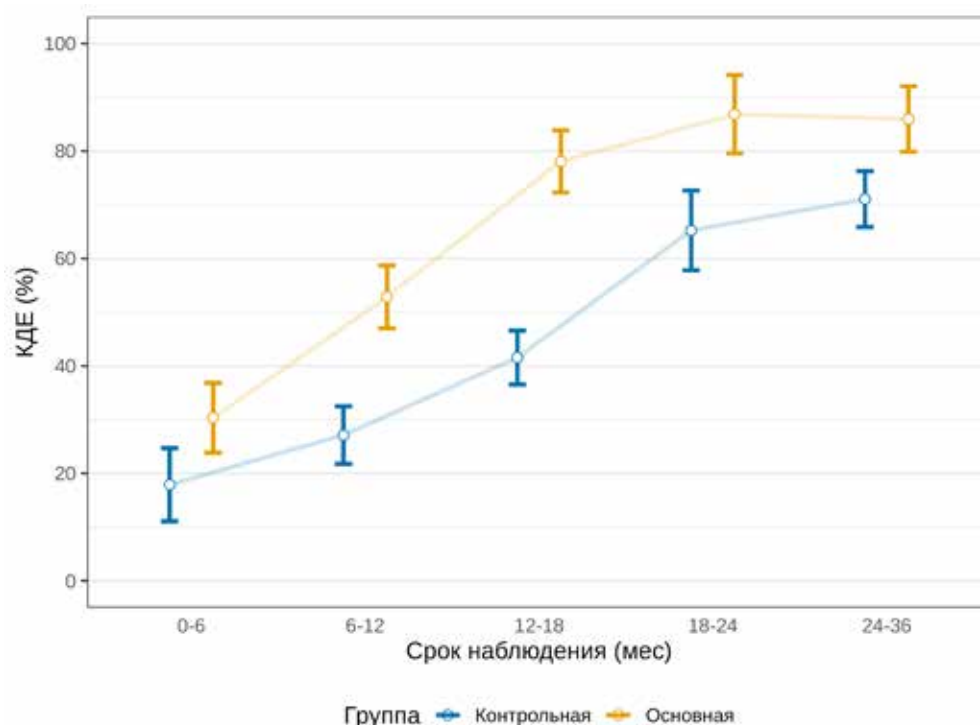


Рисунок 3. Результаты электромиографического исследования пациентов после невротизации плечевого сплетения в контрольной и опытной (с введением СВФ-ЖТ) группах на разных сроках тестирования

Figure 3. Results of electromyographic examination of patients after neurolysis of brachial plexus in control and experimental (with stromal vascular fraction cells from adipose tissue) groups at various periods of research

Таблица 3. Результаты восстановления двигательной функции в основной группе на сроке 12–18 и 24–36 месяцев после невротизации

Table 3. Results of restoring the motor function in the main group after 12–18 and 24–36 months after neurotization

Тип операции	Кол-во пациентов /наблюдений	Степень восстановления двигательной функции на сроке											
		12–18 месяцев после операции					24–36 месяцев после операции						
		M0	M1	M2	M3	M4	M5	M0	M1	M2	M3	M4	M5
Невротизация	10/10		1	6	3					1	2	6	1
Невротизация + СВФ-ЖТ:													
Добавочный — надлопаточный пучок локтевого — мышечно-кожный	1/2				1	1					1	1	
Добавочный — надлопаточный 3, 4, 5, межреберный локтевого — мышечно-кожный	1/1				1						1		
Добавочный — мышечно-кожный 3, 4, 5, межреберный — подмышечный	1/1					1						1	
Добавочный — двигательные ветви шейного сплетения — корешок C5	1/1					1						1	
3, 4, 5, межреберный — мышечно-кожный	3/4					3	1					3	1
Добавочный — мышечно-кожный	3/4					2	2					2	2

В послеоперационном периоде оценивали электрофизиологические параметры, отражающие динамику функционального восстановления с подсчетом КДЕ в процентном отношении к интактной конечности. В основной группе первые признаки М-ответа регистрировались на сроке 4–6 месяцев после операции и достигали показателей интактной конечности к 18–24 месяцам, в отличие от группы контроля, где первые признаки М-ответа были зарегистрированы к 9–12 месяцам и достигали показателей интактной конечности к 24–36 месяцам. Исходя из полученных данных было подсчитано количество двигательных единиц (рис. 4). При сравнительном анализе нами было установлено статистически значимо большее относительное ко-

личество двигательных единиц на всех сроках наблюдения в основной группе (табл. 4).

Несмотря на существенные сроки между травмой и оперативным вмешательством, которые составили от 7 до 13 месяцев, обширность зоны повреждения, сопровождающаяся фиброзными изменениями пара- и интраневральной ткани, использование клеток СВФ-ЖТ в качестве симулятора нейрорегенерации позволило ускорить и качественно улучшить регенераторный процесс, о чем свидетельствуют представленные результаты лечения.

В данном исследовании мы продемонстрировали клиническую эффективность интраоперационного применения клеток СВФ-ЖТ, однако механизм терапевтического действия остается открытым вопросом.

Таблица 4. Результаты электромиографического исследования пациентов с невротизацией плечевого сплетения в контрольной и опытной (с введением СВФ-ЖТ) группах на разных сроках тестирования

Table 4. Results of electromyographic examination of patients with brachial plexus neurotization in control and experimental (with stromal vascular fraction cells from adipose tissue) groups at various periods of research

Срок наблюдения	Группа		p
	Контрольная	Основная	
0–6 мес.	1,94 ± 1	12,36 ± 7,32	< 0,0001
6–12 мес.	14,77 ± 7,13	32,86 ± 5,87	< 0,0001
12–18 мес.	31,64 ± 6,14	48,06 ± 5,5	< 0,0001
18–24 мес.	54,25 ± 7,48	86,77 ± 6,77	< 0,0001
24–36 мес.	76,06 ± 5,11	85,13 ± 6,32	< 0,0001

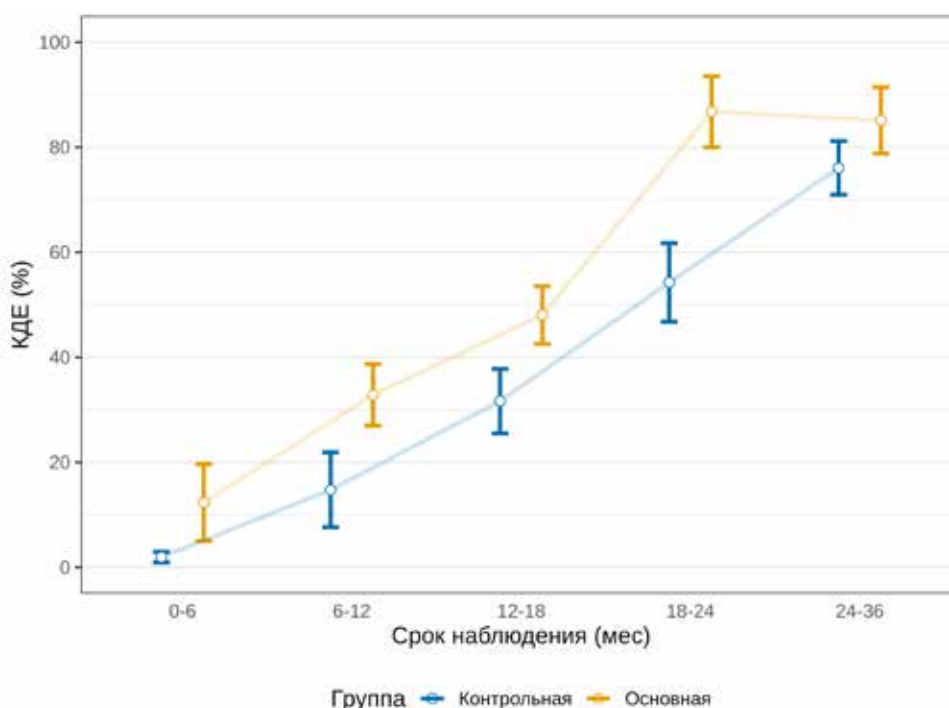


Рисунок 4. Результаты электромиографического исследования пациентов с невротизацией плечевого сплетения на разных сроках тестирования в основной и контрольной группах

Figure 4. Results of electromyographic examination of patients with brachial plexus neurotization in control and experimental groups at various periods of research

Для понимания молекулярных возможностей действий между нервной тканью и компонентами СВФ-ЖТ необходимы дополнительные исследования молекулярных механизмов, лежащих в основе терапевтического действия СВФ-ЖТ, являющиеся фундаментальными в регенераторной медицине.

Выводы

Метод применения СВФ-ЖТ в комбинации с хирургическим методом лечения повреждений плечевого сплетения способствует ускоренной нейрорегенерации поврежденных тканей, в значительной степени повышает приживаемость аутонервного трансплантата, стимулируя его реваскуляризацию, восстановление чувствительной и двигательной активности, и тем самым повышает эффективность восстановительных реконструктивных операций.

Литература

1. Петрова Д.Ю., Подгайский В.Н., Недзьведь М.К. Возможность восстановления поврежденных периферических нервов при трансплантации мезенхимальных стволовых клеток // Международные обзоры: клиническая практика и здоровье. — 2014. — № 4. — С. 5–7.
2. Kim I., Bang S.I., Lee S.K., Park S.Y., Kim M., Ha H. Clinical implication of allogenic implantation of adipogenic differentiated adipose-derived stem cells // *Stem Cells Transl. Med.* — 2014. — Vol. 3 (11). — P. 1312–1321. DOI: 10.5966/sctm.2014-0109 25
3. Stoltz J.F., de Isla N., Li Y.P., Bensoussan D., Zhang L., Huselstein C. et al. Stem cells and regenerative medicine: myth or reality of the 21st century // *Stem Cells Int.* — 2015. — Vol. 734731. — P. 19. DOI: 10.1155/2015/734731
4. Johal K.S., Lees V.C., Reid A.J. Adipose-derived stem cells: selecting for translational success // *Regen. Med.* — 2015. — Vol. 10 (1). — P. 79–96. DOI: 10.2217/rme.14.72 23
5. Minter D.M., Marra K.G., Rubin J.P. Adipose stem cells: biology, safety, regulation, and regenerative potential // *Clin. Plast. Surg.* — 2015. — Vol. 42 (2). — P. 169–179. DOI: 10.1016/j.cps.2014.12.007 30
6. Vapniarsky N., Arzi B., Hu J.C., Nolte J.A., Athanasiou K. Concise review: human dermis as an autologous source of stem cells for tissue engineering and regenerative medicine // *Stem Cells Transl. Med.* — 2015. — Vol. 4 (10). — P. 1187–1198. DOI: 10.5966/sctm.2015-0084
7. Watt F.M., Hogan B.L. Out of Eden: stem cells and their niches // *Science.* — 2000. — Vol. 287 (5457). — P. 1427–1430. DOI: 10.1126/science.287.5457.1427
8. Lopatina T., Kalinina N., Karagyaour M., Stambolsky D., Rubina K., Revischin A., Pavlova G., Parfyonova Y., Tkachuk V. // *PLoS One.* — 2011. — Vol. 14 (6). — P. e17899.

УДК 616.24-002

А.Р. ГАРАЕВА¹, Э.А. ФЕДОРОВА¹, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА¹, С.А. ЛАПШИНА¹, С.П. ЯКУПОВА¹, Е.В. ДЬЯКОВА², Б.А. МАГОМЕДОВ², Э.Р. МЯСОУТОВА², Д.И. АБДУЛГАНИЕВА^{1,2}¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница. г. Казань

Тяжелая бактериальная пневмония под маской обострения системной красной волчанки

Контактная информация:**Гараева Алина Ринатовна** — ординатор кафедры госпитальной терапии**Адрес:** г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7-917-865-70-95, **e-mail:** alina-garaeva97@mail.ru

В данной статье представлен клинический случай пациентки с тяжелой бактериальной пневмонией при ювенильной системной красной волчанке. Развитие легочной патологии возникло под прикрытием обострения системной красной волчанки. При обращении в клинику наблюдалась типичная картина обострения системного заболевания, лишь детальная диагностика позволила заподозрить воспалительный процесс в легком. Были сложности в диагностике как очага в легком, так и сопутствующих состояний. Исключалась новая коронавирусная инфекция. По данным компьютерной томографии наблюдалась стремительная трансформация очага консолидации в гангренозный абсцесс. Лечение на начальных этапах вызывало ряд сложностей — адекватная иммуносупрессивная терапия относительно системной красной волчанки была невозможна из-за быстрой прогрессии очага воспаления в легком, в свою очередь, иммуновоспалительное заболевание отягощало и мешало быстрому разрешению бактериальной пневмонии. Было принято решение о хирургическом лечении пациентки с дальнейшим подбором консервативной терапии.

Ключевые слова: системная красная волчанка, осложненная пневмония, бактериальная инфекция.

(Для цитирования: Гараева А.Р., Федорова Э.А., Шамсутдинова Н.Г., Лапшина С.А., Якупова С.П., Дьякова Е.В., Магомедов Б.А., Мясоутова Э.Р., Абдулганиева Д.И. Тяжелая бактериальная пневмония под маской обострения системной красной волчанки. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 35–37)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-35-37

A.R. GARAEVA¹, E.A. FEDOROVA¹, N.G. SHAMSUTDINOVA¹, S.A. LAPSHINA¹, S.P. YAKUPOVA¹, E.V. DYAKOVA², B.A. MAGOMEDOV², E.R. MYASOUTOVA², D.I. ABDULGANIEVA^{1,2}¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Severe bacterial pneumonia disguised as a systemic lupus erythematosus exacerbation

Contact details:**Garaeva A.R.** — resident physician of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-917-865-70-95, **e-mail:** alina-garaeva97@mail.ru

This article presents a clinical case of severe bacterial pneumonia in a patient with juvenile systemic lupus erythematosus, which arose under the guise of systemic lupus erythematosus exacerbation. The patient was first admitted with a typical picture of systemic disease exacerbation; nevertheless, a detailed diagnosis showed an inflammatory process in lungs. The concomitant pathology in lungs made it difficult to detect new lesions. At first, new coronavirus infection was excluded. Computed tomography scan showed the focus of rapid consolidation, which was transformed into a gangrenous abscess. First-line treatment caused a number of difficulties — an adequate immunosuppressive therapy for systemic lupus erythematosus was impossible due to the rapid progression of lung's inflammation; in turn, the immune-mediated inflammatory disease aggravated and prevented the rapid resolution of bacterial pneumonia. It was decided to surgically treat the patient, with further selection of conservative therapy.

Key words: systemic lupus erythematosus, complicated pneumonia, bacterial infection.

(For citation: Garaeva A.R., Fedorova E.A., Shamsutdinova N.G., Lapshina S.A., Yakupova S.P., Dyakova S.P., Magomedov B.A., Myasoutova E.R., Abdulganieva D.I. Severe bacterial pneumonia disguised as a systemic lupus erythematosus exacerbation. Practical medicine. 2022. Т. 20, № 6, P. 35–37)

Инфекционные заболевания и их осложнения остаются одной из наиболее актуальных проблем современного мира. Болезни, вызываемые микроорганизмами, наносят не только существенный вред здоровью человека, но и экономический ущерб обществу в целом. По данным Всемирной организации здравоохранения смертность от инфекции нижних дыхательных путей занимает 4 место по всему миру [1]. Инфекции из-за своей контагиозности способны поражать все слои населения, особенно чувствительны пациенты с иммуновоспалительными заболеваниями. В частности, у пациентов с системной красной волчанкой инфекционные осложнения являются одной из частых причин госпитализации и смертности [2].

Системная красная волчанка (СКВ) — это аутоиммунное заболевание человека неизвестной этиологии, характерными особенностями которого являются многообразие клинической картины и прогрессирующее течение с чередованием ремиссий и обострений. Симптоматика при СКВ варьирует от незначительных проявлений до тяжелого органного поражения, при этом сочетание симптомов может быть разнообразным [3]. Наиболее частым очагом инфекции у пациентов с системной красной волчанкой являются легкие (37,9%), при этом клинически значимое поражение развивается только у 3–8% больных. Грамотрицательные микроорганизмы (38,2%) являются преобладающими в когорте [4]. Особое значение уделяется особенностям течения пневмонии при ревматических заболеваниях, определяющих своевременность диагностики и подбора адекватной антибактериальной терапии. Как основные иммунные дисфункции влияют на антимикробный иммунитет, остается в значительной степени неизвестным [5].

У пациентов с СКВ достаточно сложен дифференциальный диагноз между пневмонией и активностью основного заболевания, так как оба заболевания схожи по клинико-лабораторным данным (лихорадка, слабость, миалгии, повышение острофазовых лабораторных показателей) [6, 7].

Клинический случай

Пациентка В., 23 года, с 14 лет болеет системной красной волчанкой. Последняя консультация состоялась в 2018 г., на котором врачом была отмечена ремиссия заболевания, после чего пациентка самостоятельно отменила преднизолон и гидроксихлорохин. К врачам последние 3 года не обращалась, терапию не получала. За это время без осложнений прошли 2 беременности, последние роды были в сентябре 2021 г. С конца января 2022 г. отмечает ухудшение состояния. Появились высыпания на лице в виде «бабочки», алопеция, повышение температуры тела до 38 °С в течение 7 дней, выраженная слабость, похудела на 10 кг за последние 3 месяца. При консультации ревматолога в поликлинике ГАУЗ РКБ МЗ РТ (РКБ) наблюдалось обострение по СКВ до высокой степени активности по шкале SELENA-SLEDAI = 13 баллов, появлением полисерозита (плеврит + гидроперикард), с поражением кожи (эритема «бабочка»), суставов, почек (быстро прогрессирующий нефритический синдром), гематологическими и иммунными нарушениями, гипоккомплементемией, отмечалась анемия тяжелой степени, смешанного генеза. Начата терапия преднизолоном 20 мг/сут.

Состояние пациентки ухудшилось в течение недели — нарастала слабость, затем присоединились кашель с мокротой, одышка смешанного характера. Пациентка была направлена в приемно-диагностическое отделение РКБ (ПДО) для проведения дифференциальной диагностики обострения СКВ с другими заболеваниями, исключалась COVID-инфекция (тесты отрицательные).

Дифференциальная диагностика между активностью заболевания и наличием инфекционного процесса бывает крайне сложна из-за сходства клинических и лабораторных проявлений, важную роль играет определение сывороточного прокальцитонина в дифференциальной диагностике инфекций и ревматических заболеваний [8]. Поэтому в качестве специфического маркера генерализованной и локальной инфекции, учитывая лейкоцитоз ($23,5 \times 10^9/\text{л}$) и нейтрофилез в общем анализе крови, был исследован прокальцитонин, который оказался повышен (1,72 нг/мл). С-реактивный белок в динамике — 99 мг/л. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки (РКТ ОГК) выявлена внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение. Пациентка была госпитализирована в пульмонологическое отделение РКБ. По данным общего анализа крови при поступлении также наблюдалась анемия тяжелой степени (гемоглобин 68 г/л). Пациентке была проведена гемотрансфузия, подобрана антибиотикотерапия (амоксциллин / клавуланат, левофлоксацин). Азотемия (креатинин 266 мкмоль/л, мочевины 36 ммоль/л), выявленная по данным биохимического анализа крови, изначально была расценена как быстро прогрессирующий гломерулонефрит, однако на фоне терапии антибиотиками и дезинтоксикационной терапии наблюдалось быстрое ее снижение, что говорило в пользу острого почечного повреждения на фоне хронической болезни почек. Кроме имеющихся лабораторных изменений повысились уровни функциональных проб печени. Верификация первопричины легочной патологии была затруднена, поскольку дебют активности СКВ совпал с началом клинических проявлений пневмонии. Данные бактериологического исследования мокроты при бронхоскопии подтвердили этиологию пневмонии (обнаружение *Klebsiella pneumoniae*). Бактериальная инфекция в данном случае могла ассоциироваться с активностью заболевания, явиться следствием длительного патологического процесса и быстро прогрессировать на фоне низкого иммунного статуса [3]. Пациентке проводилась РКТ ОГК в динамике, наблюдалась картина трансформации очага консолидации в гангренозный абсцесс нижней доли правого легкого (рис. 1–3).

При консультации торакального хирурга, учитывая быструю прогрессию состояния, было принято решение об оперативном лечении гнойно-воспалительных изменений в легких для дальнейшего адекватного специфического лечения СКВ (цитостатическая терапия, гормонотерапия). Пациентка перевелась в торакальное отделение, где была проведена торакотомия справа, нижняя лобэктомия (рис. 4). Послеоперационный период протекал благоприятно, пациентка выписалась с улучшением. При выписке даны рекомендации по дальнейшей тактике относительно лечения СКВ: преднизолон 15 мг/сут. со снижением дозы на 1 мг в 5 дней, гидроксихлорохин 200 мг, консультация через 2 недели для оценки состояния и коррекции терапии.

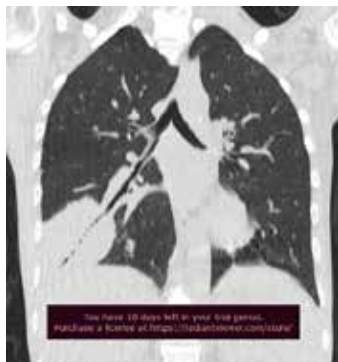


Рисунок 1. РКТ ОГК от 18.02.2022 (округлая зона консолидации в S8–9 сегментах правого легкого, очаги «матового стекла»)

Figure 1. Computed tomography of 18.02.2022 (Rounded area of consolidation in S8–9 segments of the right lung, ground glass spots)

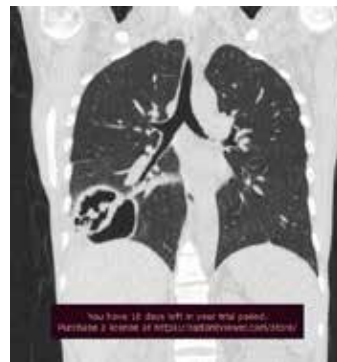


Рисунок 2. РКТ ОГК от 3.03.2022 (признаки дренирующего абсцесса S9 справа на фоне «матового стекла»)

Figure 2. Computed tomography of 3.03.2022 (Signs of a draining S9 abscess on the right against ground glass)



Рисунок 3. Рентгенография от 20.03.2022 (уменьшение объема правого легкого, снижение прозрачности)

Figure 3. Computed tomography of 20.03.2022 (Decrease in the volume of the right lung, decreased transparency)

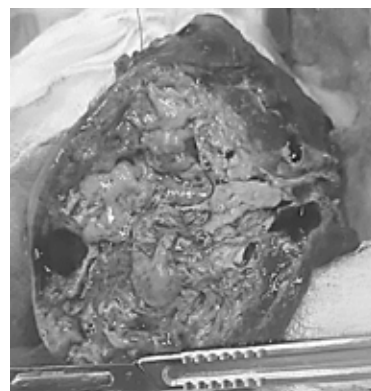


Рисунок 4. Препарат оперированного нижнего сегмента правого легкого с абсцессом

Figure 4. Preparation of the operated lower segment of the right lung with abscess

Спустя 2 месяца состояние пациентки стабильное, при клинико-лабораторном исследовании острофазные маркеры отсутствуют.

Данный случай демонстрирует необходимость непрерывной адекватной терапии СКВ и своевременной диагностики обострений, осложнений и сопутствующей патологии при данном заболевании. На фоне высокой активности аутоиммунной патологии и низкой резистентности иммунного статуса, в том числе в следствие иммуносупрессивной терапии СКВ, может быстро прогрессировать инфекционная патология со стертой клиникой, сложно поддающаяся медикаментозному лечению.

Гараева А.Р.

orcid.org/0000-0002-8254-652X

Федорова Э.А.

orcid.org/0000-0002-6837-5728

Шамсутдинова Н.Г.

orcid.org/0000-0001-7320-0861

Лапшина С.А.

orcid.org/0000-0001-5474-8565

Якупова С.И.

<https://orcid.org/0000-0002-8590-4839>

Дьякова Е.В.

<https://orcid.org/0000-0003-1366-006X>

Магомедов Б.А.

<https://orcid.org/0000-0002-3826-2319>

Мясоутова Э.Р.

<https://orcid.org/0000-0003-4654-4153>

Абдулганиева Д.И.

<https://orcid.org/0000-0001-7069-2725>

Литература

1. Всемирная организация здравоохранения [Электронный ресурс]. — URL: <https://www.who.int/ru> (20.04.2022).
2. Peng L., Wang Y., Zhao L., Chen T. et al. Severe pneumonia in Chinese patients with systemic lupus erythematosus // *Lupus*. — 2020. — Vol. 29 (7). — P. 735–742.
3. Клюквина Н.Г., Асеева Е.А., Никонорова Н.О. Поражение легких при системной красной волчанке: хорошо известные факты и нерешенные вопросы // Научно-практическая ревматология. — 2016. — № 5.
4. Lee J., Dhillon N., Pope J. All-cause hospitalizations in systemic lupus erythematosus from a large Canadian referral centre // *Rheumatology (Oxford)*. — 2013. — Vol. 52. — P. 905–909.
5. Li W., Chen W., Huang S., Tang X. et al. Infection with Opportunistic Bacteria Triggers Severe Pulmonary Inflammation in Lupus-Prone Mice // *Mediators Inflamm*. — 2019.
6. Белов Б.С., Полянская М.В., Тарасова Г.М., Наумцева М.С. Пневмонии при ревматических заболеваниях: современное состояние и перспективы // *Неврология и ревматология. Приложение к журналу Consilium Medicum*. — 2011. — № 2. — С. 32–35.
7. Rúa-Figueroa I., López-Longo J., Galindo-Izquierdo M. et al. Incidence, associated factors and clinical impact of severe infections in a large, multicentric cohort of patients with systemic lupus erythematosus // *Semin Arthritis Rheum*. — 2017. — Vol. 4. — P. 38–45.
8. Тарасова Г.М., Белов Б.С., Дилбарян А.Г. и др. // *Медицинский совет*. — 2018. — № 18. — С. 86–91.

УДК 616.231-001.5

А.Л. ЕМЕЛИН¹, И.С. ХАЕРТДИНОВ², И.Ф. АХТЯМОВ^{1,2}

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Хирургическое лечение диафизарных переломов плечевой кости с применением аппарата внешней фиксации

Контактная информация:

Емелин Алексей Львович — к.м.н., доцент кафедры травматологии ортопедии и ХЭС

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7 (843) 237-32-61, **e-mail:** travmatica@mail.ru

В статье на примере клинических случаев представлены результаты хирургической реабилитации методом чрескостного остеосинтеза аппаратом внешней фиксации 21 пациента с диафизарными переломами плечевой кости в средне-нижней трети диафиза. Оценка результатов (в период 2015–2020 гг.) показала, что модифицированный закрытый чрескостный остеосинтез аппаратом внешней фиксации, преимущественно стержневой компоновки, позволяет существенно снизить риски возникновения осложнений, в сравнении с традиционной технологией накостной и внутрикостной фиксации, и достичь отличных и хороших результатов у 85,7% пациентов с диафизарными переломами плечевой кости.

Ключевые слова: плечевая кость, диафизарные переломы, аппарат внешней фиксации.

(Для цитирования: Емелин А.Л., Хаертдинов И.С., Ахтямов И.Ф. Хирургическое лечение диафизарных переломов плечевой кости с применением аппарата внешней фиксации. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 38–42)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-38-42

A.L. EMELIN¹, I.S. KHAERTDINOV², I.F. AKHTYAMOV^{1,2}

¹Kazan State Medical University, Kazan

²Republic Clinical Hospital, Kazan

Surgical treatment of diaphyseal fractures of the humerus using an external fixation device

Contact details:

Emelin A.L. — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Traumatology, Orthopedics and SES

Address: 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 237-32-61, **e-mail:** travmatica@mail.ru

The article presents the results of surgical rehabilitation of 21 patients with diaphyseal fractures of humerus diaphysis, with localization in the middle-lower third of the diaphysis, using transosseous osteosynthesis with an external fixation device. Evaluation of the results was carried out by retrospective analysis of the outcomes of surgical rehabilitation of patients with humerus diaphysis fractures using transosseous osteosynthesis by external fixation apparatus in the period from 2015–2020. It showed that the modified closed transosseous osteosynthesis by external fixation apparatus and the use of a rod line-up allows significantly reducing the risks of complications in comparison with the traditional technology of bone and intraosseous fixation and achieving excellent and good results in 85.7% of patients with diaphyseal fractures of the humerus.

Key words: humerus, diaphyseal fractures, external fixation apparatus.

(For citation: Emelin A.L., Khaertdinov I.S., Akhtyamov I.F. Surgical treatment of diaphyseal fractures of the humerus using an external fixation device. Practical medicine. 2022. Т. 20, № 6, С. 38–42)



Частота диафизарных переломов плечевой кости, по данным различных авторов, составляют от 3 до 7% от всех переломов костей конечностей. На долю переломов, локализованных на границе средней и нижней трети диафиза, приходится до 2% [1–3].

По механизму травмы перелом плечевой кости возникает в результате прямого удара, падения на согнутую руку или локоть. Прямой механизм травмы может быть вызван непосредственным ударом по плечу вследствие дорожно-транспортного происшествия или другой высокоэнергетической травмой. Непрямая травма происходит вследствие падения на руку в отведенном положении. Чаще это приводит к оскольчатому или многооскольчатому виду перелома. К винтообразному перелому плечевой кости приводят действия разнонаправленных скручивающих сил, чаще всего при занятии спортом, в частности армреслинг, ставшим популярным среди молодых людей. Локализация таких переломов в основном на границе средней и нижней трети диафиза плечевой кости, где линия перелома имеет косую или спиралевидную направленность [1–3].

На смещение отломков и осколков оказывают влияние мышцы, прикрепляющиеся к этим фрагментам. В зависимости на каком уровне произошло повреждение, отмечается характерное смещение фрагментов. Так, при переломе в средней трети, ниже прикрепления дельтовидной мышцы, проксимальный отломок смещается кнаружи, а при переломах диафиза плечевой кости на уровне средней-нижней трети тяга трехглавой мышцы плеча и супинатора вызывает смещение дистального отломка кзади, а бицепс смещает отломки по длине.

Клинически у пациента отмечается достаточно выраженная боль и отечность в области диафиза плечевой кости. При осмотре выявляется укорочение плеча, патологическая подвижность и деформация. Нередко ощущается крепитация. Также при первичном осмотре необходимо включить исследование на сосудисто-неврологические нарушения поврежденной верхней конечности, особенно следует обратить внимание на функцию лучевого нерва, который проходит поверхностно по длинной головке трехглавой мышцы и практически сразу проникает в борозду между длинной и медиальной головками этой мышцы, залегающей на заднемедиальной поверхности плечевой кости в проксимальном отделе спиральной борозды. Затем лучевой нерв направляется в дистальном направлении изнутри кнаружи между латеральной и медиальной головками трехглавой мышцы плеча (то есть вдоль спиральной борозды). Лучевой нерв на всем протяжении борозды прилегает к телу плечевой кости и покрыт латеральной головкой трицепса примерно до середины плеча, где он прободает латеральную межмышечную перегородку (дистальнее места прикрепления дельтовидной мышцы к плечевой кости) и входит в группу мышц сгибателей (дистальнее спиральной борозды). В этой точке лучевой нерв имеет достаточно фиксированное и поверхностное положение, что создает предпосылки для его повреждения.

В момент травмы в ряде случаев развивается нейропраксия (осложняет 5–10% всех переломов плечевой кости), при которой анатомическая целостность нерва сохранена. Причиной обычно является тракция, компрессия или сдавление костными отломками, а также избыточная тракция при репозиции на ортопедическом столе. Повреждение,

выявленное после проведенной манипуляции или иммобилизации, может привести к аксонотмезису, если не устранить давление на нерв. Нарушается целостность нервных волокон, но сохранена интактность невралных оболочек. Двигательные и чувствительные выпадения полные. Восстановление обычно полноценное, но зависит от дистанции, которую необходимо преодолеть регенерирующим волокнам [1–3].

Характерными осложнениями при переломах плечевой кости являются слипчивый (адгезивный) капсулит плечевого сустава, оссифицирующий миозит локтевого нерва, замедление сращения и несращение, вплоть до формирования ложного сустава.

В современной травматологической практике имеются различные подходы к выбору тактики лечения диафизарных переломов плеча. Возможность раннего восстановления функции травмированного сегмента большинство авторов видят в использовании хирургического метода лечения пациентов с переломами диафиза плечевой кости с использованием погружных металлоконструкций. В настоящее время остаются актуальными как накостный, интрамедуллярный, так и чрескостный остеосинтез [1–8].

Показания к хирургическому вмешательству при данных переломах плечевой кости определяются общими и местными сопутствующими повреждениями, типом и стабильностью перелома, качеством костной ткани, а также возрастом пациента. Достижение наилучших результатов возможно при хорошей репозиции отломков и фиксации их в правильном положении до наступления сращения. Для этих целей используются методы накостного остеосинтеза пластинами и винтами, внутрикостного остеосинтеза стержнями с блокированием, а также чрескостный остеосинтез аппаратами внешней фиксации [1, 2].

В современной травматологии для лечения переломов плечевой кости широкое распространение получили стержневые или спице-стержневые аппараты внешней фиксации (АВФ). В большинстве случаев данный способ фиксации используется в качестве временной стабилизации перелома. Решение о применении аппарата как метода окончательного лечения принимается в соответствии следующим требованиям: достигнута удовлетворительная репозиция отломков и осколков, удовлетворительное состояние окружающих мягких тканей и кожных покровов, аппарат стабилен и выполняет свою функцию [1–8].

Существуют различные варианты и компоновки стержневых АВФ. В зависимости от наличия той или иной конструкции, а также опыта применения, возможно использование данного аппарата для фиксации перелома. Вне зависимости от конструкции, необходимо знать и учитывать безопасные зоны проведения стержней и спиц.

В настоящее время продолжается изучение и разработка актуализированных компоновок стержневых аппаратов с учетом особенностей переломов и возможных осложнений.

В отделении травматологии № 1 ГАУЗ РКБ МЗ РТ (г. Казань) была разработана модифицированная методика хирургической реабилитации пациентов с переломами диафиза плечевой кости с использованием чрескостного остеосинтеза аппаратом внешней фиксации, результаты которой представлены в данной работе.

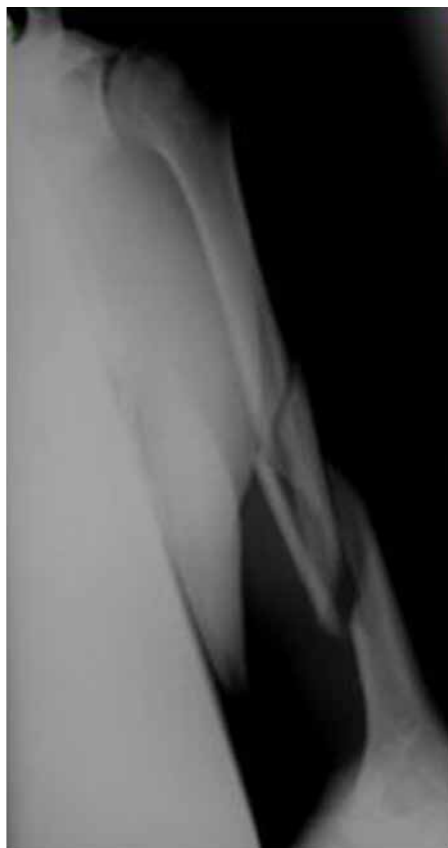


Рисунок 1. Закрытый оскольчатый перелом средней нижней трети плечевой кости со смещением отломков

Figure 1. Closed splintered fracture of the middle-lower third of humerus with transposition of fragments

Материал и методы

Объект исследования: 65 пациентов с переломами плечевой кости, в том числе 21 пациент с диафизарными переломами плечевой кости с локализацией в средней нижней трети диафиза. Выборка пациентов по полу и возрасту произвольная. Всем пациентам проводилось полное клинико-лабораторное обследование с учетом соматического статуса. Для оценки степени тяжести и вида перелома проводилось рентгенография в двух стандартных проекциях или рентгено-компьютерная томография.

Метод исследования: ретроспективный анализ исходов хирургической реабилитации пациентов с переломами диафиза плечевой кости. Время наблюдения: 2015–2020 гг. Место проведения: травматологическое отделение № 1 ГАУЗ РКБ МЗ РТ, г. Казань. Метод лечения: модифицированный закрытый чрескостный остеосинтез АВФ, преимущественно стержневой компоновки.

Результаты

Применение модифицированной методики хирургической реабилитации пациентов с переломами диафиза плечевой кости с использованием чрескостного остеосинтеза аппаратом внешней фиксации позволяет добиться отличных и хороших результатов, подтверждаемых клиническими и рентгенологическими данными у 18 (85,7%) паци-

ентов с диафизарными переломами плечевой кости. Подробно результаты лечения и ход оперативного вмешательства представлены на обобщающем примере нескольких клинических случаев.

Клинические примеры

Исходное состояние: перелом средней-нижней трети плечевой кости, косые и винтообразные (рис. 1).

Перед началом операции, после проведения анестезиологического пособия (в большинстве случаев проводниковой анестезии), верхняя конечность пациента фиксировалась на ортопедическом столе в положении сгибания в локтевом суставе под 90° и отведением плеча $80-90^\circ$ (рис. 2). Для стабильного положения тела пациента при тракции в области подмышечной впадины устанавливался упор. Под контролем электронно-оптического преобразователя осуществлялась закрытая репозиция отломков путем тракции и ротации предплечья фиксированного в консоли ортопедического стола.

После достижения удовлетворительной репозиции производился остеосинтез стержневым аппаратом по схеме: в проксимальный отломок плечевой кости, через микроинцизные разрезы, под контролем направляющей втулки, обеспечивающей защиту мягких тканей от повреждения при сверлении кости и направление сверла, вводятся два костных стержня Шанца (100–120 мм) на протяжении друг от друга перпендикулярно оси плечевой кости и в разных плоскостях. В дистальный отломок вводятся аналогично два костных стержня. Дистальный стержень проводится через наружный надмыщелок. Стержни фиксируются к дуговым опорам с отверстиями, выполненными из полукольцевых опор из набора аппарата Илизарова, или к прямым планкам того же набора посредством выносных кронштейнов. Опоры соединяются двумя или тремя резьбовыми штангами. Также для усиления стержней в отломки проводятся по две 2 мм спицы, закрепленные спицефиксаторами также в опорах. Спицы проходят только с латеральной поверхности через оба кортикала кости. Заключительная репозиция осуществляется путем перемещения стержней относительно кронштейнов, а компрессия или дистракция — перемещением гаек по резьбовым штангам (рис. 3).

Сроки срастания не отличались от сроков при использовании аппаратов классических компоновок и составляли от 2,5–3 месяца. А разработка движений в плечевом и локтевом суставах начиналась практически со вторых-третьих суток после операции (рис. 4). Восстановление полной амплитуды движений в плечевом и локтевом суставах достигалось через 4–5 недель после демонтажа аппарата.

Обсуждение

В основном при лечении диафизарных переломов длинных трубчатых костей, в том числе и плечевой кости предпочтение отдается погружным видам остеосинтеза: интрамедулярным штифтам с блокированием (БИОС) и накостным пластинам с угловой стабильностью.

Однако эти виды остеосинтеза, наряду с положительными свойствами, имеют и ряд особенностей и недостатков, которые могут привести к осложнениям. Так, при антеградном введении штифта и вскрытии костномозгового канала, невозможно обойтись без повреждения гиалинового хряща, покрывающего головку плечевой кости, а также сухожильной части мышц, входящих в ротационную



Рисунок 2. Закрытая репозиция на ортопедическом столе
Figure 2. Closed reposition on the orthopedic table

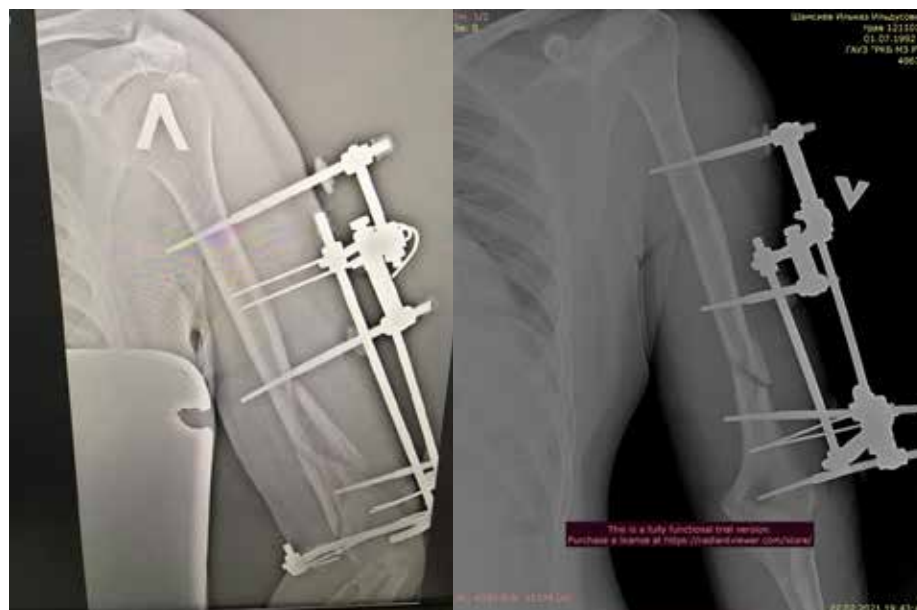


Рисунок 3. Компоновки аппаратов внешней фиксации
Figure 3. Composition of the external fixation device

манжету и сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча. Еще одним достаточно часто встречающимся осложнением при антеградном введении штифта в плечевую кость является плечевой импиджмент, а также артроз и контрактуры плечевого сустава, которые проявляются выраженными болями и стойкими ограничениями движений в плечевом суставе.

Ретроградному введению штифта отдают предпочтение при переломах плечевой кости на уровне средней и нижней трети диафиза. Однако техника операции предполагает определенное положение пациента на столе, положения верхней конечности, а в техническом плане — определенные трудности в доступе к костномозговому каналу, сопровождающиеся повреждением капсулы и структур локтевого сустава, а также определенного опыта у хирурга. Кроме того, интрамедулярный остеосинтез не позволяет добиться должной компрессии и контакта меж-

ду отломками особенно при поперечных переломах.

Также при использовании набора инструментов, имеющих достаточный износ, у хирурга во время операции возникают определенные трудности при выполнении дистального блокирования штифта, что нередко приводит к необходимости осуществить определенный небольшой доступ в проекции дистальных отверстий штифта и прохождения лучевого нерва. Это в свою очередь несколько теряет значимость малоинвазивности операции. Также хирургу на этапе предоперационной подготовки необходимо убедиться в наличии всей «линейки» имплантатов, так как размер штифта по длине и диаметру имеет большое значение и может повлиять на исход операции.

Исключить вышеизложенные проблемы при интрамедулярном остеосинтезе отчасти удалось коллегам из Израиля [9], предложившим полый штифт, который после введения наполняется физиологи-



Рисунок 4. Функциональные результаты после лечения аппаратом внешней фиксации
Figure 4. Functional results after treatment with the external fixation device

ческим раствором, под давлением принимая форму интрамедуллярного канала и блокируя тем самым отломки. Данная методика предполагает исключить в большинстве случаев блокирование и снизить риски операции и травматичность.

Накостный остеосинтез пластинами переломов средней нижней трети плечевой кости также получил широкое распространение. Главным его преимуществом является наиболее точная репозиция с устранением всех видов смещений. Тем не менее данный вид остеосинтеза имеет также ряд недостатков: травматичность мягких тканей, связанная с выполнением открытой репозиции, нарушением периостального кровоснабжения кости, риск ятрогенного повреждения лучевого нерва, трудности зафиксировать пластину винтами при полифрагментарном характере перелома или минимальном дистальном отломке. Также имеется необходимость в повторном операционном пособии, связанном с удалением металлоконструкции, что приводит к определенной травматичности и косметическому дефекту.

Ретроспективный анализ исходов лечения пациентов с переломами диафиза плечевой кости, локализующихся на уровне средней и нижней трети, показывает высокую эффективность применения АВФ. Технология чрескостного остеосинтеза малотравматична, репозиция и фиксация перелома выполняются закрыто на ортопедическом столе под контролем ЭОПа или рентгена с восстановлением оси и длины конечности и устранения всех видов смещений, а отдельные фрагменты диафиза устанавливаются в удовлетворительном положении за счет мышечного футляра. Малая операционная травма, возможность этапной коррекции и прочная фиксация создают возможности для раннего восстановления объема движений в плечевом и локтевом суставах.

Выводы

Модифицированная методика чрескостного остеосинтеза АВФ оскольчатых, косопоперечных и вин-

тообразных переломов диафиза плечевой кости позволяет совместить процесс сращения перелома и восстановления функции верхней конечности. Метод сопровождается существенно меньшим риском возникновения осложнений, в сравнении с традиционной технологией накостной и внутрикостной фиксации, и позволяет достичь отличных и хороших результатов у 85,7% пациентов.

Емелин А.Л.

<https://orcid.org/0000-0003-4109-0105>

Литература

1. Клинические рекомендации по диагностике и хирургическому лечению повреждений и заболеваний периферической нервной системы. Ассоциация нейрохирургов России. — М., 2015.
2. Гражданов К.А., Барабаш А.П., Барабаш Ю.А., Чибриков А.Г., Кауц О.А., Ермолаев П.Е. Хирургическое лечение оскольчатых переломов диафиза плечевой кости // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2019. — № 3.
3. Гражданов К.А., Барабаш А.П., Барабаш Ю.А., Кауц О.А. Интрамедуллярный остеосинтез в лечении последствий переломов плечевой кости // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2018. — № 3.
4. Барабаш А.П., Гражданов К.А., Барабаш Ю.А., Балаян В.Д. Лечение последствий переломов диафиза плечевой кости с использованием различных методов стимуляции костеобразования в условиях стабильной фиксации отломков // Гений ортопедии. — 2012. — № 2.
5. Тишков Н.В. Комбинированный чрескостный остеосинтез перелома диафиза плечевой кости при нарушениях репаративного процесса (клинический случай) // Acta Biomedica Scientifica. — 2020. — № 6.
6. Пусева М.Э., Бутаев Ч.З., Рудаков А.Н. Применение комбинированного остеосинтеза в практике травматолога при диафизарных повреждениях предплечья // Acta Biomedica Scientifica. — 2020. — № 6.
7. Челноков А.Н., Лазарев А.Ю., Соломин Л.Н., Кулеш П.Н. Восстановление функции верхней конечности при диафизарных переломах лучевой и локтевой костей после применения малоинвазивных способов остеосинтеза // Травматология и ортопедия России. — 2016. — № 1.
8. Беленький И.Г., Майоров Б.А., Ли С.Х. Оперативное лечение переломов диафиза плечевой кости. современный взгляд на проблемы и пути их решения // Фундаментальные исследования. — 2014. — № 10-9. — С. 1849-1857.
9. Franck W.M., Olivieri M., Jannasch O., Hennig F.F. Expandable nail system for osteoporotic humeral shaft fractures: Preliminary results // The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care. — 2003. — Vol. 54 (6). — P. 1152-1158.

УДК 617.58

А.М. ЕРЕМЕЕВ², А.А. ШУЛЬМАН¹, И.Ф. АХТЯМОВ^{1,3}, А.А. ЕРЕМЕЕВ², И.И. ШАЙХУТДИНОВ³, И.А. ВАНЮХИНА²¹Республиканская клиническая больница, г. Казань²Казанский (Приволжский) федеральный университет, г. Казань³Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

Кровоснабжение суставов нижних конечностей у детей с болезнью Легг — Кальве — Пертеса до и после лечения с помощью эпидуральной анальгезии

Контактная информация

Еремеев Александр Михайлович — к.б.н., доцент кафедры физиологии человека и животных института фундаментальной медицины и биологии

Адрес: 420008, г. Казань, ул. Кремлевская, 18, **тел.:** +7 (843) 233-78-15, **e-mail:** aeremeev@kpfu.ru

С помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) были обследованы 10 здоровых мальчиков в возрасте от 7 до 9 лет и 10 мальчиков того же возраста с односторонним поражением тазобедренного сустава на III–IV стадии болезни Легга — Кальве — Пертеса. У всех обследованных больных по сравнению со здоровыми испытуемыми обнаружено достоверное снижение микроциркуляции в области тазобедренного сустава, коленного сустава и сустава первого пальца стопы. Пролонгированная эпидуральная анальгезия привела к значительному увеличению показателей микроциркуляции во всех обследованных суставах, что указывает на высокую эффективность данного метода лечения болезни. Метод ЛДФ также может быть полезным для ранней диагностики заболевания Легга — Кальве — Пертеса у детей.

Ключевые слова: болезнь Легга — Кальве — Пертеса, лечение, микроциркуляция, пролонгированная эпидуральная анальгезия.

(Для цитирования: Еремеев А.М., Шульман А.А., Ахтямов И.Ф., Еремеев А.А., Шайхутдинов И.И., Ванюхина И.А. Кровоснабжение суставов нижних конечностей у детей с болезнью Легг — Кальве — Пертеса до и после лечения с помощью эпидуральной анальгезии. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 43–48)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-43-48

A.M. EREMEEV², A.A. SHULMAN¹, I.F. AKHTYAMOV^{1,3}, A.A. EREMEEV², I.I. SHAYKHUTDINOV³, I.A. VANYUKHINA²¹Republic Clinical Hospital, Kazan²Kazan (Volga) Federal University, Kazan³Kazan State Medical University, Kazan

Blood supply to the joints of lower extremities in children with Legg — Calve — Perthes disease before and after treatment with epidural analgesia

Contact details:

Eremeev A.M. — PhD (biology), Associate Professor of the Department of Physiology of Humans and Animals

Address: 18 Kremlevskaya St., Kazan, Russian Federation, 420008, **tel.:** +7 (843) 233-78-15, **e-mail:** aeremeev@kpfu.ru

Using the method of laser Doppler flowmetry (LDF), 10 healthy boys aged 7 to 9 years and 10 boys of the same age with unilateral hip joint lesion at stage III–IV of Legg — Calve — Perthes disease were examined. In all the examined patients, compared with the healthy subjects, a significant decrease in microcirculation in the hip joint, knee joint and joint of the first toe was found. Prolonged epidural analgesia led to a significant increase in microcirculation in all the examined joints, which indicates the high effectiveness of this method of treating the disease. The LDF method can also be useful for early diagnosis of Legg-Calve-Perthes disease in children.

Key words: Legg — Calve — Perthes disease, treatment, microcirculation, prolonged epidural analgesia.

(For citation: Ereemeev A.M., Shulman A.A., Akhtyamoov I.F., Ereemeev A.A., Shaykhtudinov I.I., Vanyukhina I.A. Blood supply to the joints of lower extremities in children with Legg — Calve — Perthes disease before and after treatment with epidural analgesia. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 43–48)

Детское заболевание, именуемое болезнью Легга — Кальве — Пертеса, представляет собой асептический некроз головки бедренной кости. Оно относится к группе остеохондропатий и является формой патологии тазобедренного сустава. Болезнь развивается постепенно. Сначала возникают незначительные боли в суставе, возможно легкое прихрамывание ноги. Затем появляется более сильная боль, выраженная хромота, отек и слабость мышц конечности, возможно формирование конкратур. При отсутствии лечения может возникнуть деформация головки кости и артроз сустава. Чаще заболевание развивается в возрасте от 4 до 13 лет, однако возможно более раннее и более позднее ее возникновение [1]. В настоящее время применяются разные методы для лечения заболевания. В нашем исследовании в качестве лечебных мероприятий производилась эпидуральная аналгезия [2, 3] с последующим консервативным лечением препаратами, улучшающими кровоснабжение сустава.

Причиной заболевания могут являться как инфекционно-аллергические болезни, так и недостаточное питание, но большинство авторов считают, что заболевание является полиэтиологичным [4]. Болезнь поражает детей дошкольного и младшего школьного возраста и приводит к ранней инвалидности, поэтому она остается предметом пристального внимания специалистов. Для определения возможных исходов заболевания должна быть группа признаков, согласно значению которых врач может с большей достоверностью судить о возможном исходе заболевания [5]. Разработка новых методов диагностики и лечения заболевания продолжает оставаться актуальной [6].

Так как этиология болезни Легга — Кальве — Пертеса до сих пор не установлена, а патогенез характеризуется нарушением кровоснабжения сустава, первоочередной остается задача определения состояния микроциркуляторного аппарата пораженного сустава, а также методов, позволяющих контролировать характер восстановительного процесса, протекающего после лечения. Для оценки микроциркуляторного русла используют метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). ЛДФ — это новый неинвазивный метод для мониторинга и оценки скорости, концентрации эритроцитов, который показывает индекс перфузии. Данный метод основан на зондировании ткани лазерным излучением и обработке отраженного излучения. Доставка лазерного излучения к ткани и прием отраженного сигнала в приборах, реализующих метод ЛДФ, осуществляются, как правило, с помощью световодного зонда, состоящего из трех световодных волокон. Из зарегистрированного сигнала выделяется доплеровский сдвиг частоты отраженного сигнала, пропорциональный скорости движения эритроцитов. В ходе проводимых исследований обеспечивается регистрация изменения потока крови в микроциркуляторном русле — флоуметрия [7]. Выходной сигнал непрерывно регистрируется в течение времени исследований, и диагностика со-

стояния микроциркуляции крови основывается на анализе графической записи изменений перфузии, которая называется ЛДФ-граммой.

Целью исследования была оценка степени кровоснабжения крупных суставов нижних конечностей с помощью метода лазерной доплеровской флоуметрии у детей с болезнью Легга — Кальве — Пертеса, а также определение эффективности лечения.

Материал и методы

Исследование проведено на базе травмцентра ГАУЗ РКБ МЗ РТ совместно с врачами клиники. Были обследованы 10 здоровых мальчиков в возрасте от 7 до 9 лет и 10 мальчиков того же возраста с односторонним поражением тазобедренного сустава на III–IV стадии болезни Легга — Кальве — Пертеса с согласия их родителей и в соответствии со всеми этическими нормами. Перед проведением исследования дети были проинструктированы. Эпидуральная аналгезия была проведена врачом анестезиологом в стерильных условиях. В течение курса лечения, который длился 10 суток, в поясничный отдел с помощью помпы вводился раствор местного анестетика, скорость введения которого варьировалась от 2 до 6 мл/ч. Это обусловлено индивидуальной чувствительностью к препарату.

Для оценки степени кровоснабжения суставов методом лазерной доплеровской флоуметрии использовали двухканальный анализатор ЛАКК-02. В нем применяются два одинаковых зондирующих канала для контроля состояния микроциркуляции на двух областях, контрольной и области, которая является предметом исследования. Обследование проводили в симметричных областях справа и слева. Световой зонд фиксировали к телу с помощью пластыря.

При исследовании микроциркуляции в качестве точки установки зондов выбраны область тазобедренного сустава, область коленного сустава, область сустава первого пальца стопы. Анатомические ориентиры дают возможность стандартизировать точки исследования, что особенно важно для динамических наблюдений, например в ходе лечения.

ЛДФ-сигнал имеет постоянную и переменную от времени составляющие, поэтому показатель микроциркуляции (перфузии) (ПМ (t)) можно представить следующим выражением:

$$\text{ПМ (t)} = \text{M} + \delta\text{ПМ (t)},$$

где: M — постоянная составляющая перфузии и $\delta\text{ПМ (t)}$ — переменная составляющая перфузии.

Переменная составляющая ЛДФ-сигнала $\delta\text{ПМ (t)}$ обусловлена факторами, влияющими на постоянство потока крови в микроциркуляторном русле, то есть связана с обстоятельствами, изменяющими величину скорости $V_{\text{ср}}$ и концентрацию $N_{\text{эр}}$ эритроцитов. Характер изменения величины $\delta\text{ПМ (t)}$ определяется вариациями во времени как просветами сосудов, их внутренними диаметрами, которые контролируются активными механизмами, так и пассивными факторами в системе микроциркуляции.

Постоянная составляющая М — это средняя перфузия в микроциркуляторном русле за определенный промежуток времени исследований или за выбранный временной интервал анализа ЛДФ-граммы. Именно постоянная составляющая перфузии М является тем параметром, который сравнивают, когда диагностика основана только на анализе базального кровотока или в ходе исследований оцениваются реакции микроциркуляторного русла на функциональные пробы. Мы также использовали этот параметр для оценки кровоснабжения суставов.

Статистическая значимость полученных результатов определяли с помощью *t* критерия Стьюдента и непараметрического критерия Уилкоксона — Манна — Уитни.

Результаты

У здоровых испытуемых показатели, характеризующие микроциркуляцию, оказались практически одинаковыми на обеих ногах (табл. 1). До лечения у испытуемых с болезнью Пертеса наблюдается значительное снижение микроциркуляции во всех обследованных суставах (табл. 2). Пока не совсем ясен следующий вопрос: развивающиеся патологические изменения в суставе вызывают уменьшение его кровоснабжения или снижение уровня обеспечения сустава кровью приводит к его патологии.

По литературным данным, одной из причин развития данной патологии является ухудшение кровоснабжения суставов, но за счет чего происходит это ухудшение, в литературе не объясняется. По нашему мнению, первопричиной развития данной патологии сустава может являться чрезмерная физическая нагрузка на сустав, за счет которой может происходить как деформация сустава, так и ухудшение капиллярного кровотока. Ранее нами было показано, что у всех пациентов с болезнью Легга — Кальве — Пертеса обнаружено достоверное асимметричное снижение амплитуды произвольно вызванной электрической активности (ЭА) в мышцах бедра и голени по сравнению с контрольной группой [9]. Более значительное уменьшение амплитуды отмечено на стороне пораженного сустава. Следовательно, ноцицептивная импульсация из зоны пораженного сустава вызывает торможение произвольно вызванной ЭА в исследуемых мышцах больной конечности. По-видимому, это необходимо для того, чтобы снизить болевые ощущения, возникающие при двигательной активности конечности. Нагрузка на мышцы контралатеральной конечности при этом усиливается, в результате развивается компенсаторная гипертрофия этих мышц, что и находит свое выражение в увеличении амплитуды ЭА.

Таблица 1. Микроциркуляция у здоровых детей (М (SD) — среднее значение показателя микроциркуляции и стандартное отклонение)

Table 1. Blood microcirculation in healthy children (M (SD) — mean value of microcirculation and standard deviation)

Область тазобедренного сустава	справа	4,2(0,66)
Область тазобедренного сустава	слева	3,9(0,98)
Область коленного сустава	справа	3,2 (1,9)
Область коленного сустава	слева	3,4 (6,6)
Область сустава 1 пальца стопы	справа	2,9 ± (0,66)
Область сустава 1 пальца стопы	слева	2,7 ± (0,91)

Таблица 2. Микроциркуляция у детей с болезнью Пертеса (М (SD) — среднее значение показателя микроциркуляции и стандартное отклонение)

Table 2. Blood microcirculation in children with Perthes disease (M (SD) — mean value of microcirculation and standard deviation)

	Контроль	Пораженный сустав М (SD)		Контралатеральная конечность М (SD)	
		До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Область тазобедренного сустава	4,05 (0,98)	1,2 (1,3)	6,3 (2,8)	4,3 (2,3)	5,1 (1,6)
Область коленного сустава	3,3 (0,9)	1,1 (0,6)	5,5 (1,9)	3,0 (2,2)	4,1 (2,8)
Область сустава первого пальца стопы	2,8 (0,6)	0,8 (0,1)	4,7 (2,8)	3,3 (1,6)	4,5 (2,2)

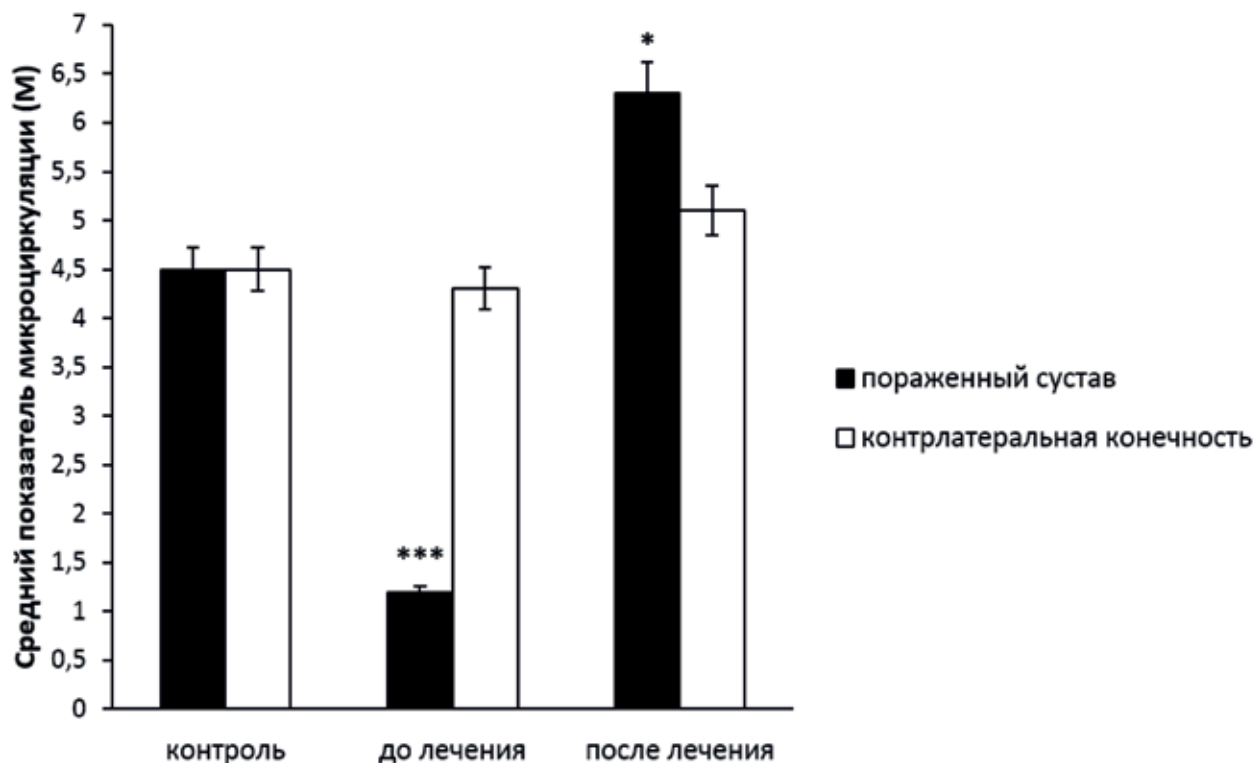


Рисунок 1. Микроциркуляция крови в области тазобедренного сустава у здоровых и больных испытуемых до и после лечения (* — разница между показателями контрольной группы и показателями, полученными у пациентов до проведения лечебных процедур, $p \leq 0,05$, *** — $p \leq 0,001$)

Figure 1. Blood microcirculation in the hip joint area in healthy and sick subjects before and after treatment (* — difference between control group and patients before treatment, $p \leq 0.05$, *** — $p \leq 0.001$)

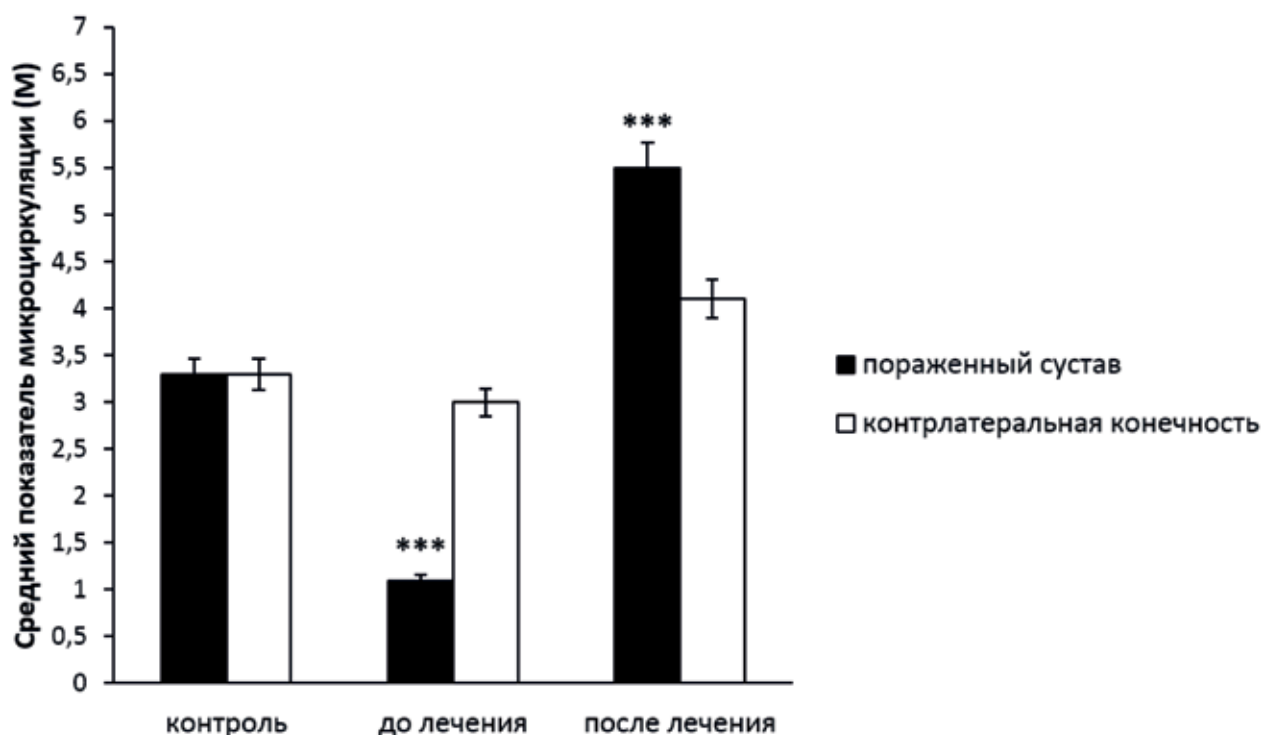


Рисунок 2. Микроциркуляция крови в области коленного сустава у здоровых и больных испытуемых до и после лечения. Остальные обозначения как на рис. 1

Figure 2. Blood microcirculation in the knee joint area in healthy and sick subjects before and after treatment. Other denotations are the same as in Fig. 1

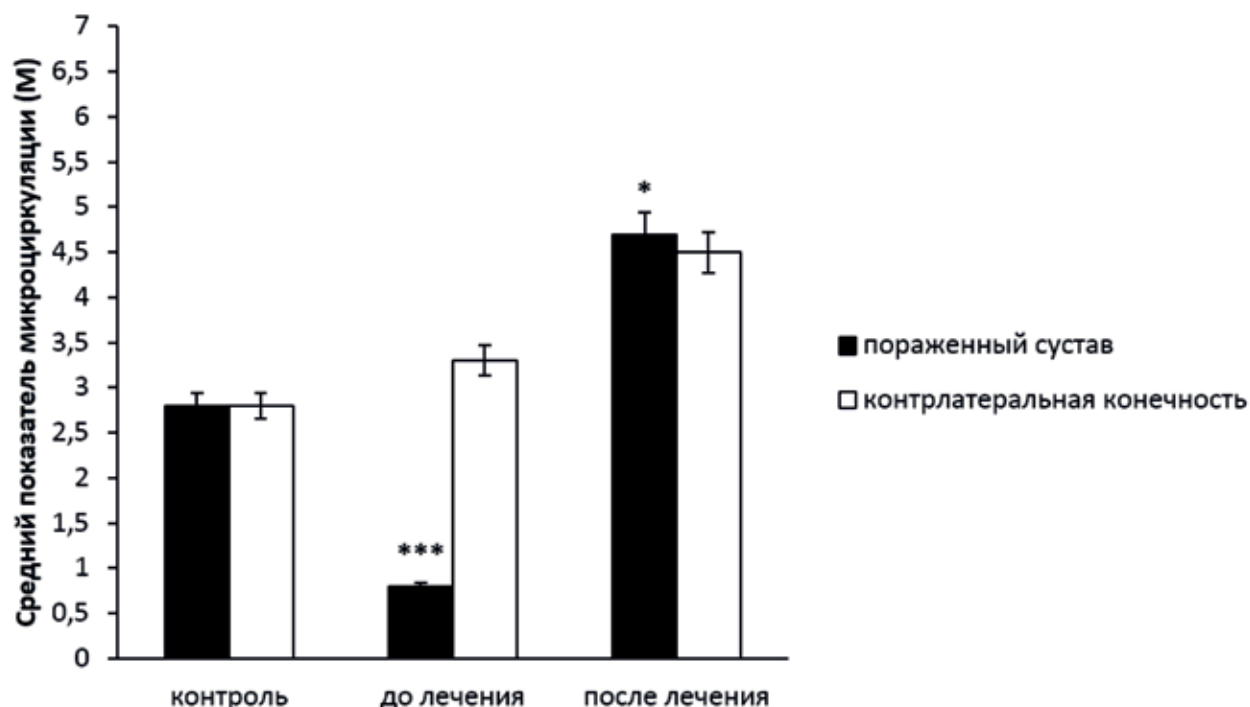


Рисунок 3. Микроциркуляция крови в области первого пальца стопы у здоровых и больных испытуемых до и после лечения. Остальные обозначения как на рис. 1

Figure 3. Blood microcirculation in the first toe area in healthy and sick subjects before and after treatment. Other denotations are the same as in Fig. 1

У детей с болезнью Пертеса в области тазобедренного сустава средний показатель микроциркуляции до лечения составил $1,2 \pm 0,4$. Снижение по сравнению с контролем на 70% ($p \leq 0,001$, рис. 1). В области коленного сустава средний показатель микроциркуляции до лечения составил $1,1 \pm 0,2$. Уменьшение по сравнению с контролем на 67% ($p \leq 0,001$, рис. 2). В области сустава первого пальца стопы средний показатель микроциркуляции до лечения $0,8 \pm 0,04$. Разница по сравнению с контролем 71% ($p \leq 0,001$, рис. 3). После лечения отмечено значительное увеличение этих показателей и фактически превышение значений, зарегистрированных у здоровых испытуемых, причем эта же тенденция сохраняется и для контрлатеральной конечности, что указывает на высокую эффективность лечебных процедур, относительно этого показателя (табл. 2).

После лечения в области тазобедренного сустава средний показатель микроциркуляции увеличился на 81% ($p \leq 0,05$) по сравнению с показателями до лечения (рис. 1). В области коленного сустава он повысился на 80% ($p \leq 0,001$), (рис. 2). В области сустава большого пальца стопы этот показатель после лечения вырос на 83% ($p \leq 0,05$), (рис. 3).

Действие анальгетиков в данном случае способствует уменьшению болевого синдрома, что увеличивает подвижность сустава. Таким образом, может уменьшаться дополнительная травматизация капилляров, что приведет к увеличению микроциркуляции и улучшению кровоснабжения сустава. При проведении пролонгированной эпидуральной анальгезии тонус мышечной стенки сосудов снижается благодаря блокированию симпатических

волокон, при этом повышается венозный отток и артериальное кровоснабжение. Возможно, это происходит благодаря возрастанию кровотока в пораженной области за счет снижения боли и увеличения подвижности больной конечности [3]. Похожие результаты мы получили при обследовании и лечении больных с асептическим некрозом головки бедренной кости [8].

Кроме этого, введение анальгетиков с помощью инфузионной помпы на уровне поясничного отдела спинного мозга способствуют повышению возбудимости и увеличению доли рефлекторно возбуждаемых пояснично-крестцовых мотонейронов и, таким образом, оказывает положительный эффект на состояние центрального звена двигательного аппарата [9], что также способствует эффективности лечения.

Выводы

У всех пациентов с болезнью Легга — Кальве — Пертеса наблюдается значительное снижение микроциркуляции во всех обследованных суставах на стороне поражения. Разница по сравнению со здоровыми испытуемыми составляет в среднем 70%. Пролонгированная эпидуральная анальгезия вызывает увеличение кровотока и, таким образом, оказывает положительный эффект на течение заболевания. Полученные результаты свидетельствуют о том, что для подтверждения эффективности лечения эпидуральной анальгезией лучше всего подходит метод лазерной доплеровской флоуметрии. Это метод также может быть полезным для ранней диагностики заболевания Легга — Кальве — Пертеса у детей.

Литература

1. Nochimson, G.F. Legg — Calve — Perthes Disease // *NORD Guide to Rare Disorders*. Lippincott Williams & Wilkins. — Philadelphia, PA, 2003. — P. 16.
2. Лобашов В.В. Консервативное лечение болезни Легга — Кальве — Пертеса // *Современное искусство медицины*. — 2013. — № 5. — С. 3–9.
3. Ахтямов И.Ф., Лобашов В.В., Анисимов О.Г. Консервативное лечение ранних форм остеохондропатии головки бедренной кости у детей // *Практическая медицина*. — 2015. — № 6. — С. 94–95.
4. Catterall A. Thoughts on the etiology of Perthes' disease // *Iowa Orthop. J.* — 1984. — Vol. 4 (34). — P. 36.
5. Kozhevnikov V., Grigorieva L., Bobrysheva E. Doppler ultrasound examination of the blood supply to the hip in children with femoral head dystrophic changes // *Hip International*. — 2016. — Vol. 52. — P. 6–10.
6. Лобашов В.В., Ахтямов И.Ф. Лечение болезни Легга — Кальве — Пертеса. — Казань: ГБОУВПО «КГМУ» МЗ РФ, Кафедра травматологии и ортопедии с ХЭС, 2015.
7. Крупаткина А.И., Сидорова В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей. — М.: Медицина, 2005.
8. Еремеев А.М. Функциональное состояние нейромоторного аппарата и микроциркуляторного русла у пациентов с асептическим некрозом головки бедренной кости / А.М. Еремеев, А.А. Шульман, И.Ф. Ахтямов, И.И. Шайхутдинов, А.А. Еремеев, А.И. Тимергалина // *Практическая медицина*. — 2019. — Т. 17, № 6 (ч. 2). — С. 53–59.
9. Еремеев А.М. Состояние нейромоторного аппарата нижних конечностей у детей с болезнью Легга — Кальве — Пертеса / А.А. Шульман, И.Ф. Ахтямов, И.И. Шайхутдинов, А.А. Еремеев, И.А. Ванюхина // *Практическая медицина*. — 2021. — Т. 19, № 4. — С. 157–162.

УДК 578.834.11

А.Г. ЖИЛЯЕВ¹, А.У. КАРИМОВ^{2,3}¹Академия медико-технических наук, г. Москва²Республиканская клиническая больница, г. Казань³Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, г. Казань

Принципы оказания психиатрической и медико-психологической помощи в условиях коронавирусной пандемии

Контактная информация

Каримов Артур Удалисович — к.м.н., врач-психотерапевт, ассистент кафедры клинической фармакологии и фармакотерапии**Адрес:** 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, 138, **тел.:** +7 (843) 273-08-02, **e-mail:** ydalis@yandex.ru

В статье проведен анализ психического состояния 168 пациентов с новой коронавирусной инфекцией. Описаны особенности психических нарушений в зависимости от тяжести заболевания. Оценено влияние на психическое здоровье населения и психологическую адаптацию как самого заболевания, так и информационного стрессогенного воздействия, связанного с новой пандемией.

Ключевые слова: новая коронавирусная инфекция, пандемия, психическое состояние, психическое здоровье, тревога, информационный стресс.

(Для цитирования: Жильяев А.Г., Каримов А.У. Принципы оказания психиатрической и медико-психологической помощи в условиях коронавирусной пандемии. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 49–51)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-49-51

A.G. ZHILYAEV¹, A.U. KARIMOV^{2,3}¹Academy of Medical and Technical Sciences, Moscow²Republic Clinical Hospital, Kazan³Kazan State Medical Academy — branch of the Russian Medical Academy of Continuing Postgraduate Education, Kazan

Principles of psychiatric and medical-psychological care under the coronavirus pandemic

Contact details:

Karimov A.U. — PhD (medicine), psychotherapist, Assistant Lecturer of the Department of Clinical Pharmacology and Pharmacotherapy**Address:** 138 Orenburgsky trakt, Kazan, Russian Federation, 420064, **tel.:** +7 (843) 273-08-02, **e-mail:** ydalis@yandex.ru

The article analyzes the mental state of 168 patients with the new coronavirus infection. The features of mental disorders depending on the severity of the disease, the impact on the mental health of the population and psychological adaptation of both the disease itself and the informational stressful impact associated with the new pandemic are described.

Key words: new coronavirus infection, pandemic, mental state, mental health, anxiety, information stress.

(For citation: Zhilyaev A.G., Karimov A.U. Principles of psychiatric and medical-psychological care under the coronavirus pandemic. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 49–51)

Человечество впервые столкнулось с новым вариантом пандемии, который получил название инфопандемии. Совокупность психотравмирующих влияний, опосредованных условиями социальной информатизации, сформировало стрессогенное влияние социопсихогенных факторов, что способствовало развитию глобальной, повсеместной невротизации, опережающей по распространенности новую коронавирусную инфекцию (НКВИ). Переживания беспомощности перед лицом инфекции и невозможность гарантировать защиту как для себя, так и для своих близких создали условия для массового распространения реактивных стрессовых состояний. Как известно, истощающие стрессовые состояния связаны с развитием нарушений защитных механизмов, в том числе иммунных и трофических.

Система защитных механизмов при стрессе

Функциональный уровень:

- психологическая защита;
- вегетативная нервная система (ВНС), нейротрансмиттеры;

- гормоны, олигопептиды;

- иммунные факторы.

Органно-морфологический уровень:

- дисфункция органов;

- изменения тканей;

- дисморфология клеток;

- дисморфогенез;

- молекулярные изменения.

Таким образом, современные взгляды на взаимосвязь различных адаптационных механизмов позволяют оценить роль стресса как фактора, облегчающего развитие соматической патологии при заражении новой коронавирусной инфекцией. Также в литературе описаны многочисленные факты, свидетельствующие о высокой распространенности психических нарушений у больных с коронавирусной инфекцией, особенно протекающей в тяжелой форме и сопровождающейся гипоксическими состояниями [1, 2, 6, 8–11].

К настоящему моменту в значительном количестве работ содержатся описания постковидных нарушений, в числе которых основную роль играют нарушения психического здоровья и психологической адаптации: расстройства памяти и внимания, снижение интеллектуального потенциала в сочетании со стойкими астеническими проявлениями. Также у ряда перенесших новую коронавирусную инфекцию отмечались проявления тревожно-фобических невротических расстройств в виде повышенной тревожности и панических расстройств, для которых оказалось характерным пароксизмальное усиление, сходное с механизмами флешбэк, что является характерным для посттравматических стрессовых расстройств. Распространенность и выраженность постковидных расстройств существенно превосходили психопатологическую симптоматику, регистрирующуюся исходно [3, 7–9, 11].

Все вышеперечисленное определяет актуальную задачу анализа генеза и клинических проявлений расстройств психической сферы, коморбидных фактору новой коронавирусной инфекции и условия развития новой пандемии. Полученные данные необходимы для выработки подходов и методик эффективной коррекции развившихся в связи с новой коронавирусной инфекцией нарушений психологической адаптации и психического здоровья.

Материал исследования: 68 человек, обратившихся за психиатрической и медико-психологической помощью в связи с фактором коронавирусной инфекции. Возрастной диапазон исследуемых составил от 32 до 78 лет. Из них мужчин — 71, женщин — 97. 25% не имели клинических признаков коронавирусной инфекции, 19% имели незначительные проявления с КТ подтверждением на уровне КТ 1 (до 25% поражения легких). 25% обратились в период активного лечения по поводу НКВИ с явлениями развернутого заболевания и 31% обратились в связи с психическими нарушениями после перенесенной НКВИ средней тяжести.

Отягощенность выраженными исходно диагностированными хроническими заболеваниями служила критерием исключения из исследуемой группы.

Методы исследования: клиничко-психопатологические и экспериментально-психологические методики, в числе которых PSYS, методика Жилиева — Хуснатдинова, методика Рокича — Фанталовой.

Результаты

Анализ психического состояния пациентов в 1 группе выявил преобладание нарушений анксиозного круга, при этом генерализованные тревожные расстройства (ГТР) отмечались в 31% случаев, агорфобические нарушения (свободноплавающая тревога) отмечались у 23,8% исследованных. у 16,7% диагностировались тревожно-депрессивные расстройства, у 28,5% выявлялись панические расстройства различной степени генерализации. Коморбидными проявлениями выступали астенические расстройства по типу гиперестезии. Также в структуре психопатологических паттернов присутствовали психовегетативные проявления: головная боль напряжения, тахикардия, колебания АД, желудочно-кишечные спастические проявления.

Исходя из полученных данных можно предположить преимущественно психогенный характер нарушений в рамках информационного психогенного стресса с развитием тревожно-фобического невроза, описанного как «невроз ожидания» [5].

В 2 группе в случаях заражения и легкого течения заболевания структура психопатологических проявлений оставалась сходной, однако по степени выраженности анксиозные проявления превосходили показатели 1 группы, относительно чаще формировались гипостенические проявления, панические расстройства, более распространенными оказались депрессивные реакции в структуре тревожно-депрессивных нарушений.

В 3 группе при анализе психического состояния пациентов со средней и тяжелой степенью выраженности НКВИ диапазон и структура психических расстройств оказались иной. На первый план по распространенности вышли расстройства, включавшие в себя нарушения сознания (от умеренно выраженных до значительных с выраженной витализацией депрессивных переживаний). Выявлялись выраженные психопатологические проявления в виде эпизодов нарушения сознания с дереализацией и психопатоподобными поведенческими реакциями. Данные проявления имели сходство с клинической картиной гипоксических расстройств в рамках экзогенно-органического реагирования мозга.

Прослежена корреляционная взаимосвязь частоты развития и выраженности острых психопатологи-



состояний с показателем уровня сатурации, что отражает возможный генез этих состояний как реакции мозга на нарушение кислородного обеспечения ЦНС (острая гипоксическая энцефалопатия). Возможно, дополнительную остроту состояниям придают токсико-метаболические факторы, также нарушающие трофические функции ЦНС.

4 группа — перенесшие НКВИ. Психическое состояние данной группы включает астенические расстройства со снижением энергетического потенциала, усталостью, переживанием чувства безысходности, снижением интеллектуально-мнестических способностей (памяти, внимания). В значительном количестве случаев присутствовали психовегетативные и психические феномены, характерные для панических расстройств, протекающие по типу флешбэк. Также при психологическом обследовании отмечалась ассоциативная актуальность пережитых в болезни событий, воспоминания о болезни сопровождалась выраженными эмоциональными реакциями в системе ценностей личности, стремлением избежать подобных переживаний для себя и обеспечить защиту от них родных и близких людей, что устойчиво находилось в числе приоритетных ценностей личности.

Выводы

Данные проведенного исследования свидетельствуют о многофакторности влияния как самого заболевания — коронавирусной инфекции, так и информационного стрессогенного воздействия, связанного с новой пандемией, на психическое здоровье и психологическую адаптацию значительного количества людей.

Выявлено психогенное влияние информационного стресса, формирующего преимущественно тревожно-фобические и астено-депрессивные реакции и состояния, опережающие возникновение собственно эпидемического фактора.

Развитие коронавирусной инфекции с выраженными клиническими проявлениями формирует комплекс психических расстройств, связанных с развитием интоксикации, приводящей к патогенетическому комплексу гипоксических состояний ЦНС.

В постгипоксической ситуации, вероятно, на фоне остаточных поражений ЦНС: периваскулярного отека мозговых тканей, медиаторных и трофических нарушений, сохраняются астенические проявления. В структуре психических проявлений постковидного синдрома присутствует чаще комплекс расстройств, отвечающих критериям панического расстройства, протекающих пароксизмально по типу флешбэк и сопровождающихся стойкими изменениями в системе психологической ценности жизни, что в совокупности характерно для пост-

травматического стрессового расстройства (ПТСР).

Особую роль в обеспечении психического здоровья человека в условиях новой коронавирусной пандемии играет системное медико-психологическое сопровождение с дифференциацией подходов к обеспечению психического здоровья в различных обстоятельствах, в условиях инфекционной вирусной пандемии.

В системе медико-психологического сопровождения при пандемии НКВИ можно выделить приоритетные направления:

1. Антистрессовую терапию — в рамках комплексной профилактики НКВИ.

2. Антигипоксическую терапию — при лечении развившейся НКВИ, особенно при среднетяжелых и тяжелых вариантах заболевания.

3. Терапию ПТСР у лиц, перенесших НКВИ, с применением психокоррекционных методик, физио- и фармакотерапии в рамках посткоронавирусной комплексной реабилитации.

Литература

1. Бойко О.М., Медведева Т.И., Ениколопов С.Н., Воронцова О.Ю., Казьмина О.Ю. Психологическое состояние людей в период пандемии COVID-19 и мишени психологической работы // Психологические исследования. — 2020. — № 13 (70). — С. 1.
2. Васильева А.В. Психические нарушения, связанные с пандемией COVID-19 (международный опыт и подходы к терапии) // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2020. — № 120 (9). — С. 121–129.
3. Рассказова Е.И., Леонтьев Д.А., Лебедева А.А. Пандемия как вызов субъективному благополучию: тревога и совладание // Консультативная психология и психотерапия. — 2020. — № 28 (2). — С. 90–108.
4. Александровский Ю.А. Рациональная фармакотерапия в психиатрической практике / под общ. ред. Ю.А. Александровского, Н.Г. Незнанова. — М.: Литтерра, 2014. — 1080 с.
5. Свядоц А.М. Неврозы и их лечение. — М.: Медицина, 1982. — 368 с.
6. Сорокин М.Ю., Касьянов Е.Д., Рукавишников Г.В., Макаревич О.В., Незнанов Н.Г., Лутова Н.Б., Мазо Г.Э. Психологические реакции населения как фактор адаптации к пандемии COVID-19 // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 2020. — № 2. — С. 87–94.
7. Тхостов А.Ш., Рассказова Е.И. Психологическое содержание тревоги и профилактики в ситуации инфодемии: защита от коронавируса или «порочный круг» тревоги? // Консультативная психология и психотерапия. — 2020. — № 28 (2). — С. 70–89.
8. 1-я конференция ВОЗ по инфодемии. — URL: <https://www.who.int/ru/news-room/events/detail/2020/06/30/default-calendar/1st-who-infodemiology-conference>
9. Liu C.H., Zhang E., Wong G.T.F., Hyun S., Hahm H.C. Factors associated with depression, anxiety, and PTSD symptomatology during the COVID-19 pandemic: Clinical implications for U.S. young adult mental health (published online ahead of print, 2020 Jun 1) // Psychiatry Res. — 2020. — Vol. 290. — P. 113–172. DOI: 10.1016/j.psychres.2020.113172
10. Salari N., Hosseini-Far A., Jalali R. et al. Prevalence of stress, anxiety, depression among the general population during the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis (published 2020 Jul 6) // Global Health. — 2020. — Vol. 16 (1). — P. 57. DOI: 10.1186/s12992-020-00589-w
11. Vindegaard N., Benros M.E. COVID-19 pandemic and mental health consequences: Systematic review of the current evidence (published online ahead of print, 2020 May 30) // Brain Behav Immun. DOI: 10.1016/j.bbi.2020.05.048

УДК 578.834.11

Э.С. ЗАМАНОВА², Н.Г. ШАМСУТДИНОВА¹, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА^{1,2}

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Клинический случай новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентки с системной склеродермией

Контактная информация:

Заманова Эндже Садырдиновна — врач-ревматолог

Адрес: 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, 138, **тел.:** +7-939-731-19-10, **e-mail:** endzhe.zamanova@mail.ru

В статье представлено описание клинического случая течения новой коронавирусной инфекции у пациентки с диффузной формой склеродермии. Дебют вирусной инфекции произошел на фоне длительного течения системной склеродермии, а также длительной терапии иммуносупрессивными препаратами. Обсуждается сложность диагностики и ведения пациентов с COVID-19 у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями.

Ключевые слова: COVID-19, системная склеродермия, ревматология.

(Для цитирования: Заманова Э.С., Шамсутдинова Н.Г., Абдулганиева Д.И. Клинический случай новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентки с системной склеродермией. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 52–55)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-52-55

E.S. ZAMANOVA², N.G. SHAMSUTDINOVA¹, D.I. ABDULGANIEVA^{1,2}

¹Kazan State Medical University, Kazan

²Republic Clinical Hospital, Kazan

Clinical case of new coronavirus infection (COVID-19) in a patient with systemic scleroderma

Contact details:

Zamanova E.S. — rheumatologist

Address: 138 Orenburgsky trakt, Kazan, Russian Federation, 420064, **tel.:** +7-939-731-19-10, **e-mail:** endzhe.zamanova@mail.ru

The article presents a description of a clinical case of the course of the new coronavirus infection in a patient with a diffuse form of scleroderma. The debut of the viral infection occurred against the background of a long course of systemic scleroderma, as well as long-term therapy with immunosuppressive drugs. The complexity of diagnosing and managing patients with COVID-19 combined with immunoinflammatory rheumatic diseases is discussed.

Key words: COVID-19, systemic scleroderma, rheumatology.

(For citation: Zamanova E.S., Shamsutdinova N.G., Abdulganieva D.I. Clinical case of new coronavirus infection (COVID-19) in a patient with systemic scleroderma. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 52–55)



Развитие пандемии COVID-19 для медицины имеет не только огромное социальное значение, но и привлекает внимание к принципиально новым клиническим и фундаментальным проблемам иммунологии заболеваний человека. Инфицирование SARS-CoV-2 может вызывать обострение патологического процесса при иммуновоспалительных ревматических заболеваниях (ИВРЗ), а тяжелая патология иммунной системы и сопутствующие коморбидные заболевания могут утяжелять течение инфекции. При этом чрезвычайно важно выявление взаимосвязей между COVID-19 и ИВРЗ. Показано, что частота развития COVID-19 у пациентов с ревматическими заболеваниями значимо не отличается от таковой в популяции. Риск тяжелого течения и неблагоприятных исходов у пациентов с ИВРЗ, как и в популяции, значимо связан с возрастом и сопутствующими заболеваниями и не ассоциируется с исходным применением большинства антиревматических препаратов. Для ИВРЗ характерна высокая частота ассоциации коморбидных заболеваний, что в случае развития COVID-19 может способствовать более тяжелому течению инфекционного заболевания, а тяжесть самих ИВРЗ — затруднять диагностику проявлений COVID-19 [1, 2].

В настоящее время тяжелый COVID-19 рассматривается как системный «тромбовоспалительный» синдром, получивший предварительное название COVID-19 — ассоциированная коагулопатия, проявляющаяся развитием микро- и макрососудистых тромбозов венозного и артериального русла. Обсуждаются общие патогенетические механизмы коагулопатии при COVID-19 и ИВРЗ, связанные с дисрегуляцией синтеза провоспалительных цитокинов, активацией системы комплемента, гиперпродукцией антифосфолипидных антител [8–10].

По данным зарубежных авторов, пациенты с системной склеродермией, с поражением внутренних органов наиболее подвержены развитию серьезных осложнений при новой коронавирусной инфекции [10].

В статье представлен клинический случай пациентки с системной склеродермией, перенесшей новую коронавирусную инфекцию. Пациентка О., 60 лет, наблюдалась у ревматолога с диагнозом системная склеродермия с 1996 г. Дебютировало заболевание с отечности, побеления, болей в IV пальце правой кисти, отечности лица, верхних и нижних конечностей. Постепенно заболевание прогрессировало: с 2000 г. присоединились жалобы на нарушение глотания, покашливание, поперхивание при глотании твердой пищи, уплотнение кожи. Пациентка наблюдалась у ревматолога, принимала преднизолон (до 10 мг/сут.) и гидроксихлорохин (в течение двух лет). В 2003 г. к терапии добавили купренил в дозе 500 мг/сут. В 2008 г. жалобы на нарушение глотания стали настолько выраженными, что пациентка не могла принимать даже жидкую пищу, в связи с чем в последующем неоднократно проводилось бужирование пищевода. С мая 2015 г. пациентка планово получала стационарное лечение в ревматологическом отделении ГАУЗ РКБ МЗ РТ, проводился плазмаферез, инфузии пентоксифиллина, реополиглюкина, а также наблюдалась у хирурга по поводу стеноза пищевода. С апреля 2019 г. к терапии добавили метотрексат 10 мг/нед., фолиевую кислоту. В настоящее время постоянно принимает преднизолон 5 мг/сут., амлодипин 5 мг вечером, эзомепразол 40 мг/сут., кетопрофен при болях в суставах, метотрексат 10 мг/нед., фолиевую кислоту.

Наследственный анамнез у пациентки отягощен: у матери имеется очаговая склеродермия.

Дебют новой коронавирусной инфекции был острым, пациентка предъявляла жалобы на повышение температуры тела до 38 °С, миалгии, головные боли. Мазок из зева на выявление РНК вируса Sars-CoV-2 (метод амплификации нуклеиновых кислот) был положительным. В связи с сохраняющейся фебрильной лихорадкой и наличием тяжелого соматического заболевания на 5 день болезни пациентка госпитализирована во временный инфекционный госпиталь ГАУЗ РКБ МЗ РТ для дальнейшего лечения. При поступлении предъявляла жалобы, появившиеся в последние 3–4 дня, на выраженную слабость, повышение температуры тела до 38 °С, мышечные боли, одышку постоянную, смешанного характера, усиливающуюся при ходьбе, после физической нагрузки, ощущение сердцебиения, а также специфические жалобы, характерные для основного заболевания: боли, стянутость и уплотнение кожи предплечий и кистей, в области лица, кожи голеней, стоп, боли в мышцах конечностей; сухость во рту, затруднение при глотании твердой пищи, иногда жидкости, поперхивание при глотании; постоянная отрыжка; формирование язвочек в области углов рта («кисетный шов»), сухость в глазах, снижение зрения; метеозависимость; сухость кожных покровов; появление язвочек в области дистальных фаланг пальцев кистей; онемение рук, стоп; телеангиоэктазии на лице, на ладонях рук, на верхней части спины; отеки в периорбитальной области к утру, на нижних конечностях к вечеру; зябкость кистей, стоп, посинение рук и ног под воздействием холодного воздуха и воды, иногда — в помещении; ощущение «ползания мурашек» и зуда преимущественно на спине, груди, голенях; боли в плечевых, локтевых, лучезапястных суставах, мелких суставах кистей, стоп, голеностопных суставах; утренняя скованность в суставах в течение трех часов; подъемы артериального давления до 150/90 мм рт. ст.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 38 °С. Рост — 167 см, вес — 62 кг, ИМТ — 22,2 кг/м². Телосложение нормостеническое. Кожные покровы пигментированы, на коже верхних конечностей пигментация по типу «соли с перцем», телеангиэктазии на лице, груди, ладонях, спине, «кисетный рот», дигитальные рубчики, язвочка на дистальной фаланге IV пальца левой кисти. Определяется кальцинат в области левого предплечья. Склеродактилия. Уплотнение кожи кистей, лица, груди, голеней, стоп. Видимые слизистые-физиологической окраски, чистые. Периферические лимфатические узлы не увеличены. При осмотре костно-мышечной системы обращает внимание атрофия межкостных мышц. Дефигурации суставов нет. Болезненность при пальпации суставов-плечевых, локтевых, пястно-фаланговых, проксимальных и дистальных межфаланговых, коленных и голеностопных суставов, ограничение объема движений в суставах кистей и стоп из-за уплотнения кожи над ними. Боль по ВАШ — 6 баллов.

Перкуторно — звук легочный, аускультативно — дыхание жесткое, хрипов нет. ЧДД 16 в мин. SaO₂ — 98%. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Пульсация периферических сосудов сохранена. Артериальное давление — 130/80 мм рт. ст., ЧСС — 87 в мин, пульс — 87 в мин. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, безболезненная, размер по Курлову

10 x 9 x 8 см, селезенка не увеличена. Периферических отеков нет.

Пациентке проведены рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки, ЭХО-КГ, ЭКГ, термометрия, пульсоксиметрия, лабораторные исследования анализов крови.

На РКТ органов грудной клетки, проведенной на 8 день болезни, выявлены изменения, характерные для вирусной пневмонии. Определенную трудность в клинической практике составляет дифференциальная диагностика интерстициальных изменений, имеющих до дебюта COVID-19 и непосредственно вирусного поражения легких. У данной пациентки имелись РКТ органов грудной клетки, проведенные до НКВИ, соответственно, мы имели возможность сравнить изображения и трак-

товать изменения как проявления вирусного поражения легких.

Динамика клинических и лабораторных показателей представлена в табл. 1.

Установлен диагноз: новая коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован, среднетяжелая форма. Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония, средней степени тяжести. КТ 1. ДН0. Прогрессирующий системный склероз — системная склеродермия, диффузная форма, активность 3 степени, хроническое прогрессирующее течение, с поражением кожи (выраженный плотный отек кожи верхних и нижних конечностей, лица, гиперпигментация кожи, кистный рот, кожный счет 18 баллов), суставов (полиартрит, Рост 2, ФН1), сосудов (ангиотрофоневроз, синдром Рейно 3,

Таблица 1 Динамика клинических и лабораторных показателей
Table 1. Dynamics of clinical and laboratory parameters

Показатель / день болезни	5 день болезни	9 день болезни	14 день болезни	18 день болезни
Лейкоциты, $\times 10^9/\text{л}$	4,1	3,2	3,7	5,5
Гемоглобин, г/л	128	114	110	105
Эритроциты, $\times 10^{12}/\text{л}$	5,21	4,68	4,65	4,47
НСТ, %	38,4	34,2	33,2	35,2
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	207	193	208	219
Лимфоциты, %	30,1	45,5	41,9	39,5
Лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	1,23	1,456	1,55	2,17
Креатинин, мкмоль/л	79	83		
Глюкоза, ммоль/л	5,1	4,64		
АЛТ, Е/л	14	11		
АСТ, Е/л	27	24		
Мочевина, ммоль/л	5,2	4,05		
Белок общий, г/л	60	59		
Билирубин общий, мкмоль/л	3,6	5,4		
СРБ, мг/л	9	4,7	10,7	2,8
Температура тела, °С	38,6	37,8	37,7	36,4
Сатурация, %	98	98	98	98
МНО	1,07			
ПТИ по Квику, %	91,3			
АЧТВ, с	25,2			
Протромбиновое время, с	12,5			
Фибриноген, г/л	4,2			
Д-димер, мг/л	0,23			

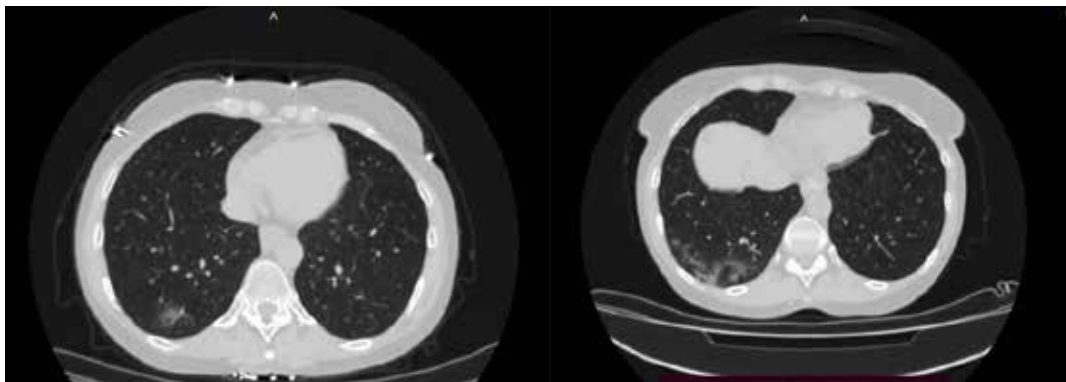


Рисунок 1. Рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки на 9 день болезни: определяются двусторонние полисегментарные интерстициальные изменения по типу «матового стекла»

Figure 1. X-ray computer tomography of chest on the 9th day of disease: bilateral multisegmental interstitial changes of «frosted glass» type are detected

дигитальные рубчики, телеангиоэктазия), легких (базальный пневмосклероз, ДН1), желудочно-кишечного тракта (гипотония пищевода, стеноз пищевода с супрастенотическим расширением, с замедлением эвакуаторной функции), криоглобулинемия. Атеросклероз аорты, створок аортального и митрального клапанов. Проплапс митрального клапана 1 степени. Рубцовая стриктура нижней трети пищевода. Рефлюкс эзофагит В. Недостаточность кардиального жома. Поверхностный гастрит. Дуоденальный рефлюкс. Множественные кисты левой доли печени максимальным диаметром до 21 мм. МКД. Кисты почечного синуса до 6 мм с двух сторон. Состояние после оперативного вмешательства эндоскопическое бужирование рубцовой стриктуры нижней трети пищевода 25.11 — 27.11.2020.

Пациентке временно отменен метотрексат и назначено следующее лечение: эноксапарин натрия 0,6 мл 2 раз/сут. подкожно, омепразол 20 мг 2 раза/сут., преднизолон 25 мг/сут. утром, амлодипин 5 мг 1 раз/сут., ацетилцистеин 200 мг 3 раза/сут. В связи с клинической и лабораторной картиной (сохранение жалоб на лихорадку, миалгии; лейкопении на 14 день болезни), вероятным высоким риском развития тяжелого течения новой коронавирусной инфекции у пациентки с системной склеродермией проведено переливание антиковидной свежезамороженной плазмы на 10 день болезни в объеме 194 мл.

Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 18 день болезни, с улучшением. Рекомендовано продолжить антикоагулянтную терапию ривароксабаном 10 мг 1 раз/сут. 1 месяц под контролем коагулограммы; продолжить прием преднизолона в дозе 5 мг (1 таблетка) утром; ацетилцистеин 600 мг/сут. утром в течение 10 дней.

Безусловно, пациенты с ИВРЗ будут иметь повышенный риск тяжелого течения НКВИ: общность патогенетических механизмов, длительный прием иммуносупрессивных препаратов, вызывающих угнетение клеточного иммунитета, приводят к более длительной вирусемии и, как следствие, замедлению формирования гуморального иммунного ответа, более тяжелому органному повреждению. Например, наша пациентка имела стаж приема комбинированной иммуносупрессивной терапии в течение более

чем 20 лет (глюкокортикостероиды и метотрексат).

Ведение пациентов с ИВРЗ и COVID-19 должно осуществляться в тандеме с врачами ревматологами под строгим контролем клинических, лабораторных и инструментальных параметров.

Литература

1. Насонов Е.Л. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19): размышления ревматолога // Научно-практическая ревматология. — 2020. — № 58 (2). — С. 123–132.
2. Kingsmore K.M., Grammer A.C., Lipsky P.E. Drug repurposing to improve treatment of rheumatic autoimmune inflammatory diseases // *Nat Rev Rheumatol.* — 2020. — Vol. 16 (1). — P. 32–52. DOI: 10.1038/s41584-019-0337-0
3. Sarzi-Puttini P., Marotto D., Caporali R. et al. Prevalence of COVID infections in a population of rheumatic patients from Lombardy and Marche treated with biological drugs or small molecules: A multicentre retrospective study // *J Autoimmun.* — 2021. — Vol. 116. — P. 102545. DOI: 10.1016/j.jaut.2020.102545
4. Emmi G., Bettiol A., Mattioli I. et al. SARS-CoV-2 infection among patients with systemic autoimmune diseases // *Autoimmun Rev.* — 2020. — Vol. 19 (7). — P. 102575. DOI: 10.1016/j.autrev.2020.102575
5. Costantino F., Bahier L., Tarancón L.C. et al. COVID-19 in French patients with chronic inflammatory rheumatic diseases: clinical features, risk factors and treatment adherence // *Joint Bone Spine.* — 2020. — P. 105095. DOI: 10.1016/j.jbspin.2020.105095
6. Han H., Yang L., Liu R. et al. Prominent changes in blood coagulation of patients with SARS-CoV-2 infection // *Clin Chem Lab Med.* — 2020. — Vol. 58 (7). — P. 1116–1120. DOI: 10.1515/cclm-2020-0188
7. Насонов Е.Л., Бекетова Т.В., Решетняк Т.М., Лила А.М., Ананьева Л.П., Лисицина Т.А., Соловьев С.К. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания: на перекрестке проблем тромбовоспаления и аутоиммунитета // Научно-практическая ревматология. — 2020 — № 58 (4). — С. 353–367.
8. Goeijenbier M., van Wissen M., van de Weg C., Jong E., Gerdes V.E. et al. Viral infections and mechanisms of thrombosis and bleeding // *J Med Virol.* — 2012. — Vol. 84 (10). — P. 1680–1696. DOI: 10.1002/jmv.23354
9. Jackson S.P., Darbousset R., Schoenwaelder S.M. Thromboinflammation: challenges of therapeutically targeting coagulation and other host defense mechanisms // *Blood.* — 2019. — Vol. 133 (9). — P. 906–918. DOI: 10.1182/blood-2018-11-882993
10. Karbach S., Lagrange J., Wenzel P. Thromboinflammation and Vascular Dysfunction // *Hamostaseologie.* — 2019. — Vol. 39 (2). — P. 180–187. doi: 10.1055/s-0038-1676130
4. Palankar R, Greinacher A. Challenging the concept of immunothrombosis. *Blood.* 2019; 133(6):508-509. doi: 10.1182/blood-2018-11-886267
11. Maturi-Cerinic M., Bruni C., Allanore Y., Clementi M., Dagna L., Damjanov N.S., de Paulis A., Denton C.P., Distler O., Fox D., Furst D.E., Khanna D., Krieg T., Kuwana M., Lee E.B., Li M., Pillai S., Wang Y., Zeng X., Taliani G. Systemic sclerosis and the COVID-19 pandemic: World Scleroderma Foundation preliminary advice for patient management // *Ann Rheum Dis.* — 2020. — Vol. 79. — P. 724–727. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-217407

УДК 578.834.11

Ш.М. ИСМАГИЛОВ¹, М.Н. ГИЛЯЛОВ^{1,2}, Л.И. САЛИМОВ¹, Д.И. ЛАРИОНОВА², И.А. МУСЛИМОВ²¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Трахеостомия у пациентов с COVID-19

Контактная информация:**Исмагилов Шамиль Максумович** — к.м.н., доцент кафедры оториноларингологии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7 (843) 236-06-52, **e-mail:** ism_sh63@mail.ru

В статье представлены результаты выполнения трахеостомий в отделении реанимации и интенсивной терапии во временном инфекционном госпитале РКБ МЗ РТ. Операция на трахее является одной из самых распространенных в отделениях реанимации и интенсивной терапии. Показанием для наложения трахеостомы является проведение ИВЛ в течение 3–5 дней, а в некоторых случаях — и в более ранние сроки. Согласно рекомендациям, показания к выполнению трахеостомии у пациентов с инфекцией COVID-19 включают необходимость доступа к наружным дыхательным путям и необходимость длительной искусственной вентиляции легких.

Ключевые слова: COVID-19, реанимация и интенсивная терапия, трахеостомия, оториноларингология.

(Для цитирования: Исмагилов Ш.М., Гилялов М.Н., Салимов Л.И., Ларионова Д.И., Муслимов И.А. Трахеостомия у пациентов с COVID-19. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 56–57)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-56-57

SH.M. ISMAGILOV¹, M.N. GILYALOV^{1,2}, L.I. SALIMOV¹, D.I. LARIONOVA², I.A. MUSLIMOV²¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Tracheostomy in patients with COVID-19

Contact details:**Ismagilov Sh.M.** — PhD (medicine), Associate Professor of the Otolaryngology Department**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 236-06-52, **e-mail:** ism_sh63@mail.ru

The article presents the results of performing tracheostomies in the Intensive Care Unit of Temporary Hospital for Infectious Diseases of the Republican Clinical Hospital of the Republic of Tatarstan. Tracheal surgery is one of the most common in intensive care units. The indication for tracheostomy is to perform mechanical ventilation during 3 to 5 days, and in some cases, at an earlier date. Indications for tracheostomy in patients with COVID-19 infection include the need for access to the lower respiratory tract and the need for prolonged mechanical ventilation of the lungs. This indication is consistent with the clinical recommendations.

Key words: COVID-19, reanimation and intensive care, tracheostomy, otorhinolaryngology.

(For citation: Ismagilov Sh.M., Gilyalov M.N., Salimov L.I., Larionova D.I., Muslimov I.A. Tracheostomy in patients with COVID-19. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 56–57)



Операция на трахее является одной из самых распространенных в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Показанием для наложения трахеостомы является проведение искусственной вентиляции легких (ИВЛ) в течение 3–5 дней, а в некоторых случаях — и в более ранние сроки. Согласно рекомендациям, трахеостомия у пациентов с инфекцией COVID-19 показана для санации трахеобронхиального дерева и необходима при длительной ИВЛ [1]. Трахеостомия у пациентов с COVID-19 представляет собой процедуру высокого риска как для медицинских работников, так и для пациентов. Для снижения рисков заражения медицинских работников в этих условиях необходимо применение средств индивидуальной защиты. По данным литературы, до рассечения трахеи рекомендуется «подготовка пациента», в виде достаточной оксигенации и полного расслабления мышц [2]. В классических руководствах по оториноларингологии при трахеостомии рекомендуется рассечение передней стенки трахеи с пересечением одного или двух полуколец трахеи в вертикальном направлении. Также применяют горизонтальный доступ в межкольецевом промежутке с формированием «окошка» или без него. Трахеостомия имеет свои осложнения. Их тяжесть варьирует от косметических дефектов до летального исхода. Среди них различают: подкожную эмфизему, повреждение сосудов шеи, аспирацию кровью, введение трахеостомической канюли в подслизистый слой, травму задней стенки трахеи, ранение пищевода. Послеоперационный период может осложниться гнойным трахеобронхитом, стенозом гортани, свищем трахеи, голосовыми расстройствами [3].

В ОРИТ временного инфекционного госпиталя (ВИГ) РКБ МЗ РТ за 2020–2022 гг. пролечено 1826 пациентов, из них более 1200 пациентов нуждались в продленной ИВЛ, а 110 из них произвели трахеостомию. Трахеостомия в ОРИТ проводилась, как правило, в палате, в виду выраженного снижения сатурации при транспортировке. Было отмечено, что у 70% транспортированных больных сатурация снижалась до 40–50%. У всех пациентов имелась сопутствующая патология: сахарный диабет, ожирение 3–4 степени, гиперстенический тип телосложения, короткая, толстая шея, выраженный гортанно-трахеальный угол, значительно затрудняющие проведение вмешательства. Кожный разрез выполнялся в горизонтальном направлении на 2 см выше яремной вырезки. Тупо отслаивались мягкие ткани

по срединной линии шеи, перешеек щитовидной железы смещался кверху. Перед вскрытием трахеи совместно с анестезиологом контролировалась оксигенация. При сатурации 97–100% интубационную трубку продвигали по трахеи вниз, в среднем на 4 см. Данный маневр с интубационной трубкой позволял, не повреждая манжету, продолжить операцию без выброса бронхиальной взвеси в область операционного поля. Далее выполнялось горизонтальное вскрытие трахеи в третьем межкольецевом промежутке и формирование трахеостомы. Длительность вмешательства в среднем $15 \pm 3,5$ мин.

Применяемая нами в ОРИТ трахеостомия с горизонтальным вскрытием трахеи позволила снизить риски интраоперационных осложнений. Горизонтальный разрез кожного покрова в проекции естественных кожных складок приводил к менее выраженным косметическим дефектам, а благодаря хорошей визуализации срединной линии шеи минимизировались повреждения сосудов. Электрохирургия при вскрытии трахеи в межхрящевом промежутке гарантировала полное рассечение ее слизистой оболочки и исключала подслизистое введение трахеотомической канюли. Ранения задней стенки также были невозможны, в виду выполнения вмешательства под эндотрахеальным интубационным наркозом.

Наш опыт проведения трахеостомий с горизонтальным вскрытием передней стенки трахеи в условиях ОРИТ ВИГ МЗ РТ позволяет рекомендовать его к широкому использованию. Благодаря примененной методике отсутствует значимое снижение сатурации во время операции, уменьшаются риски интраоперационных осложнений и инфицирование хирургической бригады.

Исмагилов Ш.М.

<https://orcid.org/0000-0002-3439-155>

Литература

1. Vukkadala N., Qian Z. J., Holsinger F. K., Patel Z.M., Rosenthal E. COVID-19 and an otolaryngologist—an evidence-based preliminary review // *Laryngoscope*. 2020. — Vol. 10. — P. 1002. DOI: 10.1002/lary.28672 3
2. Harrison L., Ramsden J., winter S., Rock J., Heward E. Guide to tracheostomy during a pandemic COVID-19. ENT UK. — URL: <https://www.entuk.org/tracheostomy-guidanceduringcovid-19-pandemic> Published in 2020.
3. Крюков А.И., Кирасирова Е.А., Горбан Д.Г. Особенности операции «трахеостомия» у больных с осложненным течением вирусной инфекции // *Медицинский совет*. — 2012. — № 11. — С. 70–74.

УДК 615.273.53

Э.Р. КАДЫСЕВА

Республиканская клиническая больница, г. Казань

Фармакоэкономические аспекты применения антикоагулянтов в условиях многопрофильного стационара

Контактная информация:

Кадысева Эльвина Рамисовна — врач клинический фармаколог, научный сотрудник научно-исследовательского отдела

Адрес: 420064, г. Казань, Оренбургский тракт, д. 138, **тел.:** +7 (843) 231–20–66, **e-mail:** Elvina_Ganeeva@mail.ru

В статье представлена динамика расхода пероральных антикоагулянтов и антикоагулянтов прямого действия за 2019–2021 гг. в Республиканской клинической больнице МЗ РТ.

В настоящее время антикоагулянтная терапия пользуется высокой популярностью среди клиницистов. Известно, что и экономическая составляющая играет достаточно важную роль для здравоохранения.

Цель исследования — анализ расходов на антикоагулянтные препараты в многопрофильном стационаре за 2019–2021 гг.

Материал и методы. Проведен анализ затрат на антикоагулянты прямого действия и пероральные антикоагулянты от общей суммы затрат на медикаменты по годам в многопрофильном стационаре, используя программу Аптека 1С.

Результаты. Прослеживается четкая тенденция увеличения расхода антикоагулянтов прямого действия и пероральных антикоагулянтов. Пиком потребления оказались 2020 и 2021 гг.

Выводы. Применение пероральных антикоагулянтов снижает прямые расходы в сравнении со стандартной профилактикой прямыми антикоагулянтами.

Ключевые слова: фармакоэкономика, пероральные антикоагулянты, антикоагулянты прямого действия.

(Для цитирования: Кадысева Э.Р. Фармакоэкономические аспекты применения антикоагулянтов в условиях многопрофильного стационара. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 58–60)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-58-60

E.R. KADYSEVA

Republic Clinical Hospital, Kazan

Pharmacoeconomic aspects of the use of anticoagulants in a multi-speciality hospital

Contact details:

Kadyseva E.R. — clinical pharmacologist, researcher of the Research Department

Address: Orenburgskiy trakt 138, Kazan, Russian Federation, 420064, **tel.:** +7 (843) 231–20–66, **e-mail:** Elvina_Ganeeva@mail.ru

The article presents the dynamics of the consumption of oral anticoagulants and direct-acting anticoagulants for 2019–2021 in the Republic Clinical Hospital of the Republic of Tatarstan.

Currently, anticoagulant therapy is very popular among clinicians. It is known that the economic component plays a rather important role in health care.

The purpose — to analyze the costs of anticoagulant drugs in a multi-speciality hospital in 2019–2021.

Material and methods. An analysis was made of the share of costs of direct-acting anticoagulants and oral anticoagulants in the total cost of medicines by years in a multi-speciality hospital using the Apteka 1C software.

Results. There is a clear trend towards increased consumption of direct-acting anticoagulants and oral anticoagulants. The peak of consumption was observed in 2020 and 2021.

Conclusions. The use of oral anticoagulants reduces direct costs compared to standard prophylaxis with direct anticoagulants.

Key words: pharmacoeconomics, oral anticoagulants, direct-acting anticoagulants.

(For citation: Kadyseva E.R. Pharmacoeconomic aspects of the use of anticoagulants in a multi-speciality hospital. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 58–60)

В настоящее время помимо антикоагулянтов прямого действия для профилактики и лечения венозных тромбозомболических осложнений в медицинской практике широко используют пероральные антикоагулянты. Они заслужили доверие клиницистов ввиду своей эффективности, безопасности, удобства применения и не требуют рутинного контроля коагулограммы. Известно, что и экономическая составляющая играет достаточно важную роль для здравоохранения.

За последние 3 года произошло увеличение затрат на антикоагулянты прямого действия и пероральные антикоагулянты. Если в 2019 г. по наиболее затратным лекарственным средствам они занимали 4 место, то в 2020 и 2021 гг. — 2 место (табл. 1).

Расход антикоагулянтов прямого действия (гепарин, эноксапарин, фраксипарин) в 2020 г. вырос почти в 3 раза по сравнению с 2019 г., что, вероятнее всего, объясняется распространением новой коронавирусной инфекции, вспышка которой приходилась на 2020 г. Следуя временным методическим рекомендациям в разделе «лечение», антикоагу-

лянты прямого действия являлись одним из основных лекарственных средств при лечении COVID-19 (табл. 2.).

Что касается пероральных антикоагулянтов (эликвис, ривароксабан, дабигатран) произошел также рост потребления в 2020 г. в 1,5 раза по сравнению с 2019 г. (табл. 3).

В процентном соотношении расход пероральных антикоагулянтов по травматологической службе снизился в 2021 г. за счет увеличения общей суммы затрат, которая по сравнению с 2019 г. выросла почти в 3,5 раза (табл. 4).

Также был проведен сравнительный расчет суточной стоимости профилактической дозы лекарственных препаратов на примере апиксабана и гепарина. Усредненные данные по результатам вычисления у апиксабана — 81,2 руб., гепарина — 688,95 руб. Применение пероральных антикоагулянтов снижает прямые расходы в сравнении со стандартной профилактикой прямыми антикоагулянтами (стоимость суточной дозы апиксабана почти в 9 раз ниже, нежели гепарина натрия).

Таблица 1. Экономическая оценка затрат на наиболее популярные лекарственные средства в Республиканской клинической больнице МЗ РТ с 2019 по 2021 гг., %

Table 1. Economic evaluation of costs for the most popular medications in the Republic Clinical Hospital in 2019–2021, %

ЛС	2019 год	2020 год	2021 год
Иммунодепрессанты	26,2	27,3	51,99
Противомикробные	11,7	12,72	
Контрастные вещества	8,9	0	0
Антикоагулянты	8,4	16	10,16
Другие препараты для лечения органов дыхания	0	10,3	0
Противовирусные	0	0	8,91

Таблица 2. Расход АК прямого действия по годам (стационар и временный инфекционный госпиталь), %

Table 2. Consumption of direct-acting anticoagulants by years (in-patient and temporary infectious hospital), %

Год	%
2019	4,64
2020	13,4
2021	11,2

Таблица 3. Расход пероральных антикоагулянтов за 2019–2021 гг. (стационар и временный инфекционный госпиталь), %

Table 3. Consumption of oral anticoagulants in 2019–2021 (in-patient and temporary infectious hospital), %

Год	%
2019	0,55
2020	0,8
2022	0,41

Таблица 4. Расход пероральных антикоагулянтов по службам за 2019–2021 г. (от общего расхода на ПОАК по годам), %

Table 3. Consumption of oral anticoagulants by departments in 2019-2021 (of the total consumption of oral anticoagulants), %

Служба	2019	2020	2021
Терапия	18,4	17,4	18,5
Хирургия	9,3	18,3	36,5
Травматология	71,6	58,6	39,4
ВИГ (временный инфекционный госпиталь)	–	3,1	3,25

Выводы

Таким образом, произошло увеличение расхода антикоагулянтов (пероральных антикоагулянтов и антикоагулянтов прямого действия), преимущественно в отделениях травматологического профиля, что в свою очередь связано с высокой хирургической активностью, показаниями к применению пероральных антикоагулянтов при профилактике ВТЭО при больших ортопедических операциях на нижних конечностях (эндопротезирование коленного / тазобедренного сустава, операции при переломе шейки бедра), лечение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии, а также высоким уровнем осведомленности современной фармакотерапии таких пациентов у хирургов-травматологов.

Однозначно оценить достоверность нарастания потребления сложно, так как свои коррективы внесла пандемия COVID-19. Однако прослеживает-

ся четкая тенденция к увеличению расхода. Применение ПОАК снижает прямые расходы в сравнении со стандартной профилактикой и терапией.

Кадысева Э.Р.

<https://orcid.org/0000-0002-4453-1175>

Литература

1. Хафизьянова Р.Х., Бурыкин И.М., Алеева Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной и клинической фармакологии. — Казань: Медицина, 2006. — 374 с.
2. Фармакоэкономика и фармакоэпидемиология — практика приемлемых решений / под ред. В.Б. Герасимова, А.Л. Хохлова, О.И. Карпова. — М.: Медицина, 2005. — 352 с.
1. Кадысева Э.Р., Максимов М.Л., Хазиахметова В.Н. Рациональная фармакотерапия прямыми антикоагулянтами: учебное пособие по клинической фармакологии. — Казань: ИД «Меддок», 2020. — 56 с.
2. Максимов М.М., Георгиева К.С., Бурашникова И.С., Кадысева Э.Р., Хазиахметова В.Н. Клиническая фармакология антикоагулянтов. — Казань: ИД «Меддок», 2020. — 148 с.

УДК 616-003.821

А.Н. МАКСУДОВА¹, Т.Н. ХАЛФИНА¹, Г.И. НУРУЛЛИНА¹, Г.М. ИСЛАМОВА², Г.Р. ЛОТФУЛЛИНА¹¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Сложности диагностики первичного системного (AL) амилоидоза на примере клинического случая

Контактная информация:**Максудова Аделя Наилевна** — д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, **тел.:** +7 (843) 290-18-20, **e-mail:** adelyamaksudova@gmail.ru

В статье рассматриваются литературные данные, отражающие сложности диагностики первичного амилоидоза в клинической практике. На примере клинического наблюдения описан диагностический поиск, который прошел пациент с первичным (AL) амилоидозом. Приведенный клинический пример демонстрирует отсутствие патогномичных симптомов, специфичных для данной нозологии в начале заболевания, что создает определенные сложности своевременного его выявления.

Ключевые слова: первичный амилоидоз, нефротический синдром, свободные цепи иммуноглобулинов.

(Для цитирования: Максудова А.Н., Халфина Т.Н., Нуруллина Г.И., Исламова Г.М., Лотфуллина Г.Р. Сложности диагностики первичного системного (AL) амилоидоза на примере клинического случая. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 61–63)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-61-63

A.N. MAKSUDOVA¹, T.N. KHALFINA¹, G.I. NURULLINA¹, G.M. ISLAMOVA², G.R. LOTFULLINA¹¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Complexity of diagnosing primary systemic (AL) amyloidosis, a clinical case

Contact details:**Maksudova A.N.** — MD, Professor of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., 420012, Kazan, Russian Federation, **tel.:** +7 (843) 290-18-20, **e-mail:** adelyamaksudova@gmail.ru

The article examines the literature data reflecting the difficulties of diagnosing primary amyloidosis in clinical practice. By the example of a clinical observation, a diagnostic search is described, performed for a patient with primary (AL) amyloidosis. The given clinical example demonstrates the absence of pathognomonic symptoms specific to this nosology at the beginning of the disease, which creates certain difficulties in its timely detection.

Key words: amyloidosis, nephrotic syndrome, free chains of immunoglobulins.

(For citation: Maksudova A.N., Khalfina T.N., Nurullina G.I., Islamova G.M., Lotfullina G.R. Complexity of diagnosing primary systemic (AL) amyloidosis, a clinical case. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 61–63)

Амилоидоз — тяжелое системное заболевание с множеством клинических проявлений, которые часто имитируют признаки других распространенных заболеваний и состояний [1].

Несмотря на современные методы диагностики, определенную сложность представляет своевременное выявление первичного амилоидоза. Отсутствие специфических патогномических признаков на ранних стадиях заболевания, многообразие клинической картины, относительная редкая встречаемость AL-амилоидоза в структуре заболеваний терапевтического профиля приводят к низкой распространенности врачей на предмет данной нозологии.

«Золотым стандартом» диагностики является гистологическое исследование с окраской Конго красным с последующим исследованием в поляризованном свете. При системных формах амилоидоза в качестве биоптата используют подкожную жировую клетчатку и материалы желудочно-кишечного тракта, с последующим типированием амилоида с панелью антисывороток для произведения оценки парапротеинов [1–3]. При AL-амилоидозе белком предшественником является моноклональные легкие цепи иммуноглобулина и чаще всего именно λ -изотип. Методы иммуноэлектрофореза и простого белкового электрофореза недостаточно эффективны, поэтому используют такой метод, как иммунофиксирующий электрофорез сыворотки крови или мочи, где выявляется повышенное содержание каппа- и ламбда- легких цепей [3, 4]. Для количественной оценки свободных легких цепей иммуноглобулинов в крови применяют Freelite-test [3, 5]. Рекомендовано одновременное применение метода электрофореза, метода иммунофиксации крови и суточной мочи и Freelite-test [6, 7]. Обращает на себя внимание, что при AL-амилоидозе соотношение к/л составляет обычно 1:3, тогда как в норме преобладают к-цепи и отношение к/л колеблется от 0,26 до 1,65, снижение данного соотношения менее 0,3 может указывать на наличие AL-амилоидоза [8]. Более надежным, но менее доступным методом типирования является масс-спектрометрия, где производится идентификация конкретного белка [9]. В настоящее время применяют метод сцинтиграфии с меченым йодом сывороточным Р-компонентом для оценки распределения амилоида в организме. При подозрении на AL-амилоидоз рекомендуют также производить трепанобиопсию костного мозга, где осуществляют подсчет плазматических клеток и окраска пунктата на амилоид [10].

Клинический случай

Пациент Н., 47 лет, проходил стационарное лечение в отделении нефрологии Республиканской клинической больницы г. Казани в сентябре 2021 г. с диагнозом: хронический гломерулонефрит. Нефротический синдром. ХБП С1А4 (СКФ СКД-ЕП1 123 мл/мин/1,73м²).

Считает себя больным с марта 2021 г., когда после перенесенного ОРВИ стал отмечать появление отеков на ногах, в моче выявлена протеинурия. Обратился к нефрологу, был выставлен диагноз: хронический гломерулонефрит, нефротический синдром и назначен преднизолон 30 мг/сут., на фоне терапии отмечал некоторое улучшения состояния, уменьшение отеков.

В конце августа отмечает ухудшение состояния, нарастание отеков, появление одышки смешанного характера при физической нагрузке, прибавку веса

около 10 кг. По поводу чего был госпитализирован в отделение нефрологии.

В общем анализе крови было выявлено ускорение СОЭ до 40 мм/ч, Hb — 160 г/л, Eг — $5,51 \times 10^{12}$ /л, Tr — $527,2 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови: общий белок — 44,2 г/л, альбумины — 15,9 г/л, мочевины — 6,7 ммоль/л, креатинин — 61,0 мкмоль/л, холестерин — 12,35 ммоль/л, триглицериды — 2,8 ммоль/л, холестерин ЛПНП — 10,05 ммоль/л. СРБ — 2,3 мг/л. СКФ по СКД-ЕП1 — 103 мл/мин/1,73м². Протеинограмма: α 1-глобулины — 33%, α 2-глобулины — 30,9%, β 1-глобулины — 10,7%, β 2-глобулины — 6,8%, γ -глобулины — 12,5%, альбумино-глобулиновый коэффициент — 0,49.

Суточная протеинурия — 10,2 г/сут.

Свободные цепи иммуноглобулинов в крови: к-цепи — 0,52 г/л, λ -цепи — 0,5 г/л.

Свободные цепи иммуноглобулинов в моче: к-цепи — 27,1 мг/л, λ -цепи — 30,0 мг/л.

Пациенту проводилась пульс-терапия преднизолоном (дозу преднизолона внутрь увеличили до 40 мг/сут.), циклофосфамидом — 400 мг в/в, симптоматическая терапия нефротического синдрома. На фоне лечения отмечалось уменьшение суточной потери белка до 4,2 г/сут., снижение веса, повышение общего белка крови. Пациент выписан с улучшением. Однако через 1,5 месяца стал замечать ухудшение самочувствия в виде слабости, генерализованных отеков, одышки при незначительной физической нагрузке и в горизонтальном положении, уменьшения диуреза, понижения давления до 80/45 мм рт. ст., по поводу чего был повторно госпитализирован в ноябре 2021 г.

В анализах СОЭ до 65 мм/ч, вновь выраженное снижение общего белка — 35,4 г/л и альбуминов — 10,4 г/л. Суточная протеинурия — 7,2 г/сут.

Свободные цепи иммуноглобулинов в крови: к-цепи — 0,82 г/л, λ -цепи — 1,23 г/л.

Свободные цепи иммуноглобулинов в моче: к-цепи — 36,80 мг/л, λ -цепи > 234,0 мг/л.

Учитывая клинико-лабораторные данные пациента, предполагается вероятный амилоидоз, однако из-за тяжести состояния пациента проведение биопсии почки было невозможно. Через 3 дня пациент был переведен в отделения колопроктологии с диагнозом: дивертикулярная болезнь ободочной кишки, осложненная дивертикулитом и перфорацией сигмовидной кишки, диффузным вторичным серозным перитонитом. Проводилось оперативное лечение, в ходе которого был взят материал (участок толстой кишки) на биопсию. По данным морфологического исследования обнаружили отложение амилоида.

Таким образом, у пациента с учетом жалоб, клинико-лабораторных данных, полиорганности поражения, морфологического подтверждения был выставлен диагноз: вероятный первичный системный (AL) амилоидоз с поражением: сердца (концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка, нарушение ритма и проводимости), почек (нефротический синдром, тяжелой степени, резистентный к терапии, проведение гемодиализа с ультрафильтрацией крови), желудочно-кишечного тракта. Пароксизмальная форма фибрилляции-трепетания предсердий, полная блокада правой ножки пучка Гиса, БПВЛНПГ, диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка. ХСН 2а с сохраненной ФВ 52% по Симпсону. Вторичная сенсомоторная грубая вегетативная полинейропатия (амилоидная) в форме

выраженного тетрапареза. Вторичный ДВС-синдром, коагулопатия. Нормохромная анемия легкой степени тяжести.

Был назначен мелфалан — 10 мг/сут. в комбинации с преднизолоном — 180 мг/сут.

Несмотря на проводимую терапию, существенного ответа получено не было, состояние пациента усугубилось присоединением бактериальной инфекции. У пациента развился септический шок, отек легких, в связи с чем пациент Н. скончался в декабре 2021 г. По данным аутопсии обнаружили отложения амилоида в сердце, почках, печени, желудочно-кишечном тракте.

Выводы

В настоящее время, несмотря на достаточно широкий спектр диагностических возможностей, выявление первичного амилоидоза остается сложной задачей для клиницистов. Данный клинический случай демонстрирует неоднозначность клинической картины амилоидоза в дебюте манифестации и возникновение трудностей в реализации «золотого стандарта» диагностики.

Максудова А.Н.

<https://orcid.org/0000-0003-4237-4695>

Халфина Т.Н.

<https://orcid.org/0000-0003-4537-5730>

Нуруллина Г.И.

<https://orcid.org/0000-0002-7697-187X>

Исламова Г.М.

<https://orcid.org/0000-0002-7741-4071>

Лотфуллина Г.Р.

<https://orcid.org/0000-0002-1385-5556>

Литература

1. Комиссарова С.М., Богомазов А.И., Севрук Т.В. и др. Амилоидоз сердца в практике кардиолога // Кардиология в Беларуси. — 2017. — Т. 9, № 4. — С. 648–661.
2. Козловская Л.В., Рамеев В.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению системного амилоидоза (AA, AL) // Научное общество нефрологов России. — 2014.
3. Рамеев В.В., Козловская Л.В., Гудкова К.В. и др. Первичный AL-амилоидоз: новое в представлениях о патогенезе, диагностике и лечении // Врач. — 2013. — № 1.
4. Gillmore J.D., Wechalekar A., Bird J. Guidelines on the diagnosis and investigation of AL amyloidosis // Br. J. Haematol. — 2015. — Vol. 168 (2). — P. 207–218.
5. Смирнова Е.А. Системный AL-амилоидоз: трудности диагноза (обзор литературы и собственные данные) // Российский медико-биологический вестник им. акад. И.П. Павлова. — 2016. — Т. 24, № 3. — С. 141–153.
6. Козловская Л.В., Рамеев В.В. Клинические рекомендации по диагностике и лечению системного амилоидоза (AA, AL) // Научное общество нефрологов России. — 2014.
7. Gudkova A.Ya., Amelin A.V., Krutikov A.N. Val30Met-транстиретиновая амилоидная полиневропатия и кардиомиопатия (обзор литературы и клиническое наблюдение) // Consilium Medicum. — 2017. — Т. 19, № 12. — С. 109–116.
8. Рыжко В., Клодзинский А.А., Варламова Е.Ю. и др. Сложности диагностики и лечения AL-амилоидоза: обзор литературы и собственные наблюдения // Клиническая онкогематология. — 2009. — Т. 2, № 1. — С. 47–55.
9. Амилоидоз сердца: взгляд терапевта и кардиолога // The Russian Archives of Internal Medicine. — 2020. — № 6.
10. Резник Е.В., Нгуен Т.Л., Степанова Е.А. и др. Проект Клинических рекомендаций по диагностике и лечению системного амилоидоза (AA, AL). Рабочая группа: проф. Л.В. Козловская, к.м.н. В.В. Рамеев. — 2014.

УДК 618.14-006.327

И.М. МИННЕМУЛЛИН¹, Д.Д. МУХАМЕТОВА¹, А.Р. КОРМИЛИНА^{2,3}, М.Г. ТУХБАТУЛЛИН^{2,3}, А.Х. ОДИНЦОВА², Н.А. ЧЕРЕМИНА², Л.Р. САДЫКОВА², А.Ю. ХАСАНШИНА²¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань³Казанская государственная медицинская академия — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО, г. Казань

Ультразвуковая эластометрия в оценке тяжести фиброза при хронических заболеваниях печени

Контактная информация:**Миннемуллин Ильяс Мансурович** — студент факультета «Лечебное дело»**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7-987-419-46-42, **e-mail:** minnemullin.ilyas@mail.ru

Ультразвуковая эластометрия — метод инструментальной диагностики, позволяющий быстро и неинвазивно оценить эластичность ткани и получить косвенное представление о ее гистологических свойствах. В статье представлено описание данного метода диагностики: физические основы функционирования, методология проведения обследования, клиническая значимость в диагностике степени фиброза у пациентов с хроническими заболеваниями печени с позиции доказательной медицины, преимущества и недостатки, факторы, которые могут исказить результат, а также перспективы использования в клинической медицине. Обсуждена возможность применения метода в качестве скрининга хронических заболеваний печени, его экономическая эффективность. Приведены результаты проведенных исследований на базе ГАУЗ «Республиканская клиническая больница» МЗ РТ. Были рассчитаны средние значения жесткости печени у пациентов с гепатитами различной этиологии, циррозом печени. Была оценена степень корреляция между средней жесткостью печени и индексами Child-Pugh, FIB4, лабораторными показателями (значениями гемоглобина, общего билирубина, общего белка, протромбина по Квику) и диаметром воротной вены.

Ключевые слова: ультразвуковая эластометрия, диагностика хронических заболеваний печени, METAVIR.

(Для цитирования: Миннемуллин И.М., Мухаметова Д.Д., Кормилина А.Р., Тухбатуллин М.Г., Одинцова А.Х., Черемина Н.А., Садыкова Л.Р., Хасаншина А.Ю. Ультразвуковая эластометрия в оценке тяжести фиброза при хронических заболеваниях печени. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 64–70)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-64-70

I.M. MINNEMULLIN¹, D.D. MUKHAMEDOVA¹, A.R. KORMILINA^{2,3}, M.G. TUKHBATULLIN^{2,3}, A.KH. ODINTSOVA², N.A. CHEREMINA², L.R. SADYKOVA², A.YU. KHASANSHINA²¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan³Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan

Ultrasound elastography for estimating the fibrosis severity in chronic liver diseases

Contact details:**Minnemullin I.M.** — student of the Faculty of General Medicine**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-987-419-46-42, **e-mail:** minnemullin.ilyas@mail.ru

Ultrasound elastography is a method of instrumental diagnosing which allows rapidly and in a non-invasive way estimating the elasticity and histological properties of the tissue. The article presents a description of this method: the physical basis of the method functioning, the methodology of examination, the clinical significance in diagnosing fibrosis in patients with chronic liver diseases from the standpoint of evidence-based medicine, the advantages and disadvantages of the method, the factors which may distort the result, and the prospects of its use in clinical medicine. The possibility to use elastometry as a screening method and its economic significance are considered. In particular, the results of the studies conducted at Republic Clinical Hospital of the Republic of Tatarstan are presented. The average values of liver stiffness were calculated in patients with hepatitis of various

etiologies and liver cirrhosis. The correlation was evaluated between the average liver stiffness and the Child-Pugh and FIB 4 indices, laboratory parameters (hemoglobin, total bilirubin, total protein, percentage of Quick's prothrombin) and the portal vein diameter.

Key words: *ultrasound elastography, diagnosis of chronic liver diseases, METAVIR.*

(For citation: Minnemullin I.M., Mukhametova D.D., Kormilina A.R., Tukhbatullin M.G., Odintsova A.Kh., Cheremina N.A., Sadykova L.R., Khasanshina A.Yu. Ultrasound elastography for estimating the fibrosis severity in chronic liver diseases. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 64–70)

Ультразвуковая эластометрия — метод визуализации в медицине, позволяющий оценить эластичность и жесткость биологических тканей. Термин был предложен врачами-исследователями из Хьюстона в 1991 г. [1]. Синонимичным является термин «фибросканирование», поскольку часто в практической медицине используют аппараты FibroScan.

Цирроз и другие хронические заболевания печени являются одними из основных причин заболеваемости и смертности во всем мире. Так, по данным метаанализа, проведенного группой авторов в 2020 г., цирроз печени стал причиной более 1,32 млн смертельных случаев (440 тыс. среди которых женщины, 883 тыс. — мужчины) во всем мире в 2017 г. [2].

Цирроз печени представляет собой финальную стадию большинства хронических диффузных заболеваний печени, таких как неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП), алкогольная болезнь печени (АБП), хронические инфекции гепатита В и С. Хронические заболевания печени чаще всего протекают бессимптомно ввиду высоких компенсаторных возможностей печени и начинают клинически проявляться лишь в стадии декомпенсации и появлением предвестников осложнений цирроза печени. Трансформация бессимптомного компенсированного ЦП в декомпенсированный происходит со скоростью 5–7% в год [3]. При этом степень курьельности пациентов, вероятно, снижается с прогрессированием заболевания.

Ранняя диагностика может дать возможность более эффективно вмешиваться в течение заболевания, предотвращать прогрессирование заболевания до цирроза, его декомпенсации и/или гепатоцеллюлярной карциномы.

Недавние исследования показали, что фиброз печени может быть оценен с относительно высокой точностью неинвазивно серологическими тестами (например, ELF-тест), транзиторной эластографией и рентгенологическими методами [2]. При этом раннее выявление изменений в печени может не только улучшить прогноз для пациента, но в целом быть также и целесообразным экономически. Ряд исследовательских работ показывают, что использование в некоторых странах транзитной эластографии в качестве скринингового метода оценки фиброза печени у пациентов с НАЖБП [4–7], АБП [8] и гепатитом С [9] в первичной медико-санитарной помощи является экономически эффективным вмешательством. Для оценки экономической эффективности медицинского вмешательства используется коэффициент инкрементной эффективности затрат (ICER), который определяется разницей в стоимости между двумя возможными вмешательствами, деленной на разницу в их эффекте (отношение эффекта в группе вмешательства к контрольной группе).

Физические основы метода

Эластичность — это свойство материала восстанавливать свой первоначальный объем и форму после

воздействия деформирующей силы или стресса [10].

Эластичность является формой упругой (обратимой) деформации — под действием внешней силы изменяется взаимное расположение частиц, из которых состоит тело, и расстояние между ними, однако после прекращения воздействия внешней силы эти изменения прекращаются — то есть изменения являются обратимыми. При увеличении величины приложенных сил деформация может стать пластичной — изменения в теле сохраняются и после прекращения нагрузки. Все твердые тела могут быть деформированы и упруго, и пластически, в зависимости от величины приложенных сил [11].

Важной характеристикой ткани является модуль упругости — отношение силы внешнего воздействия к деформации. Для определения эластичности обычно используются три модуля (их наглядное графическое представление на рис. 1):

1. Модуль Юнга (продольная упругость) — это отношение нормального напряжения к относительному удлинению, вызванному этим напряжением в направлении его действия.

2. Модуль сдвига или кручения (жесткость), G , — способность материала сопротивляться сдвиговой деформации.

3. Объемный или объемный модуль (объемная эластичность), K , — мера того, насколько это вещество устойчиво к сжатию.

Модуль эластичности также характеризует скорость распространения волн (в том числе ультразвуковых) в среде. Колебание частиц в ультразвуковой волне может быть параллельно или перпендикулярно направлению ее распространения. В газах и жидкостях могут распространяться лишь продольные волны, в изотропных твердых средах — и продольные, и поперечные. Поперечные волны также называются сдвиговыми, на их использовании основан такой метод, как «эластометрия сдвиговой волной».

На основе измерений результатов значений скорости продольных СЛ и сдвиговых СС волн, плотности тел возможно посредством вычисления определить модули упругости (кПа), или среднее значение жесткости ткани (кПа).

Проведение эластометрии состоит из следующих этапов (схематично на рис. 2):

1. Возбуждение тканей ультразвуковой волной, вибродатчиком, рукой врача или расположенным рядом пульсирующим сосудом, сердечными сокращениями, дыхательными движениями и т. д.

2. (Квази) статическое или динамическое смещение ткани.

3. Генерация сдвиговых волн.

4. Обнаружение эффектов возбуждения (посредством ультразвука, магнитного резонанса, датчиков давления / напряжения).

5. Обработка результатов посредством электронно-вычислительной машины.

6. Отображение информации в виде изображений либо непосредственно в виде пространственных

распределений деформаций или сдвиговых волн, либо модулей упругости или жесткости тканей (рис. 2). В большинстве случаев результат отображается оператору вместе с обычным изображением ткани, которое показывает, где в ткани происходят различные значения жесткости [10].

Методика проведения ультразвуковой эластометрии печени

Ультразвуковая эластометрия осуществляется утром натощак в положении лежа на спине, с поднятой правой рукой, чтобы облегчить доступ к правой доле печени. Датчик устанавливается в 9–11 межреберье на уровне, где проводится биопсия печени. Находится участок на глубине 2–3 см от капсулы печени, без крупных сосудистых структур, где

проводится до 10 измерений (shots). Результаты выражаются в кПа в диапазоне от 1,5 до 75 кПа, с нормальными значениями около 5 кПа [12]. Также имеется возможность исследования конкретных сегментов печени, что требует корректной постановки датчика в их проекции, подробнее в статье Борсукова А.В. и Морозова Т.Г. [13]. Методика проведения обследования может меняться в зависимости от вида эластометрии.

Поддержка медицинских сообществ

Под эгидой Европейской федерации обществ ультразвука в медицине и биологии (European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology — EFSUMB) публикуются руководства и рекомендации по использованию и интерпретации

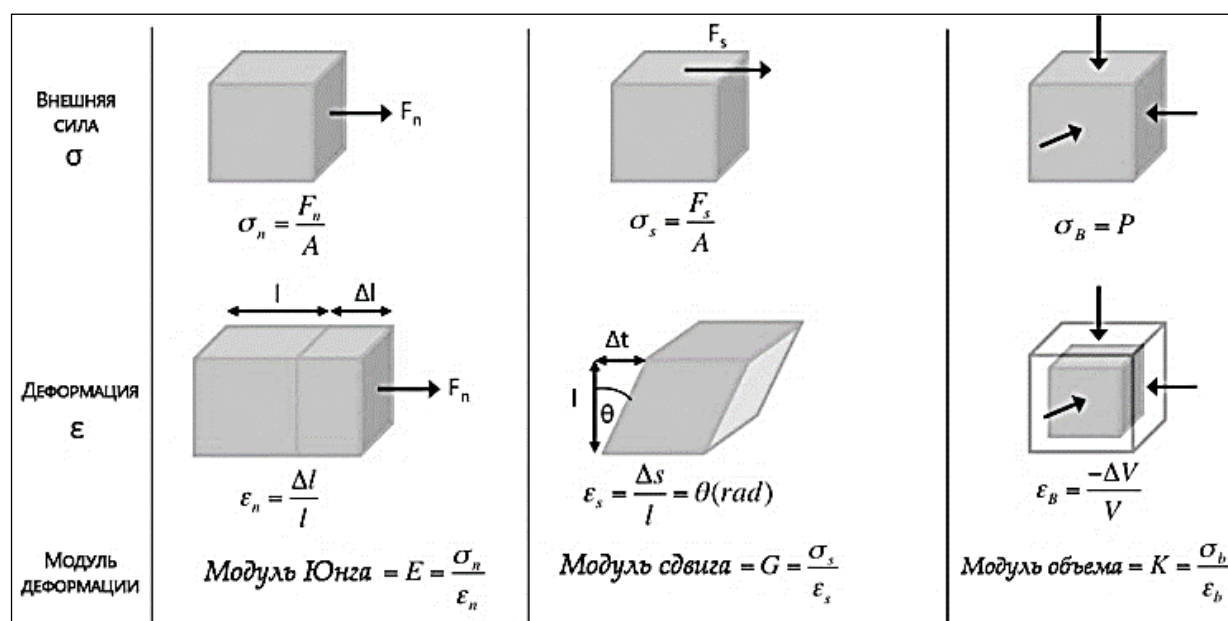


Рисунок 1. Модули упругости. Перевод с сохранением форматирования [3]
Figure 1. Modules of elasticity. Translated with preserved formatting [3]

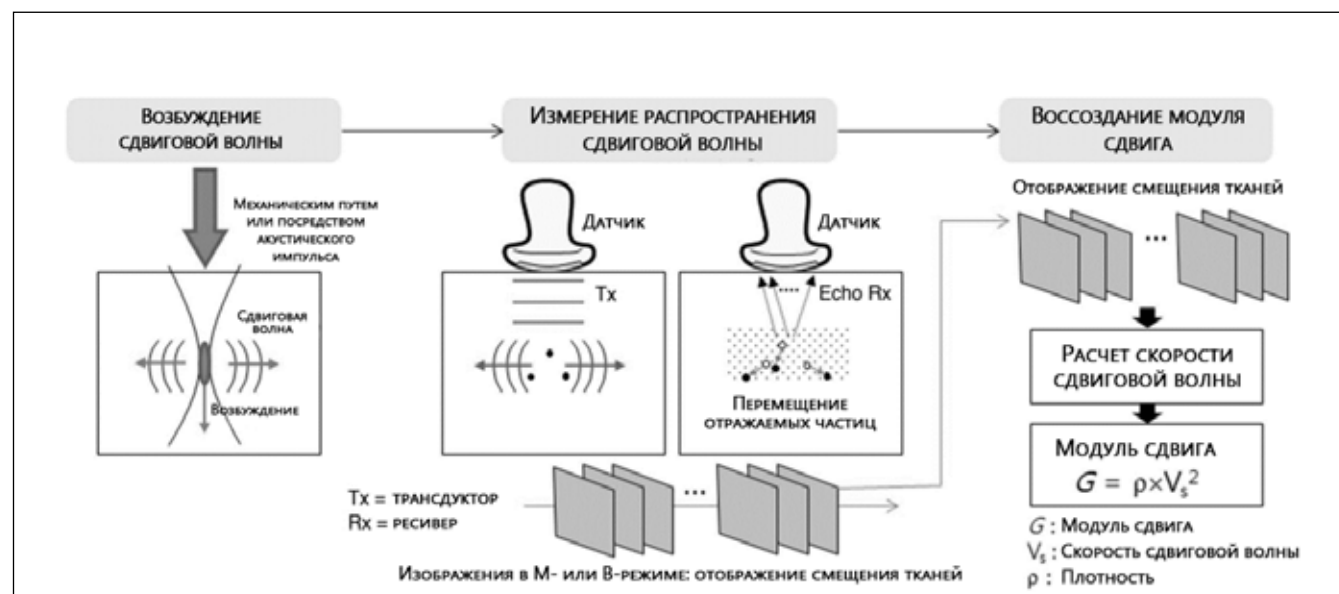


Рисунок 2. Этапы проведения эластометрии. Перевод с сохранением форматирования [4]
Figure 2. Stages of elastometry. Translated with preserved formatting [4]

эластометрии. «Руководство и рекомендации EFSUMB по клиническому применению ультразвуковой эластографии» предназначены для того, чтобы служить справочником и практическим руководством для клиницистов-пользователей. Наибольшее внимание уделено диффузным заболеваниям печени, далее следуют заболевания молочных желез, щитовидной железы, желудочно-кишечного тракта, эндоскопическая эластография, эластометрия предстательной железы и опорно-двигательного аппарата с использованием ультразвуковой эластографии деформации и сдвиговой волной в зависимости от обстоятельств [14, 15].

На базе ГАУЗ РКБ МЗ РТ также ведется активная клинико-диагностическая деятельность и научная-исследовательская работа с использованием метода ультразвуковой эластометрии [16–18].

Методические рекомендации по хроническому гепатиту С, НАЖБП и АБП Российского общества по изучению печени для врачей, научного общества гастроэнтерологов России, Российского научного медицинского общества терапевтов также отмечают высокую значимость метода ультразвуковой эластографии для диагностики этих нозологий [19–21].

Клиническое значение эластометрии в диагностике тяжести фиброза печени при хронических заболеваниях печени

1) Стеатоз печени. Метод основан на свойстве ультразвуковых сигналов «затухать» в тканях, содержащих жир. Посредством вычисления CAP (параметр контролируемого затухания в ткани печени), которая является величиной затухания ультразвука при распространении через ткань печени, возможно обнаружить минимальную жировую дистрофию печени, начиная от 5% поражения паренхимы печени по сравнению с УЗИ (от 20%). Важно отметить, что на значение CAP не влияет фиброз и воспаление. Шкала оценки стеатоза: S1 — 230–249,9 дБ/м, для S2 — 250–276,9 дБ/м, для S3 — 277 дБ/м, однако эта шкала неоднозначно оценивается разными

авторами. Качество и достоверность эластометрии и ФиброТеста, по данным ROC-анализа, расцениваются как хорошая: AUROC-0,7 и AUROC-0,8 соответственно.

2) Алкогольная болезнь печени. Использование ТЭ при алкогольной болезни печени имеет определенные ограничения. Прием алкоголя в гепатотоксических дозах и развитие алкогольного гепатита влияет на показатели жесткости печени, определяемые при помощи ТЭ, поэтому проводить его рекомендует на фоне отказа от приема алкоголя, однако длительность такого воздержания пока не установлена. Чувствительность и специфичность определения тяжелого фиброза (F3) составляет 92% (89–96) и 70% (61–79), а цирроз — 95% (87–98) [12].

Фиброз печени оценивается с помощью измерения скорости низкочастотной (50 Гц) механической волны. Чем жестче ткань, тем быстрее распространяется поперечная волна.

Площадь под ROC-кривыми 0,84–0,89 для фиброза печени была достигнута этим методом с наилучшими показателями при умеренном и тяжелом фиброзе. Некоторые из новых ультразвуковых систем (Siemens и Supersonic Imagine) также могут оценивать скорость сдвиговой волны в различных местах печени, что делает возможным давать локальную оценку жесткости печени [23].

Для оценки выраженности фиброза используется сопоставление результатов модуля упругости (кПа) с гистологической классификацией METAVIR, референсные значения которых указывает производитель (далее пример): до 5,8 кПа — фиброза нет, стадия F0; от 5,9 до 7,2 кПа — стадия F1; от 7,3 до 9,5 кПа — стадия F2; от 9,6 до 12,5 кПа — стадия F3; более 12,5 кПа — стадия F4.

Ультразвуковая эластометрия показала свою высокую чувствительность и специфичность, значимую диагностическую ценность (табл. 1), что позволяет без проведения пункционной биопсии косвенно получать представление о гистологических свойствах ткани печени [23].

Таблица 1. Оценка выраженности фиброза печени по данным ультразвуковой эластометрии и результатам гистологического исследования [23]

Table 1. Estimation of the expressed liver fibrosis by the data of ultrasound elastometry and histological examination [23]

Степень фиброза ЭМ	F0	F1	F2	F3
Средние значения, кПа	4,9 ± 0,39	6,7 ± 0,15	8,4 ± 0,20	11,1 ± 0,70
Чувствительность, 95% ДИ	39% [15–69]	90% [57–98]	90% [46–98]	83% [31–98]
Специфичность, 95% ДИ	97% [77–100]	64% [38–83]	92% [74–98]	98% [82–99]
Прогностическая ценность положительного результата	13,22	2,52	12,60	38,33
Прогностическая ценность отрицательного результата	0,63	0,16	0,11	0,17

Примечание: *ДИ — доверительный интервал.
Note: *ДИ — confidence interval.

Преимущества и недостатки метода

К преимуществам можно отнести: неинвазивность, высокую скорость, безболезненность, безвредность; исследование не требует сложной специальной подготовки (за исключением воздержания от приема алкоголя при АБП); в отличие от биопсии визуализирует большой объем ткани (биоптат может быть взят из неизмененного участка ткани, что снизит его информативность); позволяет получить точные результаты в режиме реального времени; отсутствует зависимость результата исследования от оператора.

К недостаткам: ограничение применения метода при асците, ожирении, узких межреберных промежутках; искажение результатов измерений при внепеченочном холестазах, застойной сердечной недостаточности, остром и хроническом гепатите, клеточной инфильтрации печени на фоне лимфо-пролиферативных и онкологических заболеваний, синдроме Бадда — Киари; небольшой опыт применения; недоступность для сравнения измерений на разных аппаратах ввиду различия референсных значений у производителей [12, 24].

Исследование, проведенное на эластических фантомах (искусственные системы, позволяющие моделировать ткани с заданным значением жесткости), продемонстрировало зависимость результатов измерения от аппарата и глубины измерения [24–26].

Ряд работ показали высокую воспроизводимость результатов последовательных межисследовательских измерений при условии «натренированности» оператора [24].

Подробнее о недостатках конкретных технологий эластометрии, их воспроизводимости, зависимости значений жесткости печени от различных факторов (вида датчика, положения пациента, глубины и области измерения, пола, массы тела, возраста пациента и других конкретных факторов) описано в работе Изранова В.А. и коллег [24].

Цель исследования — оценить результаты эластометрии у пациентов с хроническими заболеваниями печени.

Материал и методы

На базе ГАУЗ РКБ МЗ РТ проведено исследование 47 пациентов: 29 с циррозом печени (ЦП), 15 — с хроническим гепатитом (ХГ), 3 — с острым гепатитом. Средний возраст 44 [39; 56] лет, 19 мужчин (41%) и 28 женщин (59%). Всем была проведена ЭМ печени на аппаратах Aixplorer SuperSonic или MINDRAY Resona 7. Для оценки выраженности фиброза использовались референсные значения: до 5,8 кПа — фиброза нет, стадия F0 (по шкале METAVIR, здесь и далее); от 5,9 до 7,2 кПа — стадия F1; от 7,3 до 9,5 кПа — стадия F2; от 9,6 до 12,5 кПа — стадия F3; более 12,5 кПа — стадия F4. Биохимический анализ крови производился на автоматическом биохимическом анализаторе Roche Cobas 6000, клинический — Sysmex XN-100. В дальнейшем изучались значения (медиана, среднее, мин. и макс. значения, 25 и 75 квартили) жесткости печени при циррозе печени, хроническом и остром гепатитах, также корреляция между жесткостью печени и лабораторными показателями (значениями гемоглобина, общего билирубина, общего белка, протромбина по Квику, альбумин-глобулиновый коэффициент), диаметром воротной вены, шкалой Чайлд — Пью и индексом FIB-4. Корреляционный

анализ и непараметрический анализ проводились с использованием надстройки «Анализ данных» Microsoft Excel и в программе STATISTICA, версия 12.

Результаты

У пациентов с ЦП значения средней жесткости печени (13,05 [12,36; 15,54] кПа) были выше показателей пациентов с хроническим гепатитом (7,5 [7,16; 10,3] кПа) ($p < 0,05$). В группе пациентов с острым гепатитом средняя жесткость печени составила 12,6 [6; 14,3] кПа, различия между группами изучаемыми группами пациентов выявлены не были. Результаты значений жесткости печени при циррозе печени, хроническом и остром гепатитах представлены на рис. 3.

При проведении корреляционного анализа выявлены значимые связи между показателем средней жесткости печени и индексом Чайлд — Пью ($r = 0,8$; $p < 0,05$), индексом FIB-4 ($r = 0,8$; $p < 0,05$), диаметром воротной вены ($r = 0,56$; $p < 0,05$). Обратная корреляционная связь установлена с процентом протромбина по Квику ($r = 0, -48$; $p < 0,05$), альбумин-глобулиновым коэффициентом ($r = -0,34$; $p < 0,05$), количеством тромбоцитов ($r = -0,17$; $p < 0,05$), гемоглобина ($r = -0,17$; $p < 0,05$). Также показатель средней жесткости печени коррелировал с возрастом пациентов ($r = 0,34$; $p < 0,05$). Результаты корреляционного анализа приведены в табл. 2.

Выявленные изменения согласуются с литературными данными и подтверждают значимость клинического применения данного метода для неинвазивной диагностики фиброза печени при различных хронических заболеваниях печени [23, 26, 27].

Выводы

По итогам литературного обзора, ультразвуковая эластометрия является эффективным инструментом для оценки тяжести фиброза печени, экономически обоснованным методом скрининга АБП, НАЖБП, хронического гепатита С. Специфичность, чувствительность и площадь под ROC-кривой метода оказались высокими. Результаты пилотного ретроспективного исследования показали высокую диагностическую точность ультразвуковой эластометрии печени для оценки выраженности фиброза у пациентов с циррозом печени, хроническим и острым гепатитами. Продemonстрирована высокая положительная корреляция между средней жесткостью печени (модулем упругости, кПа) и индексом Чайлд — Пью, средняя положительная корреляция с диаметром воротной вены и средняя отрицательная корреляция с процентом протромбина по Квику.

Миннемуллин И.М.

ORCID 0000-0002-0629-2978

Мухаметова Д.Д.

ORCID 0000-0003-2102-0142.

Тухбатуллин М.Г.

ORCID: 0000-0002-0055-4746

Одинцова А.Х.

ORCID: 0000-0003-1270-5457.

Черемина Н.А.

ORCID: 0000-0002-5856-5050.

Садыкова Л.Р.

ORCID: 0000-0002-7514-9577.

Хасаншина А.Ю.

ORCID: 0000-0002-7716-8106

Кормилина А.Р.

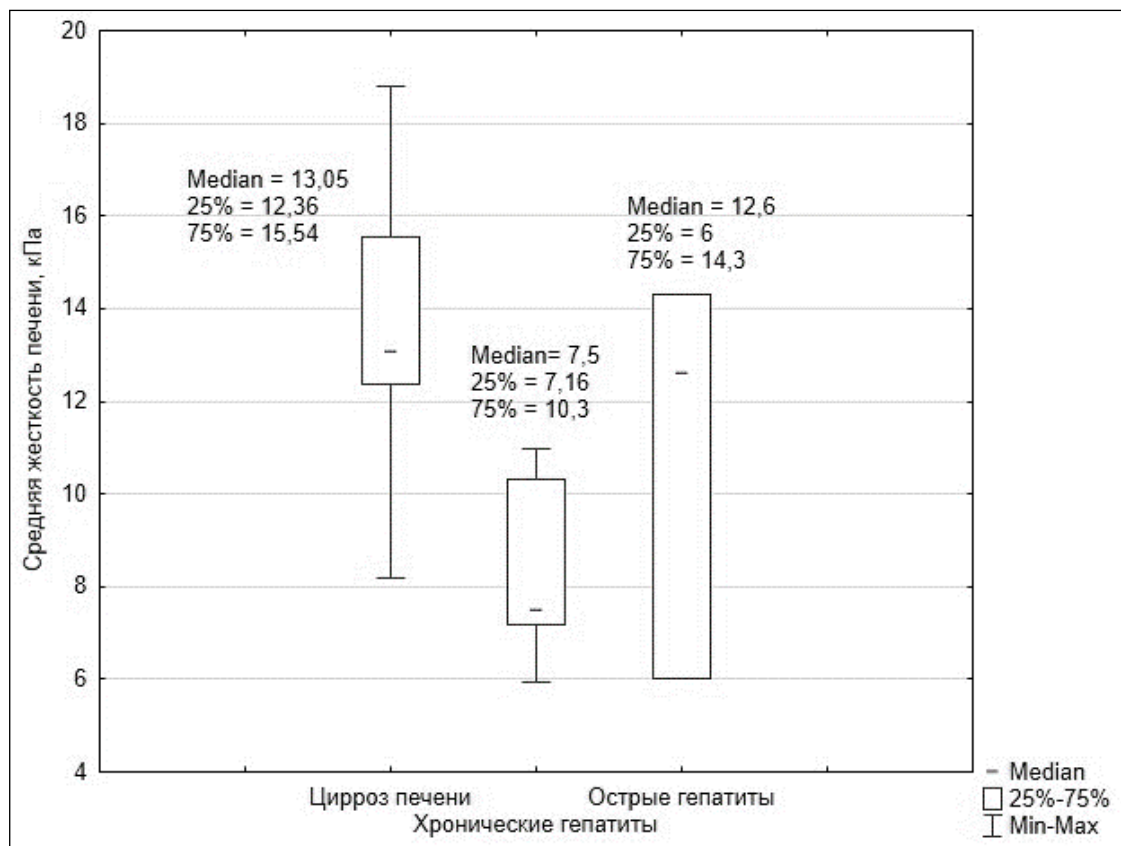


Рисунок 3. Значения показателей жесткости печени при циррозе печени, хроническом и остром гепатитах

Figure 3. Values of liver stiffness in liver cirrhosis, chronic and acute hepatitis

Таблица 2. Величины коэффициентов корреляции Пирсона и их качественная оценка
Table 2. Pearson correlation coefficients and their qualitative estimation

Показатель	Средняя жесткость печени, кПа	Качественная оценка корреляции
Индекс Чайлд — Пью	0,80	Высокая положительная корреляция
Индекс FIB4	0,36	Слабая положительная корреляция
Диаметр v. portae, мм	0,59	Средняя положительная корреляция
Тромбоциты, ммоль/л	-0,1717	Очень слабая отрицательная корреляция
Общий билирубин, ммоль/л	0,1704	Очень слабая положительная корреляция
Гемоглобин, г/л	-0,1739	Очень слабая отрицательная корреляция
Общий белок, г/л	-0,0033	Очень слабая отрицательная корреляция
Процент протромбина по Квику	-0,48	Средняя отрицательная корреляция
Альбумин-глобулиновый коэффициент	-0,34	Слабая отрицательная корреляция
Возраст, лет	0,34	Слабая положительная корреляция



Литература

1. Леончик И.Н., Алешкевич А.И. Диагностика фиброза печени у пациентов с заболеваниями гепатобилиарной системы методом эластометрии // *Инновации в медицине и фармации 2015: материалы дистанц. науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых / под ред. А.В. Сикорского и др.* — Минск, 2015. — С. 224–227.
2. Cirrhosis Collaborators The global, regional, and national burden of cirrhosis by cause in 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 // *Lancet Gastroenterol Hepatol.* — 2020. Population screening for liver fibrosis: Toward early diagnosis and intervention for chronic liver diseases // *Hepatology.* — Vol. 75 (1).
3. Бакулин И.Г., Оганезова И.А., Скалинская Е.В., Сказываева Е. Цирроз печени и управление рисками осложнений // *Терапевтический архив.* — 2021. — № 8.
4. Serra-Burriel M., Graupera I., Torán P. Transient elastography for screening of liver fibrosis: Cost-effectiveness analysis from six prospective cohorts in Europe and Asia // *J Hepatol.* — 2019. — Vol. 71 (6). — P. 1141–1151.
5. Tapper Elliot B., Myriam Hunink M.G. Cost-Effectiveness Analysis: Risk Stratification of Nonalcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) by the Primary Care Physician Using the NAFLD Fibrosis Score // *Plos one.* — 2016.
6. Congly S.E., Shaheen A.A., Swain M.G. Modelling the cost effectiveness of non-alcoholic fatty liver disease risk stratification strategies in the community setting // *PLoS One.* — 2021. — Vol. 16 (5).
7. Tanajewski L., Harris R., Harman D.J., Aithal G.P. Economic evaluation of a community-based diagnostic pathway to stratify adults for non-alcoholic fatty liver disease: a Markov model informed by a feasibility study // *BMJ Open.* — 2017. — Vol. 7 (6).
8. Asphaug L., Thiele M., Krag A. Cost-Effectiveness of Noninvasive Screening for Alcohol-Related Liver Fibrosis // *Hepatology.* — 2020. — Vol. 71 (6).
9. Canavan C., Eisenburg J. Ultrasound Elastography for Fibrosis Surveillance Is Cost Effective in Patients with Chronic Hepatitis C Virus in the UK // *Digestive Diseases and Sciences.* — 2013. — Vol. 58. — P. 2691–2704.
10. Wells P.N., Liang H.D. Medical ultrasound: imaging of soft tissue strain and elasticity // *Journal of the Royal Society.* — 2011. — Vol. 8. — P. 1521–1549.
11. Сарнацкий В.М., Микушев В.М., Хомутова А.С. Определение модулей упругости твердых тел на основе ультразвуковых измерений // *Специальный лабораторный практикум по акустике и ЯМР конденсированных сред.* — 2017.
12. Кляритская И.Л., Шелихова Е.О., Мошко Ю.А. Эластометрия в диагностике заболеваний печени // *Крымский терапевтический журнал.* — 2017. — № 2 (33).
13. Борсуков А.В., Морозова Т.Г. Методика проведения эластографии печени и селезенки у пациентов с алкогольной болезнью печени // *Sono Ace Ultrasound.* — 2012. — № 23. — С. 83–88.
14. EFSUMB Guidelines and Recommendations. — URL: <https://efsumb.org/guidelines-recommendations-english-versions/> (дата обращения: 26.05.2022).
15. Bamber J., Cosgrove D., Dietrich C.F. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 1: Basic principles and technology // *Ultraschall Med.* — 2013. — Vol. 34 (2).
16. Тухбатуллин М.Г., Янгуразова А.Е., Галеева З.М. Комплексная ультразвуковая диагностика в оценке состояния печени у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени на фоне лечения // *Практическая медицина.* — 2016. — № 9 (101). — С. 74–77.
17. Кормилина А.Р., Тухбатуллин М.Г. Ультразвуковая эластография сдвиговой волны в оценке жесткости костной мозоли // *Российский электронный журнал лучевой диагностики.* — 2020. — Т. 10, № 2. — С. 122–128.
18. Тухбатуллин М.Г., Янгуразова А.Е., Галеева З.М. Ультразвуковая эластография сдвиговой волной и лабораторные показатели в диагностике и оценке эффективности лечения неалкогольной жировой болезни печени // *Практическая медицина.* — 2018. — № 1 (112). — С. 105–111.
19. Национальное научное общество инфекционистов. Хронический вирусный гепатит С у взрослых: клинические рекомендации. — 2021.
20. Научное общество гастроэнтерологов России. Алкогольная болезнь печени: клинические рекомендации. — 2019.
21. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени: клинические рекомендации. — М., 2015. — 38 с.
22. Sarvazyan A., Hall T.J., Urban M.W., Fatemi M. An overview of elastography — an emerging branch of medical imaging // *Current medical imaging reviews.* — 2011. DOI: 10.2174/157340511798038684
23. Ройтберг Г.Е., Шархун О.О. Возможности эластометрии и биохимических маркеров в диагностике фиброза печени // *Медицинский альманах.* — 2017. — № 1 (46).
24. Изранов В.А., Казанцева Н.В., Степанян И.А. Эластография сдвиговой волной печени: проблема точности и воспроизводимости // *Вестник Балтийского федерального университета им. И. Канта. Серия: Естественные и медицинские науки.* — 2020. — № 2.
25. Woo K. Principles and clinical application of ultrasound elastography for diffuse liver disease // *Ultrasonography.* — 2014. — Vol. 33 (3). — P. 149–160.
26. Hall T.J., Milkowski A., Garra B. RSNA/QIBA: Shear wave speed as a biomarker for liver fibrosis staging // *IEEE International Ultrasonics Symposium (IUS).* — 2013. — Vol. 2. — P. 397–400.
27. Sporea I., Bota S., Peck-Radosavljevic M.A. Acoustic Radiation Force Impulse elastography for fibrosis evaluation in patients with chronic hepatitis C: an international multicenter study // *Eur J Radiol.* — 2012.

УДК 618.56

Ф.Ф. МИННУЛЛИНА^{1,2}, Л.М. МУХАМЕТЗЯНОВА^{1,2}, Л.Р. АХМЕТШИНА²¹Казанский (Приволжский) Федеральный университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Гистероскопическая картина патологии полости матки в позднем послеродовом периоде

Контактная информация:**Миннуллина Фарида Фоатовна** — к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней постдипломного образования, ведущий научный сотрудник, заведующая отделением гинекологии**Адрес:** 420064, Оренбургский тракт, д. 138, **тел.:** +7-987-233-04-78, **e-mail:** minnullina_f@mail.ru

Послеродовые маточные кровотечения могут быть вызваны различными акушерскими и гинекологическими нарушениями, такими как задержка плаценты, дисфункциональные кровотечения и полипы эндометрия. Остатки плацентарной ткани и артериовенозные мальформации часто встречаются при аномальных маточных кровотечениях в позднем послеродовом периоде. Необходимо оптимальное лечение на основе правильного дифференциального диагноза. Очень важна дифференциальная диагностика картины «плацентарной площадки» по ультразвуковому исследованию. Основами диагностики являются ультразвуковое исследование, определение уровня хорионического гонадотропина. При отсутствии массивного кровотечения, гемодинамической стабильности пациента при подозрении на наличие остатков плацентарной ткани целесообразно проведение гистероскопии с лечебной и диагностической целью. В статье представлены преимущества гистероскопии при данном виде патологии и описан клинический случай ведения пациентки с остатком плацентарной ткани.

Ключевые слова: *остатки плацентарной ткани, гистероскопия, остаточные продукты зачатия.*

(Для цитирования: Миннуллина Ф.Ф., Мухаметзянова Л.М., Ахметшина Л.Р. Гистероскопическая картина патологии полости матки в позднем послеродовом периоде. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 71–74)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-71-74

F.F. MINNULLINA^{1,2}, L.M. MUKHAMETZYANOVA^{1,2}, L.R. AKHMETSHINA²¹Kazan (Volga) Federal University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Hysteroscopy pattern of uterine cavity pathology in the late postpartum period

Contact details:**Minnullina F.F.** — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Surgical Diseases, Leading Researcher, Head of the Gynecology Department**Address:** Orenburgskiy trakt 138, Kazan, Russian Federation, 420064, **tel.:** +7-987-233-04-78, **e-mail:** minnullina_f@mail.ru

Various obstetric and gynecological disorders, such as placental retention, dysfunctional bleeding and endometrial polyps can cause postpartum uterine bleeding. Placental remnants and arteriovenous malformations are often found in uterine bleeding in the late postpartum period. Optimal treatment based on a correct differential diagnosis is necessary. Differential diagnosis of the placental bed made with an ultrasound examination is essential. An ultrasound examination and determination of the chorionic gonadotropin level are the basic steps in the diagnostic. In the absence of massive bleeding, hemodynamic stability of the patient with suspected placental polyp, it is advisable to conduct hysteroscopy for therapeutic and diagnostic purposes. The article presents the advantages of hysteroscopy in this type of pathology and describes a clinical case of a patient with placental remnants.

Key words: *placental remnants, hysteroscopy, retained products of conception.*

(For citation: Minnullina F.F., Mukhametzyanova L.M., Akhmetshina L.R. Hysteroscopy pattern of uterine cavity pathology in the late postpartum period. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 71–74)

В послеродовом периоде происходит обратное развитие изменений органов половой системы. Задержка частей плаценты может привести к жизнеугрожающему кровотечению [1]. Часто остатки плацентарной ткани являются случайной находкой при ультразвуковом исследовании в послеродовом периоде. В некоторых случаях проявляется кровянистыми выделениями из половых путей (80%), болями в животе (5%), при присоединении инфекции может развиваться эндометрит с лихорадкой (5%) [2]. Факторами риска развития данной патологии принято считать наличие в анамнезе воспалительных заболеваний матки, преждевременные роды, индукции родов, наличие внутриматочных вмешательств в анамнезе (в том числе и по поводу гиперпластических процессов эндометрия) и также преждевременный разрыв плодных оболочек [3–5].

Позднее послеродовое кровотечение обычно связано с наличием остатков плацентарной ткани, формированием АВ-мальформации в полости матки, задержкой частей приращенной плаценты [6, 7]. Согласно литературным данным, 3% послеродовых кровотечений связаны с наличием остатков плацентарной ткани или нарушениями в системе гемостаза [1]. Плацентарные полипы встречаются менее чем в 0,25% всех беременностей, и лишь 6% из них имеют высокий кровоток и связаны с обильным кровотечением [6]. «Золотым стандартом» диагностики считается ультразвуковое исследование, также необходимо проведение лабораторных исследований (уровень хорионического гонадотропина, провоспалительные маркеры) [6]. При остром и обильном кровотечении требуется неотложное лечение: эмболизация маточных артерий, гистероскопия, гистерэктомия или медикаментозное лечение [7]. Хирургическое лечение остатков плацентарной ткани обычно сводится к раздельному диагностическому выскабливанию полости матки [8]. Однако данный метод чреват такими осложнениями, как перфорация матки, повреждение кишечника, инфекция и адгезия. Агрессивный кюретаж также может повредить базальный слой эндометрия, что в свою очередь может привести к образованию внутриматочных синехий (синдром Ашермана) [9]. По данным некоторых исследований, внутриматочные спайки возникают у 20% пациенток после раздельного диагностического выскабливания по поводу остатков плацентарной ткани [10]. При повторном кюретаже риск адгезии увеличивается до 40% [10]. Альтернативой «слепому» хирургическому вмешательству является оперативная гистероскопия, где под контролем «прямого» зрения можно увидеть патологию, полностью удалить остатки без повреждения здорового эндометрия и получить материал для дальнейшего гистологического исследования. Гистероскопия подтвердила свою ценность как безопасная и точная процедура удаления плацентарных остатков [11]. Данный метод снижает риск неполного удаления остатков продуктов зачатия, что безусловно приведет к меньшему количеству образования внутриматочных спаек. Большинство авторов исследований пришли к мнению, что прицельное удаление остаточной трофобластной ткани, выполняемое при гистероскопии, является безопасной и быстрой процедурой, и несомненно является процедурой первого выбора, по сравнению с кюретажом «вслепую» [12].

Пациентка Ш., 28 лет, поступила в отделение гинекологии ГАУЗ РКБ МЗ РТ с жалобами на подь-

емы температуры. Из анамнеза: менструации с 14 лет, регулярные, умеренные. В анамнезе на сроке 21–22 недели беременности произошел самопроизвольный выкидыш ЭКО-индуцированной беременности (фактор — мужское бесплодие) на фоне истмико-цервикальной недостаточности, произведено выскабливание полости матки. Через месяц после выкидыша по УЗИ обнаружен плацентарный полип, произведена гистерорезектоскопия. Через 1,5 года после выкидыша наступила беременность в программе ЭКО дихориальной диамниотической двойней. На сроке беременности 26 недель был установлен акушерский пессарий по поводу истмико-цервикальной недостаточности. В течении беременности получала микронизированный прогестерон (утрожестан 600 мг), санацию влагалища. На сроке 38 недель произведено оперативное родоразрешение путем кесарева сечения из-за поперечного положения второго плода. В послеоперационном периоде отмечается подъем температуры до 38,7 °C на 2 сутки после операции, по анализам крови маркеры воспаления (в ОАК лейкоцитоз — $17,1 \times 10^{12}/л$, СРБ 47 мм/ч). Выставлен диагноз «хориоамнионит», к лечению добавлена антибактериальная терапия. На 12 сутки после оперативного родоразрешения выписана домой в удовлетворительном состоянии, выделения из половых путей скудные. На 22 сутки после родоразрешения пациентка стала отмечать подъемы температуры тела до 37,2 °C, обратилась в РКБ. При поступлении состояние удовлетворительное, гемодинамически стабильна, температура тела 37,3 °C в локтевом сгибе. При осмотре кожа и видимые слизистые чистые, физиологической окраски, живот мягкий безболезненный, участвует в акте дыхания, симптомы раздражения брюшины отрицательны. Гинекологический статус: наружные половые органы развиты правильно. При осмотре в зеркалах: слизистая влагалища без видимых патологических изменений, шейка матки сформирована, наружный зев пропускает 0,5 см. Тело матки плотное, увеличено до 6 недель беременности за счет послеродовой матки, безболезненное при пальпации. Выделения из половых путей скудные кровянистые, без запаха. Молочные железы мягкие, при надавливании выделяется молоко, сцеживает. Послеоперационный кожный рубец чистый. По лабораторным данным выявлены маркеры воспаления: СРБ 60,5, лейкоциты в ОАК $15,3 \times 10^{12}/л$; в мазке на флору — 2 степень чистоты, микрофлора смешанная. В бактериологическом посеве из половых путей высеяна *Klebsiella pneumoniae* 10^3 . ХГЧ 2,12 МЕ/мл. По данным УЗИ в полости матки образование вытянутой формы 35x9 мм, больше похоже на слепок плацентарной площадки, нижний полюс образования находится выше рубца на матке, рубец на матке без особенностей. Учитывая клинико-лабораторные и инструментальные данные, начата антибактериальная терапия по чувствительности, противовоспалительная и антикоагулянтная. На фоне проводимой терапии положительная динамика не наблюдалась, сохранялась субфебрильная температура, щелевидное расширение полости матки по ультразвуковому исследованию, воспалительные маркеры по лабораторным данным. На 3 сутки проводимой терапии решено провести диагностическую гистероскопию с целью уточнения диагноза. Во время манипуляции выявлена следующая картина: вместо плацентарной площадки преимущественно по передней стенке над рубцом определяются

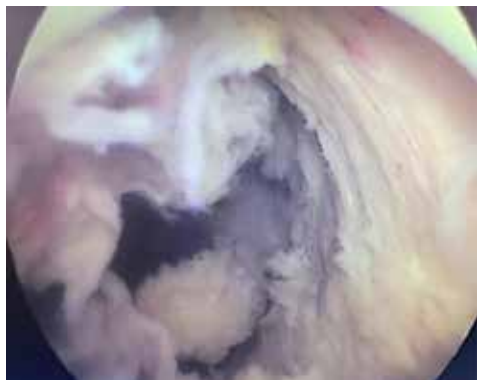


Рисунок 1. Остатки плацентарной ткани в полости матки (гистероскопия)

Figure 1. Placental remnants in the uterine cavity (hysteroscopy)

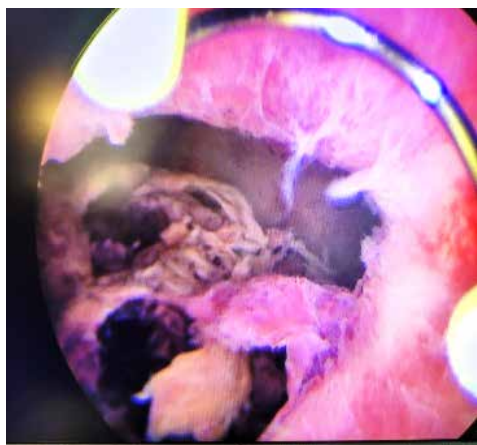


Рисунок 2. Остатки плацентарной ткани в полости матки

Figure 2. Placental remnants in the uterine cavity

бесформенные ткани темно-багрового цвета, с кровоизлияниями, затромбированные, некоторые ткани с белесоватым налетом, покрыты фибрином (рис. 1, 2). В полости матки сгустки крови и слизь. Сгустки крови удалены с помощью промывной жидкости, патологические ткани удалены прицельно с помощью гистерорезектоскопа без травмирования окружающего эндометрия (рис. 3). Несмотря на то, что по ультразвуковому исследованию не было данных об остатках плацентарной ткани, гистероскопия помогла уточнить диагноз, визуализировать и удалить их, что позволило избежать дальнейших кровотечений, развития воспалительных изменений вплоть до эндометрита и антибиотикорезистентности вследствие смены антибактериальной терапии. В послеоперационном периоде пациентке продолжена антибактериальная терапия. На 2 сутки после оперативного вмешательства температура тела в пределах нормы, по лабораторным данным провоспалительные маркеры ушли на спад, по данным ультразвукового исследования полость матки сомкнулась, патологические образования в полости матки не визуализируются. По гистологическому заключению подтвержден диагноз: остатки плацентарной ткани.



Рисунок 3. Макропрепарат остатков плацентарной ткани

Figure 3. Macro preparation of the placental remnants

Выводы

Наличие остатков плацентарной ткани в послеродовом периоде может вызвать массивное кровотечение, поэтому крайне важно быстро и точно установить диагноз и начать соответствующее лечение. «Золотым стандартом» для клинической диагностики данной патологии является ультразвуковое исследование, что позволяет охарактеризовать образование и степень его васкуляризации [13, 14]. Для определения характера образования более ценным является диагностическая гистероскопия. Два этих метода являются взаимодополняющими. При патологии полости матки в послеродовом периоде только комплексный диагностический подход позволяет установить точный диагноз. При отсутствии эффективности от проводимой консервативной терапии не всегда есть необходимость в смене антибактериальной терапии, необходимо проведение дополнительной диагностической лечебной процедуры в виде гистероскопии. Учитывая, что целью лечения также является сохранение фертильности данных пациенток, выжидательная тактика не рекомендуется, так как данный вариант может вызвать рецидивирующее кровотечение и необходимость гистерэктомии [14]. В данном случае не было клиники острого кровотечения, по данным УЗИ не наблюдалось васкуляризации, поэтому необходимости в проведении эмболизации маточных артерий не было. Диагностическая гистероскопия позволила уточнить диагноз и прицельно удалить патологические ткани, что помогло избежать кровотечений в будущем.

Литература

1. Carroli G., Cuesta C., Abalos E., Gulmezoglu A.M. Epidemiology of postpartum haemorrhage: a systematic review // *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol.* — 2008. — Vol. 22 (6). — P. 999–1012. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2008.08.004
2. Maslovitz S., Almog B., Mimouni G.S. et al. Accuracy of diagnosis of retained products of conception after dilation and evacuation // *J Ultrasound Med.* — 2004. — Vol. 23 (6). — P. 749–756.
3. Zmora I. et al. Risk factors, early and late postpartum complications of retained placenta: A case control study // *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* — 2019. — Vol. 236. — P. 160–165.
4. Perlman N.C., Carusi D.A. Retained placenta after vaginal delivery: risk factors and management // *International Journal of Women's Health.* — 2019. — Vol. 11. — P. 527

5. Luise C., Jermy K., May C., Costello G., Collins W.P., Bourne T.H. Outcome of expectant management of spontaneous first trimester miscarriage: observational study // *BMJ*. — 2002. — Vol. 324 (7342). — P. 873–875.
6. Ishihara T., Kanasaki H., Oride A. et al. Differential diagnosis and management of placental polyp and uterine arteriovenous malformation: case reports and review of the literature // *Womens Health*. — 2016. — Vol. 12. — P. 538–543.
7. Goda M., Suzuki T., Adachi H. Placental polyp with arteriovenous malformation treated with a gonadotropin-releasing hormone antagonist // *BMJ Case Rep*. — 2021. — Vol. 14 (9). — P. e244664. DOI: 10.1136/bcr-2021-244664
8. Pather S., Ford M., Reid R. et al. Postpartum curettage: an audit of 200 cases // *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. — 2005. — Vol. 45 (5). — P. 368–371.
9. Westendorp I.C., Ankum W.M., Mol B.W. Prevalence of Asherman's syndrome after secondary removal of placental remnants or a repeat curettage for incomplete abortion // *J Hum Reprod*. — 1998. — Vol. 13 (12). — P. 3347–3350.
10. Hooker A.B., Aydin H., Brölmann H.A., Huirne J.A. Long-term complications and reproductive outcome after the management of retained products of conception: a systematic review // *Fertil Steril*. — 2016. — Vol. 105 (1). — P. 156–164.
11. Golan A., Dishi M., Shalev A., Keidar R., Ginath S., Sagiv R. Operative hysteroscopy to remove retained products of conception: novel treatment of an old problem // *J Minim Invasive Gynecol*. — 2011, Jan-Feb. — Vol. 18 (1). — P. 100–103.
12. Goldenberg M., Schiff E., Achiron R., Lipitz S., Mashiach S. Managing residual trophoblastic tissue. Hysteroscopy for directing curettage // *J Reprod Med*. — 1997. — Vol. 42 (1). — P. 26–28.
13. Mori M., Iwase A., Osuka S., Kondo M., Nakamura T., Nakahara T. et al. Choosing the optimal therapeutic strategy for placental polyps using power Doppler color scoring: Transarterial embolization followed by hysteroscopic resection or expectant management? // *Taiwan J Obstet Gynecol*. — 2016. — Vol. 55 (4). — P. 534–538.
14. Hiraki K., Khan K.N., Kitajima M., Fujishita A., Masuzaki H. Uterine preservation surgery for placental polyp // *J Obstet Gynaecol Res*. — 2014. — Vol. 40 (1). — P. 89–95.

УДК 617.553:618.56

Ф.Ф. МИННУЛЛИНА^{1,2}, Л.М. МУХАМЕТЗЯНОВА^{1,2}, Л.Р. АХМЕТШИНА²¹Казанский (Приволжский) Федеральный университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Ведение пациенток с забрюшинными гематомами в позднем послеродовом периоде

Контактная информация:**Миннуллина Фарид Фоатовна** — к.м.н., доцент кафедры хирургических болезней постдипломного образования, ведущий научный сотрудник, заведующая отделением гинекологии**Адрес:** 420064, Оренбургский тракт, д. 138, **тел.:** +7-987-233-04-78, **e-mail:** minnullina_f@mail.ru

Забрюшинные гематомы в позднем послеродовом периоде могут возникнуть как после оперативных, так и после нормальных вагинальных родов. Этиология включает механические и спонтанные причины. При подозрении на возникновение забрюшинной гематомы необходимо проведение безотлагательных диагностических мероприятий с участием мультидисциплинарной бригады для разработки плана ведения и лечения пациентки. В зависимости от клинической ситуации проводится оперативное вмешательство или консервативное лечение. Продолжающаяся нестабильность гемодинамики является показанием для оперативного вмешательства (ревизия брюшной полости, внутриартериальная эмболизация, пункция и др.). В данной статье представлены 2 клинических случая лечения пациенток с данной патологией в комбинации с консервативным лечением и эмболизацией маточных артерий, в обоих случаях лечение оказалось эффективным.

Ключевые слова: послеродовая гематома, забрюшинная гематома, послеродовые осложнения.

(Для цитирования: Миннуллина Ф.Ф., Мухаметзянова Л.М., Ахметшина Л.Р. Ведение пациенток с забрюшинными гематомами в позднем послеродовом периоде. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 75–79)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-75-79

F.F. MINNULLINA^{1,2}, L.M. MUKHAMETZYANOVA^{1,2}, L.R. AKHMETSHINA²¹Kazan (Volga) Federal University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Treatment of patients with retroperitoneal hematomas in the late postpartum period

Contact details:**Minnullina F.F.** — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Surgical Diseases, Leading Researcher, Head of the Gynecology Department**Address:** Orenburgskiy trakt 138, Kazan, Russian Federation, 420064, **tel.:** +7-987-233-04-78, **e-mail:** minnullina_f@mail.ru

Postpartum retroperitoneal hematomas can occur both after surgical and normal vaginal delivery. Etiology includes mechanical and spontaneous causes. If a retroperitoneal hematoma is suspected, it is necessary to carry out urgent diagnostic measures with the participation of a multi-specialty team to develop a plan for the patient management and treatment. Surgical intervention or conservative treatment is performed depending on the clinical situation. The continuing instability of hemodynamics is an indication for surgical intervention (revision of the abdominal cavity, intra-arterial embolization, puncture, etc.). This article presents two clinical cases of combined conservative treatment and uterine artery embolization of patients with this pathology. In both cases the treatment was effective.

Key words: postpartum hematoma, retroperitoneal hematoma, postpartum complications.

(For citation: Minnullina F.F., Mukhametzyanova L.M., Akhmetshina L.R. Treatment of patients with retroperitoneal hematomas in the late postpartum period. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 75–79)

Образование забрюшинных гематом в послеродовом периоде хоть и редкая, но достаточно коварная патология, требующая внимательной диагностики и междисциплинарного подхода. Частоту встречаемости заболелания определить сложно ввиду отсутствия единой терминологии. В литературе образование гематом в послеродовом периоде описывается как от 1:309 до 1:500 родов [1, 2]. Забрюшинные гематомы могут образовываться как после самостоятельных вагинальных родов, так и после оперативного родоразрешения [3]. Ретроперитонеальные гематомы являются одной из важных причин материнской заболеваемости и смертности [1]. Забрюшинные гематомы возникают в результате кровопотери вследствие повреждения паренхиматозной ткани или сосудов в забрюшинном пространстве [4, 5]. Они могут возникать как спонтанно без какой-либо механической причины, так и вследствие травм [5]. К механическим причинам относятся травмы, ранения, осложненные роды, травмы сосудов во время оперативных вмешательств [6]. Спонтанная забрюшинная гематома — относительно редкая клиническая форма с высокой степенью инвазивности и летальности. Причинами являются разрывы стенок сосудов (маточной и яичниковой артерии), антикоагулянтная терапия, артерио-венозные мальформации, дисплазия соединительной ткани, распространенный эндометриоз тазовой брюшины, патологическая плацентация (placenta percreta может являться причиной перфорации матки, внутрибрюшного кровотечения и образования забрюшинной гематом). Необходимо помнить о врожденных и приобретенных заболеваниях свертывающей системы (антифосфолипидный синдром, болезнь фон Виллебранда, дефицит факторов свертывания IX и X). При HELLP-синдроме также может произойти крайне редкое осложнение в виде разрыва капсулы печени с последующим образованием забрюшинной гематомы [7]. Повреждению венозного сплетения Санторини чреват образованием гематомы пространства Ретциуса, которая может распространяться от паравезикального пространства до широких связок матки и далее [8]. Клинические проявления зависят от скорости нарастания гематомы, от объема кровопотери, от механизма образования [2, 9]. Типичными проявлениями являются субфебрильная температура, боли внизу живота, при больших размерах гематом возможно нарушение функции соседних органов. При быстром нарастании гематомы вероятны клинические проявления геморрагического шока: снижение АД и пульса, падение уровня гемоглобина, тахипноэ, головокружение, слабость и др. При соединении инфекции приводит к развитию гнойно-септических осложнений: нагноению гематом и формированию абсцессов, развитию перитонита, вначале асептического, а затем гнойного [2]. Золотым стандартом диагностики является ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томографии [3, 6]. Выбор тактики ведения данных пациенток зависит от этиологии и размера гематомы, от тяжести состояния женщины. Основным методом лечения тяжелых воспалительных и постгеморрагических осложнений в позднем послеродовом периоде, к сожалению, остается гистерэктомия [4]. В литературе крайне скудно представлены рекомендации по применению эндоскопических методов диагностики и лечения, критерии проведения органосохраняющих вмешательств и особенно-

сти консервативного лечения [5]. В данной статье мы хотим описать случаи консервативного ведения пациенток с обширными забрюшинными гематомами, образовавшимися в позднем послеродовом периоде после оперативного родоразрешения.

Первый случай, пациентка 3., 23 года, из анамнеза: 3 беременности — роды 2 (первые роды в срок путем оперативного родоразрешения из-за гипоксии плода, вторые роды — преждевременные оперативные по поводу угрозы разрыва матки по рубцу), медицинский медикаментозный аборт — 1). На сроке 37 недель произведено экстренное кесарево сечение по Дерфлеру из-за угрозы разрыва матки по рубцу (толщина миометрия в нижнем сегменте в проекции рубца справа 1,8 мм, в средней трети — 1,2 мм, слева — 0,5–0,7 мм, движения вагинальным датчиком в проекции рубца болезненны). В послеоперационном периоде отмечается падение гемоглобина до 66 г/л, получала внутривенные препараты железа, антибактериальную терапию, антикоагулянтную терапию, подъема температуры не наблюдалось. На 11 сутки, учитывая сохраняющиеся боли внизу живота, подозрение на образование забрюшинной гематомы по УЗИ, переведена по линии санитарной авиации в ГАУЗ РКБ МЗ РТ. При поступлении объективно: общее состояние средней степени тяжести, в сознании, кожа и видимые слизистые бледные, субиктеричны. Артериальное давление — 110/70 мм рт. ст, пульс — 74, частота дыхания — 16 в мин. Живот правильной формы, не вздут, мягкий симметричный, участвует в акте дыхания, болезненный в нижних отделах и по ходу послеоперационной раны, симптом Щеткина — Блумберга отрицательный. При влагалищном исследовании: влагалище свободное, шейка матки сформирована, наружный зев щелевидный. Тело матки в антефлексию, форма грушевидная, неравномерно размягчена, пальпация в нижнем сегменте умеренно болезненна, кпереди от матки пальпируется плотная сформировавшаяся гематома около 8 см в диаметре, смещающая матку кзади, болезненная при пальпации. Тракции за шейку матки болезненны, выделения лохии без запаха. Гемоглобин — 87 г/л, эритроциты — $3,63 \times 10^{12}/л$, гематокрит — 23,9 пг, тромбоциты — $351 \times 10^9/л$, фибриноген — 6,51 г/л, прокальцитонин — 0,56 нг/мл, СРБ — 39,5 мг/л. По УЗИ тело матки 90 x 60 x 86 мм, миометрий зернистый, эндометрий 12 мм, полость матки расширена до 9 мм, содержимое негетогенное ячеистое, без кровотока. Длина шейки матки 35 мм, цервикальный канал сомкнут. Рубец на матке толщиной 8 мм, в области рубца шовный материал, полость матки на уровне рубца также с ячеистым содержимым. Справа от матки на уровне рубца скопление негетогенной ячеистой жидкости размером примерно 47 x 22 x 45 мм. Справа ниже мочевого пузыря в мягких тканях визуализируется гипозогенное образование без жидкостного компонента с четкими, ровными контурами примерными размерами 86x84x83 мм, объемом примерно 320 мл, без кровотока, по структуре сформировавшаяся гематома. По магнитно-резонансной томографии матка находится в положении антефлексию, размеры 122x52x108 мм, полость матки расширена, визуализируется неоднородное гипointенсивное содержимое (лизирующаяся кровь). Интенсивность сигнала от миометрия однородная, при в/в введении контраста определяется зона сниженного накопления контраста миометрием передней стенки



матки, а также неровный внутренний контур полости матки на уровне правого угла. В нижней трети передней стенки матки визуализируется п/о шов с включениями пузырьков воздуха субсерозно. В правых отделах полости малого таза определяется больших размеров (109 x 100 x 72 мм) многокамерное ячеистое скопление жидкостного содержимого (неоднородного изо/гиперинтенсивного в T2 и T1, гиперинтенсивного в DWI), на уровне верхних отделов прилежащее к правой половине п/о шва. Мочевой пузырь деформирован, оттеснен влево. Влагище оттеснено кзади и влево, матка и шейка матки смещены кверху. В динамике по УЗИ размеры гематомы увеличиваются, учитывая гемодинамическую стабильность, проведена эмболизация маточных артерий. Обеспечено введение адекватного объема жидкостей, антибактериальная терапия по чувствительности, антианемическая терапия. На 5 сутки лечения пациентка отмечает значительное улучшение состояния, уменьшение болевого синдрома. По УЗИ на 7 сутки после госпитализации: тело матки 79 x 54 x 87 мм, полость матки расширена до 18 мм, заполнена старыми сгустками; рубец в нижнем сегменте, толщиной 16 мм; матка и яичники расположены высоко, без особенностей, приподняты гематомой, расположенной в правом параметрии 110 x 72 мм, достигающей до промежности, структура гематомы плотная, неоднородная; над верхним полюсом ее визуализируется также ранее определяемая гематома 46 x 20 мм; достоверно пульсирующая гематома не визуализируется. Учитывая отсутствие признаков абсцедирования гематомы, отсутствие признаков нарастания гематомы, стабильность гемодинамики, на 12 сутки лечения пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии с рекомендациями под амбулаторное наблюдение. На 42 сутки после родоразрешения по УЗИ тело матки 60 x 50 x 71 мм, полость матки не расширена, ранее описанная гематома в правом параметрии 50 x 31 мм.

Второй случай, пациентка П., 26 лет. Из анамнеза: беременность 1, роды 1, оперативные в 39 недель по поводу дистресса плода, гестационный сахарный диабет инсулинопотребный. На 4 сутки после операции кесарево сечения по Дерфлеру наблюдается подъем температуры до 37,7 °С, в лабораторных данных увеличение воспалительных маркеров, снижение гемоглобина до 76 г/л, жалобы на боли по ходу послеоперационной раны и в левой подвздошной области, усиливающиеся при движении, слабость. Пациентка переведена по линии санитарной авиации в ГАУЗ РКБ МЗ РТ. При поступлении объективно: состояние средней степени тяжести, кожа и видимые слизистые бледно-розовые, сухие; температура — 37,4 °С, АД — 110/70 мм рт. ст., пульс — 90 уд/мин. По лабораторным данным: гемоглобин — 72 г/л, СРБ — 155,6 мг/л, прокальцитонин — 0,03 нг/мл, общий белок — 50 г/л. При влагищном исследовании влагище узкое, шейка матки практически сформирована, укорочена до 1,5 см, смещена вверх, центрирована, наружный зев пропускает кончик пальца, раз-

меры матки пропальпировать полностью не удается из-за смещения матки вправо и вверх; через передний свод пальпируется рубец на матке, плотный, безболезненный справа. Слева рубец на матке утолщен, болезненный при пальпации, переходит в болезненное объемное образование эластичной консистенции, идущее к стенкам таза и вверх; боковой свод справа без особенностей, слева свод уплощен, чувствительный при пальпации. По МРТ: слева визуализируется гематома 8 x 9 x 11 см, неоднородной структуры — на фоне T2 гипоинтенсивных сгустков определяются T1 гиперинтенсивные сгустки. Гематома прилежит к левым отделам шва кесарево сечения, с умеренным перифокальным отеком; в раннюю стадию контрастирования определяется умеренно развитая сосудистая сеть, идущая от левого ребра матки в область гематомы. Учитывая гемодинамическую стабильность, размеры гематомы, неоднородность структуры гематомы по МРТ, проведена эмболизация маточных артерий, обеспечено переливание препаратов крови, адекватная антибактериальная терапия по чувствительности, антианемическая терапия, восстановление гипотпротеинемии, на данном этапе от проведения антикоагулянтной терапии воздержались, механическая профилактика ВТЭО (рис. 1). На 16 сутки лечения гемоглобин — 78 г/л, лейкоциты — $6,9 \times 10^9$ /л, СРБ — 8,6 мг/л, общий белок — 73 г/л. По УЗИ тело матки 68 x 46 x 66 мм, рубец толщиной 17 мм без особенностей, переходный слой миометрия без особенностей; полость матки не расширена, гематома в левом параметрии 70 x 51 мм, по заднему краю ее лизированная часть в виде реторты 78 x 28 мм (рис. 2). Пациентка выписана на дальнейшее амбулаторное наблюдение в удовлетворительном состоянии.

Выводы

Несмотря на редкость патологии, забрюшинные гематомы в позднем послеродовом периоде могут привести к тяжелым последствиям для здоровья женщины. Клиника может иметь стертую форму течения и клинику шока. Диагностика данной патологии обычно не вызывает затруднений, золотым стандартом являются УЗИ и КТ, обладающие высокой чувствительностью. Тактика лечения и ведения таких пациенток должна быть согласована при участии мультидисциплинарной бригады, при участии врачей акушеров-гинекологов, абдоминального хирурга, ангиохирурга, врача по эндоваскулярным диагностике и лечению, уролога, анестезиолога-реаниматолога, врачей функциональной диагностики. Выбор тактики лечения зависит от состояния пациентки, от размеров гематомы. На нашем опыте мы убедились, что при своевременно проведенной эмболизации маточных артерий, адекватной антибактериальной терапии возможно консервативное ведение пациентки без оперативного вмешательства, что позволяет избежать возникновения новых возможных осложнений.



Рисунок 1. Картина гематомы после проведенной эмболизации маточных артерий, гематома в левом параметрии 84 x 79 мм

Figure 1. Hematoma after embolization of uterine arteries, hematoma in the left parametrium 84 x 79 mm



Рисунок 2. Картина гематомы на 16 сутки лечения: гематома в левом параметрии 70 x 51 мм, по ее заднему краю лизированная часть в виде реторты 78 x 28 мм

Figure 2. Hematoma on the 16th day of treatment: hematoma in the left parametrium 70 x 51 mm, along the back edge lysed part of retort shape 78 x 28 mm

**Литература**

1. Davydova Iu V., Krivorchuk I.G., Ogorodnik A.A., Leshchishin I.M., Naumchik A.N. Retroperitoneal obstetric hematomas // *Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics*. — 2020. — Vol. 2 (82). — P. 92–97. DOI: 10.15574/PP.2020.82.92
2. Айламазян Э.К. Морфофункциональная оценка нижнего сегмента матки в конце физиологической беременности и у беременных с рубцом // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2006. — № 4. — С. 11–17.
3. Гуртовой Б.Л., Кулаков В.И., Воропаева С.Д. Применение антибиотиков в акушерстве и гинекологии. — М.: Триада-Х, 2004. — 176 с.
4. Глухов Е.Ю. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и организации медицинской помощи при тяжелых инфекционно-воспалительных и геморрагических осложнениях позднего послеродового периода. — Екатеринбург, 2016.
5. Yokoe T., Kita M., Fukuda H., Butsuhara Y., Sumi G., Okada H. Successful minimally invasive surgery for postpartum retroperitoneal hematoma complicated by an infection: Two case reports // *Ann Med Surg (Lond)*. — 2021. — Vol. 71. — P. 103025. doi: 10.1016/j.amsu.2021.103025. PMID: 34840771; PMCID: PMC8606833.
6. Maroyi R., Ngeleza N., Kalunga K., Buhendwa C., Shahid U., Boij R., Mukwege D. Large retroperitoneal hematoma following vaginal delivery: a case report // *J Med Case Rep*. — 2021. — Vol. 15 (1). — P. 290. DOI: 10.1186/s13256-021-02870-x PMID: 34024285; PMCID: PMC8142484.
7. Yokoe T., Kita M., Suzuki K., Butsuhara Y., Yoshida A., Morikawa M., Okada H. Laparoscopic hemostasis and drainage for postpartum retroperitoneal hematoma complicated with an infection: A case report and surgical video // *Ann Med Surg (Lond)*. — 2022. — Vol. 77. — P. 103686.
8. Acreman M.L., Sainani M. Retzius space haematoma as a rare cause of concealed retroperitoneal postpartum haemorrhage following spontaneous vaginal delivery // *BMJ Case Rep*. — 2018. DOI: 10.1136/bcr-2018-225980. PMID: 30158271; PMCID: PMC6119360.
9. Gupta R., Pokharia P., Daspal U., Ammar H. Laparoscopic treatment of postpartum pre-sacral haematoma // *J Minim Access Surg*. — 2021. — Vol. 17 (2). — P. 265–267. DOI: 10.4103/jmas.JMAS_153_20. PMID: 33723187; PMCID: PMC8083755.

УДК 618.11-007.415

Ф.Ф. МИННУЛЛИНА^{1,2}, Л.Р. АХМЕТШИНА², Л.М. МУХАМЕТЗЯНОВА²

¹Республиканская клиническая больница, г. Казань

²Казанский (Приволжский) Федеральный университет, г. Казань

Влияние поздней диагностики на исход эктопической беременности

Контактная информация:

Миннуллина Фарида Фоатовна — к.м.н., ведущий научный сотрудник, заведующая отделением гинекологии, доцент кафедры хирургических болезней постдипломного образования

Адрес: 420064, Оренбургский тракт, д. 138, **тел.:** +7-987-233-04-78, **e-mail:** minnullina_f@mail.ru

Цель исследования — поделиться опытом ведения беременности с вращением и предлежанием плаценты в рубец на сроке гестации более 12 недель.

Рост оперативных родоразрешений сопряжен с увеличением числа женщин репродуктивного возраста, планирующих вторую и последующую беременность, с рубцом на матке. Нами описан редкий пример ведения пациентки с вращением и предлежанием плаценты в рубец после консервативной и хирургической терапии.

Ключевые слова: рубец на матке, вращение и предлежание плаценты, консервативное лечение, мультидисциплинарное лечение.

(Для цитирования: Миннуллина Ф.Ф., Ахметшина Л.Р., Мухаметзянова Л.М. Влияние поздней диагностики на исход эктопической беременности. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 80–84)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-80-84

F.F. MINNULLINA^{1,2}, L.R. AKHMETSHINA², L.M. MUKHAMETZYANOVA^{1,2}

¹Republic Clinical Hospital, Kazan

²Kazan (Volga) Federal University, Kazan

The impact of late diagnosis on the outcome of ectopic pregnancy

Contact details:

Minnullina F.F. — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Surgical Diseases, Leading Researcher, Head of the Gynecology Department

Address: Orenburgskiy trakt 138, Kazan, Russian Federation, 420064, **tel.:** +7-987-233-04-78, **e-mail:** minnullina_f@mail.ru

The purpose — to share the experience of pregnancy management with the placenta presentation and incretion into the scar at a gestation period of over 12 weeks.

Main provisions: the growth of operative delivery is associated with an increase in the number of women of reproductive age planning a second and subsequent pregnancy with a scar on the uterus. We describe a rare example of the management of a patient with the placenta presentation and incretion into the scar after conservative and surgical therapy.

Key words: uterine scar, placenta incretion and presentation, conservative treatment, multi-speciality treatment.

(For citation: Minnullina F.F., Akhmetshina L.R., Mukhametzyanova L.M. The impact of late diagnosis on the outcome of ectopic pregnancy. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 80–84)

Ввиду широкой распространенности кесарева сечения, удельная частота которого при родоразрешении только возрастает в последние годы, все чаще мы начали встречаться с беременностью в послеоперационном рубце на матке [1, 2].

В Российской Федерации в последние годы наблюдается вместе со снижением перинатальной и материнской смертности рост абдоминальных родоразрешений [3]. Так, в 2017 г. эта цифра составила 29,3% [4]. По данным ВОЗ, с 2015 г. подчеркивается необходимость приложения всех усилий, чтобы обеспечить КС нуждающимся женщинам, а не стремиться к достижению определенного показателя [5]. Рост оперативных родоразрешений сопряжен с увеличением количества женщин репродуктивного возраста, планирующих вторую и последующую беременность с рубцом на матке. Локализирующая плацента в рубце после кесарева сечения в большинстве наблюдений сопровождается патологией прикрепления плаценты: приращением (*placenta accreta*), реже — в сочетании с ее врастанием (*placenta accreta / increta*) [6].

Большинство наблюдений преждевременного (70%) и патологического прикрепления (75%) плаценты связано с кесаревым сечением в анамнезе беременных [7]. Структурные особенности формы патологического прикрепления — плаценты приросшей (*placenta accreta*), врастающей (*placenta increta*) и прорастающей (*placenta percreta*) известны, подробно описаны в [8] и на практике объединяются термином *placenta creta* [9]. При этом *placenta creta* является морфологической основой осложнений, которые могут стать причиной материнской и перинатальной смерти, — отслойки ворсинчатого хориона в любом сроке, профузного кровотечения с массивной до 2–7 л кровопотерей, разрыва матки. По данным МОНИИАГ, исходы беременности при локализации плаценты в рубце после кесарева сечения отличаются высоким уровнем репродуктивных потерь (41,9%) и радикальных операций с утратой репродуктивной функции (43,3%). Кроме того, нуждается в морфологическом обосновании стремление акушеров к уменьшению интраоперационной кровопотери путем эмболизации маточных артерий, отсроченной гистерэктомии, органосохраняющей операции с иссечением *placenta creta* с рубцом во время кесарева сечения или в отсроченном периоде с продолжительным нахождением плаценты в матке и применения цитостатиков [10–14].

В клинических рекомендациях от 2021 г. «Внематочная беременность» план ведения и лечения таких пациенток изложен, по нашему мнению, не в полном объеме. На примере клинического случая мы попытались показать тактику ведения пациенток с подобным случаем эктопической беременности.

Наиболее популярная теория возникновения этого состояния заключается в том, что плодное яйцо проникает в миометрий через микроскопическое расхождение краев рубца.

Предрасполагающими факторами являются:

- два и более КС в анамнезе (увеличение поверхности рубцовой ткани);
- послеродовый эндометрит;
- КС до начала родовой деятельности;
- КС после длительного безводного периода [15];
- консервативная миомэктомия в нижнем сегменте.

Симптомы БРКС, как правило, не специфичны, могут проявиться как на 5–6 неделе, так и на 16 [16]. В обзоре, в 107 случаях БРКС из 751 диагноз был пропущен, и, вероятно, такое же количество оста-

ется не диагностированными [17]. Наиболее распространенный клинический симптом — влагалищные кровотечения [18]. Легкое, безболезненное влагалищное кровотечение возникло у 39%. Около 16% женщин жаловалось на сопутствующую боль легкой или умеренной степени и 9% — только на абдоминальную боль. Однако примерно одна треть случайно диагностированных БРКС протекала бессимптомно (37%) [19]. При острой боли с профузным кровотечением предполагается угрожающий разрыв. Симптомы коллапса или гемодинамических нарушений позволяют заподозрить разрыв матки.

УЗИ — первая линия диагностики для БРКС. На доплерографии плодное яйцо внедряется в рубцовый дефект; перитрофобластический кровоток характеризуется высокой скоростью и низким сопротивлением потока крови.

MPT помогает определить объем поражения и оценить показания к местному применению метотрексата и его эффективность. Дополнительное преимущество — улучшение интраоперационной ориентации [20].

Варианты лечения варьируют от выжидательной тактики до хирургического подхода. Задачи: сохранение фертильности и предупреждение развития жизнеугрожающих осложнений, таких как массивное кровотечение и разрыв матки [21]. Лечение остается индивидуальным, в зависимости от множества факторов, в том числе клинической картины, уровня β — ХГЧ, результатов методов визуализации и навыков хирурга.

Приводим случай наблюдения за беременностью с локализацией и врастанием плаценты в послеоперационный рубец на сроке беременности 19 недель.

Клинический случай

Пациентка К., 33 года, поступила в гинекологическое отделение РКБ МЗ РТ по линии санитарной авиации.

Из анамнеза. Мenses с 17 лет, по 4–5 дней, через 30 дней. В браке. Беременность четвертая (в анамнезе 2 родов оперативным путем и 1 выскабливание полости матки по поводу неразвивающейся беременности на сроке 8 недель), незапланированная, наступила спонтанно. Состоит на учете у кардиолога по поводу тетрады Фалло, корригированной оперативным путем. На учете по беременности не состояла. На сроке 19 недель произошел самопроизвольный выкидыш в районной больнице, массивное кровотечение, гематурия в раннем послеродовом периоде. Произведена плазмоземотрансфузия, установлен уретральный катетер. По результатам ультразвукового исследования обнаружены остатки плацентарной ткани. Для уточнения диагноза и выработки тактики ведения госпитализирована в гинекологическое отделение ГАУЗ РКБ МЗ РТ.

Объективно: состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Живот мягкий, не вздут при пальпации. Мочеиспускание по уретральному катетеру, моча окрашена в красный цвет, объемом 2500 мл. Стул не нарушен. Выделения из половых путей скудные, сукровичные.

Клинико-лабораторные анализы при поступлении: Hb — 79 г/л, Eг — $3,09 \times 10^{12}$ /л, L — $6,7 \times 10^9$ /л, общий белок — 60 г/л, креатинин — 64 ммоль/л, калий — 3,4 ммоль/л, натрий — 137 ммоль/л, СРБ — 16 ммоль/л, АСТ — 26 у/л, АЛТ 20 У/л, ПТИ — 73%, АЧТВ — 2,5 с, гематурия по анализу мочи.



Рисунок 1. Цистоскопия (стрелкой обозначена стенка мочевого пузыря с изъеденными краями, вокруг — слизистая отечная, гиперемирована). Фото авторов

Figure 1. Cystoscopy (an arrow marks a bladder wall with indented edges, around — oedematous hyperemic mucosa). Authors' photo



Рисунок 2. Магнитно-резонансная томография органов малого таза пациентки К., 33 года

Figure 2. MRT of the pelvic organs of the patient K., 33 y. o.

Заключение УЗИ ОМТ при поступлении: матка размером 82 x 77 x 72 мм. Из нижнего сегмента в сторону мочевого пузыря выбухает плацента 64 x 43 мм, с усиленным кровотоком. В области правого угла рубца граница между плацентой и стенкой мочевого пузыря отсутствует, здесь визуализируется сосуд

из стенки мочевого пузыря с ПСС 45 см/сек, питающий аномальную лакуну предлежащей части плаценты. Граница между передней губой шейки матки и плацентой не определяется.

По результатам цистоскопии выявлены признаки прорастания плаценты в стенку мочевого пузыря, признаки хронического цистита (рис. 1).

По результатам МРТ (рис. 2) выявлены признаки прорастания плацентарной ткани в послеоперационный рубец на матке с выраженной его деформацией и истончением.

На основании жалоб, данных объективного осмотра, клинико-лабораторных и инструментальных видов осмотра выставлен диагноз: Аномалия прикрепления плаценты (врастание плаценты в стенку мочевого пузыря, в рубец, в переднюю губу шейки матки). Состояние после позднего самопроизвольного неполного выкидыша. Состояние после выскабливания полости матки. Маточное кровотечение после выкидыша. Плазмогемотрансфузия. Рубец на матке (2 кесарево сечения). ОАГА. Полная блокада ПНПГ. Тетрада Фалло, коррегированная в 1992 г. Стеноз ЛА 2–3 ст., недостаточность МК 2 ст., ТК 2 ст., легочная гипертензия. СДХА 72 мм рт. ст., ФВ 59% Постгеморрагическая анемия 2 ст. Варикоз вен малого таза.

Учитывая признаки врастания плаценты в переднюю губу шейки матки, в мочевой пузырь (рис. 3), высокого риска кровотечения, решено проведение ЭМА, в случае кровотечения или иных послеоперационных осложнений — простая экстирпация матки с маточными трубами.

Произведено оперативное лечение: 1 этап ТАГ ЭМА.

После проведенного оперативного лечения кровоток в плаценте сохранился, ХГЧ не снижался. Решено, с учетом неполной эффективности органосохраняющего лечения, проведение повторного ЭМА. Произведено оперативное лечение: 2 этап ТАГ ЭМА.

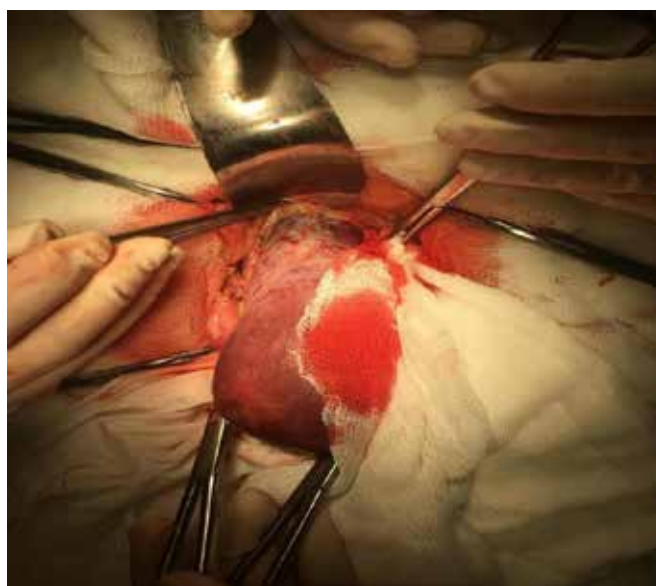


Рисунок 3. Матка — истонченный послеоперационный рубец с «выбухающей» плацентой

Figure 3. Uterine — thinned postoperative scar with a protruding placenta

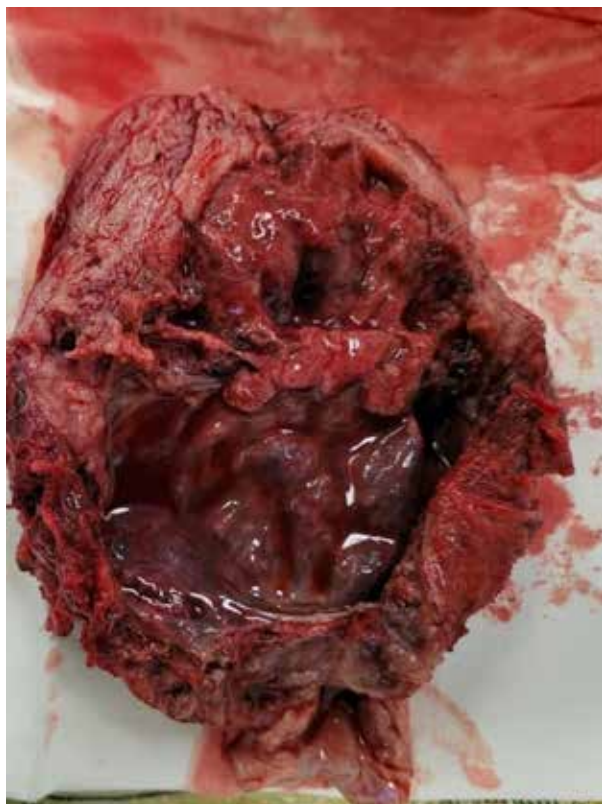


Рисунок 4. Матка с вросшей плацентой
Figure 4. Uterine with a placenta incretion

С учетом сохранения АВМ сосудов в правом углу послеоперационного рубца с усиленным кровотоком и ростом ХГЧ, признаков сохраняющейся гематурии в послеоперационном периоде, отсутствия репродуктивных планов пациентке предложена радикальная операция в объеме простой экстирпации матки с пластикой мочевого пузыря с участием мультидисциплинарной бригады. Согласие письменное пациентки получено.

Произведено оперативное лечение: 3 этап, нижнесрединная лапаротомия. ПЭМ с трубами с ушиванием задней стенки мочевого пузыря. Санация, дренирование малого таза.

Диагноз после операции: аномалия прикрепления плаценты (врастание плаценты в стенку мочевого пузыря, рубец, в переднюю губу шейки матки). Состояние после позднего самопроизвольного неполного выкидыша. Состояние после выскабливания полости матки. Маточное кровотечение после неполного выкидыша. Состояние после 2-х ТАГ ЭМА. Плазмоземотрансфузия. Рубец на матке (2 кесарево сечения). ОАГА. Полная блокада ПНПГ. Тетрада Фалло, коррегированная в 1992 г. Стеноз ЛА 2–3 ст., недостаточность МК 2 ст., ТК 2 ст., легочная гипертензия. СДХА 72 мм рт. ст., ФВ 59%. Постгеморрагическая анемия 2 ст. Варикоз вен малого таза.

Макропрепарат: в нижней трети тела матки определяется грыжеподобное выпухание с крупными сосудами по поверхности с дефектом наиболее выступающей части. При разрезе через дефект видно, что грыжеподобное выпухание состоит из плацентарной ткани, вросшей в миометрий, а участок максимального выпячивания представлен тканью плаценты, прорастающей в мочевой пузырь и ано-

мальными сосудами. При разрезе через заднюю стенку по средней линии было обнаружено, что нижняя половина полости матки заполнена измененной тканью плаценты, вросшей в область рубца и в миометрий выше области рубца (рис. 4). Полость нижнего сегмента деформирована, смещена кзади. Шеечно-перешеечный отдел перерастян. Шейка укорочена из-за перерастяжения нижнего сегмента. Трубы отекают. Диагноз подтвержден гистологически.

В послеоперационном периоде отмечалось значительное снижение уровня ХГЧ. Уретральный катетер удален на 10 суток. Гематурии не наблюдалось. Пациентка выписана на 14 суток после оперативного вмешательства домой с рекомендациями.

Выводы

Таким образом, учитывая серьезный риск развития осложнений в случае пролонгирования рубцовой беременности, необходим ранний скрининг беременности у пациенток с рубцом на матке. Стоит отметить, что пациентки даже с одним рубцом на матке — в зоне риска, поэтому для профилактики развития осложнений необходимо тщательное диспансерное ведение: после подтверждения беременности первое УЗИ (локализация плодного яйца) должен проводить специалист, который имеет опыт работы с подобными случаями. Несвоевременная диагностика и позднее выявление увеличивают объем оперативного вмешательства. Необходимо проводить учебу «на местах», довести информацию до акушеров-гинекологов и врачей ультразвуковой диагностики о ранней диагностике рубцовой беременности, рассматривать данную патологию как вариант внематочной беременности и своевременно госпитализировать в стационар третьего уровня.

Список сокращений:

- ХГЧ — хорионический гонадотропин человека.
- ОАК — общий анализ крови.
- ЭМА — эмболизация маточных артерий.
- УЗИ — ультразвуковое исследование.
- МРТ — магнитно-резонансная томография.
- КС — кесарево сечение.
- БРКС — беременность в рубце после кесарева сечения.
- ОМТ — органы малого таза.
- АВМ — артериовенозная мальформация.

Литература

1. Elson C.J., Salim R., Potdar N., Chetty M., Ross J.A., Kirk E.J. Diagnosis and management of ectopic pregnancy // BJOG. — 2016. Green-top Guideline No. 21 RCOG/AEPU Joint Guideline / November 2016. — P. 1–41.
2. Zakut H., Achiron R., Schejter E. Ectopic pregnancy management by a noninvasive protocol // Clin Exp. Obstet. Gynecol. — 1985. — Vol. 12 (1–2). — P. 3–8.
3. Щукина Н.А., Благина Е.И., Барина И.В. Причины формирования несостоятельного рубца на матке после кесарева сечения // Альманах клинической медицины. — 2015. — № 37. — С. 85–92.
4. Поликарпов А.В., Александрова Г.А., Голубев Н.А., Тюрина Е.М. и др. Основные показатели здоровья матери и ребенка, деятельность службы охраны детства и родовспоможения в РФ. МЗ РФ. Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения. ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» МЗ РФ. — 2018.
5. Вученович Ю.Д., Оленев А.С., Новикова В.А., Радзинский В.Е. Кесарево сечение: границы риска и безопасности // Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. — 2019. — Т. 7, № 3.
6. Барина И.В., Кондриков Н.И., Волощук И.Н., Чечнева М.А., Щукина Н.А., Петрухин В.А. Особенности патогенеза врастания плаценты в рубец после кесарева сечения // Архив патологии. — 2018. — № 80 (2). — С. 18–23. DOI: 10.17116/patol201880218-23



7. Parra-Herran C., Djordjevic B. Histopathology of placenta creta: chorionic villi intrusion into myometrial vascular spaces and extravillous trophoblast proliferation are frequent and specific findings with implications for diagnosis and pathogenesis // *Int J Gynecol Pathol.* — 2016. — Vol. 35 (6). — P. 497–508. DOI: 10.1097/pgp.0000000000000250
8. Popek E.J. Placenta accreta. In: Heerema-McKenney A., Popek E.J., De Paepe ME, eds. // *Diagnostic pathology: placenta.* — Elsevier, 2015. — Vol. 3 (6). — P. 2–7.
9. Mooney E.E., Doyle E.M. Non-neoplastic maternal gestational diseases. In: Mutter G.L., Prat J., eds. *Pathology of the female reproductive tract.* — 3-rd ed. — Churchill Livingstone Elsevier, 2014. — P. 775–776.
10. Комиссарова Л.М., Васильченко О.Н. Органосберегающая тактика родоразрешения при истинном приращении плаценты // *Российский вестник акушера-гинеколога.* — 2009. — № 9 (6). — С. 25–28.
11. Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Лукашина М.В., Штабницкий А.М., Алексеева Т.В., Платицын И.В., Землянская Е.А. Истинное врастание плаценты (placenta accreta) // *Консервативная терапия. Акушерство и гинекология.* — 2011. — № 4. — С. 118–122.
12. Курцер М.А., Кутакова Ю.Ю., Бреслав И.Ю., Сонгорова Е.Н. Placenta accreta: сохраняем матку // *Status Praesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак.* — 2013. — № 14 (3). — С. 14–19.
13. Войтюк Э.Г., Алтынник Н.А., Медведев М.В. Клиническое наблюдение истинного приращения плаценты при ультразвуковой диагностике // *Саратовский научно-медицинский журнал.* — 2015. — № 11 (2). — С. 156–159.
14. Цхай В.Б., Яметов П.К., Брежнева Н.В., Леванова Е.А. Эффективность методов рентгеноэндоваскулярной окклюзии артериальных сосудов в снижении интраоперационной кровопотери у беременных с предлежанием плаценты // *Акушерство и гинекология.* — 2015. — № 10. — С. 5–10.
15. Maymon R., Svirsky R., Smorgick N., Mendlovic S., Halperin R., Gilad K., Tovbin J. Fertility performance and obstetric outcomes among women with previous cesarean scar pregnancy // *J. Ultrasound Med.* — 2011. — Vol. 30 (9). — P. 1179–1184.
16. Seow K.M., Huang L.W., Lin Y.H., Lin M., Tsai Y.L., Hwang J.L. et al. Cesarean scar pregnancy: issues in management // *Ultrasound Obstet Gynecol.* — 2004. — Vol. 23. — P. 247–253.
17. Ko J.K., Li R.H., Cheung V.Y. Cesarean scar pregnancy: a 10-year experience // *Aust N Z J Obstet Gynaecol.* — 2015. — Vol. 55. — P. 64–69.
18. Riaz R.M., Williams T., Craig B., Myers D. Cesarean scar ectopic pregnancy: imaging features, current treatment options, and clinical outcomes // *Abdominal Imaging.* — 2015. — Vol. 40. — P. 2589–2599.
19. Rotas M.A., Haberman S., Levгур M. Cesarean Scar Ectopic Pregnancies: Etiology, Diagnosis, and Management // *Obstet Gynecol.* — 2006. — Vol. 107. — P. 1373–1381.
20. Einkenkel J., Stumpp P., Kösling S., Horn L.-C., Höckel M. A misdiagnosed case of caesarean scar pregnancy // *Arch Gynecol Obstet.* — 2005. — Vol. 271. — P. 178–181.
21. Zhang Y., Gu Y., Wang J.M., Li Y. Analysis of cases with cesarean scar pregnancy // *J Obstet Gynaecol Res.* — 2013. — Vol. 39. — P. 195–202.

УДК 616.36-005.3

Д.Д. МУХАМЕТОВА¹, Е.С. БОДРЯГИНА¹, А.В. ГОРН¹, А.Д. ХУСАИНОВА¹, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА^{1,2}, А.Х. ОДИНЦОВА², Л.Р. САДЫКОВА², Н.А. ЧЕРЕМИНА²¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Клиническое значение определения уровня аммония в диагностике печеночной энцефалопатии у пациентов с заболеваниями печени

Контактная информация:**Мухаметова Диляра Дамировна** — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7 (843) 237-32-61, **e-mail:** dilyara.muhametova@kazangmu.ru

В статье представлены результаты обследования 35 пациентов с заболеваниями печени различной этиологии, госпитализированных в отделение гастроэнтерологии Республиканской клинической больницы г. Казани. По нозологиям пациенты были распределены следующим образом: цирроз печени — 28 (80%), острый гепатит — 5 (14,3%), после трансплантации печени — 2 (5,7%). Пациентам проводилось полное клиническое обследование, дополнительно для оценки стадии печеночной энцефалопатии применялись психометрические тесты. Всем пациентам проводилось определение уровня аммония капиллярной крови при помощи экспресс-анализатора PocketChem BA PA-4140. Тест связи чисел выявил энцефалопатию у 97,1% пациентов с заболеваниями печени, при этом скрытая печеночная энцефалопатия наблюдалась у 47%. Согласно критериям West-Haven, печеночная энцефалопатия была выявлена у 80%. Гипераммониемия была определена у 80% пациентов с заболеваниями печени вне зависимости от нозологии. Прослеживалась некоторая взаимосвязь между уровнем аммония и степенью печеночной энцефалопатии.

Ключевые слова: цирроз печени, печеночная энцефалопатия, гипераммониемия, гепатиты.

(Для цитирования: Мухаметова Д.Д., Бодрягина Е.С., Горн А.В., Хусаинова А.Д., Абдулганиева Д.И., Одинцова А.Х., Садыкова Л.Р., Черемина Н.А. Клиническое значение определения уровня аммония в диагностике печеночной энцефалопатии у пациентов с заболеваниями печени. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 85–92)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-85-92

D.D. MUKHAMETOVA¹, E.S. BODRYAGINA¹, A.V. GORN¹, A.D. KHUSAINOVA¹, D.I. ABDULGANIEVA^{1,2}, A.KH. ODINTSOVA², L.R. SADYKOVA², N.A. CHEREMINA²¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Clinical significance of blood ammonium level for diagnosis of hepatic encephalopathy in patients with liver diseases

Contact details:**Mukhametova D.D.** — PhD (medicine), Assistant Lecturer of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 237-32-61, **e-mail:** dilyara.muhametova@kazangmu.ru

The paper presents the results of a survey of 35 patients with liver diseases of various etiologies hospitalized in Gastroenterology Department of Republic Clinical Hospital in Kazan. The patients were distributed according to etiology: liver cirrhosis — 28 (80%), acute hepatitis — 5 (14.3%), after liver transplantation — 2 (5.7%). The patients underwent a complete clinical examination, and psychometric tests were additionally used to assess the stage of hepatic encephalopathy. Blood ammonium level was determined in all patients using the PocketChem BA PA-4140 blood ammonia meter. Connect-the-Numbers Test revealed encephalopathy in 97.1% of patients with liver diseases, while latent hepatic encephalopathy was observed in 47% cases. According to the West-Haven criteria,

hepatic encephalopathy was diagnosed in 80% patients. Hyperammonemia was determined in 80% of patients with liver diseases. There was some relationship between the ammonium level and the stage of hepatic encephalopathy.

Key words: liver cirrhosis, hepatic encephalopathy, hyperammonemia, hepatitis.

(For citation: Mukhametova D.D., Bodryagina E.S., Gorn A.V., Khusainova A.D., Abdulganieva D.I., Odintsova A.Kh., Sadykova L.R., Cheremina N.A. Clinical significance of blood ammonium level for diagnosis of hepatic encephalopathy in patients with liver diseases. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 85–92)

По данным ВОЗ, на долю смертности от цирроза печени приходится до 1,8% случаев в европейских странах, что составляет 170 тыс. человек в год [1]. Европейская ассоциация по изучению печени говорит о том, что наиболее частыми причинами цирроза печени, требующего трансплантации, являются хронические вирусные гепатиты и алкогольное поражение печени [2].

Основными причинами смерти пациентов с циррозом печени являются различные осложнения, среди которых значимую долю составляет печеночная энцефалопатия. Развитие печеночной энцефалопатии связано с тяжестью сопутствующей печеночной недостаточности и наличием портосистемного шунта. Согласно последним клиническим рекомендациям, выделены явная печеночная энцефалопатия (2–4 стадии по критериям West — Haven) и скрытая печеночная энцефалопатия. Она в свою очередь подразделяется на минимальную печеночную энцефалопатию, которая характеризуется отсутствием неврологической симптоматики и выявляется с помощью психометрических тестов, и энцефалопатию 1 степени. У пациентов с циррозом печени явная печеночная энцефалопатия является индикатором декомпенсации заболевания. Распространенность явной печеночной энцефалопатии на момент постановки диагноза цирроза печени в целом составляет 10–14%, среди пациентов с декомпенсированным циррозом печени она встречается у 16–21% и в группе пациентов с трансъюгулярным внутрипеченочным портосистемным шунтом (TIPS) может выявляться у 10–50% пациентов [1]. В целом, по данным литературы, известно, что явная печеночная энцефалопатия определяется у 30–40% пациентов с циррозом печени на том или ином этапе лечения [1]. В свою очередь, минимальная печеночная энцефалопатия встречается от 20 до 80% пациентов с циррозом печени [1].

Печеночная энцефалопатия серьезно сказывается на качестве жизни пациентов и их близких. При отсутствии адекватной терапии основного заболевания печеночная энцефалопатия сопряжена со значительным риском рецидива и высокой смертностью. Обращает на себя внимание, что даже минимальная печеночная энцефалопатия ухудшает качество жизни пациента и является фактором риска развития тяжелой печеночной энцефалопатии [3].

Неврологические проявления печеночной энцефалопатии неспецифичны, так как аналогичная симптоматика может проявляться и при других патологиях, таких как нарушения функции почек, гипонатриемия, сахарный диабет, сепсис и дефицит тиамин (энцефалопатия Вернике), внутричерепные кровотечения (хронические субдуральные гематомы и паренхиматозные кровотечения) [3]. Исходя из выше сказанного, особое значение придается определению уровня аммония капиллярной

крови как одному из лабораторных тестов, патогномичных для печеночной этиологии имеющейся у пациента энцефалопатии.

У подавляющего количества пациентов с печеночной энцефалопатией определяется повышенный уровень аммония крови. Однако его нормальный уровень не исключает наличие печеночной энцефалопатии, поскольку аммиак и его метаболиты могут в большом количестве поступать из крови в ткани и органы [4].

Также следует отметить, что определение стадии печеночной энцефалопатии входит в оценку тяжести цирроза и прогноза по классификации Чайлд — Пью. Необходимо помнить, что выживаемость пациентов после выявления явной печеночной энцефалопатии в течение 1 года составляет 42%, а в течение 3 лет — всего 23% [5].

Цель исследования — оценить наличие и степень тяжести печеночной энцефалопатии у пациентов с заболеваниями печени различной этиологии, а также выявить взаимосвязь между печеночной энцефалопатией и уровнем аммония у этих пациентов.

Материал и методы

Проспективно в исследование было включено 35 пациентов с заболеваниями печени, госпитализированных в отделение гастроэнтерологии Республиканской клинической больницы МЗ РТ. Среди всех пациентов цирроз печени был диагностирован у 28 (80%), острый гепатит был выявлен у 5 (14,3%) пациентов, а также наблюдались двое (5,7%) пациентов после трансплантации печени. Распределение по полу выявило преобладание женщин — 27 (77,15%), тогда как мужчин было 8 (22,85%). Средний возраст пациентов составил 53 [38,5; 64,5] года.

Проводилась оценка наличия печеночной энцефалопатии с использованием теста связи чисел (рис. 1). С помощью этого теста оценивается способность к совершению когнитивных движений. На чистом листе бумаги вразброс написаны цифры от 1 до 25, которые предлагают больному соединить последовательно. По времени, которое пациент затрачивает на выполнение задания, можно судить о стадии печеночной энцефалопатии.

Стадии печеночной энцефалопатии определялись согласно критериям West — Haven (табл. 1).

В изучаемой группе пациентов наиболее распространенными клиническими проявлениями были общая слабость, апатия, нарушение сна, сонливость, раздражительность, изменения почерка.

Уровень аммония капиллярной крови определялся с помощью портативного экспресс анализатора количественного определения аммония PocketChem BA PA-4140, который был зарегистрирован в России в 2018 г. Метод определения — фотометрический, основанный на микродиффузии. Время определения

Таблица 1. Критерии West – Haven
Table 1. West – Haven criteria

Стадия	Состояние сознания	Интеллектуальный статус, поведение	Неврологический статус
Минимальная (латентная)	Не изменено	Не изменены	Изменения выявляются при проведении психометрических тестов
Стадия 1 (легкая)	Сонливость, нарушение ритма сна	Снижение внимания, трудность концентрации, забывчивость	Мелкоразмашистый тремор, изменение почерка
Стадия 2 (средняя)	Летаргия или апатия	Дезориентация, неадекватное поведение	Астериксис, атаксия
Стадия 3 (тяжелая)	Сомноленция, дезориентация	Дезориентация, агрессия, глубокая амнезия	Астериксис, повышение рефлексов, спастичность
Стадия 4 (Кома)	Отсутствие сознания и реакции на боль	Отсутствует	Арефлексия, потеря тонуса

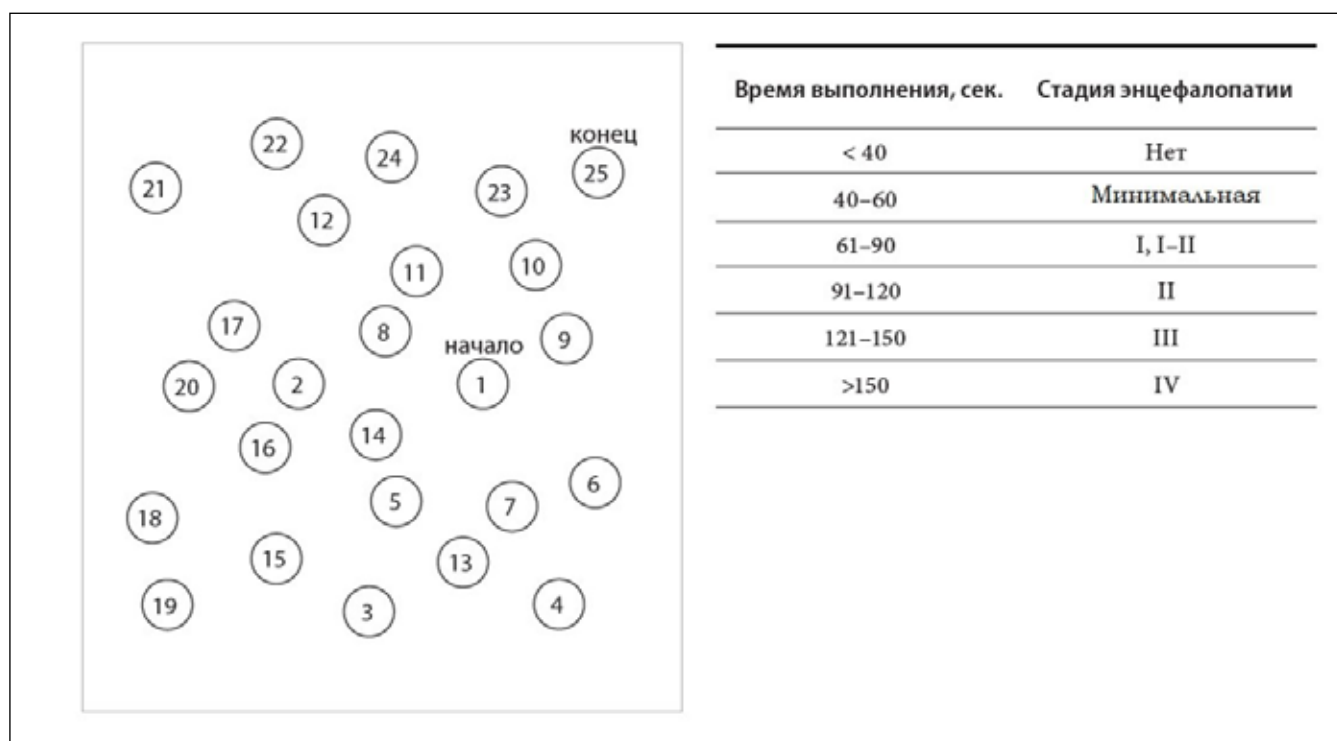


Рисунок 1. Тест связи чисел и интерпретация результатов [6]
Figure 1. Connect-the-Numbers test and interpretation of results [6]

концентрации аммиака составляет около 200 сек. Для определения забирается капиллярная кровь из пальца, используются только свежие образцы крови. Нормальный уровень аммония — до 60 мкмоль/л, легкая степень гипераммониемии — до 100 мкмоль/л, средняя — до 200 мкмоль/л, тяжелая — более 200 мкмоль/л [6]. Забор капиллярной крови у пациентов проводился строго натощак в утренние часы у постели больного.

Результаты

По результатам теста связывания чисел печеночная энцефалопатия была выявлена у 34 (97,1%) пациентов с заболеваниями печени, из них 5 (14,71%) — с острыми гепатитами, 27 (79,41%) — с циррозами печени, 2 (5,88%) пациента после трансплантации печени. Следует отметить, что у 1 (2,9%) пациента с циррозом печени класса А по Чайлд — Пью с минимальной активностью печеночная энцефалопатия выявлена не была. Минимальная печеночная энцефалопатия была диагностирована у 6 (17,6%), I стадия — у 10 (29,4%), II стадия — у 6 (17,6%), III — у 5 (14,7%), IV — у 7 (20,7%) пациентов (рис. 2). Среднее время выполнения теста составило 97 сек.

Также проводилась оценка печеночной энцефалопатии в группе пациентов с циррозами печени. Среди них минимальная печеночная энцефалопатия была диагностирована у 4 (14,29%), I стадия — у 7 (25%), II стадия — у 6 (21,43%), III — у 3 (10,71%), IV — у 7 (25%) пациентов (рис. 3). Анализ пациентов с другими нозологиями не проводился в связи с малой выборкой.

Согласно критериям West — Haven, были получены следующие результаты: минимальная печеночная энцефалопатия была диагностирована у 15 (42,86%), I стадия — у 13 (37,14%), II стадия —

у 5 (14,28%), III — у 1 (2,86%) (рис. 4). В группе пациентов с циррозами печени минимальная печеночная энцефалопатия была диагностирована у 9 (32,14%), I стадия — у 13 (46,43%), II стадия — у 4 (14,29%), III — у 1 (3,57%) (рис. 5).

Гипераммониемия встречалась у большинства пациентов (80%). Легкая степень гипераммониемии выявлена у 19 (54,29%), из них 2 (10,53%) — с острым гепатитом, 16 (84,21%) — с циррозом печени и 1 (5,26%) пациент после трансплантации печени. Средняя степень гипераммониемии наблюдалась у 8 (22,86%) пациентов, из них 7 (87,5%) — с циррозом печени и 1 (12,5%) пациент после трансплантации печени. Тяжелая степень была выявлена у 1 (2,86%) пациента в дебюте аутоиммунного гепатита. Нормальные значения уровня аммония были выявлены у 7 (20%) пациентов, из них 2 (28,57%) — с диагнозом острый гепатит и 5 (71,43%) — с циррозом печени (рис. 6, 7).

Показалось интересным оценить уровень аммония в зависимости от стадии печеночной энцефалопатии. Из 18 пациентов с легкой гипераммониемией признаки печеночной энцефалопатии были у 17 (94,44%), из них минимальная — у 5 (29,41%), I стадия — у 4 (23,53%), III — у 4 (23,53%), IV стадия — у 4 (23,53%). Среди 8 пациентов со средней степенью гипераммониемии печеночная энцефалопатия была диагностирована у всех, из них I стадия выявлена у 1 (11,11%) пациента, II — у 5 (55,56%), III стадия — у 1 (11,11%), IV — у 2 (22,22%) пациентов. У единственного пациента с тяжелой гипераммониемией была выявлена I стадия печеночной энцефалопатии. Среди 7 пациентов с нормальным уровнем аммония крови минимальная энцефалопатия была выявлена у 1 (14,29%), I стадия — у 3 (42,85%) пациентов, II — у 2 (28,57%), IV — у 1 (14,29%) (рис. 8).

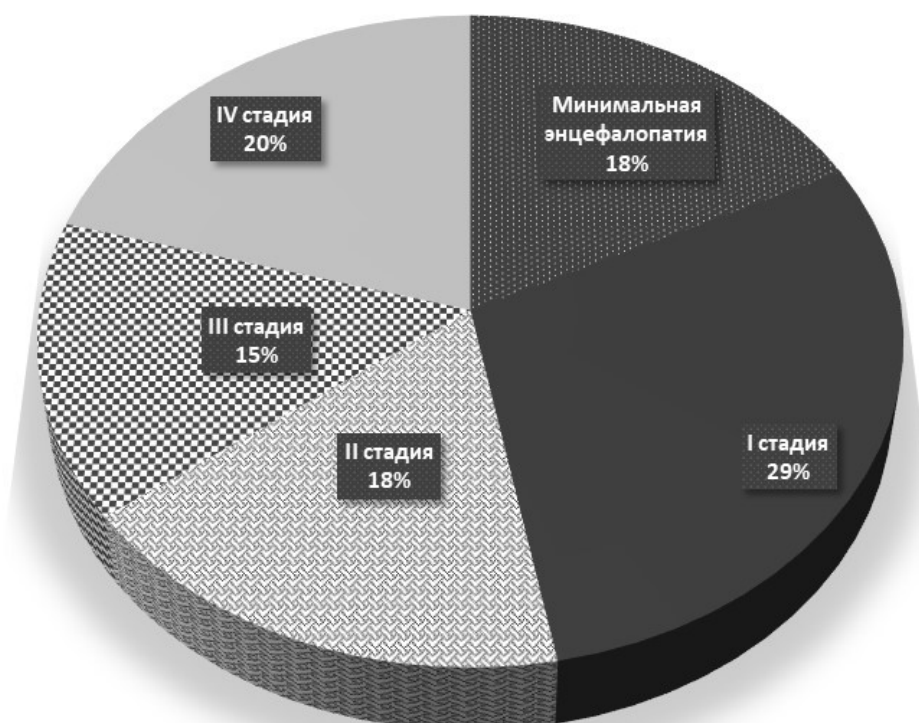


Рисунок 2. Результаты теста связи чисел
Figure 2. Results of Connect-the-Numbers test

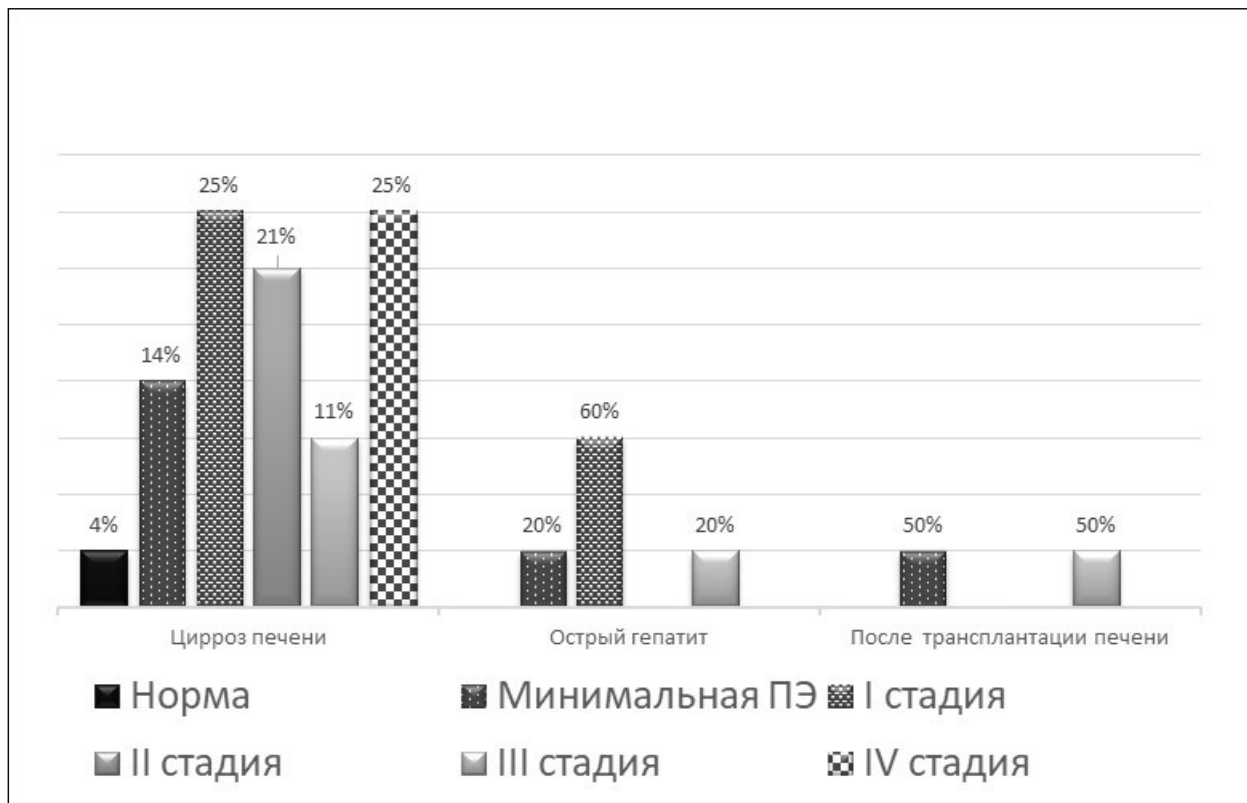


Рисунок 3. Результаты теста связи чисел по нозологиям
 Figure 3. Results of Connect-the-Numbers test by nosology

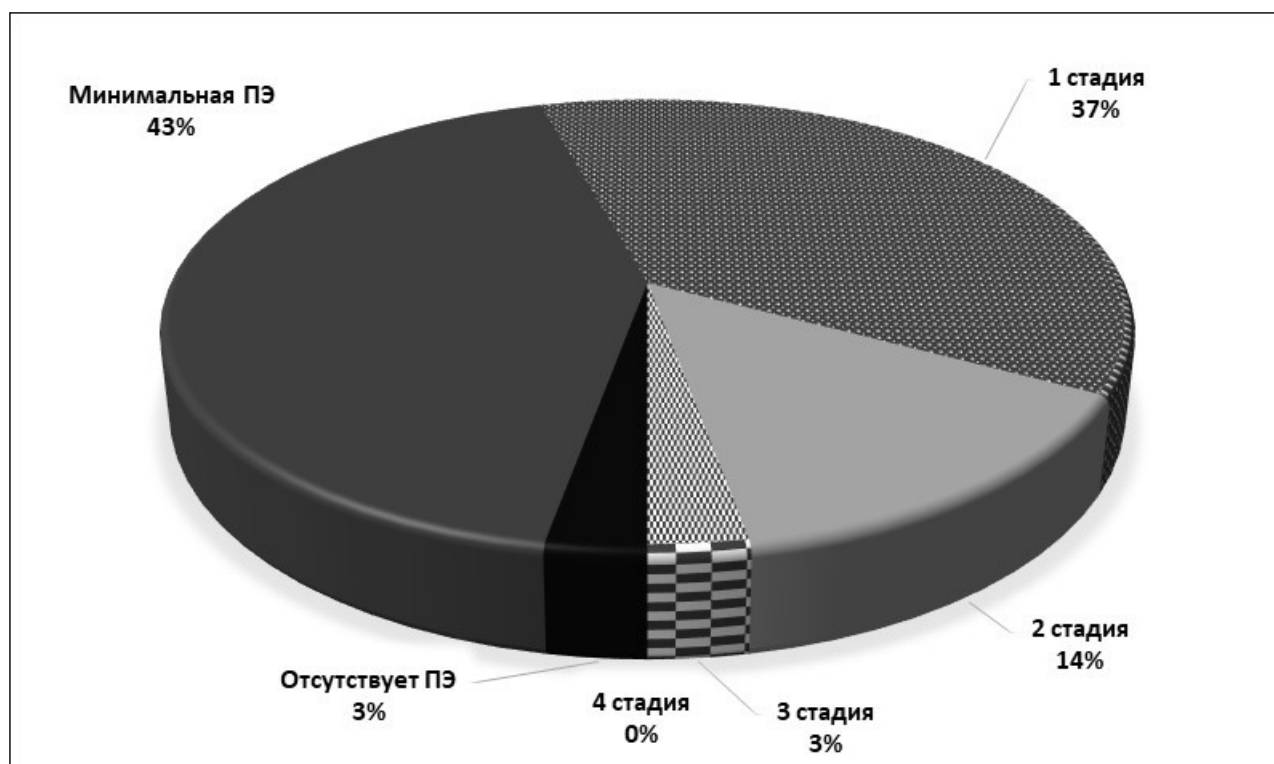


Рисунок 4. Распределение пациентов согласно критериям West – Haven
 Figure 4. Distribution of patients by West – Haven criteria

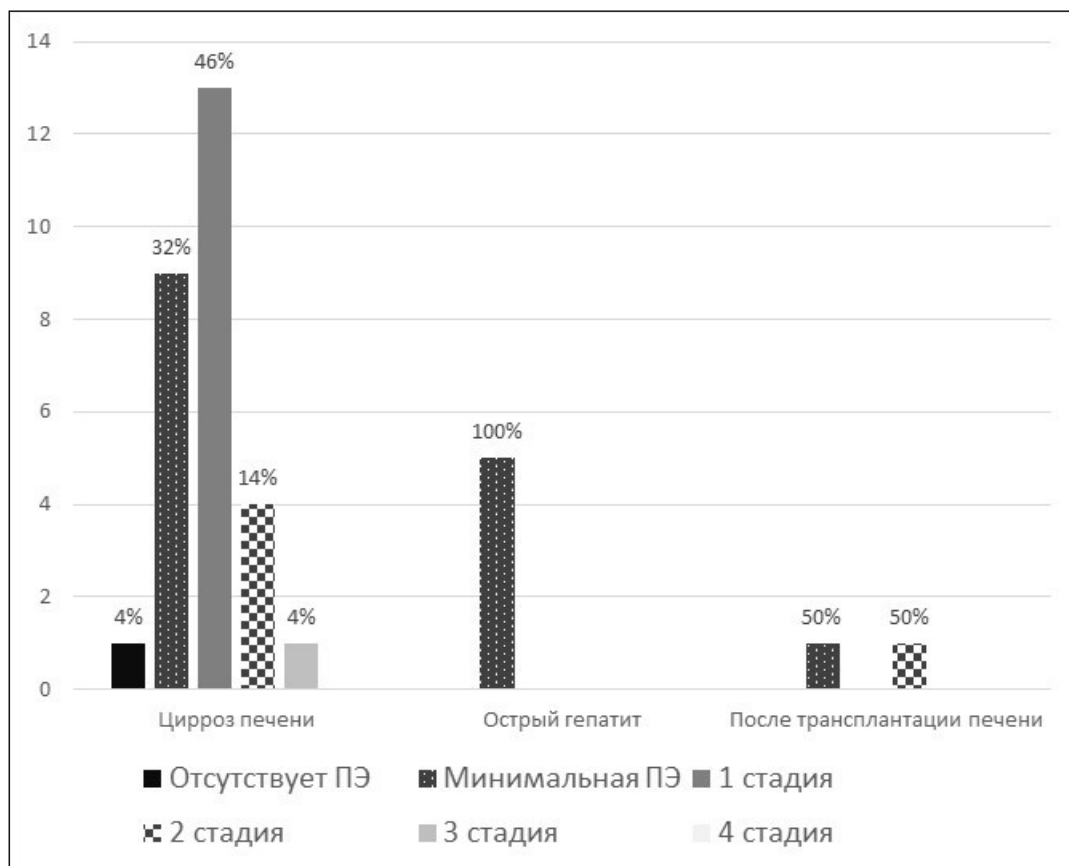


Рисунок 5. Распределение пациентов согласно критериям West – Haven по нозологиям
Figure 4. Distribution of patients by West – Haven criteria by nosology

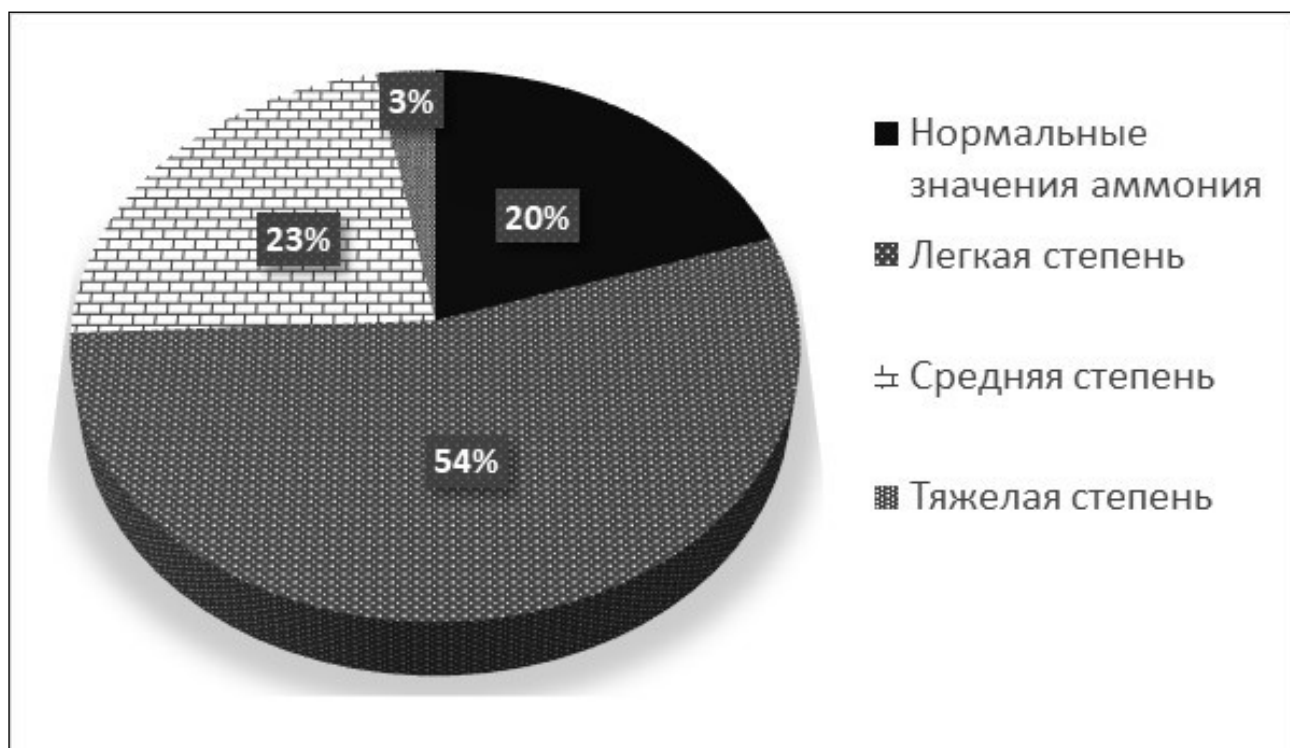


Рисунок 6. Степени гипераммониемии у пациентов с заболеваниями печени
Figure 6. Degrees of hyperammonemia in patients with liver diseases

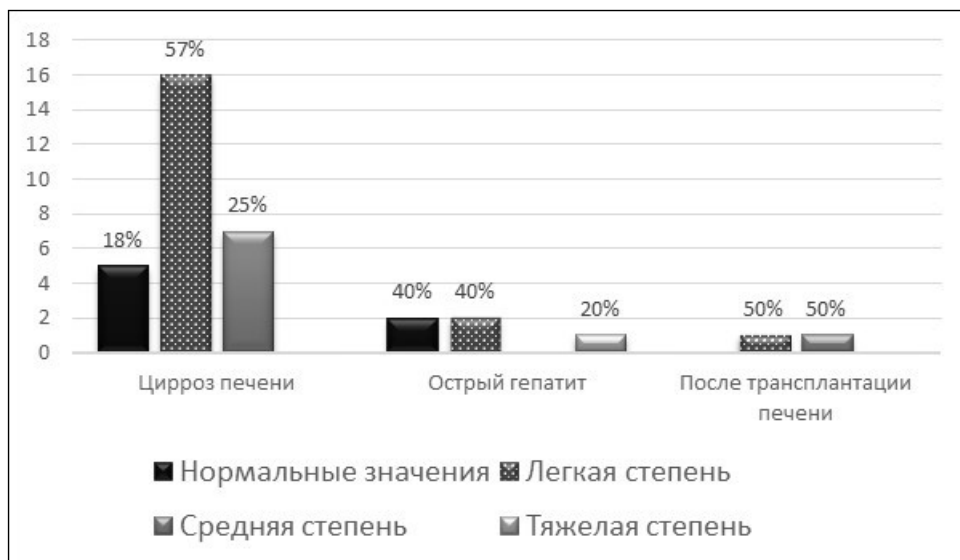


Рисунок 7. Уровень аммония крови в зависимости от нозологии
Figure 7. Level of ammonium in blood depending on nosology

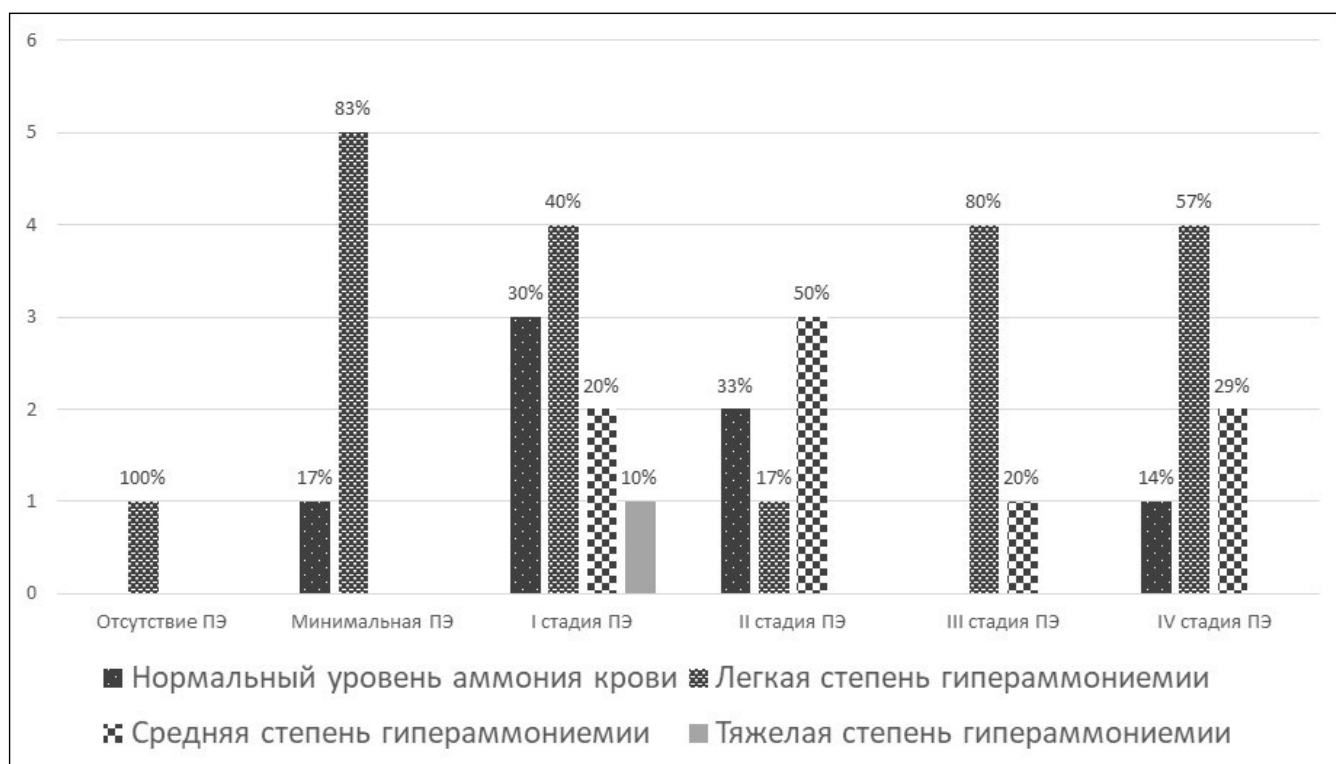


Рисунок 8. Уровень аммония крови в зависимости от стадии печеночной энцефалопатии
Figure 8. Level of ammonium in blood depending on the stage of liver encephalopathy

Обсуждение

Печеночная энцефалопатия является частым и серьезным осложнением заболеваний печени. Данное осложнение было выявлено у 97% наблюдаемых нами пациентов, что согласуется с литературными данными, указывающими на высокую (до 80%) распространенность печеночной энцефалопатии [1]. Своевременное выявление печеночной энцефалопатии является важной диагностической целью, которая влияет на прогноз течения заболевания. На сегодняшний день Российские

клинические рекомендации предлагают использовать для оценки стадии печеночной энцефалопатии критерии West — Haven, с применением теста связи чисел. Европейская Ассоциация по изучению заболеваний печени предлагает также использовать и другие психометрические тесты, включающие исследование критической частоты слияния мельканий, продолжительное измерение времени реакции (CRT), тест ингибиторного контроля (ICT), тест Струпа, а также тест SCAN [3]. Минимальная печеночная энцефалопатия, диагностированная

с помощью теста связи чисел, была выявлена у 18% пациентов, тогда как по критериям West — Haven минимальную энцефалопатию имели 43% пациентов. Таким образом, до четверти всех пациентов с печеночной энцефалопатией не имели клинических проявлений. Следует отметить, что, согласно литературным данным, тест связи чисел не обладает специфичностью и может быть изменен в следствие влияния различных факторов [7–9].

Исследование аммония крови может стать хорошим подспорьем для дифференциальной диагностики печеночной энцефалопатии, поскольку позволяет патогенетически объяснить наличие энцефалопатии у пациентов с заболеваниями печени, особенно в случае минимальной энцефалопатии.

В изучаемой группе пациентов повышенный уровень аммония был выявлен у 80%, среди которых чаще встречалась легкая степень гипераммониемии (54%). В группе пациентов со скрытой печеночной энцефалопатией в основном преобладала легкая гипераммониемия, тогда как у пациентов со второй стадией печеночной энцефалопатии чаще встречалась средняя степень гипераммониемии. Таким образом, прослеживается некоторая взаимосвязь между стадией печеночной энцефалопатии и уровнем аммония крови (рис. 9).

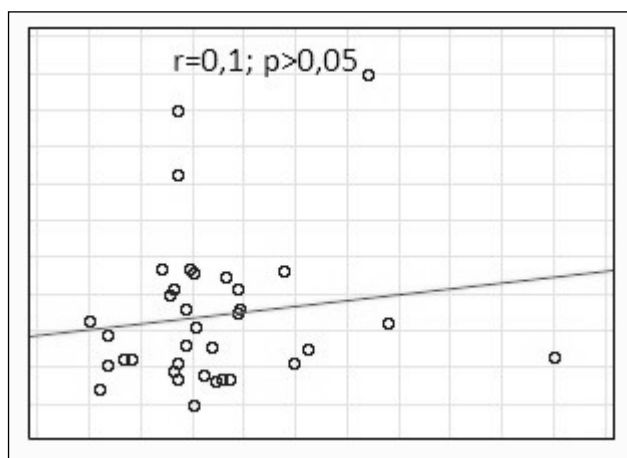


Рисунок 9. Корреляция между уровнем аммония крови и результатом теста связи чисел
Figure 9. Correlation between the level of ammonium in blood and the result of Connect-the-Numbers test

Литературные данные подтверждают высокую распространенность гипераммониемии у пациентов с заболеваниями печени, однако чувствительность

и специфичность метода не изучались. Определение уровня аммония для оценки выраженности печеночной энцефалопатии у пациентов с заболеванием печени требует дальнейшего изучения.

Мухаметова Д.Д.

<https://orcid.org/0000-0003-2102-0142>

Бодрягина Е.С.

<https://orcid.org/0000-0002-9120-3588>

Горн А.В.

<https://orcid.org/0000-0003-0673-1448>

Хусаинова А.Д.

<https://orcid.org/0000-0002-0734-6886>

Абдулганиева Д.И.

<https://orcid.org/0000-0001-7069-2725>

Одинцова А.Х.

<https://orcid.org/0000-0003-1270-5457>

Садыкова Л.Р.

<https://orcid.org/0000-0002-7514-9577>

Черемина Н.А.

<https://orcid.org/0000-0002-5856-5050>

Литература

1. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Жаркова М.С. и др. Клинические рекомендации Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению фиброза и цирроза печени и их осложнений // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 2021. — № 31 (6). — С. 56–102.
2. Paolo Angeli, Mauro Bernardi, CAntid Villanueva et al. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis // J Hepatol. — 2018. — Vol. 69 (2). — P. 406–460.
3. Хендрик Вильструп, Пьеро Амодио, Ясмохан Бахаж и др. Печеночная энцефалопатия при хронических заболеваниях печени: практические рекомендации Европейской ассоциации по изучению болезней печени и Американской ассоциации по изучению болезней печени // J Hepatol. — 2014. — № 61 (3). — С. 642–659.
4. Моисеева Е.О. Современные клинические и инструментальные методы диагностики печеночной энцефалопатии // Вестник Смоленской государственной медицинской академии. — 2010. — № 1. — С. 78–82.
5. Максимова Е.В., Кляритская И.Л. Печеночная энцефалопатия, диагностика, дифференциальная диагностика и терапия при помощи орнитина // Consilium Medicum. — 2018. — № 20 (12). — С. 110–116.
6. Лазебник Л.Б., Голованова Е.В., Алексеенко С.А. и др. Российский консенсус «Гипераммониемии у взрослых» (Версия 2021) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. — 2021. — № 187 (3). — С. 97–118.
7. Raúl Adrover, Malena Barrio, María Malca Albuquerque et al. Validation of the number connection test for identifying patients with minimal hepatic encephalopathy // Acta Gastroenterol Latinoam. — 2012 Jun. — Vol. 42 (2). — P. 105–111.
8. Zhong B., Chen M., Wang J. et al. The value of number connection test in the diagnosis of subclinical hepatic encephalopathy // Zhonghua Nei Ke Za Zhi. — 2001 Jan. — № 40 (1). — P. 13–15.
9. Weissenborn K., Rückert N., Hecker H. et al. The number connection tests A and B: interindividual variability and use for the assessment of early hepatic encephalopathy // J Hepatol. — 1998. — Vol. 28 (4). — P. 646–653.

УДК 616.5-004.1

А.М. МУХЕТДИНОВА¹, З.Н. ГАБДУЛЛИНА², Н.Г. ШАМСУТДИНОВА¹, С.А. ЛАПШИНА¹, Е.В. СУХОРУКОВА², Л.И. БАДРУТДИНОВА¹¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница. г. Казань

Особенности течения перекреста системной склеродермии и полимиозита у молодой пациентки

Контактная информация:**Мухетдинова Айгуль Масгутовна** — ординатор кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7-996-693-19-10, **e-mail:** aigul.muhetdinova@yandex.ru

В статье представлен клинический случай системной склеродермии и полимиозита у пациентки молодого возраста. Следует отметить достаточно быстрое развитие симптоматики синдрома Рейно, склеродермического поражения кожи, висцеральной патологии на фоне иммунологической активности. Наряду с этим признаки полимиозита: слабость проксимальных групп мышц, высокие показатели мышечных ферментов, положительные электромиографические данные. После проведения вакцинации от новой коронавирусной инфекции пациентка отметила ухудшение общего состояния, усиление мышечной слабости и появление новых симптомов, таких как дисфагия, дисфония, увеличение шейных лимфоузлов, одышка, кашель. В ходе обследования был выявлен паралич голосовых складок, парез правой половины гортани и мягкого неба, легочная гипертензия. Результаты обследования мышечного компонента указывают в пользу первично-мышечного поражения.

Ключевые слова: перекрестный синдром, системная склеродермия, полимиозит.

(Для цитирования: Мухетдинова А.М., Габдуллина З.Н., Шамсутдинова Н.Г., Лапшина С.А., Сухорукова Е.В., Бадрутдинова Л.И. Особенности течения перекреста системной склеродермии и полимиозита у молодой пациентки. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 93–95)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-93-95

A.M. MUKHETDINOVA¹, S.A. LAPSHINA¹, Z.N. GABDULLINA², N.G. SHAMSUTDINOVA¹, E.V. SUKHORUKOVA², L.I. BADRUTDINOVA¹¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Features of the course of systemic scleroderma-polymyositis overlap syndrome in a young patient

Contact details:**Mukhetdinova A.M.** — resident doctor of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-996-693-19-10, **e-mail:** aigul.muhetdinova@yandex.ru

The article presents a clinical case of systemic scleroderma and polymyositis in a young female patient. Notable is a rather rapid development of symptoms beginning with Raynaud's syndrome, scleroderma skin lesion, and visceral pathology against the background of immunologic activity. Along with this, there were signs of polymyositis: weakness of proximal muscle groups, high indices of muscle enzymes, and positive electromyographic data. After SARS-CoV-2 vaccination, the patient noted a worsening of her general condition, increased muscle weakness and the appearance of new symptoms such as dysphagia, dysphonia, enlarged cervical lymph nodes, shortness of breath, and cough. The examination revealed vocal fold paralysis, paresis of the right side of the larynx and soft palate, and pulmonary hypertension. The results of the examination of the muscular component implied a primary muscular lesion.

Key words: overlap syndrome, systemic sclerosis, polymyositis.

(For citation: Mukhetdinova A.M., Lapshina S.A., Gabdullina Z.N., Shamsutdinova N.G., Sukhorukova E.V., Badrutdinova L.I. Features of the course of systemic scleroderma-polymyositis overlap syndrome in a young patient. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 93–95)

Перекрестный синдром (overlap-синдром) — сочетание у больного двух и более системных аутоиммунных ревматических заболеваний (САРЗ), каждое из которых соответствует своим критериям. При этом проявления САРЗ могут развиваться как одновременно, так и последовательно [1]. Наиболее частыми являются сочетания системной склеродермии (ССД) и полимиозита (ПМ), системной склеродермии и ревматоидного артрита. Большинство исследователей полагают, что перекрестные формы имеют генетическую основу, наблюдаются относительно часто — от 5 до 20% от всех форм ССД. Течение ССД-ПМ чаще хроническое, с признаками умеренно выраженной клинической активности, главным образом обусловленной тяжестью миозита [2]. Диагноз системной склеродермии устанавливается на основании наличия таких симптомов, как феномен Рейно, склеродактилия, положительные аутоантитела (антиядерные антитела, анти-Scl70, антинуклеарный фактор), изменения при капилляроскопии, интерстициальное поражение легких [3]. Для полимиозита (ПМ) характерно наличие воспалительных инфильтратов в поперечнополосатых мышцах, основным клиническим проявлением которого является симметричная слабость мышц плечевого, тазового пояса и шеи. Слабость мышц верхней части пищевода может привести к дисфагии, дисфонии и аспирации. Основным лабораторным маркером поражения мышц является повышение фермента — креатинфосфокиназа (КФК) в сыворотке крови. Для подтверждения диагноза необходимо морфологическое исследование: биопсия из мышц бедра или плеча. Еще одно важное обследование — игольчатая электромиография, которая помогает дифференцировать мышечное поражение от нервного [4].

Дифференциальный диагноз представляется особенно трудным при сочетании ревматических заболеваний, которые имеют общие признаки и симптомы.

Клинический пример

В 2018 г. у пациентки 20 лет появился цианоз пальцев кистей на холоде, затем присоединились гнойные язвочки на кончиках пальцев кистей, скованность в теле, мышечная слабость. На капилляроскопии ногтевого ложа признаки синдрома Рейно, начальные проявления системной склеродермии, по данным лабораторных исследований выявлен положительный антинуклеарный фактор (АНФ). Ревматологом выставлен диагноз: системная склеродермия, назначен метилпреднизолон 12 мг, бенциклан 100 мг. На фоне терапии симптомы уменьшились, постепенно снизила дозу метипреднизолона до 1 мг. В ноябре 2019 г. появилось прогрессирующее уплотнение кожи кистей, пациентка никуда не обращалась. В сентябре 2020 г. в связи с выраженной мышечной слабостью, повышением креатининфосфокиназы (КФК) до 2128 Ед/л (норма для женщин до 170 Ед/л) госпитализирована в отделение ревматологии с диагнозом: смешан-

ное заболевание соединительной ткани. Проведена пульс-терапия глюкокортикостероидами (ГКС), увеличена доза метилпреднизолона до 12 мг/сут., назначен метотрексат 10 мг/нед., выписана с улучшением общей симптоматики. Препараты принимала нерегулярно без значимого ухудшения состояния. Вакцинирована от коронавирусной инфекции в ноябре 2021 г. Через 2 недели появились осиплость голоса, дисфагия, кашель, одышка, лимфаденопатия, усилилась мышечная слабость. Выявлен пневмосклероз нижней доли правого легкого по КТ органов грудной клетки, сомнительные антитела к РМ-Scl, повышение КФК, АНФ-1:10240 (отрицательный результат менее 1:160). Было проведено комплексное обследование, исключающее онкопатофизиологию. Увеличена доза метотрексата до 15 мг, и в феврале 2022 г. госпитализирована в отделение ревматологии.

При осмотре: пациентка астенического телосложения, выраженный дефицит массы тела (ИМТ = 14,5 кг/м²), кожные покровы сухие, плотные. В легких жесткое дыхание, хрипов нет, частота дыхания — 18 в мин, тоны сердца приглушены, ритмичны, артериальное давление — 95/60 мм рт. ст., пульс 88 уд/мин. Отмечается умеренная болезненность лучезапястных суставов, положительный тест сжатия кистей, гипотрофия мышц, мышцы при пальпации безболезненные, холодные кисти рук, дигитальные рубчики в области пальцев кистей, болезненные язвочки на сгибах проксимальных межфаланговых суставов кистей, кисетный рот, уплотнение кожи рук, лица, шеи, груди, стоп, кожный счет — 13 баллов, множественные подкожные кальцинаты в области локтевых сгибов, в области передневерхних подвздошных остей.

По лабораторным данным: повышение СОЭ — 54 мм/ч, КФК — 367 Ед/л, антител к В2 гликопротеину — 31,80 Ед/мл, циркулирующих иммунных комплексов — 211 усл. ед. На второй день госпитализации развилась внебольничная полисегментарная двухсторонняя пневмония с тяжелым течением, отрицательным ПЦР-тестом на SARS-CoV-2, улучшением симптоматики после проведения антибактериальной терапии (ампициллин + сульбактам 1,5 г, левофлоксацин 500 мг). В дальнейшем обнаружены признаки легочной гипертензии по эхокардиоскопии, систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) — 31 мм рт. ст., снижение жизненной емкости легких (23%), двусторонний хронический гиперпластический гайморит, субатрофический фарингит, парез правой половины гортани, мягкого нёба. Нарушение сокращения мышц правой половины гортани по электромиографии (ЭМГ). Невролог выявил тетрапарез в сочетании с бульбарной симптоматикой. Результаты прозеринового теста, стимуляционной ЭМГ, игольчатой ЭМГ указывали на первично-мышечный тип поражения воспалительного характера. Выставлен диагноз: системная склеродермия, диффузная форма, активность высокая, прогрессирующее течение, синдром перекреста с полимиозитом (псевдобульбарный синдром,



паралич голосовых складок, парез правой половины гортани и мягкого неба, дисфония), с поражением кожи (диффузная индурация, склередема, склеродактилия, кистный рот, кожный счет — 13 баллов, синдром Тибьерже — Вессенбаха), сосудов (синдром Рейно, дигитальные рубчики, начальный акроостеолиз ногтевых фаланг), суставов (полиартралгия), легких (пневмофиброз ДНО), легочная гипертензия (СДЛА 31 мм рт. ст.), с иммунными нарушениями (антинуклеарный фактор — 10240). После разрешения пневмонии была начата базисная терапия пеницилламином, проведен плазмаферез, курс сосудистых препаратов, доза ГКС была снижена до 7,5 мг. Рекомендовано к базисной терапии добавить микофенолатмофетил и продолжить снижение дозы ГКС до поддерживающей. Выписана с некоторым улучшением самочувствия, уменьшением одышки, кашля, мышечной слабости.

Обсуждение

Очаговая минимальная симптоматика в начале заболевания привела к низкому комплаенсу пациентки в отношении приема лекарственных препаратов, что впоследствии ускорило прогрессирование заболевания. Вакцинация от новой коронавирусной инфекции на фоне высокой активности заболевания без коррекции иммунных нарушений и подготовки могла послужить пусковым моментом манифестации заболевания и появлению новых симптомов, таких как дисфагия, дисфония, одышка, кашель. Есть данные о том, что вакцины могут индуцировать или усугублять аутоиммунные ревматические заболевания. Доступные в настоящее время вакцины против COVID-19 включают матричную РНК и рекомбинантные аденовирусные векторные вакцины, обе из которых кодируют выработку спайкового белка SARS-CoV-2 в качестве основной мишени для нейтрализующих антител. Есть публикации о переходе кожной формы в системную красную волчанку после вакцинации против SARS-CoV-2 на основе аденовирусного вектора [5]. По рекомендациям Ассоциации ревматологов России перед введением вакцины против COVID-19 обязательно консультация со своим лечащим врачом-ревматологом. Вакцинацию рекомендуется проводить на фоне низкой активности или ремиссии иммуновоспалительных ревматических заболеваний (ИВРЗ), оптимально — за 4 недели до начала лечения препаратами с предполагаемой иммуносупрессивной активностью, с коррекцией текущей терапии [6].

Эффективность назначенной пациентке базисной терапии в стадии развернутой клинической картины ниже, чем если бы она регулярно принимала препараты с момента дебюта заболевания. Следует обращать внимание на смешанные заболевания с минимальной симптоматикой, так как они могут в любое время манифестировать и привести к необратимым изменениям.

Выводы

Заболевание развилось в течение нескольких лет с минимальной симптоматики до манифестной клинической картины с тяжелым висцеральным поражением, характерным для системной склеродермии и полимиозита. Отсутствие регулярного приема препаратов и, вероятно, проведение вакцинации без коррекции иммунных нарушений и подготовки могли привести к серьезному ухудшению течения заболевания.

Мухетдинова А.М.

<https://orcid.org/0000-0002-6708-0047>

Шамсутдинова Н.Н.

<https://orcid.org/0000-0001-7320-0861>

Лапшина С.А.

<https://orcid.org/0000-0001-5474-8565>

Сухорукова Е.В.

<https://orcid.org/0000-0001-6274-4636>

Бадрутдинова Л.И.

<https://orcid.org/0000-0001-5291-9041>

Литература

1. Pepmueller P.H. Undifferentiated Connective Tissue Disease, Mixed Connective Tissue Disease, and Overlap Syndromes in Rheumatology // *Mo Med.* — 2016. — Vol. 113 (2).
2. Старовойтова М.Н., Десинова О.В., Гусев Н.Г. и др. Перекрестные формы системной склеродермии // *Научно-практическая ревматология.* — 2007. — Т. 45, № 4. — С. 18–23.
3. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение прогрессирующего системного склероза. Ассоциация ревматологов России. — 2016.
4. Ассоциация ревматологов России. — URL: http://rheumatolog.ru/patient/about_rz/zabolevaniya/polimiozit/index.php?sphrase_id=2281
5. Kreuter A., Burmann S.N, Burkert B. et al. Transition of cutaneous into systemic lupus erythematosus following adenoviral vector-based SARS-CoV-2 vaccination // *The Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology.* — 2021. — Vol. 35 (11). — P. 733–735.
6. Насонов Е.Л, Лила А.М, Мазуров В.И и др. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания // *Научно-практическая ревматология.* — 2021. — Vol. 59 (3). — С. 239–254.

УДК 616.61-002

Г.И. НУРУЛЛИНА¹, Т.Н. ХАЛФИНА¹, А.А. ШАЙХУТДИНОВА², И.Д. ЧАНТУРИЯ¹, Т.Д. ГОСТЮНИН¹¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Клинический случай прогрессирования хронической болезни почек у пациента после дважды перенесенной новой коронавирусной инфекции

Контактная информация:**Нуруллина Гузель Ильшатовна** — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, **тел.:** +7 (843) 209-18-20, **e-mail:** nurguzel@yandex.ru

За период пандемии COVID-19 стало известно, что вирус SARS-CoV-2 не ограничивается только легочными проявлениями. В последних исследованиях все чаще встречается информация о тропизме вируса к почкам, что на фоне длительно имеющегося почечного заболевания приводит к ухудшению течения хронической болезни почек (ХБП). В статье представлен клинический случай прогрессирования ХБП у пациента, находящегося в нефрологическом отделении РКБ, который дважды перенес новую коронавирусную инфекцию (НКВИ). Изначально, согласно анализам, стадия ХБП соответствовала 3А с показателями СКФ 58 мл/мин/1,73 м², без протеинурии, однако после первой перенесенной новой коронавирусной инфекции показатели СКФ снизились до 40 мл/мин/1,73 м², а после второго случая СКФ составили 34,2 мл/мин/1,73 м², развилась и прогрессировала протеинурия. Спустя 6 месяцев СКФ соответствовала значениям 21,5 мл/мин/1,73 м², а протеинурия достигла нефротического уровня. Представленный клинический случай демонстрирует прогрессирование существующей ХБП у пациента, перенесшего COVID-19.

Ключевые слова: хроническая болезнь почек, новая коронавирусная инфекция, НКВИ.

(Для цитирования: Нуруллина Г.И., Халфина Т.Н., Шайхутдинова А.А., Чантурия И.Д., Гостюнин Т.Д. Клинический случай прогрессирования хронической болезни почек у пациента после дважды перенесенной новой коронавирусной инфекции. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 96–98)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-96-98

G.I. NURULLINA¹, T.N. KHALFINA¹, A.A. SHARAFUTDINOVA², I.D. CHANTURIA¹, T.D. GOSTYUNIN¹¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Case report: chronic kidney disease progression after two prior cases of COVID-19

Contact details:**Nurullina G.I.** — PhD (medicine), Assistant Lecturer of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7 (843) 209-18-20, **e-mail:** nurguzel@yandex.ru

During the COVID-19 pandemic it became known that SARS-CoV-2 virus has other targets beside lungs. Recent studies imply that the virus have shown tropism on kidneys, which under the durable kidney disease leads to aggravation of chronic kidney disease (CKD). The article presents a case of progressive CKD in a patient of the Nephrology Department at Republic Clinical Hospital who had two prior cases of COVID-19. Initially he had the 3A stage of CKD with GFR 58 ml/min/1.73 m², with proteinuria level of A1 stage. After the first COVID-19 infection, his GFR decreased to 40 ml/min/1.73 m². After the second COVID-19 infection, GFR decreased to 34.2 ml/min/1.73 m² and proteinuria reached the A3 stage levels. After six months, GFR was 21.5 ml/min/1.73 m², and proteinuria reached nephrotic levels. The presented case showed progression of CKD due to SARS-CoV-2.

Key words: chronic kidney disease, COVID-19, new coronavirus infection.

(For citation: Nurullina G.I., Khalfina T.N., Sharafutdinova A.A., Chanturia I.D., Gostyunin T.D. Case report: chronic kidney disease progression after two prior cases of COVID-19. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 96–98)

За период пандемии COVID-19 накопилось большое количество исследований, доказывающих, что помимо легких, вирус SARS-CoV-2 обладает тропизмом и к другим органам, в частности к почкам [1]. Пациенты с ХБП являются особо уязвимой группой в отношении заражения COVID-19 [2]. Механизм поражения почек вирусом до конца не изучен, однако наиболее распространенной гипотезой поражения считается влияние вируса на РААС. Связывание вируса SARS-CoV-2 с рецепторами АПФ 2, большое количество которых находится не только в дыхательных путях, но и в почках, опосредует проникновение вируса в клетки и приводит к воспалительной реакции и продукции большого количества цитокинов [3]. Пациенты с ХБП в анамнезе изначально более уязвимы к развитию острого почечного повреждения (ОПП) в результате инфицирования SARS-CoV-2 [4]. В то же время результатом этого ОПП у данных пациентов может являться прогрессирование ХБП до более тяжелой стадии. Так, в исследовании, опубликованном в январе 2021 г. в журнале BMC, было установлено, что у 16% пациентов на фоне COVID-19 произошло прогрессирование ХБП [5].

Клинический случай

Пациент Ш. в период с 22.09.2020 по 29.09.2020 находился на стационарном лечении в нефрологическом отделении ГАУЗ РКБ МЗ РТ в связи с жалобами на повышение артериального давления, нарастания отеков нижних конечностей. При выписке установлен диагноз: хронический гломерулонефрит, латентная форма. ХБП С 3А (СКФ по СКД-ЕПІ 58 мл/мин/1,73 м² (90–120 мл/мин/1,73 м²), А1. Артериальная гипертензия 2 стадии, риск 3. Из анамнеза известно, что пациент считает себя больным с 2000 г. после перенесенной геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС). В ходе профилактических медицинских осмотров выявлялся мочевого синдром — гематурия, лейкоцитурия. За медицинской помощью не обращался. В конце 2019 г. стал отмечать повышение АД до 170/100 мм рт. ст., появление отеков нижних конечностей, в связи с чем в марте 2020 г. обратился к нефрологу и был направлен на стационарное лечение в нефрологическое отделение ГАУЗ РКБ МЗ РТ для дообследования и подбора терапии. Проведена нефропротективная терапия. Пациент выписан с улучшением, рекомендован прием эналаприла, статинов, ацетилсалициловой кислоты, урорека, динамическое наблюдение нефролога по месту жительства.

В феврале 2021 г. пациент отметил ухудшение самочувствия, появились жалобы на повышение температуры тела, тошноту, диарею. Было проведено экспресс-тестирование на НКВИ, результат которого был положительным (ФБУЗ не подтвержден). За медицинской помощью не обращался.

С 24.03.2021 по 08.04.2021 в связи с нарастанием азотемии (176 мкм/л) пациент был госпитализирован в нефрологическое отделение ГАУЗ РКБ МЗ РТ для коррекции терапии ХГН. Диагноз при выписке: хронический гломерулонефрит, нефротическая форма, обострение. ХБП С3Б (СКФ по СКД-ЕПІ = 40 мл/мин/1,73 м²), А4. Вторичная артериальная гипертензия, 2 стадия. Риск 3. Начата терапия глюкокортикоидами 40 мг/сут. и пульс-терапия циклофосфамидом. Состояние после проведенного лечения улучшилось: стабилизировались цифры АД, уменьшились отеки на ногах, снизился креатинин.

В конце мая пациент отметил появление ломоты в теле, кашель с небольшим количеством слизистой мокроты, повышение температуры до 39 °С, умеренные боли в суставах, повышение АД до 180/100 мм рт. ст., был верифицирован вирус SARS-CoV-2, в связи с чем был госпитализирован в ГАУЗ РКБ МЗ РТ. Получил лечение в соответствии с актуальными временными рекомендациями. Выписан с улучшением. С июня 2021 г. — постоянная форма фибрилляции предсердий.

В июле 2021 г. продолжил патогенетическую терапию циклофосфамидом. Последняя плановая госпитализация для проведения пульс-терапии циклофосфамидом была в декабре. 3.12.2021 проведена нефробиопсия. Заключение: диффузный склерозирующий гломерулонефрит.

Ухудшение состояния отметил с 26.01.2022 в виде появления отеков нижних конечностей, усиления одышки при умеренной физической нагрузке, никтурии до 5–6 раз. С этими жалобами пациент обратился к нефрологу. Учитывая нарастание азотемии (296 мкм/л) и результаты нефробиопсии, 3.02.2022 был госпитализирован в нефрологическое отделение ГАУЗ РКБ МЗ РТ с диагнозом: хронический гломерулонефрит, смешанная форма. ХБП С4 (СКФ по СКД-ЕПІ = 17,6 мл/мин/1,73 м²), А4. Состояние на фоне проведения иммуносупрессивной терапии. Сопутствующий диагноз: вторичная артериальная гипертензия III стадии, 2 степени, риск 4, контролируемая АГ, целевое АД: 120/80 мм рт. ст., SCORE 5%. Снижение сократительной функции миокарда ЛЖ (ФВ по Симпсону 45%). Гипертрофия миокарда ЛЖ. Увеличение полости обоих предсердий, больше левого. Уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана. Небольшая аортальная регургитация. Митральная регургитация 2–3 степени. Трикуспидальная регургитация 1 степени. Нарушение ритма сердца по типу постоянной формы фибрилляции предсердий. Анемия легкой степени тяжести, сочетанного генеза. Хроническая сердечная недостаточность 2А стадии с промежуточной фракцией выброса ЛЖ (45%), ФК III.

При поступлении в нефрологическое отделение объективно: состояние стабильное, сознание ясное. Отеки нижних конечностей. Аускультативно: дыхание жесткое с единичными сухими хрипами. Тоны сердца приглушены. Нарушение работы сердца по типу постоянной формы фибрилляции предсердий. ЧСС — 89 уд/мин, пульс — 85 уд/мин, АД — 150/90 мм рт. ст.

Проведено лечение: режим палатный, диета ОВД, преднизолон 10 мг 1 раз/сут. утром, амплотипин 10 мг 1 раз/сут. вечером под контролем АД, бисопролол 2,5 мг 1 раз/сут. по утрам под контролем ЧСС, лозартан 50 мг 1 раз/сут. утром под контролем АД, фуросемид 10 мг 1 раз/сут. внутривенно струйно под контролем АД, аторвастатин 20 мг 1 раз/сут. во время ужина, эноксапарин 4 мг подкожно 1 раз/сут.

На фоне проводимой терапии функция почек стабилизируется. Анализы от 4.02.2022: креатинин — 286 мкмоль/л (62–106 мкмоль/л), мочевины — 18,1 ммоль/л (3,2–7,3 ммоль/л).

В анализах от 7.02.2022 сохранялась тенденция к снижению уровня мочевины и креатинина в крови: креатин — 264 мкмоль/л, мочевины — 15,9 ммоль/л. Пациент был выписан с рекомендациями проведения медикаментозной поддерживающей терапии и соблюдения диеты.

Выводы

Данный клинический случай демонстрирует, что НКВИ может приводить к ухудшению течения имеющегося почечного заболевания и прогрессированию ХБП до более тяжелых стадий. Необходима настороженность врачей на предмет почечных осложнений инфекции COVID-19, своевременная диагностика данных осложнений и контроль почечной функции. Особое внимание заслуживает разработка эффективных стратегий ведения данных пациентов с учетом особенностей патогенетических механизмов поражения почек и течения новой коронавирусной инфекции.

Нуруллина Г.И.

<https://orcid.org/0000-0002-7697-187X>

Халфина Т.Н.

<https://orcid.org/0000-0003-4537-5730>

Шайхутдинова А.А.

<https://orcid.org/0000-0001-9033-380X>

Чантурия И.Д.

<https://orcid.org/0000-0003-2535-6938>

Гостюнин Т.Д.

<https://orcid.org/0000-0001-7031-4206>

Литература

1. Nadim M.K., Forni L.G., Mehta R.L. et al. COVID-19-associated acute kidney injury: consensus report of the 25th Acute Disease Quality Initiative (ADQI) Workgroup // *Nat Rev Nephrol.* — 2020. — Vol. 16 (12). — P. 747–764.
2. Sreedhar A., Avantika C., Mamtha B. et al. COVID-19 Pandemic Causing Acute Kidney Injury and Impact on Patients with Chronic Kidney Disease and Renal Transplantation // *J Clin Med Res.* — 2020. — Vol. 12 (6). — P. 352–361.
3. Выхристенко Л.Р., Счастливленко А.И., Бондарева Л.И. и др. Поражение почек при инфекции COVID-19 // *Вестник ВГМУ.* — 2021. — Т. 20, № 1. — С. 7–23.
4. Yende S., Parikh C.R. Long COVID and kidney disease // *Nat Rev Nephrol.* — 2021. — Vol. 17. — P. 792–793.
5. Hultström M., Lipcsey M., Wallin E. et al. Severe acute kidney injury associated with progression of chronic kidney disease after critical COVID-19 // *Crit Care.* — 2021. — Vol. 25 (1). — P. 37.

УДК 351.774.7

Г.И. НУРУЛЛИНА, Т.Н. ХАЛФИНА, Э.Р. АБДУЛЛИНА, Д.М. ШАЙДУЛЛИНА

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

Особенности вакцинации у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями

Контактная информация:

Нуруллина Гузель Ильшатовна — к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, тел.: +7 (843) 209-18-20, e-mail: nurguzel@yandex.ru

Цель исследования — изучить особенности вакцинации, в том числе от COVID-19, у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями (ИВРЗ).

Материал и методы. Анализ литературы, посвященной вопросам вакцинации у пациентов с ИВРЗ.

Результаты. Пациенты с ИВРЗ находятся в группе риска инфекционных заболеваний с вероятностью более тяжелого течения и исхода. Данная проблема стала более актуальной с появлением новой коронавирусной инфекции (НКВИ) и необходимости проведения вакцинации от COVID-19. Инфекционные заболевания пациентов с ИВРЗ могут протекать в более тяжелой форме, поэтому им необходимо рекомендовать проведение вакцинации. Однако внедрение в клиническую практику БПВП, ГИБП приводит к негативному влиянию препаратов на иммуногенность некоторых вакцин, что приводит к снижению их эффективности.

Определенная роль вакцин в индуцировании аутоиммунных заболеваний активно обсуждается последнее десятилетие. Однако, помимо некоторых специфических вакцинных осложнений, эта роль не была установлена. НКВИ также может вызывать обострение ИВРЗ. Поэтому данным пациентам необходимо рекомендовать вакцинацию. Нарастание симптомов ИВРЗ после введения вакцины не во всех случаях отражало истинное обострение и не может служить основанием для отказа от нее. Потенциальное объяснение сохраняющейся восприимчивости к заболеванию может заключаться в отсутствии гуморального ответа в сочетании с недостаточным Т-клеточным ответом.

Вывод. Таким образом, вакцинация рекомендуется пациентам с ИВРЗ и проводится на фоне низкой активности или ремиссии ИВРЗ через 6 месяцев после и за 4 недели до курса В-клеточной терапии. Иммуные осложнения после вакцинации относительно редки, но их не стоит недооценивать, в связи с этим необходимо проводить тщательное наблюдение за пациентами в поствакцинальном периоде.

Ключевые слова: ИВРЗ, вакцинация, грипп, менингококковая инфекция, COVID-19.

(Для цитирования: Нуруллина Г.И., Халфина Т.Н., Абдуллина Э.Р., Шайдуллина Д.М. Особенности вакцинации у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 99–109)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-99-109

G.I. NURULLINA, T.N. KHALFINA, E.R. ABDULLINA, D.M. SHAI DULLINA

Kazan State Medical University, Kazan

Features of vaccination in patients with immune-mediated inflammatory rheumatic diseases

Contact details:

Nurullina G.I. — PhD (medicine), Assistant Lecturer of the Department of Hospital Therapy

Address: 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, tel.: +7 (843) 209-18-20, e-mail: nurguzel@yandex.ru

The purpose — to study the features of vaccination, including against COVID-19, in patients with immune-mediated rheumatoid inflammatory diseases (IMRID).

Material and methods. A review of the scientific literature about vaccination, including vaccination against COVID-19, in patients with immune-mediated inflammatory rheumatoid diseases.

Results. Patients with IMRID are at risk of infectious diseases with a more severe course and outcome. This problem has become more urgent with the emergence of COVID-19 and the need for vaccination against it. Infectious diseases in IMRID patients may have

a more severe source, thus, their vaccination is recommended. However, introduction of DMARDs and GEBDs into clinical practice leads to a decrease in the vaccination effectiveness. The specific role of vaccines in the induction of autoimmune diseases has been actively discussed over the past decade. However, apart from some specific vaccine complications, this role has not been established.

COVID-19 can also exacerbate IMRID. Therefore, vaccination should be recommended to these patients. The increase in IMRID symptoms after the vaccine introduction did not in all cases reflect a true exacerbation and cannot serve as a basis for refusing to vaccinate. The preserved sensibility to the disease may be explained by the lack of humoral response combined with insufficient T-cell response.

Conclusions. Therefore, vaccination is recommended for patients with IMRID. At the same time, vaccination is recommended against the background of low activity or remission of IMRID 6 months after and 4 weeks before the course of B-cell therapy. Immunological complications after vaccination are relatively rare, but they should not be underestimated, in this regard, it is necessary to carefully monitor patients in the post-vaccination period.

Key words: immune-mediated inflammatory diseases, vaccination, influenza, meningococcal infection, COVID-19.

(For citation: Nurullina G.I., Khalifina T.N., Abdullina E.R., Shaidullina D.M. Features of vaccination in patients with immune-mediated inflammatory rheumatic diseases. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 99–109)

Пациенты с аутоиммунными и иммуновоспалительными заболеваниями находятся в группе риска инфекционных, в том числе вирусных заболеваний с вероятностью более тяжелого течения и исхода. Этому способствуют различные механизмы влияния инфекционных патогенов на организм [1–10], терапия иммуносупрессивными препаратами [4], поэтому вопрос вакцинации для данной группы пациентов всегда был актуальным.

Другая проблема — сложность вакцинации у данной категории пациентов. Перед врачами остро стоит вопрос о безопасности, выборе условий, категории пациентов, нуждающихся в вакцинации. Польза или вред? Не исключено, что применение вакцин может спровоцировать возникновение / обострение имеющейся аутоиммунной патологии. Данный вопрос стал более острым с появлением НКВИ и необходимости проведения вакцинации от COVID-19.

Коморбидные инфекции оказывают неблагоприятное влияние на прогноз пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями (ИВРЗ). Так, у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ) они являются второй по частоте причиной летальных исходов [1].

Риск развития коморбидных инфекций у больных аутоиммунными заболеваниями (АИЗ) увеличивается при длительности основного заболевания, составлявшей 10 лет и более, и применении глюкокортикоидов (ГК) в составе комбинированной терапии с цитостатиками (глюкокортикоиды и циклофосфан, глюкокортикоиды и азатиоприн).

Помимо длительности основного заболевания, риск инфицирования положительно коррелирует со степенью активности процесса. Согласно данным регистра CORRONA, нарастание активности заболевания по DAS-28 на 0,6 единиц приводило к повышению частоты амбулаторных инфекций на 4% ($p = 0,01$), серьезных инфекций, требовавших госпитализации, — на 25% ($p = 0,03$) [2].

Чаще всего вторичные инфекции встречаются у пациентов с ревматоидным артритом (РА) и СКВ (38,1 и 19,7% по данным [3] и 13,2 и 28,4% по данным [4] соответственно).

Патогенетические механизмы высокой восприимчивости пациентов с аутоиммунной патологией к инфекционным заболеваниям во многом зависят от характера основного ИВЗ. Так, наличие иммунного дефицита у больных РА (уменьшение рецепторов Т-клеток) предрасполагает к развитию инфекций [5].

У пациентов с СКВ риск инфекций увеличивается при снижении уровня Т- и В-клеток, иммуноглобулинов [6].

Факторами риска развития коморбидных инфекций при РА являются также: хронические заболевания легких, лейкопения, внесуставные проявления болезни, тяжелый функциональный статус, наличие ревматоидного фактора, ускорение СОЭ, а также терапия ГК [7]. А при СКВ — активность, длительность, число обострений, люпус-нефрит, анемия, лейкопения, высокий уровень СРБ, пульс-терапия ГК, применение цитостатических препаратов [8].

Среди этиологических факторов развития коморбидных инфекций наибольшее значение имели бактерии рода *Klebsiella*, грибы рода *Candida*, герпес-вирусы. Этиологически значимыми являлись также *S. aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *S. haemolyticus*, *Morganella morganii* [9].

Важным аспектом борьбы с коморбидными инфекциями является иммунизация пациентов с ревматическими заболеваниями. Проведенное в Швеции эпидемиологическое исследование EIRA показало отсутствие нарастания числа случаев возникновения или обострения РА у больных как с позитивными, так и с негативными по антителам к циклическому цитруллинированному пептиду формами в 5-летний промежуток после иммунизации [10].

В связи с активным внедрением в клиническую практику базисных противовоспалительных препаратов (БПВП), генно-инженерных биологических препаратов (ГИБП), действие которых направлено на специфические звенья патогенеза ИВЗ, возникает проблема возникновения частой инфекционной патологии у данных пациентов.

БПВП, ГИБП могут оказывать определенное негативное влияние на иммуногенность некоторых вакцин, что приводит к снижению профилактической эффективности последних.

Показано, что анти-В-клеточный препарат ритуксимаб оказывает значимое негативное влияние на иммуногенность вакцин, которое нарастает при сокращении сроков между вакцинацией и применением препарата. Метотрексат оказывает аналогичное действие, но проявляющееся в меньшей степени. Абатацепт, вероятно, снижает иммуногенность вакцин, хотя исследования выполнялись при отсутствии адекватных контрольных групп. Ингибиторы фактора некроза опухоли- α (ИФНО- α) и ингибиторы янус-киназ (и-JAK) снижают абсолютные значения

концентраций антител для многих вакцин, но не оказывают значимого влияния на частоту пациентов, достигших серопротекции. Ингибиторы интерлейкина-6 (ИЛ-6), ИЛ-12/ИЛ-23 и ИЛ-17 практически не влияют на иммуногенность вакцин. Также идет накопление данных о влиянии БПВП, ГИБП на иммуногенность вакцин против SARS-CoV-2, исходы, вероятно, схожи с полученными результатами в исследованиях по вакцинопрофилактике других инфекций у больных с аутоиммунной патологией [11].

Согласно методическим рекомендациям МЗ РФ от 22.12.2021 «Порядок проведения вакцинации против новой коронавирусной инфекции (COVID-19)» [12] пациенты с ИВРЗ, получающие терапию противовоспалительными препаратами, должны следовать следующим рекомендациям в отношении терапевтической тактики. Метотрексат отменить на 1 неделю после каждой процедуры вакцинации. Таргентные БПВП (тофацитиниб, барицитиниб, упадацитиниб) и циклофосфамид: пропустить прием препарата в течение 1 недели после каждой дозы вакцины. Абатацепт, подкожное введение: пропустить прием препарата в течение 1 недели до и 1 недели после первой дозы вакцины. Абатацепт, внутривенное введение: пропустить прием препарата в течение 4 недель до и 1 недели после первой дозы вакцины. Ритуксимаб: начать вакцинацию минимум через 1 месяц (оптимально через 6 месяцев) от момента последнего введения препарата и за 4 недели до предстоящей инфузии. У пациентов, получающих внутривенную пульс-терапию циклофосфамидом и ГК, вакцинация должна выполняться до проведения инфузий или не ранее чем через 1 месяц после плановой инфузии.

При отсутствии противопоказаний всем пациентам с ИВРЗ и членам семьи следует рекомендовать вакцинацию против SARS-CoV-2, а также гриппа и пневмококковой инфекции (в соответствии с национальными рекомендациями) [13].

Пациенты, страдающие ИВЗ, по-видимому, подвергаются большему риску развития инфекции вирусом гриппа по сравнению со здоровыми людьми из-за иммуносупрессивного лечения, что свидетельствует о важности вакцинации.

В целом вакцинация против гриппа хорошо переносится больными СКВ. В литературе рекомендовано введение инактивированной противогриппозной вакцины для больных СКВ в соответствии с рекомендациями и схемами для населения, проводимыми ежегодно против вирусов сезонного гриппа.

У пациентов с РА эффективность вакцинации инактивированной противогриппозной вакциной следует определять в каждом конкретном случае с учетом терапии пациента [14]. В исследовании Friedman M.A. et al. [15] было установлено, что предпочтительно использовать внутримышечную вакцину, живая интраназальная вакцина противопоказана. American College of Rheumatology (ACR) and the European League Against Rheumatism (EULAR) рекомендуют проводить ежегодную вакцинацию от гриппа пациентам с РА. Причем пациентам старше 65 лет лучше вводить трехвалентную вакцину в высоких дозах, это эффективнее, чем проведение вакцинации в стандартных дозах [16, 17].

В исследовании Chen C.M. et al. [18] выявлено, что снижение риска госпитализации по поводу септицемии, бактериемии или виремии (отношение рисков (OR) = 0,65; 95%, доверительный интервал

(ДИ) = 0,45–0,94) и более низкий риск смертности (OR = 0,62; 95% ДИ = 0,39–0,97) были связаны с получением противогриппозной вакцины. Эффективность была особенно значительной у пациентов пожилого возраста.

Буханова Д.В., Белов Б.С. [19] и др. в своем исследовании получили следующие результаты. У 98 человек переносимость вакцинации была хорошей, поствакцинальные реакции отсутствовали. У 20 отмечены боль, припухлость и гиперемия кожи диаметром до 2 см в месте введения вакцины, в 8 случаях — субфебрилитет, миалгия, недомогание, головная боль. Случаев обострения ревматоидных заболеваний или возникновения каких-либо новых аутоиммунных расстройств за период наблюдения не отмечали. За весь период наблюдения случаев гриппа или гриппоподобного заболевания не зарегистрировано.

По данным Abu-Shakra M. et al. [20], применение трехвалентной гриппозной сплит-вакцины у 24 больных СКВ не привело к изменению индекса активности (SLEDAI) у исследуемых пациентов в течение 12-недельного периода наблюдения. На 6 неделе наблюдалось временное повышение титров аутоантител к Ro- и Sm-антигенам, а также к рибонуклеопротеиду и кардиолипину. Признаки обострения заболевания отсутствовали.

Karpetanovic M.C., Kristensen L.E. et al. изучили влияние различных иммунодепрессантов на иммунный ответ после применения вакцины против гриппа. В исследовании участвовал 291 пациент с РА и спондилоартритами (SpA). В зависимости от проводимой терапии показатели положительного поствакцинального ответа были следующими: РА + метотрексат (MT) — 42%; РА + иФНО-α — 53%; РА + иФНО-α + MT — 43%; РА + абатацепт (АБЦ) — 20%; РА + ритуксимаб (РТМ) — 10%; РА + тоцилизумаб — 50%; SpA + иФНО-α — 76%; SpA + иФНО-α + MT — 47%; SpA + НПВП (нестероидные противовоспалительные препараты) — 59%.

У пациентов, которые получали РТМ, иммунный ответ был значимо более низким, чем у пациентов, принимающих другие препараты. Было установлено, что возраст старше 60 лет также способствовал возникновению более низкого поствакцинального иммунитета. Защитные уровни антител поддерживались в среднем в течение 22 месяцев после вакцинации, кроме пациентов, получавших РТМ [21].

Но показатели постиммунизационного ответа могут быть улучшены путем оптимального выбора времени введения препарата и вакцины. Так, введение гриппозной вакцины через 6–10 месяцев после инфузии РТМ дало лучшие результаты в отношении достижения уровня серопротекции по сравнению с 4–8-недельным интервалом [16].

В исследовании Alten R. et al. 2016 г. применение вакцины против сезонного гриппа у больных РА, получавших АБЦ, позволило достигнуть протективных уровней антител в 81,2% случаев [22], что значимо не отличалось от показателей в популяции (89–97%) для каждого штамма вируса гриппа [23].

Несмотря на то, что титры антител после вакцинации снижались при лечении иФНО-α и и-ЯК, доля больных, достигших серопротекции, была аналогична таковой среди лиц, не получавших эти препараты.

Ингибиторы ИЛ-6, ИЛ-12/ИЛ-23 и ИЛ-17, по-видимому, не влияют на эффективность вакцинации против гриппа.

Применение ГК в низких дозах совместно с БПВП/ГИБП не ведет к значимому снижению постиммунизационного ответа на гриппозную вакцину [24]. В ходе многовариантного регрессионного анализа не выявлено значимого ухудшения ответа на гриппозную вакцину у больных РА, применявших ГК (в среднем 8 мг/сут.) вместе с инфликсимабом и этанерцептом [25].

Сезонные эпидемии гриппа могут приводить к значительным уровням заболеваемости, госпитализации и смертности в осенне-зимний период. Несмотря на то, что инфекция, вызванная вирусом гриппа, обычно протекает в легкой неосложненной форме, у лиц с ИВРЗ она может приводить и к тяжелому заболеванию. Спектр клинических проявлений при гриппе разнообразен — от лихорадки, кашля, ломоты в теле, головной боли до тяжелой первичной вирусной пневмонии, которая может осложняться вторичной бактериальной инфекцией и обострением имеющихся хронических состояний. Вакцинация против гриппа — это безопасная и наиболее эффективная мера профилактики инфекции и тяжелых исходов, вызываемых вирусами гриппа.

Циркуляция вирусов гриппа во время продолжающейся пандемии COVID-19 в осенне-зимние месяцы может иметь тяжелые последствия для уязвимых групп населения и накладывать дополнительную нагрузку на систему здравоохранения. Так как пациенты с ИВРЗ подвержены более высокому риску тяжелого течения COVID-19, данные категории лиц следует по-прежнему относить к приоритетной категории для прохождения вакцинации против гриппа. Это позволит защитить их от гриппа и свести к минимуму риск инфицирования SARS-CoV-2, с которым человек может столкнуться при обращении за медицинской помощью в случае заболевания гриппом, а также уменьшить вероятность госпитализации в связи с гриппом, тем самым предупреждая возможную перегрузку системы оказания медицинской помощи [26].

Согласно данным японских ученых, у больных РА доля пневмококковых пневмоний составляла 18,3% [27]. Пневмонии занимают одну из лидирующих позиций в структуре серьезных инфекций у пациентов с ИВРЗ [28]. Согласно результатам исследования, выполненного в Научно-исследовательском институте ревматологии (НИИР) им. В.А. Насоновой, пневмония была наиболее частой серьезной инфекцией и встречалась у 62,9% пациентов с РА, 62,5% пациентов — с системной склеродермией (ССД) и у 61,9% — СКВ [29].

В ретроспективном когортном исследовании, выполненном британскими учеными, установлено, что риск инвазивной пневмококковой инфекции, включая пневмонию, значимо возрастал у госпитализированных больных РА, СКВ, узелковым полиартериитом, ССД, синдромом Шегрена, анкилозирующим спондилитом [30].

Исследование «Иммунизация 23-валентной полисахаридной пневмококковой вакциной пациентов с СКВ, получавших комбинированную иммуносупрессивную терапию» Тарасовой Г.М., Белова Б.С. и др. [31] выявило, что у большинства пациентов (96%) вакцинальная реакция отсутствовала либо отмечались стандартные местные вакцинальные реакции легкой степени тяжести (покраснение, отек в месте инъекции). В течение 12 месяцев не было зарегистрировано ни одного случая обострения СКВ, досто-

верно связанного с вакцинацией, а также развития новых аутоиммунных феноменов. Данных о значимом повышении иммунологической активности заболевания не получено. Применение ГИБП уменьшает число «ответчиков» на вакцинацию. Однако при соблюдении сроков введения (до инициации терапии ГИБП или истечения первого года их использования) число «ответчиков» возрастает. Сделан вывод, что вакцинация ППВ-23 хорошо переносится лицами с СКВ и безопасна для них. При необходимости возможна вакцинация пациентов с высокой активностью заболевания без риска развития нежелательных явлений. У пациентов с аутоиммунной патологией, получавших различные иммуносупрессивные препараты (МТ, иФНО- α , РТМ), иммунные ответы на ПКВ-13 и ППВ-23 были снижены по сравнению с контролем. При этом снижение поствакцинального ответа на ПКВ-13 было выражено в большей степени [32]. Установлено, что ГК в низких дозах, принимаемые одновременно с другими БПВП/ГИБП, не влияют на уровень поствакцинальных пневмококковых антител [33–35], в то время как повышение дозы ГК может оказывать ингибирующий эффект. Среди больных, принимавших МТ с инфликсимабом или без него, сопутствующие низкие дозы ГК (< 10 мг/сут. в пересчете на преднизолон) не оказывали неблагоприятного воздействия на вакцинальный ответ [36].

В США одобрены 2 вакцины от пневмококковой инфекции: ПКВ-13, ППВ-23. Конъюгированные вакцины, как правило, более иммуногенны, чем полисахаридные. Однако исследование предшествующей конъюгированной пневмококковой вакцины ПКВ-13 не показали большей иммуногенности, чем ППВ-23 у больных РА [37, 38].

Также было исследовано влияние ПКВ-13 на пациентов с ЮИА (ювенильным идиопатическим артритом). В исследовании были включены 53 пациента в стадии ремиссии с ЮИА и 25 — в стадии активной болезни, медиана возраста составила 13,3 и 10,8 года, тоцилизумаб / канакинумаб получали 43/10 и 18/7 больных соответственно. Через 4 недели после вакцинации минимальный значимый уровень анти-SPP IgG и двукратное увеличение уровня анти-SPP IgG были зафиксированы у 49/53 (92%) и 32/53 (60%) пациентов с ЮИА в стадии ремиссии, а также у 22/25 (88%) и 18/25 (72%) пациентов в стадии активного заболевания соответственно. Иммуногенность ПКВ-13 у больных ЮИА в стадии ремиссии и активного заболевания, а среди последних — у исходно получавших и не получавших ГИБП, не различалась. Следовательно, иммунизация ПКВ-13 позволяет достичь защитной концентрации антител у большинства пациентов с ЮИА детского возраста вне зависимости от стадии болезни и предшествующей терапии ГИБП [39]. В соответствии с рекомендациями Американского комитета по практике иммунизации (Advisory Committee on Immunization Practices — ACIP) [40], Междисциплинарного комитета экспертов РФ, вакцинацию взрослых больных, получающих иммуносупрессивную терапию, необходимо начинать с ПКВ-13. После ПКВ-13 не менее чем через 8 недель может быть введена ППВ-23, вторая доза ППВ-23 — через 5 лет. Французские исследователи показали, что последовательное применение ПКВ-13 и ППВ-23 безопасно у больных СКВ, но не дает преимуществ в иммуногенности по сравнению с таковой при изолированном назначении ППВ-23 [41].

Согласно данным метаанализа, у пациентов с ИВРЗ, получавших различные МТ, иФНО- α , РТМ, иммунные ответы на ПКВ-13 и ППВ-23 были снижены по сравнению с контролем. При этом уменьшение поствакцинального ответа на ПКВ-13 было выражено в большей степени. Среди пациентов, получавших РТМ, относительный риск отсутствия сероконверсии (неспособности достигнуть двухкратного увеличения концентрации антител после вакцинации) варьировался от 4,91 (95% ДИ 2,32–10,40) до 13,06 (95% ДИ 2,39–71,34) в зависимости от серотипа пневмококка. Несколько меньше было влияние на иммунный ответ МТ, для которого указанные показатели колебались от 2,0 (95% ДИ 1,06–3,77) до 5,41 (95% ДИ 2,09–13,98) в зависимости от пневмококкового серотипа. Ингибиторы ФНО- α действовали на поствакцинальный ответ в наименьшей степени, при этом максимальное значение относительного риска составляло 0,65 (95% ДИ 0,29–1,44) [42]. Известно, что иФНО- α более избирательно влияют на иммунную систему, уменьшая миграцию дендритных клеток, ингибируя активацию Т-клеток и уменьшая выживаемость клеток памяти [43]. Этим может быть объяснено менее выраженное влияние иФНО- α на поствакцинальный ответ по сравнению с другими БПВП.

ГК в низких дозах, принимаемые одновременно с другими БПВП и ГИБП, не влияют на уровень поствакцинальных пневмококковых антител [44, 45], в то время как повышение дозы ГК может оказывать ингибирующий эффект. Среди пациентов с ИВРЗ, иммунизированных ППВ-23, 57% не ответивших на вакцинацию принимали преднизолон в дозе более 20 мг/сут. Доля «ответчиков» составила 22% ($p = 0,07$) [46].

Таким образом, основные группы антиревматических препаратов не оказывают значимого влияния на иммуногенность пневмококковых вакцин. Тем не менее, по мнению ряда авторов, для достижения оптимального иммунного ответа у больных ИВРЗ вакцинацию следует проводить до назначения ГИБП. Эксперты EULAR считают возможным назначение вакцинации на фоне терапии как БПВП, так и иФНО- α . В то же время анти-В-клеточные препараты (РТМ, окрелизумаб) обладают выраженным ингибирующим влиянием на концентрацию постиммунизационных антител, поэтому больным ИВРЗ, которым планируется данная терапия, вакцинация должна быть назначена до начала лечения. Если же такое лечение уже проводится, вакцинацию необходимо выполнить как минимум через 6 месяцев после очередного введения анти-В-клеточного препарата, но не менее чем за 4 недели до следующего курса. В случае невозможности выполнения этих условий вакцинацию можно назначить на фоне анти-В-клеточной терапии, принимая во внимание возможный субоптимальный уровень постиммунизационного ответа.

Безопасность пневмококковых вакцин изучалась на протяжении более чем 30-летнего периода в различных популяциях. Серьезные нежелательные реакции, в частности анафилактические, регистрировались крайне редко, а связь неврологических осложнений с введением пневмококковой вакцины (синдрома Гийена — Барре) не доказана. В метаанализе девяти рандомизированных контролируемых исследований нетяжелые местные реакции, такие как болезненность в месте введения инъекции, эритема и отек, наблюдались примерно у тре-

ти пациентов в отсутствие выраженной лихорадки и анафилактических реакций [47].

В настоящее время вакцинация от пневмококковой инфекции является общепризнанной процедурой при курации пациентов с ИВРЗ, особенно тех, кто получает иммуносупрессивную терапию. Пневмококковая вакцинация необходима даже для тех больных, у которых ожидается субоптимальный ответ.

Существует две одобренные вакцины против НЗ — рекомбинантная (RZV) (Shingrix) и живая (ZVL) (Zostavax). 112 пациентов с РА, получавших МТ, были вакцинированы ZVL, а затем через 2–3 недели рандомизированы перед началом приема тофацитиниба или плацебо. Пациенты в обеих группах имели сходные ответы на вакцинацию. Применение ГК также не оказывало значимого влияния на вакцинальный ответ [48].

Опоясывающий лишай чаще встречается у пожилых пациентов и людей с ослабленной иммунной системой [49]. В недавнем исследовании наблюдались показатели заболеваемости от 1,61 до 2,45/100 человеко-лет для пациентов с РА, аналогичный риск наблюдается для всех биопрепаратов, хотя, как и в других исследованиях, дозозависимый риск при применении кортикостероидов не наблюдался. Вакцина от опоясывающего лишая живая аттенуированная, одобренная для иммунокомпетентных пациентов старше 50 лет [50]. Центры по контролю и профилактике заболеваний (CDC) тем не менее рекомендует вакцинацию только после 60 лет, ссылаясь на разницу в экономической эффективности между возрастными группами 50+ и 60+ и опасаясь снижения эффективности вакцины с течением времени [51]. Учитывая более высокий риск опоясывающего лишая при РА, в рекомендациях ACR 2015 г. вакцинация против опоясывающего лишая рекомендуется для РА пациентов не моложе 50 лет. Хотя данных относительно действия этой вакцины при приеме иммуносупрессантов немного, CDC сообщает, что вакцину можно безопасно использовать с: МТ (< 0,4 мг/кг/неделю, например, 25 мг/неделю), низкими и умеренными дозами ГК (< 20 мг/день преднизон или эквивалент), внутрисуставными, бурсальными или инъекциями кортикостероидов в сухожилия и/или азатиоприно (< 3,0 мг/кг/день). CDC в настоящее время рекомендует избегать этой вакцины у пациентов, принимающих биопрепараты или высокие дозы кортикостероидов, и ждать, по крайней мере, через 1 месяц после отмены этих препаратов до введения вакцины [52–54].

В систематическом обзоре Raposo A. et al. [55] показана нарастающая распространенность дисплазии и рака шейки матки в связи с ВПЧ-инфекцией среди больных СКВ. Бразильские исследователи изучали распространенность ВПЧ среди пациенток с СКВ и оценивали ассоциированные факторы риска, включая применение иммуносупрессоров. Несмотря на значительно меньшее количество факторов риска, у пациенток с СКВ заболеваемость ВПЧ оказалась практически в 3 раза выше, чем в контрольной группе (20,2 и 7,3% соответственно; $p = 0,0001$). Прослежены значимые ассоциации уровня инфицированности с иммуносупрессивной терапией [56]. В работе Lyrio L. et al. [57] риск развития ВПЧ-инфекции при СКВ был повышен в 7,2 раза (95% ДИ 2,9–17,8; $p = 0,0001$). Это свидетельствует о необходимости увеличения числа плановых гинекологических обследований и вакцинации против ВПЧ-инфекции женщин, страдающих СКВ.

Лечение преднизолоном и микофенолатамофетиллом ассоциировалось с более низким иммунным ответом на вакцину. Частота обострений СКВ в течение периода наблюдения в обеих группах не различалась ($p = 0,81$) [58]. В соответствии с имеющимися рекомендациями, вакцинация против ВПЧ показана всем пациенткам с СКВ вплоть до 25-летнего возраста [59, 60]. CDC рекомендует вакцинацию против вируса папилломы человека мальчиков и девочек в возрасте 11 лет или 12, ранее не вакцинированные девочки в возрасте 13 лет до 26 лет и мужчины в возрасте от 13 до 21 года, но расширяет рекомендацию до 26 лет для мужчин с ослабленным иммунитетом [61].

В 2019 г. эксперты EULAR опубликовали обновленные рекомендации по вакцинации взрослых больных ИВРЗ. В них указано, что вакцинация позволяет снизить частоту госпитализаций, обусловленных инфекциями, включая инвазивные формы. По мнению экспертов, данная популяция повсеместно страдает от недостаточного охвата вакцинацией, отчасти из-за низкой частоты направления на нее в связи с тем, что многие практикующие врачи по-прежнему продолжают рассматривать ИВРЗ как противопоказание для вакцинации. В качестве причин отказа называются опасность рецидива фонового заболевания и снижение эффективности вакцины при получении активной иммуносупрессивной терапии.

Определенная роль вакцин в индуцировании АИЗ активно обсуждается последнее десятилетие. Однако, помимо некоторых специфических вакцинных осложнений (синдром Гийена — Барре вследствие вакцинации против свиного гриппа в 1976 г., тромбоцитопения, возникшая после вакцины против новой коронавирусной инфекции ChAdOx1), эта роль не была установлена [62]. Несмотря на это, сообщалось о единичных случаях артрита, васкулита и симптомов поражения центральной или периферической нервной системы после вакцинации [63, 64].

Ассоциированные с вакцинацией АИЗ являются хорошо известным явлением, которое объясняется либо перекрестной реактивностью между ее компонентами и аутоантигенами (молекулярная мимикрия), либо действием адьюванта [65]. Молекулярная мимикрия относится к значительному сходству между элементами, содержащимися в вакцине, и специфическими белками человека. Это сходство может привести к перекрестной иммунной реакции, при которой реакция иммунной системы на антигены может нанести вред аналогичным белкам человека, вызывая АИЗ [66].

Введение вакцины на основе нуклеиновой кислоты, например для профилактики COVID-19, может подвергнуть предрасположенных к аутоиммунным заболеваниям лиц риску иммунопатологических побочных эффектов либо путем активации PRRs (pattern recognition receptors) и запуском провоспалительных каскадов, либо чрезмерной стимуляцией плазмочитов или дендритных клеток, создавая дисбаланс в нижележащих цитокиновых путях, которые играют решающую роль в аутоиммунитете и аутовоспалении [67, 68].

Кластер аутоиммунных заболеваний, развивающихся у генетически предрасположенных лиц (в основном ген HLA-DRB1 и PTPN22) вследствие воздействия адьюванта объединяют в ASIA-синдром (Autoimmune / inflammatory syndrome induced by

adjuvants). Такие состояния, как саркоидоз, синдром Шегрена, недифференцированное заболевание соединительной ткани, синдром несовместимости силиконовых имплантатов (silicone implant in compatibility syndrome SIIS) и иммуноопосредованные побочные эффекты (immune-related adverse events — irAEs), являются классическими проявлениями ASIA синдрома [69]. Эти состояния имеют несколько общих клинических аспектов с появлением аутоантител и тенденцию к улучшению после удаления провоцирующего агента [70].

При проведении метаанализа Genovese C. et al., где общее число субъектов составило 243 289 в группе с вакциной и 248 820 — в контрольных группах (другая вакцина или без вакцины), не было выявлено статистически значимой прямой корреляционной связи между вакцинацией ВПЧ и риском развития аутоиммунных заболеваний [71].

При проведении вакцинации лицам с АИЗ особое внимание следует уделить двум аспектам: во-первых, у пациентов с ослабленным иммунитетом живые вакцины могут привести к более сильной иммунной реакции с клиническими признаками заболевания, против которого пациенты были вакцинированы, хотя и в ослабленной форме. Во-вторых, защита, обеспечиваемая вакцинацией, должна контролироваться у пациентов, которые были вакцинированы во время иммуносупрессивного лечения [72].

НКВИ — потенциально опасное заболевание. Риски по тяжелому течению НКВИ и неблагоприятному исходу у пациентов с ИВРЗ выше, чем в общей популяции. Поэтому вопрос о плановой вакцинации у данной группы пациентов стоит особенно остро.

Инфицирование SARS-CoV-2 (как и другими вирусами) может вызывать обострение патологического процесса при ИВРЗ. Высокая частота кардиоваскулярной и легочной патологии, характерная для ИВРЗ, в случае развития НКВИ, может утяжелять течение и увеличивать риск развития «синдрома цитокинового шторма», способствовать снижению эффективности терапии и затруднять диагностику инфекции [73].

По данным Strangfeld et al., почти половина из 3729 пациентов с ревматическими заболеваниями и COVID-19, включенных в реестр врачей Глобально-го ревматологического альянса, были госпитализированы, а 10,5% пациентов умерли [74].

Смертность, связанная с COVID-19, была ассоциирована как с общими (возраст, пол, сахарный диабет, хронические заболевания сердечно-сосудистой системы и органов дыхания), так и со специфическими для заболевания факторами, включая активность заболевания и лечение определенными иммуносупрессивными препаратами.

Самым высоким риск неблагоприятного исхода был у пациентов, получавших терапию РТМ, сульфасалазином, циклофосфамидом, такролимусом, циклоспорином, преднизолоном в дозе выше 10 мг/сут., в то время как увеличения риска тяжелого течения COVID-19 не было отмечено при применении лефлуномида, иФНО- α , ИЛ6, ИЛ17, ИЛ-23 по сравнению с монотерапией МТ. Аналогичные результаты были получены в работе Sparks et al., которые выявили увеличение риска госпитализации и смерти, связанной с COVID-19, у пациентов, получавших РТМ или и- JAK [75].

Иммунодепрессанты подавляют иммунный ответ хозяина и активность болезни, но не обязательно реакцию на вакцину. Например, тоцилизумаб

вызывает сильный противовоспалительный ответ без подавления защитных гуморальных реакций после вакцинации у пациентов с РА [76, 77]. Напротив, АБЦ и РТМ снижают гуморальный ответ на вакцины [78].

Исследование RECOVERY, в котором приняли участие 2022 пациента с COVID-19, получающих тоцилизумаб, которых сравнивали с пациентами, получающими стандартную терапию. Независимо от применения ГК тоцилизумаб снижал летальность на 14% ($p = 0,007$). Также применение тоцилизумаба ассоциировалось с меньшей потребностью в ИВЛ ($p = 0,0005$) [79].

В крупнейшем на сегодняшний день обсервационном исследовании оценивали иммуногенность мРНК-вакцины BNT162b2 (Pfizer / BioNTech) у 686 пациентов с ИВРЗ. По сравнению с контролем, где наблюдали 100% сероконверсию (то есть появление антиспайк — IgG), показатели были значительно ниже у пациентов, получавших РТМ (39%, $p < 0,0001$), микрофенолатамофетил (64%, $p < 0,0001$), АБЦ (71%, $p < 0,0001$), и-ЯК (90%, $p = 0,02$), МТ (92%, $p = 0,02$) и ГК (средняя доза 6,7 мг/сут, 77%, $p < 0,0001$), в то время как другие препараты (лефлуноמיד, гидроксихлорохин, иФНО- α , ингибиторы IL-6 и IL-17) не оказали значимого влияния на сероконверсию [80].

Также было установлено, что факторы риска плохого гуморального ответа на РТМ включают более короткую продолжительность между введением препарата и вакциной, а также отсутствие восстановления В-клеток [81]. иФНО- α (ингибиторы фактора некроза опухоли А) также снижают титры антител после вакцинации против SARS-CoV-2, но не оказывают значимого влияния на показатели сероконверсии, хотя пороговые значения антител для серопротекции не определены. Среди 865 пациентов с АИЗ, получавших инфликсимаб, после однократной дозы вакцины мРНК BNT162b2 или аденовирусной вакцины ChAdOx1 nCoV-19 наблюдались более низкие концентрации антител и показатели сероконверсии по сравнению с таковыми на ведолизумабе (85 и 86%, $p = 0,68$) [82]. Аналогичным образом показатели сероконверсии у пациентов, полностью вакцинированных мРНК вакциной BNT162b2 и получавших иФНО- α как в монотерапии, так и в сочетании с другими препаратами, не отличались от контроля. Однако в группе пациентов, получавших терапию по схеме иФНО- α + МТ, частота сероконверсии значимо снижалась по сравнению с контрольной группой (93 и 100% соответственно, $p = 0,04$).

и-ЯК (ингибиторы янус-киназ) снижают титры антител и оказывают умеренное влияние на сероконверсию, хотя клиническое значение этих наблюдений неизвестно, а данных пока недостаточно. Применение и-ЯК в монотерапии и в сочетании с МТ вело к значимому снижению сероконверсии у больных ИВРЗ по сравнению с контролем (90, 92 и 100% соответственно, $p = 0,03$) [83].

РТМ истощает В-клетки и, следовательно, может существенно снизить гуморальный ответ на вакцину после вакцинации, однако клеточный иммунитет остается неповрежденным для элиминации SARS-CoV. Рекомендуется вводить ритуксимаб не ранее, чем через 1 месяц после вакцинации [84].

У пациентов с аутоиммунными заболеваниями, получавших ингибиторы IL-1, IL-6 или ЯК, наблюдалась низкая заболеваемость COVID-19, что позволяет предположить, что b/tsDMARD (biological and

targeted synthetic disease-modifying antirheumatic drugs) могут ингибировать развитие инфекции COVID-19 [85].

У пациентов с РА, получавших и-ЯК, наблюдались сниженные уровни антиспайковых IgG-антител и способность к нейтрализации по сравнению со здоровыми людьми. Кроме того, у пациентов с ревматоидным артритом была снижена чувствительность В-клеток к шиповидному белку SARS-CoV-2 [86].

В совокупности большинство БПВП, по-видимому, не связаны с более тяжелой инфекцией COVID-19. Поэтому их прием следует продолжать пациентам во время пандемии SARS-CoV-2 и во время вакцинации. Однако для улучшения ответа на вакцину график дозирования абатацепта, ритуксимаба и метотрексата можно скорректировать в соответствии с клиническими возможностями [87].

По данным CDC, эквивалент преднизолона ≥ 20 мг/день в течение ≥ 2 недель противопоказан к использованию живых аттенуированных вакцин из-за риска реактивации вируса [88].

Поскольку вакцины против COVID-19 являются неживыми вакцинами, не способными к реактивации вируса *in vivo*, можно безопасно продолжать прием ГК для контроля процесса, лежащего в основе АИЗ. Тем не менее использование ГК должно быть максимально низким, чтобы снизить риск осложнений COVID-19, поскольку ГК в дозе, эквивалентной преднизолону > 10 мг/сут., могут увеличить тяжесть инфекции COVID-19 [89].

По данным отечественных исследований, опубликованных в 2020 г., пациенты с ревматическими заболеваниями составили около 3% среди 3480 больных, госпитализированных по поводу COVID-19, и 1,3% — среди 1097 пациентов отделений реанимации и интенсивной терапии [90, 91]. Эти факты подчеркивают важность профилактики COVID-19 среди пациентов с ИВРЗ. Согласно промежуточному анализу рандомизированного контролируемого исследования 3 фазы, гетерологичная вакцина против COVID-19 (Спутник V) на основе вектора rAd26 и rAd5 была эффективной и безопасной среди населения в целом. Тем не менее ее эффективность и безопасность у пациентов с ИВРЗ не изучались.

Также есть данные, что вакцинация против новой коронавирусной инфекции (НКВИ) может вызвать специфические аутоиммунные осложнения. Из исследования «Membranous nephropathy following anti COVID-19 mRNA vaccination» Lorraine Gueguen et al. был выявлен случай возникновения мембранозной нефропатии у мужчины 76 лет после вакцинации против новой коронавирусной инфекции (НКВИ). Через 4 дня после вакцинации появились отеки, альбуминурия, гематурия. Титр аутоантител к рецептору антифосфолипазы А2 1:800 подтверждает диагноз мембранозной нефропатии (МН) [92].

В исследовании «Occurrence of severe COVID-19 in vaccinated transplant patients» Sophie Caillard et al. описаны 55 пациентов, принимающих иммуносупрессанты, у которых развился COVID-19 после получения 2 доз вакцин против вируса тяжелого острого респираторного синдрома 2 (SARS-CoV-2) на основе мРНК. В общей сложности 9 и 46 пациентов получили вакцину mRNA-1273 (Moderna) и BNT162b2 (Pfizer / BioNTech) соответственно. Потенциальное объяснение сохраняющейся восприимчивости к заболеванию может заключаться в отсутствии гуморального ответа в сочетании с ограниченным или недостаточным Т-клеточным

ответом даже после введения второй дозы вакцины [93]. У пациентов, страдающих COVID-19, осложненным ОРДС в сочетании с проявлениями синдрома «цитокинового шторма», изучается эффективность ингибиторов интерлейкина (ИЛ)-6Р (тоцилизумаб, сарилумаб). Также обсуждается возможность применения ГИБП, блокирующих активность ИЛ-1 β , ИФН гамма, гранулоцитарно-макрофагального колониестимулирующего фактора и ИЛ-18 для лечения синдрома «цитокинового шторма». Для профилактики и лечения COVID-19 обсуждаются применения ингибитора Янус киназы — барицитиниба, обладающего противовирусной (блокирует эндцитоз SARS-CoV-2 в альвеолярные клетки легких) активностью и подавляющего синтез «провоспалительных» цитокинов, участвующих в иммунопатогенезе COVID-19 [94].

Эффективность и безопасность мРНК-вакцин против COVID-19 у пациентов с ИВРЗ были показаны в исследовании Cherian S. Et al., в котором участвовали 724 пациента с ревматическими заболеваниями, получивших хотя бы одну дозу ChAdOx1 (аденовирусная векторная вакцина AstraZeneca) или BBV152 (вакцина на основе инактивированного SARSCoV-2). По крайней мере одно нежелательное явление было отмечено примерно у 60% пациентов, а частота их была сходной с группой контроля. 4 пациента сообщили об обострении артрита, который разрешился в течение 5 дней. Ни у одного пациента не было тяжелых нежелательных явлений, и ни одному из них не потребовалась госпитализация [95].

Вакцина на основе гетерологичного рекомбинантного аденовируса (rAd) Gam-COVID-Vac (Спутник V) показала хороший профиль безопасности и индуцировала сильный гуморальный и клеточный иммунный ответ у участников клинических испытаний. Для оценки индукции гуморального иммунного ответа образцы сыворотки от 100 участников анализировали на наличие нейтрализующих антител, на 42 день после первой вакцинации уровень сероконверсии составил 95,83% в вакцинированной группе. Клеточный иммунный ответ у участников характеризовался секрецией IFN- γ мононуклеарными клетками периферической крови при повторной стимуляции гликопротеином S SARS-CoV-2 в культуре. К 28 дню после первого компонента все участники вакцинированной группы имели значительно более высокие уровни секреции IFN- γ по сравнению с днем введения первой дозы [96].

В исследовании по переносимости вакцины Гам-КОВИД-Вак у пациентов с ИВРЗ получены данные, что частота как местных, так и общих нежелательных явлений не превышает таковую у лиц без ИВРЗ. Ухудшение симптомов основного заболевания после введения вакцины у небольшой части пациентов (16,5%) не во всех случаях отражало истинное обострение и, ввиду ретроспективного характера исследования и отсутствия у авторов подробной медицинской документации, не может служить основанием для отказа от вакцинации, учитывая риск тяжелого течения COVID-19 у пациентов с ИВРЗ, особенно получающих иммуносупрессивные препараты [97]. Следует отметить, что некоторые нежелательные эффекты вакцины, в том числе повышение температуры тела, артралгии и/или миалгии, могли быть расценены пациентами как проявления активности ИВРЗ.

Таким образом, на основании нашего обзора литературы можно сделать следующие выводы. В со-

ответствии с рекомендациями EULAR, вакцинация настоятельно рекомендуется большинству пациентов с ИВРЗ. При этом вакцинацию рекомендуется проводить на фоне низкой активности или ремиссии ИВЗ, через 6 месяцев после и за 4 недели до курса В-клеточной терапии. Пациенты с АИЗ, которые не реагируют (недостаточный титр антител) на вакцины против SARS-CoV-2 на основе мРНК, должны подвергаться тщательному серологическому наблюдению и/или соблюдать строгие меры санитарной защиты. Другие стратегии ведения могут включать разработку более эффективных схем вакцинации. Иммунные состояния после вакцинации относительно редки, но их не стоит недооценивать, и поэтому следует поощрять производство более совершенных соединений, действующих в качестве адъювантов с высокой эффективностью и профилем безопасности. Имеются доказательства того, что системные инфекции могут усугублять аутоиммунные заболевания, поэтому вакцинация снизит риск рецидивов за счет снижения риска инфекций. Пациентам с иммунопатологическими заболеваниями следует рекомендовать вакцинацию.

Нуруллина Г.И.

<https://orcid.org/0000-0002-7697-187X>

Халфина Т.Н.

<https://orcid.org/0000-0003-4537-5730>

Абдуллина Э.Р.

<https://orcid.org/0000-0003-0627-4697>

Шайдуллина Д.М.

<https://orcid.org/0000-0003-0792-062X>

Литература

1. Белов Б.С., Соловьев С.К., Клюквина Н.Г. и др. Коморбидные инфекции у больных системной красной волчанкой: современное состояние проблемы // Научно-практическая ревматология. — 2016. — № 54 (4). — С. 469–477.
2. Au K., Reed G., Curtis J.R. et al. High disease activity is associated with an increased risk of infection in patients with rheumatoid arthritis // Ann. Rheum. Dis. — 2011. — Vol. 70 (5). — P. 785–791.
3. Белов Б.С., Балабанова Р.М., Манукян С.Г., и др. Коморбидные инфекции при ревматических заболеваниях // Научно-практическая ревматология. — 2006. — № 3. — С. 62–66.
4. Манукян С.Г. Коморбидные инфекции при ревматических заболеваниях: распространенность, факторы риска, фармакоэкономические стандарты: автореферат. — М., 2008. — 128 с.
5. Панафидина Т.А., Кондратьева Л.В., Герасимова Е.В. и др. Коморбидность при ревматоидном артрите // Научно-практическая ревматология. — 2014. — № 52 (3). — С. 283–289.
6. Doran M., Crowson C., et al. Frequency of infection in patients with Rheumatoid Arthritis compared with controls // A Population Based Study, Arthritis and Rheumatism. — 2002. — Vol. 46. — P. 2287–2293.
7. Нестерович И.И., Котов М.Е. Коморбидные состояния при ревматических заболеваниях // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. — 2015. — № 2. — С. 12–19.
8. Gladman D., Hussian F., Ibanez D. et al. The nature and outcome of infection in systemic lupus erythematosus // Lupus. — 2002. — Vol. 11. — P. 234–239.
9. Гульнева М.Ю., Носков С.М. Малафеева Э.В. Этиологическая структура коморбидных инфекций у больных остеоартритом // Актуальные проблемы современной ревматологии. — Волгоград, 2014. — Вып. 31. — С. 54–56.
10. Bengtsson C., Kapetanovic M.C., Kilberg H. et al. EIRA Study Group. Common vaccinations among adults do not increase the risk of developing rheumatoid arthritis: results from the Swedish EIRA study // AnnRheum Dis. — 2010. — Vol. 69 (10). — P. 1831–1833. DOI: 10.1136/ard.2010.129908
11. Белов Б.С., Муравьева Н.В., Баранова М.М. Противовоспалительные препараты и иммуногенность вакцин у пациентов с ревматическими заболеваниями // Медицинский совет. — 2021. — № 19. — С. 177–187.
12. Методические рекомендации МЗ РФ от 22.12.2021 «Порядок проведения вакцинации против новой коронавирусной инфекции (COVID-19)».
13. Насонов Е.Л., Лиля А.М., Мазуров В.И., Белов Б.С., Каратеев А.Е., Дубинина Т.В., Никитинская О.А., Баранов А.А.,

- Абдулганиева Д.И., Моисеев С.В., Загребнева А.И. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуновоспалительные ревматические заболевания. Рекомендации Общероссийской общественной организации «Ассоциация ревматологов России» // Научно-практическая ревматология. — 2021. — № 59 (3). — С. 239–254.
14. Abdelahad M., Ta E., Kesselman M.M., Demory-Beckler M. A Review of the Efficacy of Influenza Vaccination in Autoimmune Disease Patients // *Cureus*. — 2021. — Vol. 13 (5). — P. e15016. DOI: 10.7759/cureus.15016. PMID: 34136315; PMCID: PMC8197698.
15. Friedman M.A., Winthrop K. Vaccinations for rheumatoid arthritis // *Curr Opin Rheumatol*. — 2016. — Vol. 28 (3). — P. 330–336. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000281 PMID: 26986246.
16. Van Assen S., Agmon-Levin N., Elkayam O. et al. EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases // *Ann Rheum Dis*. — 2011. — Vol. 70. — P. 414–422.
17. Singh J.A., Saag K.G., Bridges S.L. Jr. et al. 2015 American College of Rheumatology Guideline for the Treatment of Rheumatoid Arthritis // *Arthritis Rheumatol*. — 2016. — Vol. 68. — P. 1–26.
18. Chen C.M., Chen H.J., Chen W.S., Lin C.C., Hsu C.C., Hsu Y.H. Clinical effectiveness of influenza vaccination in patients with rheumatoid arthritis // *Int J Rheum Dis*. — 2018. — Vol. 21 (6). — P. 1246–1253. DOI: 10.1111/1756-185X.13322. PMID: 29879317.
19. Буханова Д.В., Белов Б.С., Тарасова Г.М., Эрдес Ш.Ф., Дубинина Т.В., Лукина Г.В., Черкасова М.В., Диатроптов М.Е. Безопасность и эффективность трехвалентной инактивированной сплит-вакцины против гриппа у пациентов с ревматическими заболеваниями // *Клиницист*. — 2018. — Vol. 12 (1). — P. 25–28. DOI: 10.17650/1818-8338-2018-12-1-25-28
20. Abu-Shakra M., Zalmanson S., Neumann L. et al. Influenza virus vaccination of patients with systemic lupus erythematosus: effects on disease activity // *J Rheumatol*. — 2000. — Vol. 27 (7). — P. 1681–1685.
21. Рекомендации Европейского регионального бюро ВОЗ в отношении вакцинации против гриппа в сезон 2020/2021 гг. в условиях продолжающейся пандемии COVID-19. Копенгаген: Европейское региональное бюро ВОЗ; 2020. Лицензия: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
22. Белов Б.С., Муравьева Н.В., Тарасова Г.М., Баранова М.М. Вакцинация против пневмококковой инфекции в ревматологии: ретроспектива и современность // Эффективная фармакотерапия. — 2022. — № 18 (8). — С. 32–40.
23. Буханова Д.В., Белов Б.С., Тарасова Г.М. и др. Коморбидные инфекции при ревматических заболеваниях (по данным ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой) // Медицинский совет. — 2019. — № 9. — С. 86–91.
24. Wakabayashi A., Ishiguro T., Takaku Y. et al. Clinical characteristics and prognostic factors of pneumonia in patients with and without rheumatoid arthritis // *PLoS One*. — 2018. — Vol. 13 (8). — P. E0201799.
25. Coyne P., Hamilton J., Heycock C., et al. Acute lower respiratory tract infections in patients with rheumatoid arthritis // *J. Rheumatol*. — 2007. — Vol. 34 (9). — P. 1832–1836.
26. Franklin J., Lunt M., Bunn D., et al. Risk and predictors of infection leading to hospitalization in a large primary-care-derived cohort of patients with inflammatory polyarthritis // *Ann. Rheum. Dis*. — 2007. — Vol. 66 (3). — P. 308–312.
27. Narata R., Wangkaew S., Kasitanon N., Louthrenoo W. Community-acquired pneumonia in Thai patients with systemic lupus erythematosus // *Southeast Asian J. Trop. Med. Public Health*. — 2007; 38 (3): 528–536.
28. Белов Б.С., Полянская М.В., Тарасова Г.М., Наумцева М.С. Пневмония при ревматических заболеваниях: современное состояние проблемы // *Consilium Medicum. Приложение: Неврология / Ревматология*. — 2011. — № 2. — С. 32–35.
29. Elhai M., Meune C., Boubaya M. et al. Mapping and predicting mortality from systemic sclerosis // *Ann. Rheum Dis*. — 2017. — Vol. 76 (11). — P. 1897–1905.
30. Little M.A., Nightingale P., Verburgh C.A. et al. Early mortality in systemic vasculitis: relative contribution of adverse events and active vasculitis // *Ann. Rheum. Dis*. — 2010. — Vol. 69 (6). — P. 1036–1043.
31. Wotton C.J., Goldacre M.J. Risk of invasive pneumococcal disease in people admitted to hospital with selected immune-mediated diseases: record linkage cohort analyses // *J. Epidemiol. Community Health*. — 2012. — Vol. 66 (12). — P. 1177–1181.
32. Тарасова Г.М., Белов Б.С. Черкасова М.В. и др. Иммунизация 23-валентной полисахаридной пневмококковой вакциной пациентов с системной красной волчанкой, получавших комбинированную иммуносупрессивную терапию // Эффективная фармакотерапия. — 2021. — Т. 17. № 36. — С. 6–12.
33. van Aalst M., Langedijk A.C., Spijker R., de Bree G.J., Grobusch M.P., Goorhuis A. The effect of immunosuppressive agents on immunogenicity of pneumococcal vaccination: A systematic review and meta-analysis // *Vaccine*. — 2018. — Vol. 36 (39). — P. 5832–5845. doi: org/10.1016/j.vaccine.2018.07.039
34. Richi P., Yuste J., Navío T., González-Hombrado L., Salido M., Thuissard Vasallo I. et al. Impact of Biological Therapies on the Immune Response after Pneumococcal Vaccination in Patients with Autoimmune Inflammatory Diseases // *Vaccines (Basel)*. — 2021. — Vol. 9 (3). — P. 203. doi: 10.3390/vaccines9030203
35. Visvanathan S., Keenan G.F., Baker D.G., Levinson A.I., Wagner C.L. Response to pneumococcal vaccine in patients with early rheumatoid arthritis receiving infliximab plus methotrexate or methotrexate alone // *J Rheumatol*. — 2007. — Vol. 34 (5). — P. 952–957.
36. Fischer L., Gerstel P.F., Poncet A., Siegrist C.A., Laffitte E., Gabay C. et al. Pneumococcal polysaccharide vaccination in adults undergoing immunosuppressive treatment for inflammatory diseases — a longitudinal study // *Arthritis Res Ther*. — 2015. — Vol. 17 (1). — P. 151.
37. Kapetanovic M.C., Roseman C., Jonsson G., Truedsson L. Heptavalent pneumococcal conjugate vaccine elicits similar antibody response as standard 23-valent polysaccharide vaccine in adult patients with RA treated with immunomodulating drugs // *Clin Rheumatol*. — 2011. — Vol. 30. — P. 1555–1561.
38. Kobayashi M., Bennett N.M., Gierke R. et al. Intervals Between PCV13 and PPSV23 Vaccines: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. — 2015. — Vol. 64. — P. 944–947.
39. Алексеева Е.И., Ванькова Д.Д., Дворяковская Т.М., Исаева К.Б., Денисова Р.В., Мамутова А.В., Чомахидзе А.М., Радыгина Т.В., Зубкова И.В., Ткаченко Н.Е., Фетисова А.Н., Ломкина О.Л., Орлова Я.О., Курдуп М.К., Готье М.С., Крехова Е.А., Шингарова М.Ш., Галкина О.П. Эффективность пневмококковой полисахаридной конъюгированной адсорбированной 13-валентной вакцины у больных системным ювенильным идиопатическим артритом, получающих генно-инженерные биологические препараты (тоцилизумаб или канакинумаб): проспективное когортное исследование // *Вопросы современной педиатрии*. — 2020. — № 19 (3). — С. 190–199. DOI: 10.15690/vsp.v19i3.2114
40. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine for adults with immunocompromising conditions: recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. — 2012. — Vol. 61. — P. 816–819.
41. Grabar S., Groh M., Bahaud M. et al. Pneumococcal vaccination in patients with systemic lupus erythematosus: A multicenter placebo-controlled randomized double-blind study // *Vaccine*. — 2017. — Vol. 35 (37). — P. 4877–4885. DOI: 10.1016/j.vaccine.2017.07.094
42. Winthrop K.L., Wouters A.G., Choy E.H., Soma K., Hodge J.A., Nduaka C.I. et al. The Safety and Immunogenicity of Live Zoster Vaccination in Patients With Rheumatoid Arthritis Before Starting Tofacitinib: A Randomized Phase II Trial // *Arthritis Rheumatol*. — 2017. — Vol. 69 (10). — P. 1969–1977.
43. Van Aalst M., Langedijk A.C., Spijker R. et al. The effect of immunosuppressive agents on immunogenicity of pneumococcal vaccination: a systematic review and meta-analysis // *Vaccine*. — 2018. — Vol. 36 (39). — P. 5832–5845.
44. Colmegna I., Useche M.L., Rodriguez K., et al. Immunogenicity and safety of high-dose versus standard-dose inactivated influenza vaccine in rheumatoid arthritis patients: a randomised, double-blind, active-comparator trial // *Lancet Rheumatol*. — 2020. — Vol. 2. — P. E14–23.
45. Winthrop K.L., Bingham C.O., Komocsar W.J., et al. Evaluation of pneumococcal and tetanus vaccine responses in patients with rheumatoid arthritis receiving baricitinib: results from a long-term extension trial substudy // *Arthritis Res. Ther*. — 2019. — Vol. 21 (1). — P. 102.
46. Richi P., Yuste J., Navío T., et al. Impact of biological therapies on the immune response after pneumococcal vaccination in patients with autoimmune inflammatory diseases // *Vaccines (Basel)*. — 2021. — Vol. 9 (3). — P. 203.
47. Fischer L., Gerstel P.F., Poncet A. et al. Pneumococcal polysaccharide vaccination in adults undergoing immunosuppressive treatment for inflammatory diseases — a longitudinal study // *Arthritis Res. Ther*. — 2015. — Vol. 17 (1). — P. 151.
48. Козлов П.С. Современные возможности специфической профилактики пневмококковых инфекций // *Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия*. — 2002. — Vol. 4 (1). — P. 61–69.
49. Insinga R.P., Itzler R.F., Pellissier J.M. et al. The incidence of herpes zoster in a United States administrative database // *J Gen Intern Med*. — 2005. — Vol. 20. — P. 748–753.
50. Morrison V.A., Oxman M.N., Levin M.J. et al. Safety of zoster vaccine in elderly adults following documented herpes zoster // *J Infect Dis*. — 2013. — Vol. 208. — P. 559–563
51. Hales C.M., Harpaz R., Ortega-Sanchez I., Bialek S.R. Centers for Disease Control and Prevention CDC. Update on recommendations for use of herpes zoster vaccine // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. — 2014. — Vol. 63. — P. 729–731.
52. Harpaz R., Ortega-Sanchez I.R., Seward J.F. Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) Centers for Disease Control and Prevention CDC. Prevention of herpes zoster: recommendations of the Advisory.
53. Committee on Immunization Practices (ACIP) // *MMWR Recomm Rep*. — 2008. — Vol. 57. — P. 1–30.

54. Rubin L.G., Levin M.J., Ljungman P. et al. 2013 IDSA clinical practice guideline for vaccination of the immunocompromised host // *Clin Infect Dis.* — 2014. — Vol. 58. — P. 309–318.
55. Raposo A., Tani C., Costa J., Mosca M. Human papillomavirus infection and cervical lesions in rheumatic diseases: a systematic review // *Acta Reumatol Port.* — 2016. — Vol. 41 (3). — P. 84–90.
56. Klumb E.M., Pinto A.C., Jesus G.R. et al. Are women with lupus at higher risk of HPV infection? // *Lupus.* — 2010. — Vol. 19 (13). — P. 1485–1491. DOI: 10.1177/0961203310372952
57. Lyrio L.D., Grassi M.F., Santana I.U. et al. Prevalence of cervical human papillomavirus infection in women with systemic lupus erythematosus // *Rheumatol Int.* — 2013. — Vol. 33 (2). — P. 335–340. doi: 10.1007/s00296-012-2426-0
58. Mok C.C., Ho L.Y., Fong L.S., To C.H. Immunogenicity and safety of a quadrivalent human papillomavirus vaccine in patients with systemic lupus erythematosus: a case-control study // *Ann Rheum Dis.* — 2013. — Vol. 72 (5). — P. 659–664. DOI: 10.1136/annrheumdis-2012-201393
59. Moraes-Fontes M.F., Antunes A.M., Gruner H., Riso N. Vaccination of Adult Patients with Systemic Lupus Erythematosus in Portugal // *Int J Rheumatol.* — 2016. — P. 2845617. doi: 10.1155/2016/2845617
60. Mathian A., Arnaud L., Adoue D. et al. Prevention of infections in adults and adolescents with systemic lupus erythematosus: Guidelines for the clinical practice based on the literature and expert opinion // *Rev Med Interne.* — 2016. — Vol. 37 (5). — P. 307–320.
61. Petrosky E., Bocchini J.A., Hariri S. et al. Use of 9-valent human papillomavirus (HPV) vaccine: updated HPV vaccination recommendations of the advisory committee on immunization practices // *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* — 2015. — Vol. 64. — P. 300–304.
62. Lee H.P., Selvaratnam V., Rajasurir J.S. Thrombotic thrombocytopenic purpura after ChAdOx1 nCoV-19 vaccine // *BMJ Case Rep.* — 2021. — Vol. 14 (10). — P. e246049. doi: 10.1136/bcr-2021-246049 PMID: 34625443; PMCID: PMC8504174.
63. Toussirot É., Bereau M. Vaccination and Induction of Autoimmune Diseases // *Inflamm Allergy Drug Targets.* — 2015. — Vol. 14 (2). — P. 94–98. DOI: 10.2174/1871528114666160105113046 PMID: 26728772.
64. Ishikawa M., Mori T., Yamamoto T. Neonatal lupus erythematosus exacerbated by vaccination // *J Dermatol.* — 2020. — Vol. 47 (12). — P. 1450–1453. DOI: 10.1111/1346-8138.15588 Epub 2020 Sep 3. PMID: 32881039.
65. Vojdani A., Kharratian D. Potential antigenic cross-reactivity between SARS-CoV-2 and human tissue with a possible link to an increase in autoimmune diseases // *Clin. Immunol.* — 2020. — Vol. 217. DOI: 10.1016/j.clim.2020.108480
66. Segal Y., Shoenfeld Y. Vaccine-induced autoimmunity: the role of molecular mimicry and immune crossreaction // *Cell Mol Immunol.* — 2018. — Vol. 15 (6). — P. 586–594. DOI: 10.1038/cmi.2017.151
67. Talotta R. Do COVID-19 RNA-based vaccines put at risk of immune-mediated diseases? In reply to «potential antigenic cross-reactivity between SARS-CoV-2 and human tissue with a possible link to an increase in autoimmune diseases» // *Clin Immunol.* — 2021. — Vol. 224. — P. 108665. DOI: 10.1016/j.clim.2021.108665 Epub 2021 Jan 8. PMID: 33429060; PMCID: PMC7833091.
68. Polack F.P., Thomas S.J., Kitchin N., Absalon J., Gurtman A., Lockhart S., Perez J.L., Pérez Marc G., Moreira E.D., Zerbin C., Bailey R., Swanson K.A., Rouchoudhury S., Koury K., Li P., Kalina W.V., Cooper D., Frenck R.W., Hammitt L.L., Türeci Ö., Nell H., Schaefer A., Ünal S., Tresnan D.B., Mather S., Dormitzer P.R., Şahin U., Jansen K.U., Gruber W.C. Safety and efficacy of the BNT162b2 mRNA Covid-19 vaccine // *N. Engl. J. Med.* — 2020. DOI: 10.1056/NEJMoa2034577
69. Borba V., Malkova A., Basantsova N. et al. Classical Examp-les of the Concept of the ASIA Syndrome // *Biomolecules.* — 2020. — Vol. 10 (10). — P. 1436. Published 2020 Oct 12. DOI: 10.3390/biom10101436
70. Watad A., Sharif K., Shoenfeld Y. The ASIA syndrome: Basic concepts // *Mediterr. J. Rheumatol.* — 2017. — Vol. 28. — P. 64–69. DOI: 10.31138/mjr.28.2.64
71. Hyrich K.L., Machado P.M. Rheumatic disease and COVID-19: epidemiology and outcomes // *Nat Rev Rheumatol.* — 2021. — Vol. 17 (2). — P. 71–72. DOI: 10.1038/s41584-020-00562-2
72. Strangfeld A., SchKfer M., Gianfrancesco M.A. et al. Factors associated with COVID-19-related death in people with rheumatic diseases: Results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician-reported registry // *Ann Rheum Dis.* — 2021. — Vol. 80 (7). — P. 930–942.
73. Sparks J.A., Wallace Z.S., Seet A.M. et al. Associations of baseline use of biologic or targeted synthetic DMARDs with COVID-19 severity in rheumatoid arthritis: Results from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician registry // *Ann Rheum Dis.* — 2021. — Vol. 80 (9). — P. 1137–1146.
74. Rosas I., Bräu N., Waters M. et al. Tocilizumab in hospitalized patients with COVID-19 pneumonia // *medRxiv.* — 2020; published online August 27. Doi: 10.1101/2020.08.27.20183442
75. Zucchi D., Tani C., Elefante E., Stagnaro C., Carli L., Signorini V. et al. Impact of first wave of SARS-CoV-2 infection in patients with Systemic Lupus Erythematosus: Weighting the risk of infection and flare // *PLoS One.* — 2021. — Vol. 16 (1). — P. e0245274.
76. Kapetanovic M.C., Kristensen L.E., Saxne T., Aktas T., Mörner A., Geborek P. Impact of anti-rheumatic treatment on immunogenicity of pandemic H1N1 influenza vaccine in patients with arthritis // *Arthritis Res Ther.* — 2014. — Vol. 16 (1). — P. R2.
77. Bingham C.O., Rizzo W., Kivitz A., Hassanali A., Upmanyu R., Kleearman M. Humoral immune response to vaccines in patients with rheumatoid arthritis treated with tocilizumab: results of a randomised controlled trial (VISARA) // *Ann Rheum Dis.* — 2015. — Vol. 74 (5). — P. 818–822.
78. Jovani V., Calabuig I., Peral-Garrido M.L., Tovar-Sugrañes E., López-González M.D., Bernabeu P. et al. Incidence of severe COVID-19 in a Spanish cohort of 1037 patients with rheumatic diseases treated with biologics and JAK-inhibitors // *Ann Rheum Dis.* — 2020. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218152
79. Munblit D., Nekliudov N.A., Bugaeva P. et al. Stop COVID cohort: An observational study of 3,480 patients admitted to the Sechenov University hospital network in Moscow city for suspected COVID-19 infection // *Clin Infect Dis.* — 2021. — Vol. 73 (1). — P. 1–11.
80. Moiseev S., Avdeev S., Brovko M. et al. Rheumatic diseases in intensive care unit patients with COVID-19 // *Ann Rheum Dis.* — 2021. — Vol. 80 (2). — P. e16.
81. Logunov D.Y., Dolzhikova I.V., Shcheplyakov D.V. et al. Safety and efficacy of an rAd26 and rAd5 vector-based heterologous prime-boost COVID-19 vaccine: an interim analysis of a randomised controlled phase 3 trial in Russia // *Lancet.* — 2021. — Vol. 397. — P. 671–681.
82. Furer V., Rondaan C., Heijstek M.W., Agmon-Levin N., van Assen S., Bijl M. et al. 2019 update of EULAR recommendations for vaccination in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases // *Ann Rheum Dis.* — 2020. — Vol. 79 (1). — P. 39–52.
83. Gianfrancesco M., Hyrich K.L., Al-Adely S., Carmona L., Danila M.I., Gossec L. et al. Characteristics associated with hospitalisation for COVID-19 in people with rheumatic disease: data from the COVID-19 Global Rheumatology Alliance physician-reported registry // *Ann Rheum Dis.* — 2020. — Vol. 79 (7). — P. 859–866.
84. Deepak P., Kim W., Paley M.A., Yang M., Carvidi A.B., Demissie E.G. et al. Effect of Immunosuppression on the Immunogenicity of mRNA Vaccines to SARS-CoV-2: A Prospective Cohort Study // *Ann Intern Med.* — 2021. — P. M21-1757. DOI: 10.7326/M21-1757
85. Furer V., Eviatar T., Zisman D., Peleg H., Paran D., Levartovsky D. et al. Immunogenicity and safety of the BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine in adult patients with autoimmune inflammatory rheumatic diseases and in the general population: a multicentre study // *Ann Rheum Dis.* — 2021. — Vol. 80 (10). — P. 1330–1338. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-220647
86. Haberman R.H., Herati R., Simon D., Samanovic M., Blank R.B., Tuen M. et al. Methotrexate hampers immunogenicity to BNT162b2 mRNA COVID-19 vaccine in immune-mediated inflammatory disease // *Ann Rheum Dis.* — 2021. — Vol. 80 (10). — P. 1339–1344. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-220597
87. Spiera R., Jinich S., Jannat-Khah D. Rituximab, but not other antirheumatic therapies, is associated with impaired serological response to SARSCoV-2 vaccination in patients with rheumatic diseases // *Ann Rheum Dis.* — 2021. — Vol. 80 (10). — P. 1357–1359. DOI: 10.1136/annrheumdis-2021-220604
88. Bingham C.O., Rizzo W., Kivitz A., Hassanali A., Upmanyu R., Kleearman M. Humoral immune response to vaccines in patients with rheumatoid arthritis treated with tocilizumab: results of a randomised controlled trial (VISARA) // *Ann Rheum Dis.* — 2015. — Vol. 74 (5). — P. 818–822.
89. Jovani V., Calabuig I., Peral-Garrido M.L., Tovar-Sugrañes E., López-González M.D., Bernabeu P. et al. Incidence of severe COVID-19 in a Spanish cohort of 1037 patients with rheumatic diseases treated with biologics and JAK-inhibitors // *Ann Rheum Dis.* — 2020. DOI: 10.1136/annrheumdis-2020-218152
90. Hua C., Barnette T., Combe B., Morel J. Effect of methotrexate, anti-tumor necrosis factor α , and rituximab on the immune response to influenza and pneumococcal vaccines in patients with rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis // *Arthritis Care Res (Hoboken)* — 2014. — Vol. 66 (7). — P. 1016–1026.
91. Bronte V., Ugel S., Tinazzi E., Vella A., De Sanctis F., Canè S., Batani V., Trovato R., Fiore A., Petrova V., Hofer F., Barouni R.M., Musiu C., Caligola S., Pinton L., Torroni L., Polati E., Donadello K., Friso S., Pizzolo F., Iezzi M., Facciotti F., Pellici P.G., Righetti D., Bazzoni P., Rampulla M., Comel A., Mosaner W., Lunardi C., Olivieri O. Baricitinib restrains the immune dysregulation in patients with severe COVID-19 // *J Clin Invest.* — 2020. — Vol. 130 (12). — P. 6409–6416.
92. Santos C.S., Fernández X.C., Moriano Morales C., Álvarez E.D., Álvarez Castro C., López Robles A. et al. Biological agents for rheumatic diseases in the outbreak of COVID-19: friend or foe? // *RMD Open.* — 2021. — Vol. 7 (1). — P. e001439.
93. Iancovici L., Khateeb D., Harel O., Peri R., Slobodin G., Hazan Y., Melamed D., Kessel A., Bar-On Y. Rheumatoid arthritis patients treated with Janus kinase inhibitors show reduced humoral immune responses following BNT162b2 vaccination // *Rheumatology (Oxford).* — 2021. — P. keab879. DOI: 10.1093/rheumatology/keab879
94. Gueguen L., Loheac C., Saidani N., Khatchatourian L. Membranous nephropathy following anti-COVID-19 mRNA vaccination //



Kidney Int. — 2021. — Vol. 100 (5). — P. 1140–1141. DOI: 10.1016/j.kint.2021.08.006

95. Белов Б.С., Муравьева Н.В., Тарасова Г.М. COVID-19: ревматологические аспекты // Эффективная фармакотерапия. — 2020. — Т. 16, № 16. — С. 18–25. DOI 10.33978/2307-3586-2020-16-16-18-25

96. Cherian S., Paul A., Ahmed S. et al. Safety of the ChAdOx1 nCoV-19 and the BBV152 vaccines in 724 patients with rheumatic diseases: a post-vaccination cross-sectional survey // Rheumatol Int. — 2021. — Vol. 41 (8). — P. 1441–1445.

97. Logunov D.Y., Dolzhikova I.V., Shcheblyakov D.V. et al. Safety and efficacy of an rAd26 and rAd5 vector-based heterologous prime-boost COVID-19 vaccine: an interim analysis of a randomised controlled phase 3 trial in Russia // Lancet. — 2021. — Vol. 397 (10275). — P. 671–681. DOI: 10.1016/S0140-6736(21)00234-8

98. Буланов Н.М., Новиков П.И., Гуляев С.В. и др. Переносимость вакцины Гам-КОВИД-Вак (Спутник V) у взрослых пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями // Клиническая фармакология и терапия. — 2021. — № 30 (4). — С. 23–28. DOI: 10.32756/0869-5490-2021-4-23-28

УДК 578.842.2

Ю.В. ПОЛЯНСКИХ¹, А.М. МУХЕТДИНОВА¹, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА¹, Е.В. СУХОРУКОВА², С.А. ЛАПШИНА¹, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА¹¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Сложность ведения пациента с инфекционным эндокардитом при васкулите, ассоциированном с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами

Контактная информация:**Полянских Юлия Валерьевна** — ординатор кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7-950-168-99-77, **e-mail:** polyanskih.julya@yandex.ru

В статье рассматривается клинический случай инфекционного эндокардита при васкулите, ассоциированном с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА) у 27-летней женщины. Описаны трудности в ведении пациентки, заключающиеся в верификации природы изменений в сердце (вегетаций), а также в определении тактики лечения. Изменения в сердце расценены как инфекционный эндокардит. Проведена адекватная антибактериальная терапия с положительным клинико-лабораторным эффектом, со значительным уменьшением вегетаций на клапанах, уменьшением в размерах образования в синусе орты, уменьшением аортальной регургитации. Терапия инфекционного эндокардита при гранулематозе с полиангиитом (ГПА) представляет собой сложность ввиду необходимости грамотного сочетания адекватной антибактериальной терапии инфекционного эндокардита и высоких доз глюкокортикостероидов (ГКС) и иммуносупрессивных лекарственных препаратов при аутоиммунном заболевании.

Ключевые слова: гранулематоз Вегенера, инфекционный эндокардит, антибактериальная терапия.

(Для цитирования: Полянских Ю.В., Мухетдинова А.М., Абдулганиева Д.И., Сухорукова Е.В., Лапшина С.А., Шамсутдинова Н.Г. Сложность ведения пациента с инфекционным эндокардитом при васкулите, ассоциированном с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 110–112)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-110-112

YU.V. POLYANSKIKH¹, A.M. MUKHITDINOVA¹, D.I. ABDULGANIEVA¹, E.V. SUKHORUKOVA², S.A. LAPSHINA¹, N.G. SHAMSUTDINOVA¹¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Complexity of managing a patient with infectious endocarditis in vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies

Contact details:**Polyanskih Yu.V.** — resident doctor of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-950-168-99-77, **e-mail:** polyanskih.julya@yandex.ru

The article presents a clinical case of a 27-year-old woman with infectious endocarditis in vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies. Difficulties in the management of the patient are described, consisting in verifying the nature of changes in the heart (vegetation), as well as in determining the treatment tactics. Changes in the heart were regarded as infectious endocarditis. Adequate antibacterial therapy was carried out with a positive clinical and laboratory effect, with a significant decrease in vegetations on the valves, a decrease in the size of the formation in the aorta sinus, and a decrease in aortic regurgitation.



The therapy of infectious endocarditis in granulomatosis with polyangiitis is difficult due to the need for a correct combination of adequate antibacterial therapy of infectious endocarditis and high doses of glucocorticosteroids and immunosuppressive drugs for autoimmune disease.

Key words: *Wegener's granulomatosis, infectious endocarditis, antibacterial therapy.*

(For citation: Polyanskikh Yu.V., Mukhitdinova A.M., Abdulganieva D.I., Sukhorukova E.V., Lapshina S.A., Shamsutdinova N.G. Complexity of managing a patient with infectious endocarditis in vasculitis associated with antineutrophil cytoplasmic antibodies. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 110–112)

АНЦА-ассоциированные васкулиты — редкое аутоиммунное заболевание, характеризующееся васкулитом сосудов мелкого и среднего калибра с образованием гранулем. Среди европейского населения распространенность колеблется от 24 до 157 случаев на 1 млн [1]. Точных данных о распространенности и заболеваемости гранулематозом с полиангиитом в России нет.

Поражение сердца при гранулематозе Вегенера — довольно редкая патология. Наиболее частым эхокардиографическим проявлением у пациентов с ГПА в стадии ремиссии является недостаточность аортального клапана [2].

Описаны случаи ГПА с поражением аортального клапана, наличием на нем образований, потребовавшие замены аортального клапана. Микробиологическое исследование биоптата отрицательно. Микроскопическое исследование биоптата клапана показало диффузное острое и хроническое воспаление с некрозом и некротизирующими гранулемами, которое было расценено как проявление АНЦА-ассоциированного васкулита. Ремиссия заболевания была достигнута на фоне приема иммуносупрессивных препаратов [3].

Изменения на клапанах сердца у пациентов при ГПА необходимо дифференцировать с инфекционным эндокардитом, так как аутоиммунные заболевания предрасполагают к развитию у больных инфекционных осложнений, риск формирования которых значительно увеличивается в условиях вторичного иммунодефицита, вызванного применением ГКС и цитостатических препаратов [4].

Инфекционный эндокардит — инфекционно-воспалительное сердечно-сосудистое заболевание, обусловленное прямой инвазией микроорганизмами эндокарда клапанных структур с развитием полипозно-язвенных изменений пораженных структур сердца с их функциональной недостаточностью. Превалирует изолированное поражение аортального клапана у 38,7–55,8%, митрального — у 26–37%. Для инфекционного эндокардита характерно наличие вегетаций на клапанах. Вегетации представляют собой образование, состоящее из фибрина, тромбоцитов и микроорганизмов, прикрепленное к створке клапана, эндокарду или внутрисердечному устройству [5].

В литературе приводятся единичные наблюдения развития инфекционного эндокардита у больных ГПА [4, 6].

Цель исследования — представить клинический пример инфекционного эндокардита при АНЦА-ассоциированном васкулите.

У пациентки, 27 лет, наблюдавшейся ранее с диагнозом «двусторонний экссудативный отит», в октябре 2021 г. появляются лихорадка, кашель, лейкоцитоз, повышение острофазовых показателей, инфильтративные изменения по рентгенографии

органов грудной клетки, госпитализируется в инфекционное отделение для исключения новой коронавирусной инфекции. ПЦР-тест на коронавирус SARS-CoV-2 отрицательный. Но, учитывая сходство симптоматики с новой коронавирусной инфекцией, наличием изменений при рентгенографии органов грудной клетки, была проведена терапия антибактериальными препаратами и ГКС с улучшением состояния и нормализацией температуры.

Затем появились боль в локтевых суставах, припухлость и боль в голеностопных суставах, эпизоды кровохарканья. Направлена в пульмонологическое отделение РКБ для уточнения диагноза. Проводилась превентивная антибактериальная терапия, на фоне которой наблюдалось увеличение лейкоцитоза, С-реактивного белка (СРБ). Гемокультура крови отрицательна. Проводилась дифференциальная диагностика инфекционного процесса в легких и системного воспаления; выявлен лейкоцитоз, тромбоцитоз, анемия, увеличение СРБ, Д-димера в 6 раз, положительные АНЦА; признаки участков инфильтрации / консолидации легочной ткани на фоне воздушной бронхограммы в верхних и нижних долях легких на компьютерной томографии. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки спустя десять дней: отрицательная динамика формирования полостей деструкции, нарастание объема интестинциальных изменений. Дополнительно проводится биопсия слизистой носа на гранулематоз Вегенера, которая оказывается положительной. На фоне пульс-терапии ГКС и циклофосфаном улучшение общего состояния, уменьшение интенсивности болей в суставах, нормализация температуры и уменьшение СРБ. Амбулаторно продолжает принимать преднизолон 45 мг/сут., антикоагулянты.

Через 3 недели вновь лихорадка до 38,5 °С, с ознобом; слабость, артралгии, редкий сухой кашель, азотемия, с чем госпитализирована в ревматологическое отделение. Обследована: анемия, лейкоцитоз, увеличение СРБ, креатинина, мочевины, Д-димера до 24,36 мг/л (норма 0–0,5 мг/л); уровень прокальцитонина в норме, гемокультура крови не выявлена. По данным компьютерной томографии органов грудной клетки положительная динамика процесса в легких. Учитывая неоднозначность изменений, проводится эхокардиоскопия: на аортальной поверхности некоронарной створки лоцируется продолговатая подвижная тень, размером 0,7 x 0,33 см. У основания правой коронарной створки, на аортальной поверхности, лоцируется округлая неподвижная тень, размером 0,44 x 0,35 см. В некоронарном синусе аорты лоцируется длинное образование, продолжающееся в восходящий отдел аорты, размер у основания до 0,76 см, длиной — до 2,8 см, с тонким подвижным концом. Образование крепится к стенке синуса. Регургитация на аорте 2 степени. Изменения

в сердце расценены как инфекционный эндокардит. Скорректировано лечение: переход на внутривенное введение преднизолона с уменьшением его дозы и добавление антибактериальной терапии (цефепим 1000 мг + сульбактам 1000 мг 1 раз/сут., с учетом остро поражения почек, затем левофлоксацин 500 мг внутрь). Положительная динамика: нормализация температуры, купирование болей в суставах, снижение СРБ, Д-димера, азотемии. При этом гемокультура отрицательна. Амбулаторно: левофлоксацин 250 мг 1 раз/сут. внутрь, эноксапарин натрия 0,6 мл 2 раза/сут. подкожно, преднизолон 25 мг внутрь.

Через 2 недели после стабилизации состояния эпизод лихорадки, снижение толерантности к физической нагрузке, увеличение СРБ, Д-димера, креатинина, мочевины, гемокультура не выявлена. Вновь проведена антибактериальная (меропенем 1000 мг 2–3 раза/сут., в зависимости от скорости клубочковой фильтрации), антикоагуляционная терапия, продолжался прием преднизолона 20 мг внутрь. Улучшение состояния: нормализация температуры, улучшение общего состояния, уровень СРБ, креатинина, мочевины в пределах нормы. По эхокардиографии: вегетация на правой коронарной створке не визуализируется, на некоронарном синусе аорты сохраняется овальное образование в динамике меньшего размера 0,6 x 1,0 см. Регургитация на клапане аорты 1 степени. Амбулаторно: преднизолон 20 мг/сут., антикоагуляционная терапия.

При уверенности в стабилизации состояния на фоне адекватной антибактериальной терапии, уменьшении вегетаций, уменьшении образования в синусе аорты, нормализации температуры, улучшении общего самочувствия принято решение о лечении ГПА иммуносупрессивным препаратом — ритуксимабом.

Выводы

Аутоиммунные заболевания предрасполагают к развитию у больных инфекционных осложнений, риск формирования которых значительно увеличивается в условиях вторичного иммунодефицита, вызванного применением ГКС и цитостатиков. Те-

рапия инфекционного эндокардита при гранулематозе с полиангиитом представляет собой сложность ввиду необходимости грамотного сочетания адекватной антибактериальной терапии инфекционного эндокардита и высоких доз ГКС при аутоиммунном заболевании. Биопсия образования в синусе аорты представляла сложность в связи с высокой активностью иммунного процесса. Проведено 3 курса антибактериальной терапии со снижением доз ГКС. При уверенности в стабилизации состояния начата иммуносупрессивная терапия ритуксимабом.

Полянских Ю.В.

<https://orcid.org/0000-0001-7480-0332>

Мухетдинова А.М.

<https://orcid.org/0000-0002-6708-0047>

Абдулганиева Д.И.

<https://orcid.org/0000-0001-7069-2725>

Сухорукова Е.В.

<https://orcid.org/0000-0001-5274-4636>

Лапшина С.А.

<https://orcid.org/0000-0001-5474-8565>

Шамсутдинова Н.Г.

<https://orcid.org/0000-0001-7320-0861>

Литература

1. Richard A Watts 1, Suzanne Lane, David G I Scott. What is known about the epidemiology of the vasculitides? // *Best Pract Res Clin Rheumatol.* — 2005. — Vol. 19 (2). — P. 191–207. DOI: 10.1016/j.berh.2004.11.006
2. Życińska K., Borowiec A., Zielonka T. M. Echocardiographic Assessment in Patients with Granulomatosis with Polyangiitis // *Adv Exp Med Biol.* — 2017. — Vol. 1022. — P. 27–33. DOI: 10.1007/5584_2017_43
3. Uijterhaegen G., de Donder L., Ameloot E., Lefebvre K. Aortic valve replacement due to granulomatosis with polyangiitis: a case series // *Eur Heart J Case Rep.* — 2020. — Vol. 4 (5). — P. 1–6. DOI: 10.1093/ehjcr/ytaa307
4. Таранова М., Стрижаков Л, Андросова Т. и др. Редкое тромбозное осложнение инфекционного эндокардита у молодого больного гранулематозом с полиангиитом (Вегенера) // *Врач.* — 2015. — № 8. — С. 58–62.
5. Клинические рекомендации: инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств. — 2021. — С. 10.
6. Ibrahim Koral Onal, Levent Ozçakar, Kudret Temirel. Fatal endocarditis in Wegener's granulomatosis: mitral valve involvement and an intracardiac mass // *Joint Bone Spine.* — 2005 (De). — P. 585–587. DOI: 10.1016/j.jbspin.2005.04.001

УДК 612.354.3

М.Р. САГАДУЛЛИНА¹, И.Р. ФАЙСХАНОВА¹, Л.И. ЗАРИПОВА¹, Н.Г. ШАМСУТДИНОВА¹, Е.В. ДЬЯКОВА², С.Р. НИЗАМОВА²¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Клинические проявления поражения легких при интоксикации нефтепродуктами (бензином)

Контактная информация:**Сагадуллина Миляуша Рафисовна** — ординатор кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, **тел.:** +7-912-820-95-79, **e-mail:** fialochka-girl@mail.ru

В статье представлен клинический случай поражения легких на фоне отравления пациента продуктами переработки нефти (бензином). Рассмотрено влияние бензина на организм в целом, осложнение в виде пневмонии, методы диагностики и лечение данного пациента.

Ключевые слова: отравление бензином, пневмония.

(Для цитирования: Сагадуллина М.Р., Файсханова И.Р., Зарипова Л.И., Шамсутдинова Н.Г., Дьякова Е.В., Низамова С.Р. Клинические проявления поражения легких при интоксикации нефтепродуктами (бензином). Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 113–118)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-113-118

M.R. SAGADULLINA¹, I.R. FAYSKHANOVA¹, L.I. ZARIPOVA¹, N.G. SHAMSUTDINOVA¹, E.V. DYAKOVA², S.R. NIZAMOVA¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Clinical manifestations of lung damage in case of intoxication with oil products (gasoline)

Contact details:**Nurullina G.I.** — Assistant Lecturer of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-912-820-95-79, **e-mail:** fialochka-girl@mail.ru

The article provides a clinical case of lung injury against the background of patient poisoning with petroleum products (gasoline). The effect of gasoline on the body as a whole, a complication in the form of pneumonia, diagnostic methods and treatment of this patient are considered.

Key words: gasoline poisoning, pneumonia.

(For citation: Sagadullina M.R., Fayskhanova I.R., Zaripova L.I., Shamsutdinova N.G., Dyakova E.V., Nizamova S.R. Clinical manifestations of lung damage in case of intoxication with oil products (gasoline). Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 113–118)

Бензин — созданная человеком жидкость с резким запахом, являющаяся в основном горючей смесью легких углеводородов [1]. Главным путем проникновения бензина в организм человека являются органы дыхания. Выделение же бензина происходит также через легкие с выдыхаемым воздухом, отчасти с мочой в виде различных углеводородов. В промышленности при неблагоприятных санитарно-гигиенических условиях могут развиваться случаи острых и хронических интоксикаций нефтепродуктом. Под воздействием невысоких концентраций бензина в организме человека обычно наблюдаются явления опьянения: психическое возбуждение, неустойчивая походка, эйфория, насильственный смех, головокружение, тахикардия, тошнота, рвота, иногда бессознательное состояние. В более тяжелых случаях отмечаются тонические и клонические судороги, повышение сухожильных рефлексов, гипертермия до 39–40 °С, внезапная потеря сознания и остановка дыхания [2].

В связи с широким применением бензина в промышленности наблюдаются частые случаи развития «бензиновой» пневмонии. Заболевание развивается преимущественно у шоферов и работников складов горюче-смазочных материалов. Развитию процесса всегда предшествует аспирация небольших количеств бензина в дыхательные пути при неосторожном засасывании его ртом через резиновую трубку, в результате которого наблюдается поражение легочной ткани, чаще правого легкого. Вслед за аспирацией появляется резкий, приступообразный, мучительный кашель, длящийся до 20–30 мин. В мокроте нередко обнаруживается примесь крови. В дальнейшем отмечаются боли в животе, тошнота, рвота, возможно с кровью, по мере всасывания и проникновения в кровь (через слизистые оболочки) появляются желтушность кожных покровов, болезненность и увеличение печени, в моче определяется уробилин — развивается токсический гепатит [3].

Аспирационная «бензиновая» пневмония развивается достаточно быстро: в течение 3–6 ч после проникновения бензина в бронхолегочную систему, отмечается повышение температуры до 38–39 °С, появление резкой боли в грудной клетке, кашель. Через некоторое время с кашлем начинает отделяться ржавая мокрота, дыхание становится поверхностным, учащенным (50–60 в мин). При перкуссии над пораженным участком легкого обнаруживается притупление, при аускультации выслушивается бронхиальное дыхание и крепитирующие хрипы. Обычно наблюдается тахикардия (пульс 100–120 уд/мин), по лабораторным данным в крови выявляются лейкоцитоз (12 000–15 000), ускорение СОЭ до 35–50 мм/ч. При рентгенографии органов грудной клетки уже к концу первых суток, иногда на 2 день, обнаруживается интенсивное затемнение, захватывающее большую или меньшую часть доли [4].

Для того чтобы не допустить диагностическую ошибку, важно подчеркнуть роль детального сбора анамнеза развития заболевания, поскольку клиническая картина в первые дни заболевания очень напоминает внебольничную пневмонию бактериальной этиологии.

В приемно-диагностическое отделение РКБ МЗ РТ 15 марта 2022 года обратился пациент В., 29 лет, (профессия — инженер-механик) с жалобами на приступообразный малопродуктивный кашель, мок-

роту розового цвета с прожилками крови, повышение температуры тела до 38,3 °С, головокружение, тошноту, чувство нехватки воздуха, невозможность вдохнуть полной грудью.

Анамнез заболевания: в этот же день за 2 ч до поступления пациент переливал бензин в канистру, в ходе которого произошло двухкратное случайное заглатывание и попадание бензина в дыхательные пути. Далее через несколько минут при кашле появилась мокрота с прожилками крови, головокружение. Пациент с вышеописанными жалобами обратился в приемно-диагностическое отделение РКБ МЗ РТ.

Анамнез жизни: наследственность: у матери и у отца — гипертоническая болезнь. У пациента имеется гипертоническая болезнь в течение 10 лет, повышение артериального давления максимально до 170/90 мм рт. ст., на постоянной основе принимает бисопролол 5 мг и лизиноприл 5 мг; проводилась диагностическая КАГ 10 лет назад. Аллергологический анамнез не отягощен. Вредные привычки: курит 5 лет по 10 сигарет в день; алкоголь, наркотические вещества не употребляет.

Объективно: общее состояние соответствует средней тяжести. Сознание ясное. В контакт вступает легко. В пространстве и времени ориентирован. Положение активное. Температура тела 38,3 °С. Кожные покровы физиологической окраски. Видимые слизистые розовые, чистые. Грудная клетка без особенностей. В акте дыхания вспомогательные мышцы не участвуют. Дистанционные хрипы не слышны. Перкуторно — притупление. Аускультативно: дыхание жесткое, справа в нижних отделах мелко-среднепузырчатые хрипы, интенсивность которых снижается после покашливания. ЧДД — 22 в мин. Сатурация — 98%. Артериальное давление слева и справа — 130/90 мм рт. ст. ЧСС — 102 в мин. Пульс — 102 уд/мин. Тоны сердца ясные. Ритм сердца правильный. Шумы сердца не выслушиваются. Зев чистый. Язык влажный, чистый. Живот обычной формы и размеров. Вздутие живота не определяется. Напряжения мышц передней брюшной стенки нет. При поверхностной пальпации безболезненный во всех отделах. Печень не увеличена. Селезенка не увеличена.

В условиях приемно-диагностического отделения были проведены рентгеновская компьютерная томография органов грудной клетки, лабораторные исследования; пациент был осмотрен дежурным торакальным хирургом, дежурным терапевтом. На РКТ органов грудной клетки (рис. 1), выполненной в день обращения, выявлены проявления двусторонней полисегментарной пневмонии.

Установлен предварительный диагноз: двусторонний пульмонит, вызванный химическим веществом (бензином). ДН0. Гипертоническая болезнь 1 стадии, риск 2. Целевое АД ≤ 130/80 мм рт. ст. Было принято решение о госпитализации в пульмонологическое отделение с целью дальнейшей терапии.

Результаты проведенных лабораторных исследований представлены в табл. 1–4.

На следующий день сохранялись жалобы на кашель с прожилками крови, чувство нехватки воздуха. Состояние пациента оценивалось как средней тяжести. Температура тела — 37,2 °С. АД — 125/75 мм рт. ст., ЧСС — 74 в мин. Дыхание жесткое, хрипы справа, больше в нижних отделах, ЧДД — 20 в мин, SpO₂ — 98%.

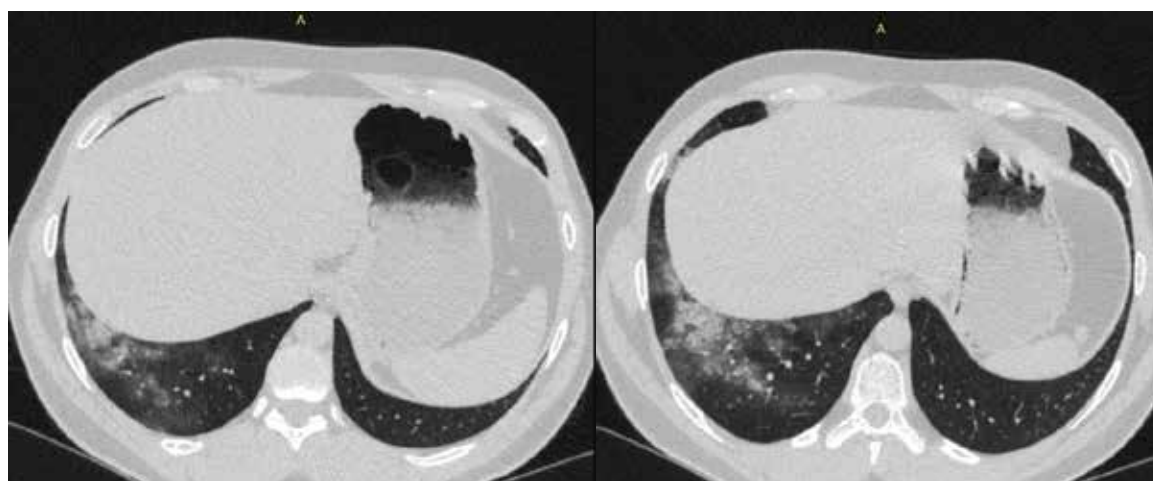


Рисунок 1. РКТ органов грудной клетки (1 день госпитализации — 15.03.2022)
Figure 1. X-ray computer tomography of chest (1st day of hospitalization — 15.03.2022)

Таблица 1. Результат общего анализа крови
Table 1. Results of General blood test

Показатель / дата исследования	День госпитализации (15.03.2022)	2 день госпитализации (16.03.2022)	7 день госпитализации (21.03.2022)
Гемоглобин	156 г/л	146 г/л	148 г/л
Эритроциты	$5,03 \cdot 10^{12}/л$	$4,84 \cdot 10^{12}/л$	$4,95 \cdot 10^{12}/л$
Гематокрит	46,2%	41,5%	42,8%
Лейкоциты	$7,0 \cdot 10^9/л$	$13,2 \cdot 10^9/л$	$6,7 \cdot 10^9/л$
Лимфоциты	6,0%	8,5%	24%
Нейтрофилы	89,9%	82,5%	61,9%
Моноциты	4,2%	8,7%	10,4%
Тромбоциты	$222 \cdot 10^9/л$	$266 \cdot 10^9/л$	$268 \cdot 10^9/л$
СОЭ	23 мм/ч	12 мм/ч	10 мм/ч

Таблица 2. Результат биохимического анализа крови
Table 2. Results of Biochemical blood test

Показатель / дата исследования	День госпитализации (15.03.2022)	2 день госпитализации (16.03.2022)	7 день госпитализации (21.03.2022)
Общий белок	79,40 г/л	60,3 г/л ↓	65 г/л
Мочевина	6,6 ммоль/л	6,0 ммоль/л	6,1 ммоль/л
Креатинин	86 мкмоль/л	90,1 мкмоль/л	881 мкмоль/л
АСТ	43,6 Ед/л ↑	24,8 Ед/л	27,2 Ед/л
АЛТ	51,6 Ед/л	39,2 Ед/л	39,8 Ед/л
Общий билирубин	37,9 мкмоль/л ↑	25,14 мкмоль/л ↑	18 мкмоль/л
ЛДГ	433,0 Ед/л ↑	–	
Креатинкиназа	202,0 Ед/л ↑	–	
Калий	4,2 ммоль/л	3,7 ммоль/л	
Натрий	141,0 ммоль/л	139,0 ммоль/л	
СРБ	–	46,2 мг/л	5,2 мг/л

Таблица 3. Результат коагулограммы
Table 3. Results of Coagulogram

Показатель / дата исследования	День госпитализации (15.03.2022)
ПТИ по Квику	105,9%
МНО	0,96
Фибриноген	1,90 г/л
АЧТВ	22,8 сек ↓
ПТВ	11,7
Д-димер	0,850 мг/л ↑

Пациенту выполнена бронхоскопия с диагностической и лечебной целями 16.03.2022: рельеф хрящевых колец прослеживается. Карина острая, бронхиальные шпоры эластичные, несколько отечные. Ярко выраженная гиперемия слизистой трахеи и бронхов с обеих сторон. Сосудистый рисунок выражен. Просветы всех видимых бронхов не изменены. В просветах ветвей бронхов слизистая, мутная, пенящая мокрота в большом количестве с обеих сторон. Проведена санация. Взяты смывы, проведен лаваж бронхов 0,9% раствором натрия хлорида, введено 0,5 мл 1% раствора диоксида.

Проведена ЭКГ 16.03.2022: синусовый ритм с ЧСС 89 уд/мин. Нормальное положение ЭОС.

Пациент консультирован оториноларингологом 16.03.2022: на момент осмотра данных ожога верхних дыхательных путей не выявлено.

По данным эхокардиоскопии от 16.03.2022 на момент осмотра жидкости в полости перикарда не определяется. Фракция выброса по Тейхольцу 63%. Аортальная регургитация 1 степени. Небольшая митральная регургитация. Небольшая трикуспидальная регургитация.

По УЗИ органов брюшной полости и почек от 16.03.2022 выявлено увеличение печени, признаки мочекаменной болезни.

При посеве мокроты от 16.03.2022 патогенная микрофлора не выделена.

Таблица 4. Результат общего анализа мочи
Table 4. Results of General urine test

Показатель / дата исследования	2 день госпитализации (16.03.2022)	7 день госпитализации (21.03.2022)
Цвет	свет-желт	свет-желт
Удельный вес	1030	1024
Реакция	6,0	6,5
Белок	0,2	отр.
Сахар	отр.	отр.
Кетоновые тела	следы	отр.
Лейкоциты	1–2 в п/зр	1–2 в п/зр
Эритроциты измененные	10–12 в п/зр	0–1 в п/зр
Эпителий плоский	Ед в п/зр	Ед в п/зр
Слизь	++	+

Выполнен общий анализ мокроты 16.03.2022: цвет серовато-коричневый, консистенция слизистая, лейкоциты — 10–12 в поле зрения, эритроциты — 7–9 в поле зрения, эпителиальные клетки — 4–7 в поле зрения, флора смешанная.

ФЭГДС 16.03.2022: недостаточность кардии. Поверхностный гастрит. Эрозивный бульбит.

На 3 день госпитализации-17.03.2022 сохранялись описанные жалобы. Состояние удовлетворительное. Температура тела — 37,2 °С, АД — 110/75 мм рт. ст., ЧСС — 78 в мин. Дыхание жесткое, крепитация в нижних отделах справа, ЧДД — 18 в мин, SpO₂ — 98%.

Проведена повторная бронхоскопия 17.03.2022: сохраняется гиперемия слизистой трахеи и бронхов с обеих сторон. Умеренно выраженный спазм проксимальных ветвей. В просветах ветвей бронхов слизистая, мутная и местами комочками, на стенках мокрота в умеренном количестве с обеих сторон. Проведены лаважи санация бронхов.

В течение 4–6 дней госпитализации сохранялся кашель с прожилками крови. Состояние удовлетворительное. Нормализовалась температура тела (36,5–36,7 °С), АД — 110/70 мм рт. ст., ЧСС — 70 в мин. Перкуторно выслушивается ясный легочный звук. Дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД — 18 в мин, SpO₂ — 98%.

Повторная бронхоскопия проведена на 6 день госпитализации-20.03.2022: рельеф хрящевых колец прослеживается. Карина острая, бронхиальные шпоры эластичные, слева несколько отечные. Слизистая трахеи и бронхов гиперемирована. В просветах ветвей бронхов небольшое количество слизистой мокроты с обеих сторон. Проведены лаважи санация бронхов.

РКТ легких в динамике на 5 день госпитализации — 19.03.2022 — продемонстрировали положительную динамику: проявления двусторонней полисегментарной пневмонии с консолидацией указанных ранее очагов (рис. 2).

Начиная с 7 дня госпитализации пациент жалоб не предъявлял. Состояние оценивалось как удовлетворительное. Температура тела 36,6 °С, АД — 110/70 мм рт. ст., ЧСС — 70 в мин. Перкуторно ясный легочный звук. Дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД — 16 в мин, SpO₂ — 99%. На 8 день болезни — 22.03.2022 — пациент выписался с улучшением.

Проведенное лечение

Режим палатный, стол № 16, парацетамол 0,5 г при повышении температуры тела более 38,5 °С, ампициллин — сульбактам 1,5 г 4 раза/сут. внутривенно струйно, преднизолон 60 мг 1 раз/сут. + натрия хлорид 0,9% 200,0 мл внутривенно капельно, будесонид 500 мкг 2 раза/сут. через небулайзер, эноксапарин натрия 0,4 мл 1 раз/сут. подкожно, амлодипин 5 мг внутрь вечером, бисопролол 2,5 мг внутрь утром.

Благодаря своевременной госпитализации и правильно выбранной терапии состояние пациента через 3 дня оценивалось как удовлетворительное. На 8 день пациент выписан домой с улучшением.

Нередко автомеханики, обслуживая транспортные средства, случайно вдыхают или проглатывают продукты нефтепереработки, которые при попадании в организм могут вызвать тяжелые отравления. Если своевременно и правильно оказать медицинскую помощь, то можно сохранить жизнь и трудоспособность человеку даже при отравлении большими дозами. При несвоевременном или неправильном лечении прогноз может быть серьезным.

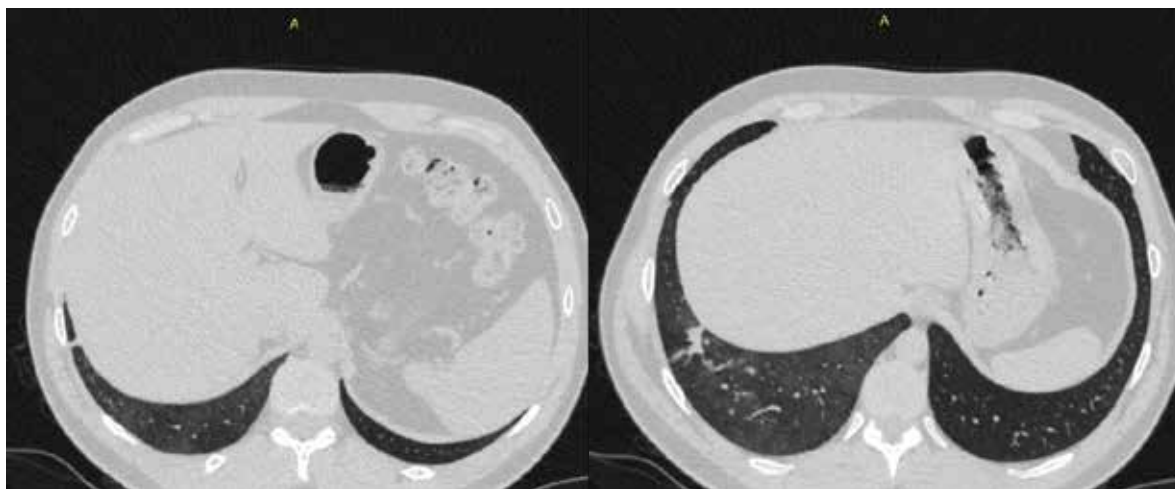
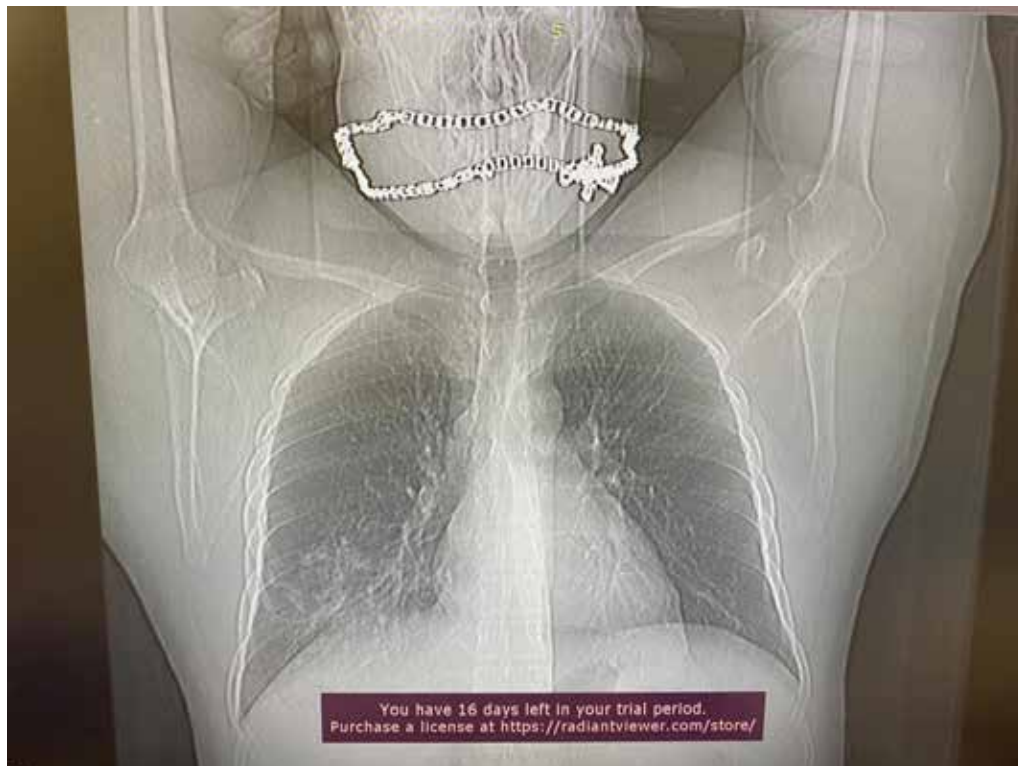


Рисунок 2. РКТ органов грудной клетки (5 день госпитализации — 19.03.2022)
Figure 1. X-ray computer tomography of chest (5th day of hospitalization — 19.03.2022)

Сагадуллина М.Р.

orcid.org/0000-0002-4220-0604

Файсханова И.Р.

orcid.org/0000-0003-1526-751X.

Шамсутдинова Н.Г.

orcid.org/0000-0001-7320-0861

Дьякова Е.В.

orcid.org/0000-0003-1366-006X.

Низамова С.Р.

orcid.org/0000-0003-3183-2179

Литература

1. Медицинская токсикология: национальное руководство / под ред. Е.А. Лужникова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 928 с.
2. Лужников Е.А. Неотложная терапия острых отравлений и энотоксикозов. Пневмония — актуальная проблема медицины // Международный студенческий научный вестник, — 2018. — № 5.
3. Пульмонология: национальное руководство. Краткое издание / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 800 с.
4. Малютина Н.Н., Шуматова Н.В. Токсические поражения респираторной системы: методические рекомендации. — Пермь: ГОУ ВПО ПГМА им. акад. Е.А. Вагнера, 2010. — 60 с.

УДК 616.231-001.5

Р.И. САДЫКОВ, И.Ф. АХТЯМОВ, Г.М. ФАЙЗРАХМАНОВА

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

Оценка эффективности влияния совместного использования оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов на сроки консолидации переломов и минеральную плотность костной ткани

Контактная информация:

Садыков Рустем Ильгизович — ассистент кафедры травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.:** +7-917-253-61-46, **e-mail:** rustiksadykov@mail.ru

Проблема лечения переломов костей, несмотря на прогресс в области травматологии и ортопедии, сохраняет свою актуальность. Для нормализации сроков сращения переломов используют как медикаментозное лечение, так и локальные факторы стимуляции репаративного остеогенеза.

Цель исследования — изучение влияния совместного использования оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов на сроки консолидации переломов и на минеральную плотность костной ткани.

Материал и методы. У 20 пациентов в возрасте от 50 до 75 лет с закрытыми переломами диафиза бедренной кости после интрамедуллярного металло-остеосинтеза оценивались сроки сращения переломов и изменения минеральной плотности костной ткани через год после перелома в двух равных по количеству и сравнимых группах. В группе сравнения пациенты получали оссеин-гидроксиапатитный комплекс и колекальциферол, в основной группе пациенты получали оссеин-гидроксиапатитный комплекс, колекальциферол и через месяц после операции им однократно внутривенно была введена золендроновая кислота. Для оценки признаков сращения перелома по рентгенограммам применяли шкалу RUST. Полное сращение перелома фиксировали при сумме 10 и более баллов. Остеоденситометрию проводили пациентам дважды, после операции и через год после нее.

Результаты. При совместном использовании оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов у пациентов в основной группе сроки сращения переломов были на 2,1 недели меньше, чем в группе сравнения, а прирост минеральной плотности кости в поясничном отделе позвоночника на 1,8%, в шейке бедренной кости на 1,4% был больше в основной группе, чем в группе сравнения. И хотя по данным клинических исследований бисфосфонаты при системном применении не влияли на сроки сращения переломов, при совместном применении оссеин-гидроксиапатитного комплекса и золендроновой кислоты происходило большее увеличение минеральной плотности кости и уменьшение сроков сращения перелома бедренной кости после интрамедуллярного металло-остеосинтеза, чем при использовании только оссеин-гидроксиапатитного комплекса.

Выводы. Было выявлено положительное влияние совместного использования оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов у пациентов на сроки сращения переломов и минеральную плотность костной ткани, что является основанием для дальнейшего исследования применения этих препаратов на большем количестве пациентов.

Ключевые слова: замедленная консолидация переломов, бисфосфонаты, оссеин-гидроксиапатитный комплекс.

(Для цитирования: Садыков Р.И., Ахтямов И.Ф., Файзрахманова Г.М. Оценка эффективности влияния совместного использования оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов на сроки консолидации переломов и минеральную плотность костной ткани. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 119–123)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-119-123

R.I. SADYKOV, I.F. AKHTYAMOV, G.M. FAIZRAKHMANOVA

Kazan State Medical University, Kazan

Estimation of the impact of the joint use of ossein-hydroxyapatitic complex and bisphosphonates on the time of fractures consolidation and the mineral density of bone tissue

Contact details:

Sadykov R.I. — Assistant Lecturer of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States

Address: 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-917-253-61-46, **e-mail:** rustiksadykov@mail.ru

Despite advances in traumatology and orthopedics, the problem of fracture treatment remains topical. To normalize the timing of fracture healing, both drug treatment and local factors of reparative osteogenesis stimulation are used.

The purpose — to study the effect of the combined use of an ossein-hydroxyapatite complex and bisphosphonates on the timing of fracture consolidation and on the bone mineral density.

Material and methods. In 20 patients aged 50 to 75 years with closed fractures of the femoral diaphysis after intramedullary metal osteosynthesis, the timing of fracture healing and the changes in bone mineral density were assessed one year after the fracture in two equal in number and comparable groups. In the comparison group, patients received ossein-hydroxyapatite complex and colecalciferol; in the main group, patients received ossein-hydroxyapatite complex, colecalciferol, and 1 month after the operation, they received a single intravenous injection of zoledronic acid. The RUST scale was used to assess the signs of fracture union by radiographs. Complete union of the fracture was recorded with a total of 10 or more points. Osteodensitometry was performed in patients twice, after surgery and one year after it.

Results. With the combined use of the ossein-hydroxyapatite complex and bisphosphonates in patients in the study group, the timing of fracture healing was 2.1 weeks less than in the comparison group, and the increase in bone mineral density in the lumbar spine was by 1.8% larger, in the femoral neck by 1.4% larger in the main group than in the comparison group. Although according to clinical studies, the systemic use of bisphosphonates did not affect the timing of fracture healing, with the combined use of ossein-hydroxyapatite complex and zoledronic acid, there was a greater increase in bone mineral density and a decrease in the timing of union of a femoral fracture after intramedullary metal osteosynthesis than when using only ossein-hydroxyapatite complex.

Conclusions. A positive effect of the combined use of the ossein-hydroxyapatite complex and bisphosphonates in patients on the timing of fracture healing and bone mineral density was revealed, which is the basis for further research on the use of these drugs in a larger number of patients.

Key words: delayed consolidation of fractures, bisphosphonates, ossein-hydroxyapatite complex.

(For citation: Sadykov R.I., Akhtyamov I.F., Faizrakhmanova G.M. Estimation of the impact of the joint use of ossein-hydroxyapatite complex and bisphosphonates on the time of fractures consolidation and the mineral density of bone tissue. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 119–123)

Проблема лечения переломов костей, несмотря на несомненный прогресс в области травматологии и ортопедии, сохраняет свою актуальность. С каждым годом происходит рост травматизма, в том числе и высокоэнергетических повреждений [1–3]. При этом сохраняются длительные сроки консолидации переломов. Для нормализации сроков сращения переломов используют как медикаментозное лечение, так и локальные факторы стимуляции репаративного остеогенеза [4, 5]. В качестве медикаментозной стимуляции репаративных процессов сейчас часто применяют оссеин-гидроксиапатитный комплекс (ОГК), который содержит гидроксиапатит, коллаген, остеокальцин и факторы роста [6, 7]. Бисфосфонаты же применяют для снижения риска возникновения переломов и увеличения минеральной плотности кости [8, 9]. В литературе представлены данные о том, что при системном использовании бисфосфонаты не влияют на сроки заживления переломов [10–13].

Цель исследования — изучение влияния совместного использования оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов на сроки консолидации переломов и на минеральную плотность костной ткани.

Материал и методы

В травматологическом пункте ГКБ № 7 с 2015 по 2021 гг. у 20 пациентов оценивались сроки сращения переломов и изменения минеральной плотности костной ткани через год после перелома в двух равных по количеству и сравнимых группах. Критерии включения: возраст пациентов от 50 до 75 лет, наличие закрытого перелома диафиза бедренной кости после интрамедуллярного металло-

остеосинтеза. Критерии исключения: противопоказания для назначения оссеин-гидроксиапатитного комплекса, колекальциферола и бисфосфонатов. Исследование проводилось в соответствии с требованиями Всемирной медицинской ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека» и «Правилами клинической практики в Российской Федерации», утвержденными Приказом МЗ РФ от 1.04.2016 № 200н. В группе сравнения пациенты получали оссеин-гидроксиапатитный комплекс 2 табл. 2 раза/сут. и 1000 МЕ колекальциферола в день 1 год, в основной группе пациенты получали оссеин-гидроксиапатитный комплекс 2 табл. 2 раза/сут. и 1000 МЕ колекальциферола в день 1 год и через 1 месяц после операции им однократно внутривенно было введено 5 мг золендроновой кислоты. Для оценки признаков сращения перелома по рентгенограммам на цифровом рентгенографическом аппарате электрон АРЦ-«ОКО» применяли шкалу RUST [14]. Полное сращение перелома фиксировали при сумме 10 и более баллов. Остеоденситометрию пациентам проводили на рентгеновском костном денситометре HologicDiscovery дважды, после операции и через год после нее. Для статистической обработки данных применялись программы Microsoft Excel и Statistica. Для парных сравнений использовался критерий Стьюдента. Различия считались значимыми при $p < 0,05$.

Результаты

Средний срок сращения переломов в основной группе составил $191,1 \pm 8,4$ день, в группе сравнения $205,8 \pm 12,6$ (статистически значимая разность ($p = 0,011$) составила 7,7%). (рис. 1).

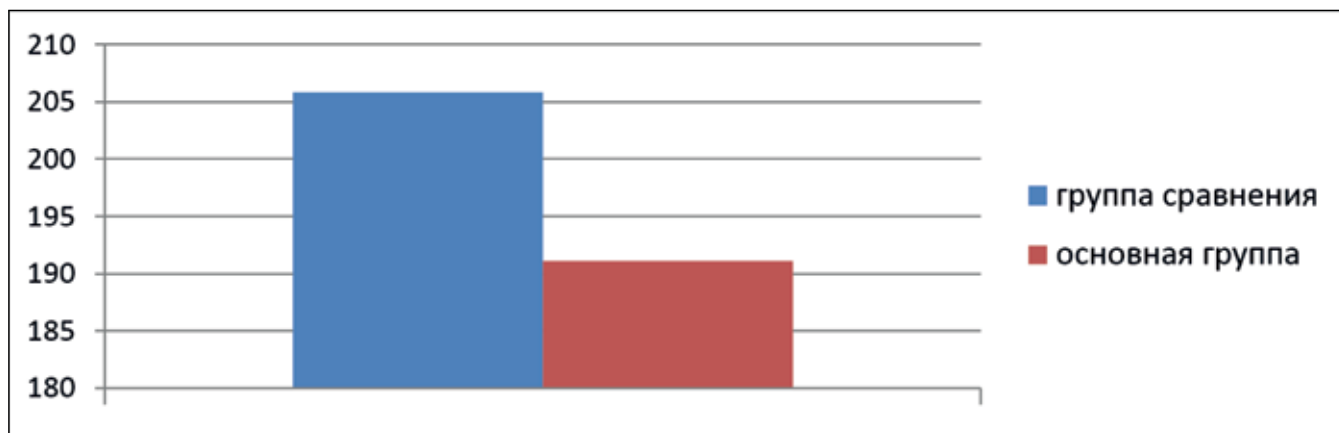


Рисунок 1. Средние сроки сращения в группах в днях
Figure 1. Average time of union in days

Средний прирост минеральной плотности костив поясничном отделе позвоночника в группе сравнения через 1 год составил 2,5% ($p = 0,012$), в основной группе 4,3% ($p = 0,001$). (рис. 2).

Средний прирост минеральной плотности кости в шейке бедренной костив группе сравнения через 1 год составил 1,5% ($p = 0,001$), в основной группе 2,9% ($p = 0,001$). (рис. 3).

Таким образом, при совместном использовании оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов у пациентов в основной группе сроки сращения переломов были на 2,1 неделю меньше, чем в группе сравнения, а прирост минеральной плотности кости в поясничном отделе позвоночника на 1,8%, в шейке бедренной кости на 1,4% был больше в основной группе, чем в группе сравнения.

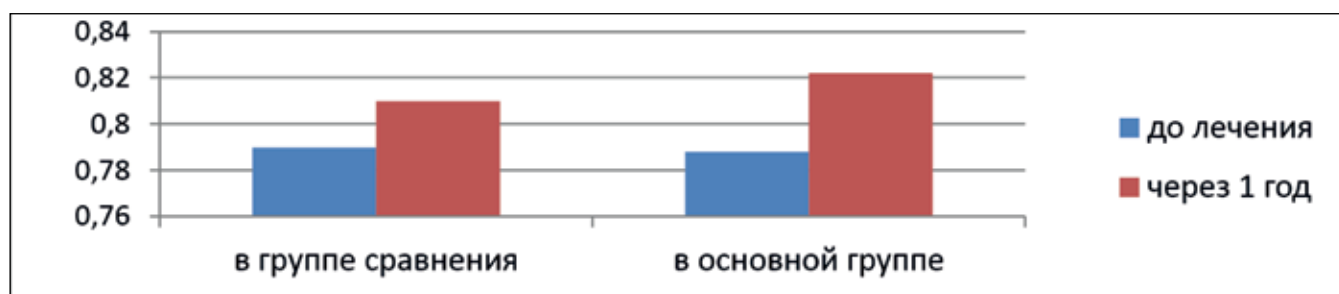


Рисунок 2. Минеральная плотность кости в поясничном отделе позвоночника, g/cm^2
Figure 2. Mineral density of bones in lumbar spine, g/cm^2

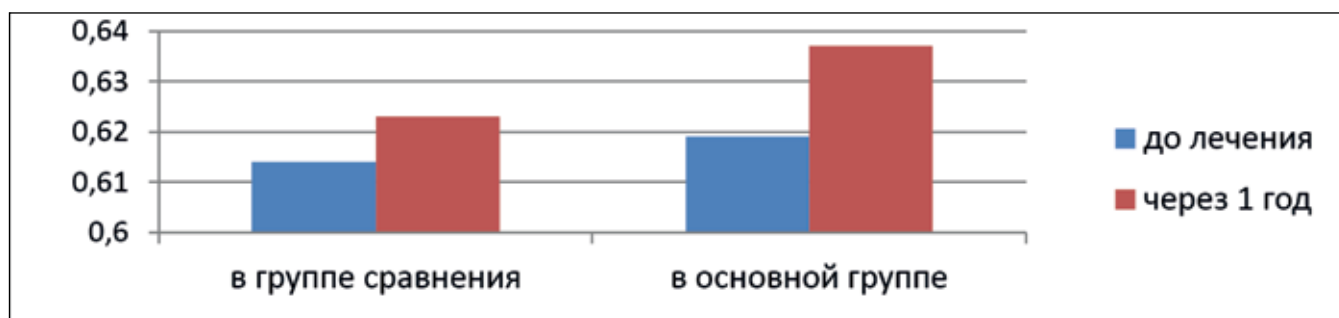


Рисунок 3. Минеральная плотность кости в шейке бедренной кости, g/cm^2
Figure 3. Mineral density of bones in femoral neck, g/cm^2

Клинический пример

Пациент Т., мужчина, 50 лет, сбит автомобилем. Диагноз: закрытый перелом диафиза правой бедренной кости со смещением. В стационаре произведена операция БИОС правой бедренной кости. На амбулаторном этапе лечения проведена остеоденситометрия; Т-критерий по шейке бедренной кости — 1,3, минеральная плотность — 0,751 g/cm^2 ,

Т-критерий по поясничному отделу позвоночника — 2,1, минеральная плотность — 0,845 g/cm^2 . Назначена медикаментозная терапия: оссеин-гидроксиапатитный комплекс 2 табл. 2 раза/сут. 1000 МЕ колекальциферола в день в течение года и через месяц после операции однократно внутривенно было введено 5 мг золендроновой кислоты. Через три месяца после остеосинтеза удален блоки-

рующий дистальный винт, что способствует «динамизации» фиксатора.

Через 6,5 месяцев отмечаются признаки сращения перелома на рентгенограмме.

Через год после перелома на остеоденситометрии минеральная плотность в поясничном отделе позвоночника составила 0,909 g/cm² (прирост на 7,6%), а в шейке бедренной кости — 0,786 g/cm² (прирост на 4,7%).

Обсуждение

По данным крупных международных исследований, при использовании оссеин-гидроксиапатитного комплекса после перелома происходило снижение сроков формирования костной мозоли и увеличение минеральной плотности костной ткани [4, 15]. В послеоперационном периоде происходит усиление интенсивности резорбции (даже в тех случаях, когда ее интенсивность до перелома была низкой) [16, 17]. Это связано с первую очередь с повреждением крупного костного сегмента и последующего остеосинтеза. Увеличивается потеря костной ткани вблизи металлоконструкций, задерживается формирование костной мозоли. Назначение бисфосфонатов после остеосинтеза снижает эту потерю костной ткани [16, 18, 19]. И хотя по данным клинических исследований бис-

фосфонаты при системном применении не влияли на сроки сращения переломов [20, 21], они увеличивали плотность и качество костной мозоли, а *in vitro* увеличивали пролиферацию остеобластов и хрящевых клеток, а также биосинтез коллагена и остеокальцина костными клетками [22, 23]. В своем исследовании мы впервые решили оценить, как будет влиять на сроки сращения переломов совместное применение оссеин-гидроксиапатитного комплекса и золедроновой кислоты. Среди бисфосфонатов была выбрана золедроновая кислота ввиду высокой эффективности, и однократности применения [24]. Тем более что золедроновая кислота широко используется не только при лечении остеопороза, но также в качестве активной профилактики при остеопеническом синдроме [25, 26]. При совместном применении оссеин-гидроксиапатитного комплекса и золедроновой кислоты сроки сращения перелома бедренной кости после интрамедуллярного металло-osteосинтеза были меньше, чем при применении только оссеин-гидроксиапатитного комплекса, а прирост минеральной плотности кости при совместном применении был выше. Это позволяет сделать вывод, что добавление в лечение бисфосфонатов после перелома приводило к сокращению сроков сращения и увеличению качества костной ткани.



Рисунок 4. Пациент Т., 50 лет: А — рентгенограммы правого бедра через 2 месяца после операции; Б — рентгенограммы правого бедра через 6,5 месяцев после операции

Figure 4. Patient T., 50 y. o.: А — x-ray of the right hip 2 months after the operation; Б — x-ray of the right hip 6.5 months after the operation

Выводы

Было выявлено положительное влияние совместного использования оссеин-гидроксиапатитного комплекса и бисфосфонатов у пациентов на сроки сращения переломов и минеральную плотность костной ткани, что является основанием для дальнейшего исследования применения этих препаратов на большем количестве пациентов.

Садыков Р.И.

<https://orcid.org/0000-0002-8256-8980>

Ахтямов И.Ф.

<https://orcid.org/0000-0002-4910-8835>

Файзрахманова Г.М.

<https://orcid.org/0000-0001-7538-7906>



Литература

1. Травматизм, ортопедическая заболеваемость, организация травматолого-ортопедической помощи в Российской Федерации в 2019 г.: сборник / под ред. С.П. Миронова // ФГБУ ЦИТО им. Н.Н. Приорова. — 2021. — С. 269–275.
2. Алексеев С.Н., Редько А.Н., Карипиди Р.К., Захарченко Ю.И. Первичная инвалидность взрослого населения Краснодарского края вследствие дорожно-транспортных происшествий // Вестник Всероссийского общества специалистов по медико-социальной экспертизе, реабилитации и реабилитационной индустрии. — 2017. — № 4. — С. 44–48.
3. Шалыгина О.И., Кузнецова Н.Л., Золотушкин М.Л. Новый подход к лечению пациентов с замедленной консолидацией переломов // Гений ортопедии. — 2012. — № 2. — С. 60–62.
4. Садыков Р.И., Ахтямов И.Ф. Современные тенденции в медикаментозной профилактике и лечении пациентов с замедленной консолидацией переломов: обзор литературы // Opinion Leader. — 2020. — № 7 (36). — С. 34–39.
5. Aspenberg P. Drugs and fracture repair // Acta Orthopaedica. — 2005. — Vol. 76. — P. 241–248.
6. Camil Castelo-Branco, Manel Ciria-Recasens, María J Cancelo-Hidalgo et al. Efficacy of ossein-hydroxyapatite complex compared with calcium carbonate to prevent bone loss: a meta-analysis // Menopause. — 2009. — Vol. 16 (5). — P. 984–991.
7. Castelo-Branco C., Cancelo Hidalgo M.J., Palacios S. et al. Efficacy and safety of ossein-hydroxyapatite complex versus calcium carbonate to prevent bone loss // Climacteric. — 2020. — Vol. 23 (3). — P. 252–258.
8. Orwoll E., Ettinger M., Weiss S. et al. Alendronate for the treatment of osteoporosis in men // The New England Journal of Medicine. — 2000. — Vol. 343 (9). — P. 604–610.
9. Торопцова Н.В., Добровольская О.В., Никитинская О.А. Лечение остеопороза в клинической практике: фокус на бисфосфонаты // Эффективная фармакотерапия. — 2016. — № 17. — С. 6–10.
10. Anna Kajsa Harding, Annette W-Dahl, Mats Geijer et al. A single bisphosphonate infusion does not accelerate fracture healing in high tibial osteotomies // Acta Orthopaedica. — 2011. — Vol. 82 (4). — P. 465–470.
11. Yongquan Gao, Xiaochen Liu, Yuan Gu, et al. The Effect of Bisphosphonates on Fracture Healing Time and Changes in Bone Mass Density: A Meta-Analysis // Frontiers in Endocrinology. — 2021. — Vol. 12. — P. 1–10.
12. Kim T.Y., Ha Y.C., Kang B.J., et al. Does early administration of bisphosphonate affect fracture healing in patients with intertrochanteric fractures? // J. Bone Joint Surg. Br. — 2012. — Vol. 94 (7). — P. 956–960.
13. Uchiyama S., Itsubo T., Nakamura K. et al. Effect of early administration of alendronate after surgery for distal radial fragility fracture on radiological fracture healing time // Bone Joint J. — 2013. — Vol. 95 (11). — P. 1544–1550.
14. Leow J.M., Clement N.D., Tawonsawatruk T. et al. The radiographic union scale in tibial (RUST) fractures // J. Bone Joint Research. — 2016. — Vol. 5 (4). — P. 16–121.
15. Патологические переломы, осложняющие остеопороз. Клинические рекомендации. — 2018. — ID: КР614. — С. 18–35.
16. Родионова С.С., Торгашин А.Н. Фармакотерапия как составляющая лечения низкоэнергетических переломов проксимального отдела бедренной кости на фоне остеопороза // Opinion Leader. — 2017. — № 3. — С. 30–35.
17. Hallan G., Lie S.A., Havelin L.I. High wear rates and extensive osteolysis in 3 types of uncemented total hip arthroplasty: a review of the PCA, the Harris Galante and the Profile/Tri-Lock Plus arthroplasties with a minimum of 12 years median follow-up in 96 hips // Acta Orthopaedica. — 2006. — Vol. 77 (4). — P. 575–584.
18. Harding A.K., Toksvig-Larsen S., Tägil M., W-Dahl A. A single dose zoledronic acid enhances pin fixation in high tibial osteotomy using the hemicallotasis technique. A double-blind placebo controlled randomized study in 46 patients // Bone. — 2010. — Vol. 46 (3). — P. 649–654.
19. Nishioka T., Yagi S., Mitsuhashi T., et al. Alendronate inhibits periprosthetic bone loss around uncemented femoral components // J. Bone Miner. Metab. — 2007. — Vol. 25 (3). — P. 179–183.
20. Harris S., Blumentals W., Miller P. Ibandronate and the risk of non-vertebral and clinical fractures in women with postmenopausal osteoporosis: results of a meta-analysis of phase III studies // Current Medical Research and Opinion. — 2007. — Vol. 24 (1). — P. 237–245.
21. Colón-Emeric C., Nordsletten L., Olson S. et al. HORIZON Recurrent Fracture Trial Association between timing of zoledronic acid infusion and hip fracture healing // Osteoporos Int. — 2011. — Vol. 22 (8). — P. 2329–2336.
22. Ахтямов И.Ф., Шакирова Ф.В., Коробейникова Д.А. и др. Влияние компонентов на основе ионов лантаноидов и кальция на плотность костной ткани при переломе бедренной кости у животных // Травматология и ортопедия России. — 2020. — Т. 26, № 1. — С. 138–146.
23. Tsyplakov D.E., Shakirova F.V., Akhtyamov I.F. et al. Comparative morphometric analysis of healing bone fractures under the influence of the preparation based on etidronate without lanthanoid ions and in conjunction with them // Bio Nano Science. — 2020. — Vol. 10 (4). — P. 1143–1151.
24. Dennis M. Black, Ian R. Reid, Steven Boonen et al. The Effect of 3 versus 6 years of zoledronic acid treatment in osteoporosis: a randomized extension to the HORIZON-pivotal fracture trial (PFT) // J. Bone Miner. Res. — 2012. — Vol. 27 (2). — P. 243–254.
25. McClung M., Miller P., Recknor C., et al. Zoledronic acid for the prevention of bone loss in postmenopausal women with low bone mass // Obstetrics & Gynecology. — 2009. — Vol. 114 (5). — P. 999–1007.
26. Reid I.R., Horne A.M., Mihov B. et al. Fracture prevention with zoledronate in older women with osteopenia // N. Engl. J. Med. — 2018. — Vol. 379 (25). — P. 2407–2416.

УДК 616.831-009.11

Ф.М. САИД^{1,2}, И.Ф. АХТЯМОВ^{2,3}, Д.М. ЛУРЬЕ², Л.В. ДЗЮМЕНКО¹, Р.А. ШАРИПОВА¹¹Детская республиканская клиническая больница, г. Казань²Казанский медицинский государственный университет, г. Казань³Республиканская клиническая больница, г. Казань

Эффективность реабилитации детей с ортопедическими симптомами при детском церебральном параличе

Контактная информация:**Саид Фирас Майн** — к.м.н., ассистент кафедры травматология, ортопедия и ХЭС**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, **тел.:** +7-993-405-40-80, **e-mail:** firassss86@gmail.com

Детский церебральный паралич (ДЦП) является наиболее распространенной причиной ранней инвалидности во всем мире, это определяет значимость проблемы для общественного здравоохранения. До 32% детей ДЦП в возрасте 5 лет еще не ходят. Поздняя диагностика сказывается на развитии костно-мышечной системы и, как следствие, качестве жизни пациентов. Профилактика ортопедических деформаций, своевременное лечение сопутствующих ортопедических проявлений, прохождение курсов реабилитации и мультидисциплинарный подход имеют решающее значение в эффективности лечения этих пациентов.

Цель исследования — улучшить результаты консервативного лечения детей с ДЦП со вторичными ортопедическими симптомами на стопы и на голеностопный сустав.

Материал и методы. В статье представлен клинический случай лечения пациентки с ортопедическими деформациями стопы и голеностопного сустава на фоне детского церебрального паралича. После осмотра и обследования был установлен диагноз: ДЦП, спастическая форма, гемиплегия левой нижней конечности, плоско-вальгусная деформация левой стопы, укорочение левой нижней конечности на 13 мм (GMFCS2), нейрогенный S-образный сколиоз 2 степени. Дальнейшее лечение было разбито на этапы. Первым этапом ребенок проходил курс физиомеханотерапии и получал препарат толперизон (Мидокалм). Вторым этапом произведено поэтапное гипсование нижней конечности. Третьим этапом после снятия гипса проводили повторный курс реабилитации. Последним этапом стало лечение, направленное на исправление сопутствующих явлений.

Результаты. Пациентка прошла курс комбинированного лечения для восстановления функции нижней конечности. Оценка функционального состояния до и после лечения проводилась по функциональной шкале двигательной активности (FMS). На последнем контрольном осмотре через 18 месяцев после пройденного лечения оценка по шкале FMS составила 6–6 баллов. На контрольной пластинчатой электромиографии данных о рецидиве не выявлено.

Выводы. Комбинированное восстановительное лечение детей с ДЦП GMFCS 1–2 с повторными курсами реабилитации является эффективным методом.

Ключевые слова: детский церебральный паралич, плоско-вальгусная деформация стоп, реабилитация, поэтапное гипсование.

(Для цитирования: Саид Ф.М., Ахтямов И.Ф., Лурье Д.М., Дзюменко Л.В., Шарипова Р.А. Эффективность реабилитации детей с ортопедическими симптомами при детском церебральном параличе. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 124–127)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-124-127

F.M. SAID^{1,2}, I.F. AKHTYAMOV^{2,3}, D.M. LURIE², L.V. DZYUMENKO¹, R.A. SHARIPOVA¹¹Children's Republic Clinical Hospital, Kazan²Kazan Medical State University, Kazan³Republic Clinical Hospital, Kazan

Effectiveness of rehabilitation of children with orthopedic symptoms in children's cerebral palsy

Contact details:**Said F.M.** — PhD (medicine), Assistant Lecturer of the Department of Traumatology, Orthopedics and Surgery of Extreme States**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-993-405-40-80, **e-mail:** firassss86@gmail.com

Cerebral palsy (CP) is the most common cause of early disability worldwide, which determines the significance of the problem for public health. Up to 32% of children with cerebral palsy at the age of 5 do not yet walk. Late diagnosis affects the development of the musculoskeletal system and, as a result, the quality of life of patients. Prevention of orthopedic deformities, timely treatment of concomitant orthopedic manifestations, rehabilitation courses and multidisciplinary care are crucial in the effectiveness of the treatment of these patients.

The purpose — to improve the results of conservative treatment of children with cerebral palsy with secondary orthopedic symptoms on the feet and ankle.

Material and methods. The article presents a clinical case of the treatment of a patient with orthopedic deformities of the foot and ankle joint against the background of cerebral palsy. After examination, the diagnosis was made: cerebral palsy, spastic form, hemiplegia of the left lower limb, plano-valgus deformity of the left foot, shortening of the left lower limb by 13 mm (GMFCS 2), neurogenic S-shaped scoliosis of the 2nd degree. Further treatment was divided into stages. At the first stage, the child underwent a course of physiotherapy and the drug tolperisone (Mydocalm) was prescribed. At the second stage, the lower limb was plastered in phase manner. After the removal of the plaster, a second course of physiotherapy was carried out. The last stage was the treatment aimed at correcting the concomitant lesions.

Results. The patient underwent a course of combined treatment to restore the function of the lower limb. The assessment of the functional state before and after treatment was carried out according to the functional motor activity scale (FMS). At the last follow-up examination 18 months after the treatment, the FMS score was 6–6 points. On the control plate electromyography, no data for recurrence was revealed.

Conclusion. Combined rehabilitation treatment of children with cerebral palsy GMFCS 1–2 with repeated courses of rehabilitation is an effective method of treatment.

Key words: cerebral palsy, planovalgus feet, rehabilitation, phase plastering.

(For citation: Said F.M., Akhtyamov I.F., Lurie D.M., Dzyumenko L.V., Sharipova R.A. Effectiveness of rehabilitation of children with orthopedic symptoms in children's cerebral palsy. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 124–127)

Деформации стоп являются наиболее распространенной проблемой опорно-двигательного аппарата у детей с ДЦП [3, 4, 7]. Многие из них типичны и считаются относительно легкими, например периодическая ходьба на цыпочках, устраняются с использованием комбинации ортопедических стелек и упражнениями на растяжку [3, 8]. Тем не менее существует большое количество значительных деформаций, таких как эквинус, вальгусная и варусная деформации стопы, которые являются наиболее распространенными и при этом требуют выбора метода лечения от простых реабилитационных, которые можно проводить в домашних условиях, до сложных хирургических вмешательств [1, 6, 7]. Ортопедические стельки с добавлением ботулинического токсина типа А являются основным методом лечения у маленьких детей с незначительными изменениями стоп [5, 9]. При развитии фиксированной деформации предпочтение отдается удлинению сокращенной мышцы [3, 4, 9].

Нами предложен модифицированный алгоритм лечения пациентов с деформацией стопы вторичных к ДЦП и представлен клинический случай лечения ребенка 6 лет с ДЦП GMFCS2.

Цель исследования — улучшить результаты консервативного лечения детей с ДЦП со вторичными ортопедическими симптомами на стопе и на голеностопном суставе.

Материал и методы

Согласовано разработанному алгоритму, лечение было разбито на этапы. Первым этапом ребенок проходил курс физиомеханотерапии, параллельно был назначен препарат толперизон (Мидокалм). Вторым этапом произведено поэтапное гипсование н/к. Третьим этапом после снятия гипса проводили повторный курс реабилитации. Последним этапом стало лечение, направленное на исправление сопутствующих явлений.

В детскую клинику поступила пациентка А., 6 лет, с жалобами на хромоту при ходьбе, нарушение осанки, ограничение объема движения в левом

голеностопном суставе. За 8 месяцев до обращения родители пациентки стали отмечать резкое снижение объема движения в левом голеностопном суставе, выраженную хромоту, которая нарастала с каждым днем.

При клиническом обследовании отмечается: эквинусное положение левой стопы, ограничение активного и пассивного объема движений в левом голеностопном суставе (рис. 1). На рентгенограмме нижней конечности отмечается укорочение левой нижней конечности на 13 мм. На рентгенограмме грудного и поясничного отделов позвоночника отмечается S-образный сколиоз с углом Кобба 17,4 градуса (рис. 1). На электромиографии левой нижней конечности отмечается повышение тонуса икроножной и камбаловидной мышц левой голени.

При первичном обращении пациентке назначен массаж нижних конечности и спины — 5 сеансов, параллельно назначен препарат толперизон 50 мг (Мидокалм) внутрь 1 раз/сут. в течение 21 дня с целью снижения мышечного тонуса и снятия ишемических явлений мышечного каркаса.

По окончании курса расслабляющего массажа приступили ко второму этапу реабилитации — поэтапному гипсованию. В течение 8 недель проводилось гипсование стопы и голеностопного сустава в максимально возможном положении сгибания, продолжительностью ношение каждого гипса 14 дней. С каждым гипсованием была цель добавить 5–10 градусов пассивного тыльного сгибания, при этом коленный сустав фиксировали в коленном артезе во время сна ребенка.

После проведения поэтапного гипсования, был достигнут объем тыльного сгибания голеностопного сустава 10 градусов. При оценке ходьбы хромота сохранилась лишь за счет укорочения конечности на 13 мм.

Третьим этапом реабилитации пациентке рекомендована ботулотоксин-терапия типа А.

Четвертым этапом для исправление плоско-вальгусной деформации левой стопы и компенсация укорочения левой нижней конечности изготовлены

индивидуальные жесткие, каркасные ортопедические стельки с коррекцией укорочения (подпяточником 10 мм).

Через 14 дней после введения ботулотоксина типа А и изготовления индивидуальных стелек был назначен курс механофизиолечения мышц голени и стопы. В завершении этапов реабилитации были даны рекомендации для занятий в домашних условиях и рекомендованы повторные осмотры каждые 3 месяца. Для субъективной оценки эффективности методики родители заполняли функциональную шкалу двигательной активности (FMS).

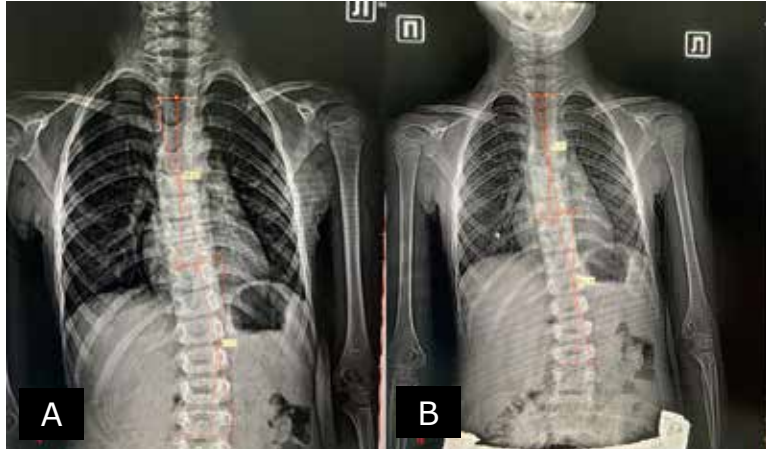


Рисунок 1. Слева — тыльное сгибание левого голеностопного сустава 90 градусов, справа — рентгенограмма грудного и поясничного отделов позвоночника пациента А. (А — без стелек, В — в стельках с подпяточником)

Figure 1. On the left — dorsiflexion of the left ankle joint of 90 degrees, on the right — x-ray of the thoracic and lumbar spine of patient A. (A — without inner sole, B — with inner sole with a heel pad)

Контрольная электромиография, проведенная через год, показала отсутствие увеличения тонуса мышц.

Отдаленный результат через 18 месяцев после проведенных мероприятий по данным ортопедической шкалы FMS составил 6–6–6.

Обсуждение

Деформации стопы — часто встречающаяся сопутствующая патология у детей с ДЦП. Наиболее распространенными деформациями среди них являются эквинус, плосковальгус и эквиноварус. Лечение направлено на снижение спастичности, обеспечение функционального объема движения и уменьшение количества хирургических коррекций [1–3]. Рекомендации по лечению являются индивидуальными и многофакторными. Важными составляющими в успешной реабилитации таких детей являются уровень функциональности ребенка, тяжесть и форма деформаций костно-мышечной системы, а также наблюдаемые с течением времени ограничения объема движения в суставах конечностей. Встает вопрос о необходимости и дальнейшем прогнозе хирургического лечения у пациентов, страдающих ДЦП, наличие выраженных ортопедических симптомов, не поддающихся консервативному лечению. Следует отметить, что оперативные вмешательства (релизы) при ДЦП проводятся не часто в том случае, если постоянно поддерживается функциональный объем движения в суставах, обеспечивающий качественную жизнь ребенка [2, 7, 8].

Результаты

При контрольном осмотре через 1 год после проведенного комбинированного лечения и занятий в домашних условиях отмечается сохранение объема тыльного сгибания левого голеностопного сустава 10 градусов. Объем движения в коленном и тазобедренном суставах без ограничения, отмечается выполнение фаз ходьбы симметрично в обеих нижних конечностях. На рентгенограмме грудного и поясничного отделов позвоночника в стельках, стоя, отмечается уменьшение угла Кобба до 11,7 градусов (17,8 градусов без стелек) (рис. 1).

В представленном клиническом случае выраженность ортопедических симптомов была связана с отсутствием регулярных, индивидуальных курсов реабилитации и лечения, что привело к появлению сопутствующих деформаций костно-мышечной системы [8].

В нашем наблюдении не было выявлено рецидивов ортопедических симптомов за 18 месяцев.

Выводы

Деформации стопы и голеностопного сустава являются широко распространенными деформациями у детей, страдающих ДЦП. Пик заболевания регистрируется в возрасте от 4 до 13 лет. На данный момент основным методом лечения ортопедических деформаций, вторичных к ДЦП, является реабилитация и хирургические релизы с целью обеспечения функционального объема движения в зависимости от степени поражения и потребности пациента. Комбинированное восстановительное лечение детей с ДЦП GMFCS 1–2 с повторными курсами реабилитации является эффективным методом.

Литература

1. Cerebral Palsy Litigation. Radio National. 10 October 2005. Archived from the original on 22 February 2017. Retrieved 21 February 2017.
2. Cerebral Palsy: Overview. National Institutes of Health. Archived from the original on 15 February 2017. Retrieved 21 February 2017.
3. Smith M., Kurian M.A. The medical management of cerebral palsy // Paediatrics and Child Health (Submitted manuscript). — 2016. — Vol. 26 (9). — P. 378–382. DOI: 10.1016/j.paed.2016.04.013



4. Aboutarabi A., Arazapour M., Bani M.A., Saeedi H., Head J.S. Efficacy of ankle foot orthoses types on walking in children with cerebral palsy: A systematic review // *J Phys Rehabil Med.* — 2017. — Vol. 60. — P. 393–402.

5. Алексеева Г.Ю., Шоломов И.И. Динамика показателей инвалидности у детей с заболеванием детским церебральным параличом в г. Саратове // *Саратовский научно-медицинский журнал.* — 2010. — № 6 (1). — С. 114–117.

6. Dziri S., Salah F.Z., Mrabet A., Dziri C., Miri I. Orthopaedic disorders in children with cerebral palsy // *Motricité Cérébrale.* — 2016. — Vol. 37. — P. 139–148.

7. Kadhim M., Holmes L., Miller F. Correlation of radiographic and pedobarograph measurements in planovalgus foot deformity // *Gait Posture.* — 2012. — Vol. 36. — P. 177–181. DOI: 10.1016/j.gaitpost.2012.02.011

8. Singh Dr. Agyajit. *Children With Diverse Needs* (1st ed.) // *Psycho Information Technologies.* — 2016. — P. 159–165. ISBN 9788193922774. Retrieved 21 March 2021.

9. Ursei M. Lower limb paralysis in children // *Appareil Locomoteur.* — 2019. — Vol. 14. — P. 1–13.

УДК 616.8-091.81

Т.Г. САКОВЕЦ, Э.И. БОГДАНОВ

Казанский медицинский государственный университет, г. Казань

Автономная диабетическая нейропатия

Контактная информация:**Саковец Татьяна Геннадьевна** — к.м.н., доцент кафедры неврологии и реабилитации**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, **тел.:** +7-917-924-99-79, **e-mail:** tsakovets@yandex.ru

Сахарный диабет (СД) широко распространен в России, что обусловило увеличение частоты осложнений при указанной нозологии, в том числе диабетической автономной нейропатии (ДАН). ДАН определяет повышение летальности и уменьшение продолжительности жизни.

Цель исследования — изучение клинических проявлений диабетической автономной нейропатии.

Результаты. При ДАН наблюдается поражение различных систем органов. Проявлениям ДАН обычно предшествует развитие типичных признаков дистальной сенсорно-моторной полинейропатии. У некоторых больных проявления поражения вегетативной нервной системы могут преобладать над повреждением соматических чувствительных и двигательных нервных волокон. Необходимо учитывать, что ДАН более чем в половине случаев сопровождается летальным исходом при длительности СД более 10 лет. Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН), определяющая продолжительность жизни при СД, наиболее часто изучается в современной отечественной и зарубежной медицине. Значительно с меньшей частотой представлено изучение других проявлений ДАН. ДАН сопровождается поражением всех отделов вегетативной нервной системы, определяет повышение летальности у больных с СД, что требует раннего выявления признаков диабетической автономной нейропатии.

Выводы. Таким образом, ДАН может являться причиной повышения летальности, стойкого снижения трудоспособности у больных с СД, что требует информированности врачей общей практики об особенностях клинических признаков указанной нозологии.

Ключевые слова: сахарный диабет, диабетическая нейропатия, диабетическая автономная нейропатия.

(Для цитирования: Саковец Т.Г., Богданов Э.И. Автономная диабетическая нейропатия. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 128–130)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-128-130

T.G. SAKOVETS, E.I. BOGDANOV

Kazan Medical State University, Kazan

Autonomic diabetic neuropathy

Contact details:**Sakovets T.G.** — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Neurology and Rehabilitation**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-917-924-99-79, **e-mail:** tsakovets@yandex.ru

Diabetes mellitus (DM) is widespread in Russia, which has caused an increase in the frequency of complications in this nosology, including diabetic autonomic neuropathy (DAN). DAN determines an increase in mortality and a decrease in life expectancy.

The purpose — to study the clinical manifestations of diabetic autonomic neuropathy.

Results. In DAN, a lesion of various organ systems is observed. Manifestations of DAN are usually preceded by the development of typical signs of distal sensorimotor polyneuropathy. In some patients, manifestations of damage to the autonomic nervous system may prevail over damage to somatic sensory and motor nerve fibers. It should be borne in mind that in more than half of cases, DAN is accompanied by a fatal outcome with a duration of DM of more than 10 years. Cardiovascular autonomic neuropathy (CAN), which determines life expectancy in DM, is most often studied in the modern Russian and foreign medical science. The studies of other DAN manifestations are presented with much less frequency. DAN is accompanied by damage to all parts of the autonomic nervous system and determines an increase in mortality in patients with DM, which requires early detection of signs of diabetic autonomic neuropathy.

Conclusion. Thus, DAN can cause an increase in mortality, a persistent decrease in working capacity in patients with DM, which requires general practitioners to be aware of the features of clinical signs of this nosology.

Key words: diabetes mellitus, diabetic neuropathy, diabetic autonomic neuropathy.

(For citation: Sakovets T.G., Bogdanov E.I. Autonomic diabetic neuropathy. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 128–130)

Сахарный диабет (СД) широко распространен в России, что обусловило увеличение частоты встречаемости осложнений при указанной нозологии, в том числе диабетической автономной нейропатии (ДАН). ДАН определяет повышение летальности и уменьшение продолжительности жизни [1, 2]. В ряде случаев клинические проявления диабетической нейропатии (ДН) предшествуют признакам развития СД [3, 4], что приводит к трудностям при дифференциальной диагностике с идиопатической нейропатией тонких волокон, нередко выявляющейся у пожилых.

Степень компенсации СД нередко коррелирует со выраженностью нейропатических нарушений [5], что подтверждается исследованиями DCCT (1993, 1995) и определяет ключевую роль длительной компенсации сахарного диабета в профилактике развития ДН [6, 7]. Показано, что у ряда больных отмечается купирование нейропатических нарушений в случае достижения эугликемии. Тем не менее лечение нейропатических нарушений не всегда успешно, несмотря на компенсацию СД. Раннее развитие ДН у некоторых больных определяется генетическими особенностями индивидуума и связано с экспрессией генов Na⁺-АТФ-азы, каталазы [8]. Выраженное поражение нервных волокон даже при достижении эугликемии, таким образом, может определяться генетическими факторами [6, 8].

Болевые нейропатические проявления у больных с СД при ДН детерминируются гипергликемией [9], что доказывается выявлением механической гипералгезии у мышей при раздражении нерва в условиях гипергликемии в зоне нервных волокон [10].

При СД латентные нейропатические нарушения прогрессируют до стадии выраженных клинических проявлений со стойким снижением трудоспособности в дальнейшем [11].

У пациентов с СД может наблюдаться ДАН [11], нейропатия толстых волокон, в ряде случаев имитирующая сирингомиелию [12], дистальная сенсорная и/или моторная полинейропатии [11], фокальная и мультифокальная полинейропатии [13]. ДН характеризуется различным течением и может как регрессировать, так и длительно персистировать [14].

При ДАН наблюдается поражение различных систем органов. Проявлениям ДАН обычно предшествует развитие типичных признаков дистальной сенсорно-моторной полинейропатии. У некоторых больных проявления поражения вегетативной нервной системы могут преобладать над повреждением соматических чувствительных и двигательных нервных волокон. Необходимо учитывать, что ДАН более чем в половине случаев сопровождается летальным исходом при длительности СД более 10 лет [15].

Кардиоваскулярная автономная нейропатия (КАН), определяющая продолжительность жизни при СД, наиболее часто изучается в современной отечественной и зарубежной медицине [12, 13]. Значительно с меньшей частотой представлено изучение других проявлений ДАН. КАН включает в себя признаки нарушения деятельности сердца, регистрируемые как в систолу, так и диастолу, ортостатические нарушения, сопровождающиеся коллапсами, снижение толерантности к физической нагрузке, синдром сонного апноэ, нарушение вариабельности ритма сердца, наличие постуральной тахикардии, признаки нарастания интервала QT, безболевого ишемии миокарда, осложняющуюся развитием острого инфаркта миокарда и пр.

Необходимо отметить, что тахикардия покоя при СД определяется нарушением функционирования X пары черепных нервов на фоне повышения тонуса симпатической нервной системы, которое сменяется при увеличении длительности СД, сопровождающемся ДАН, регрессом активности норадренергической системы с нивелированием тахикардии, провоцируемой стрессами. При этом развивается так называемое «денервированное сердце». ДАН сопровождается риском развития фатальных желудочковых аритмий, включающих фибрилляцию желудочков.

Достоверным для диагностики КАН считается исследование спектра мощности низких и высоких частот интервалов R-R в ходе суточного мониторинга ЭКГ [16].

ДАН сопровождается поражением всех отделов вегетативной нервной системы [4], определяет повышение летальности у больных с СД, что требует раннего выявления ее признаков. Тахикардия в покое часто является дебютом ДАН, являясь проявлением поражения ее парасимпатической части [17].

Усугубляет течение СД нарушение всасывания углеводов в кишечнике и распознавания гипогликемических состояний при ДАН.

У некоторых больных СД дебютирует с поражением слизистой ротовой полости, проявляясь в виде ксеростомии. Развивающаяся сухость или недостаточность увлажнения слизистой оболочки при ДАН являются результатом дисбаланса деятельности различных отделов автономной нервной системы.

На поздних стадиях ДАН часто наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта, желчевыводящих путей и желчного пузыря: атония желудка, желчного пузыря, дисфункция пищевода, диабетическая энтеропатия, включающая ночную и постпрандиальную диарею, запоры. Снижение секреторной функции желудка, нарушение его сократительной активности с увеличением длительности эвакуации пищи из желудка свидетельствует о вовлечении в патологический процесс желудка при ДАН. При патологоанатомических исследованиях наблюдается резкое снижение количества миелиновых волокон, в меньшей степени — немиелиновых нервных окончаний в блуждающем нерве. У пациентов с ДАН достаточно часто встречается сочетание нарушения функционирования желудочно-кишечного тракта с поражением мочеполовой системы (импотенция, нарушение эякуляции, атония мочевого пузыря), ангидроза и кардиоваскулярной недостаточностью в виде ортостатической гипотонии.

У ряда больных с СД отмечается нарушение функционирования мочевого пузыря. Больные отмечают изменение частоты мочеиспускания в случае развития диабетической цистопатии, нарушения функции детрузора, а также расстройства синергии при сокращении гладких мышечных волокон мочевого пузыря и сфинктера. У пациентов выявляется нарушение опорожнения мочевого пузыря, обусловленное его гипотонией. В тяжелых случаях наблюдается задержка мочи, осложненная инфекцией мочеполовой системы, развитием гидронефроза с последующей острой почечной недостаточностью.

При ДАН может наблюдаться поражение половой системы [18], у больных развивается эрективная дисфункция, ретроградная эякуляция. СД приводит к расстройствам взаимодействия симпатических и парасимпатических нервных волокон,

нарушению функционирования эндотелия. При ДАН регистрируется дисфункция гладкомышечных волокон, обусловленная нарушением деятельности нервных волокон, что приводит к эректильной дисфункции [19]. Нейропатия является предрасполагающим фактором к развитию эректильной дисфункции. Было выявлено, что нарушение эректильной функции отмечается с большей частотой у пациентов с нейропатией в сравнении с частотой ее развития при СД, не сопровождающемся поражением нервных волокон [16]. Нарушение поверхностной и глубокой чувствительности при СД часто сопровождается эректильной дисфункцией [9, 15]. Эректильная дисфункция является следствием нарушения иннервации кавернозных тел с преобладанием активности симпатических волокон на фоне поражения нервов парасимпатической системы [20]. Гипогонадизм у больных с ДАН усугубляется патологическими изменениями сосудов кавернозных тел. Недостаточность эякуляции, синдром ретроградной эякуляции являются следствием поражения норадренергических нервных волокон.

У пациентов с ДАН также могут наблюдаться: поражение периферической сосудистой системы, расстройства зрачковых реакций, поражение потовых желез с развитием сухости кожи, терморегуляции, отсутствие симптомов гипогликемии из-за повреждения автономной нервной системы, прогрессирующее истощение, отечность нижних конечностей, потливость при приеме пищи.

Отсутствие признаков гипогликемии, связанное с повреждением вегетативных нервных волокон, нарушением продукции катехоламинов, обуславливает быстрое развитие гипогликемической комы с ухудшением клинического прогноза.

Таким образом, ДАН может являться причиной повышения летальности, стойкого снижения трудоспособности у больных с СД, что требует информированности врачей различной специализации об особенностях клинических признаков указанной нозологии.

Саковец Т.Г.

<https://orcid.org/0000-0002-0713-9836>

Богданов Э.И.

<https://orcid.org/0000-0001-9332-8053>

Литература

1. Анисимова Е.И., Данилова А.Б. Нейропатический болевой синдром: клико-нейрофизиологический анализ // Журнал неврологии и психиатрии. — 2003. — Т. 103, № 10. — С. 15–20.
2. Богданов Э.И., Саковец Т.Г., Гильмуллин И.Ф. Влияние терапии церебролизином на динамику проявлений диабетической полинейропатии // Журнал неврологии и психиатрии. — 2009. — Т. 109, № 9. — С. 31–34.
3. Shima A.F., Kamiya H. Diabetic neuropathy differs in type 1 and type 2 diabetes // Ann. N. Y. Acad. Sci. — 2006. — Vol. 1084. — P. 235–249.
4. Torsvik M., Haggblom A., Eide G.E. et al. Cardiovascular autonomic function tests in an African population // Endocrine disorders. — 2008. — Vol. 19 (8). — P. 1–10.
5. Dyck P.J., Melton L.J., O'Brien et al. Current state and perspectives of Diabetes Research: Chronic Complications // Diabetes. — 1997. — Vol. 46 (2). — P. 5–8.
6. Sinnreich M., Taylor B.V., Dyck P.J. Diabetic neuropathies. Classification, clinical features and pathophysiological basis // Neurol. — 2005. — Vol. 11 (2). — P. 63–79.
7. Tesfaye S., Stevens L.K., Stephenson J.M. et al. Prevalence of diabetic peripheral neuropathy and its relation to glycaemic control and potential risk factors: the EURODIAB IDDM complication study // Diabetologia. — 1996. — Vol. 39. — P. 1377–1384.
8. Строчков И.А. Фармакотерапия диабетической полинейропатии: реальность и перспективы // Неврол. журн. — 2001. — № 5. — С. 4–8.
9. Oyibo S.O., Prasad Y.D., Jacson N.J. et al. The relationship between blood glucose excursions and painful diabetic peripheral neuropathy: a pilot study // Diabet. Med. — 2002. — Vol. 19. — P. 870–873.
10. Dobretsov M., Hastings S.L., Romanovsky D. et al. Mechanical hyperalgesia in rat models of systemic and local hyperglycemia // Brain Res. — 2003. — Vol. 960. — P. 174–183.
11. Douglas W., Zochodne M.D. Diabetes mellitus and the peripheral nervous system: manifestation and mechanisms // Muscle nerves. — 2007. — Vol. 36. — P. 144–166.
12. Zeigler D., Laux G., Daniel K. et al. Assessment of cardiovascular autonomic function: age-related normal ranges and reproducibility of spectral analysis, vector analysis and standard rate of heart rate variation and blood pressure responses // Diabetic. Med. — 1992. — Vol. 9. — P. 166–175.
13. Vinik A., Richardson D. Erectile dysfunction in diabetes // Diabetes Rev. — 1998. — Vol. 6. — P. 16–33.
14. Богданов Э.И., Талантов В.В., Мухаметзянов Р.З. Неврологические осложнения сахарного диабета: методическое пособие. Ч. I. — Казань: КГМУ, 2000. — 25 с.
15. Unger J., Cole B.E. Recognition and management of diabetic neuropathy // Prim care clin office pract. — 2007. — Vol. 34. — P. 887–913.
16. Vardi Y., Sprecher E., Kantwiler Y. et al. Polyneuropathy in impotence // Int. J. Impot. Res. — 1996. — Vol. 2 (8). — P. 65–68.
17. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C. et al. Diabetic neuropathies: a statement by American Diabetes Association // Diabetes Care. — 2005. — Vol. 28 (4). — P. 956–962.
18. Rozhivanov R.V., Kalinichenko S.Yu. Neurological criteria of neurogenic erectile dysfunction diagnostics in patients with diabetic // Androl. — 2004. — Vol. 36 (4). — P. 193.
19. Hakim L.S., Goldstein I. Diabetic sexual dysfunction // Endocrinol. Metab. Clin. North Am. — 1996. — Vol. 25. — P. 379–400.
20. O'Hare J.A., Abuaisha F., Geoghegan M. Prevalence and forms of neuropathic morbidity in 800 diabetics // Ir. J. Med. Sci. — 1994. — Vol. 163. — P. 132–135.

УДК 617.53-006.326

Е.В. УРАКОВА^{1,2}, О.В. НЕСТЕРОВ^{1,2}, Р.Ю. ИЛЬИНА¹, Р.В. ЛЕКСИН²¹Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Хирургическая тактика при рецидивирующем липоматозе (болезни Маделунга). Клинический случай

Контактная информация:**Уракова Елена Владимировна** — к.м.н., доцент кафедры челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Муштари, д. 11, **тел.:** +7-917-273-65-01, **e-mail:** anvu@rambler.ru

В статье представлены результаты клинического наблюдения пациента К. с множественным симметричным липоматозом, также известным как болезнь Маделунга. Это редкое заболевание неясной этиологии, характеризующееся проявлением роста неинкапсулированных жировых масс, в первую очередь вокруг головы, верхней части плечевого пояса и спины. Липоматоз — появление в подкожной клетчатке многочисленных липом, обладающих соединительнотканной капсулой или переходящих в область нормальной жировой ткани без четкой границы.

Преимущественно лечение липоматоза проводится только оперативным методом. Оперативное вмешательство — единственный способ удалить жировые разрастания на теле пациента.

Ключевые слова: множественный симметричный липоматоз, болезнь Маделунга, синдром Лауна — Бенсода, доброкачественный симметричный липоматоз.

(Для цитирования: Уракова Е.В., Нестеров О.В., Ильина Р.Ю., Лексин Р.В. Хирургическая тактика при рецидивирующем липоматозе (болезни Маделунга). Клинический случай. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 131–133)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-131-133

E.V. URAKOVA^{1,2}, O.V. NESTEROV^{1,2}, R.JU. ILYINA¹, R.V. LEKSIN²¹Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Surgical tactics in recurrent lipomatosis (Madelung's disease). Clinical case

Contact details:**Urakova E.V.** — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Maxillofacial Surgery and Surgical Dentistry**Address:** 11 Mushtary St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-917-273-65-01, **e-mail:** anvu@rambler.ru

The article presents the results of a clinical observation of patient K. with multiple symmetrical lipomatosis, also known as Madelung's disease. It is a rare disease of unclear etiology, characterized by the growth of unencapsulated fat masses primarily around the head, upper shoulder girdle and back. Lipomatosis is the appearance of numerous lipomas in the subcutaneous tissue that have a connective tissue capsule or pass into the area of normal adipose tissue without a clear boundary.

Primarily, the treatment of lipomatosis is carried out only by the surgical method. Surgery is the only way to remove fatty growths from the patient's body.

Key words: multiple symmetrical lipomatosis, Madelung's disease, Lown — Bensod syndrome, benign symmetrical lipomatosis.

(For citation: Urakova E.V., Nesterov O.V., Ilyina R.Ju., Leksin R.V. Surgical tactics in recurrent lipomatosis (Madelung's disease). Clinical case. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 131–133)

Болезнь Маделунга известна как множественный доброкачественный липоматоз, диффузная липома шеи, диффузный симметричный липоматоз, синдром Лонуа — Бансода (D17.0). Первые описания случаев заболевания в научной литературе датируются 1848 г. Спустя 40 лет известный немецкий хирург Отто фон Маделунг опубликовал обзор 33 случаев заболевания.

Доброкачественный липоматоз относится к числу редко встречающейся патологии. В настоящее время описано около 300 случаев болезни Маделунга, что явно недостаточно для того, чтобы достоверно установить механизм развития патологии. Большинство наблюдений не содержит сведений, позволяющих судить об условиях и особенностях, в которых манифестировало заболевание.

Рассматриваются четыре наиболее вероятные причины нарушения обмена липидов у больных доброкачественным липоматозом:

1. Генетическая предрасположенность. Преобладающий тип наследования — аутосомно-доминантный.
2. Дисфункция нервных центров. В генезе диффузного симметричного липоматоза лежит нарушение нейротрофических влияний на жировую ткань.
3. Заболевание шейных лимфоузлов.
4. Хронический алкоголизм.

В патогенезе заболевания существуют две основные теории развития болезни Маделунга. Согласно первой, в области липом идет накопление эмбрионального бурого жира. Вторая предполагает наличие дефекта адренергически стимулированного липолиза.

В челюстно-лицевом отделении РКБ МЗ РТ с 2005 по 2022 гг. мы наблюдали 5 пациентов с жировым липоматозом в возрасте от 55 до 61 года. Все пациенты были мужского пола, обращались за медицинской помощью с периодичностью раз в 5–7 лет, так как возникал рецидив заболевания. В данной статье представляем описание последнего клинического случая рецидивирующего липоматоза Маделунга.

Пациент К. обратился в ГАУЗ РКБ МЗ РТ с жалобами на косметический дефект, нарушение двигательной функции, ограничение наклонов головы вниз и поворотов влево, в сторону образования. При сборе анамнеза выяснено, что образование появилось 18 лет назад, постепенно увеличивалось в размерах. В 2007 г. пациент был оперирован в РКБ МЗ РТ, где было осуществлено тотальное удаление образования.

При внешнем осмотре пациента выявлено объемное увеличение мягких тканей подчелюстной, подбородочной областей, задней и обеих боковых поверхностей шеи (рис. 1, 2). При пальпации определяется тугоподвижное, безболезненное образование, мягкоэластичной, а по периферии тестоватой консистенции, размером 20 × 25 см в подбородочной области, дольчатого строения.

Жировые разрастания охватывают переднебоковые и заднюю поверхности шеи, далее распространяются на подбородок и грудную клетку (МРТ липоматоза — рис. 3, 4). Также отмечаются множественные симметричные липоматозные узлы на туловище и конечностях. В переднем отделе образование распространяется до уровня щитовидного хряща. В заднем отделе — до нижней трети шеи. Кожа над ним в цвете не изменена, не напряжена, в складку собирается свободно. Движения головы несколько ограничены при повороте влево и наклоне, движения нижней челюсти в полном объеме. Со стороны полости рта изменений в подъязычной области не определяется. Слизистая не изменена, пальпация безболезненная.

В мае 2022 г. пациенту К. проведена операция: удаление рецидивирующих липоматозных образований под эндотрахеальным наркозом. Опухоль выделена тупым путем, а у основания, до уровня и по ходу лопаточно-подъязычной мышцы, в месте прорастания, выделена острым путем. Фактически липома занимала весь объем между II и III фасциями шеи слева. Также удалены липоматозные образования по задней поверхности шеи («бычий горб»).

Удаленное образование представляло опухоль, состоящую из жировой ткани 15 × 12 × 10 см, из трех долей, весом ~ 450 г. На фото (рис. 5) — фрагменты липоматоза. Микроскопически опухоль построена из жировой ткани. Между обычными жировыми клетками встречаются группы клеток с несколькими жировыми вакуолями — так называемые мультилокулярными клетками.

Послеоперационный период спокойный. Рана зажила первичным натяжением. Рубец нормотрофический, плоский, розовый, гладкий, безболезненный. Эстетический результат хороший. Деформации нет.

Данный случай интересен тем, что опухоль представляет собой большое рецидивирующее жировое новообразование.

Реабилитация и лечение пациентов с болезнью Маделунга остается достаточно актуальной, так как эффективных методов лечения в настоящее время не существует, профилактика заболевания также не разработана. С учетом того, что наследственная предрасположенность чаще всего реализуется под воздействием хронической алкогольной интоксикации, рекомендовано сократить потребление спиртных напитков или же отказаться от их употребления полностью. Хирургическая тактика при удалении липоматоза, особенно при рецидиве, направлена на сохранение эстетически важных зон и анатомических образований.

Уракова Е.В.

<https://orcid.org/0000-0003-1140-6412>

Нестеров О.В.

<https://orcid.org/0000-0002-3298-1224>

Ильина Р.Ю.

<https://orcid.org/0000-0001-8534-1282>



Рисунок 1. Внешний вид пациента с болезнью Маделунга (первый тип «в виде хомута», анфас)

Figure 1. Appearance of a patient with Madelung's disease (type 1 «yoke shaped», front view)



Рисунок 2. Внешний вид пациента с болезнью Маделунга (первый тип «в виде хомута», профиль)

Figure 2. Appearance of a patient with Madelung's disease (type 1 «yoke shaped», side view)



Рисунок 3. МРТ липоматоза
Figure 3. MRT of lipomatosis

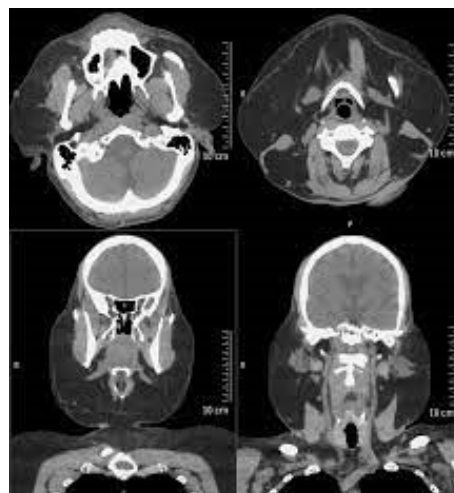


Рисунок 4. МРТ липоматоза
Figure 4. MRT of lipomatosis



Рисунок 5. Макропрепарат липоматоза
Figure 5. Macro preparation of lipomatosis

УДК 616.136.43

Л.И. ФЕЙСХАНОВА¹, Д.И. АБДУЛГАНИЕВА¹, А.А. ГИЛЬМАНОВ²¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Трудности дифференциальной диагностики кардиомиопатии Такоцубо

Контактная информация:

Фейсханова Люция Исхаковна — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии**Адрес:** 420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, **тел.:** +7-917-275-21-66, **e-mail:** ljuts@rambler.ru

Инфаркт миокарда иногда приходится дифференцировать с острым миокардитом и с кардиомиопатией Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия), которая была впервые описана в середине прошлого века. Указанные заболевания имеют много общего как в клинической картине, так и в результатах диагностических исследований. Представлен клинический случай, в ходе которого нами проводилась дифференциальная диагностика между тремя заболеваниями: инфаркт миокарда, миокардит и кардиомиопатия Такоцубо. Пациентка С., 64 года, поступила днем в стационар с жалобами на непрекращающуюся рвоту, выраженную общую слабость, головокружение, кашель с пенистой мокротой, сопровождающийся чувством нехватки воздуха. Результаты эхокардиографии в день поступления демонстрировали снижение фракции выброса по Симпсону до 40% и наличие акинезии в средне нижнем и переднем, перегородочном, боковом, нижнем апикальных сегментах. Несмотря на отсутствие значимых стенозов при коронарографии, пациентка получала лечение от инфаркта миокарда. Через 7 дней с момента поступления мы повторно провели эхокардиографию. Фракция выброса увеличилась до 51%. Сохранялась гипокинезия переднего и бокового апикальных сегментов. Через 2 месяца с начала развития симптомов на эхокардиографии нами была обнаружена фракция выброса 60%. Никаких признаков рубцовой ткани, снижения сократительной способности миокарда, дилатации полостей не обнаружено. На основании этого нами был сделан вывод, что пациентка перенесла кардиомиопатию Такоцубо, которая благополучно разрешилась. Таким образом, данный клинический пример демонстрирует сложности дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся неспецифической симптоматикой в виде отека легких и тяжелым поражением миокарда со значительным снижением его глобальной сократительной способности.

Ключевые слова: кардиомиопатия Такоцубо, инфаркт миокарда.

(Для цитирования: Фейсханова Л.И., Абдулганиева Д.И., Гильманов А.А. Трудности дифференциальной диагностики кардиомиопатии Такоцубо. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 134–136)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-134-136

L.I. FEISKHANOVA¹, D.I. ABDULGANIEVA¹, A.A. GILMANOV²¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital of the MH of RT, Kazan

Difficulties of differential diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy

Contact details:

Feiskhanova L.I. — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy**Address:** 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-917-275-21-66, **e-mail:** ljuts@rambler.ru

Myocardial infarction sometimes has to be differentiated from acute myocarditis and Takotsubo cardiomyopathy (stress-induced cardiomyopathy), which was first described in the middle of the last century. These diseases have a lot in common both in the clinical picture and in the results of diagnostic studies. A clinical case is presented, in which we made a differential diagnosis between three diseases: myocardial infarction, myocarditis and Takotsubo cardiomyopathy. Patient S., 64 years old, was admitted to the hospital with complaints of incessant vomiting, pronounced general weakness, dizziness, cough with foamy sputum, accompanied by a feeling of lack of air. The results of echocardiography on the day of admission showed a decrease in the Simpson ejection fraction to 40% and the presence of akinesia in the middle and anterior, septum, lateral, lower apical segments. Despite the absence of stenoses during coronary angiography, the patient received treatment for myocardial infarction. After 7 days from admission,

we repeated the echocardiography. The ejection fraction increased to 51%. Hypokinesia of the anterior and lateral apical segments persisted. Two months after the onset of symptoms, we detected an ejection fraction of 60% on echocardiography. No signs of scar tissue, decreased myocardial contractility, or dilation of cavities were found. Based on this, we concluded that the patient underwent Takotsubo cardiomyopathy, which was successfully resolved. Thus, this clinical example demonstrates the difficulties of differential diagnosis of diseases accompanied by nonspecific symptoms in the form of pulmonary edema and severe myocardial damage with a significant decrease in its global contractility.

Key words: Takotsubo cardiomyopathy, myocardial infarction.

(For citation: Feiskhanova L.I., Abdulganieva D.I., Gilmanov A.A. Difficulties of differential diagnosis of Takotsubo cardiomyopathy. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 134–136)

В современном мире кардиологи сталкиваются с практически ежедневными обновлениями информации об актуальных диагностических методах, лекарственных средствах, изменениях в классификациях заболеваний. На фоне этого кажутся незыблемыми клинические симптомы уже известных нозологий. Однако и они с течением времени могут претерпевать изменения. С одной стороны, доступность современных диагностических технологий позволяет облегчить процесс установки диагноза. С другой — появление нетипичных симптомов или отсутствие характерных, привычных для того или иного заболевания, жалоб затрудняет диагностический поиск.

Например, инфаркт миокарда иногда приходится дифференцировать с острым миокардитом, а в последние десятилетия и с кардиомиопатией Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия), которая была впервые описана в середине прошлого века. Указанные заболевания имеют много общего как в клинической картине, так и в результатах диагностических исследований [1].

Классическим признаком кардиомиопатии Такоцубо является наличие циркулярной дискинезии средних и верхушечных сегментов левого желудочка при сохранении сократительной способности базальных сегментов. Заболевание чаще всего встречается у женщин старшего и пожилого возраста, нередко возникает на фоне стрессовой ситуации, поэтому его также называют стресс-индуцированной кардиомиопатией [2]. Кардиомиопатию Такоцубо можно диагностировать при наличии следующих критериев:

1. Преходящая гипокинезия, акинезия или дискинезия средних сегментов сердца, которая обычно охватывает также верхушку, причем такие нарушения кинетики миокарда не соответствуют зоне кровоснабжения отдельной коронарной артерии. Чаще всего они спровоцированы стрессовой ситуацией.

2. Отсутствие значимого атеросклеротического поражения коронарного русла и нестабильной атеросклеротической бляшки.

3. Вновь возникшие изменения на электрокардиограмме (подъем сегмента ST и/или инверсия зубца T) или незначительное повышение уровня тропонинов.

4. Отсутствие феохромцитомы или миокардита [3].

Представляем клиническое наблюдение, в ходе которого проводилась дифференциальная диагностика между тремя заболеваниями: инфаркт миокарда, миокардит и кардиомиопатия Такоцубо.

Клинический пример

Пациентка С., 64 года, поступила днем в стационар с жалобами на непрекращающуюся рвоту, выраженную общую слабость, головокружение, кашель

с пенистой мокротой, сопровождающийся чувством нехватки воздуха. Заболела остро, когда утром у пациентки во время пробуждения возникло сильное головокружение, общая слабость, многократная рвота фонтаном накануне съеденной пищей с примесью желчи. Учитывая то, что С. длительное время страдала артериальной гипертензией, она, в первую очередь, подумав, что это гипертонический криз, измерила АД, но его уровень оказался в норме: 122/82 мм рт. ст. В течение нескольких часов состояние продолжало ухудшаться, появилась кашель с пенистой мокротой, не прекращалась рвота, и на этом фоне АД повысилось до 182/118. В связи с этим С. в сопровождении мужа обратилась в приемно-диагностическое отделение стационара, где кардиолог расценил состояние как отек легких и предпринял необходимые мероприятия для его купирования.

Объективное состояние при поступлении после купирования отека легких: общее состояние тяжелое; сознание ясное; температура тела — 36,7 °С. ЧДД — 20 в минуту. SpO₂ — 96%. Сердце: тоны приглушены, ритмичные. АД — 118/72 мм рт. ст., пульс — 100 уд/мин. Живот симметричный, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, селезенка не увеличена. Отмечалась пастозность стоп и голеней.

На ЭКГ никаких нарушений, кроме слабого нарастания зубца r с V₁ по V₄, зафиксировано не было. Но, учитывая клинику отека легких и уровень тропонина в крови 2 нг/мл, было решено провести экстренную коронароангиографию (КАГ), однако значимых стенозов не было обнаружено. При поступлении также обращало на себя внимание повышение ферментов в крови: АЛТ — 1960 Ед, АСТ — 2465 Ед. Результаты эхокардиографии в день поступления демонстрировали снижение фракции выброса по Симпсону до 40% и наличие акинезии в средне нижнем и переднем, перегородочном, боковом, нижнем апикальных сегментах.

Утром следующего дня у пациентки сохранялись общая слабость, рвота (хотя и с меньшей частотой на фоне введения метоклопрамида). В первые два дня после поступления отмечалось дальнейшее повышение уровня ферментов в крови: АЛТ — до 2545 Ед, АСТ — до 4675 Ед, КФК — до 2202 Ед с последующим постепенным снижением к 14 дню с начала заболевания. СОЭ и уровень лейкоцитов не повышались. В связи с тем, что эхокардиографические изменения, наряду с высокими цифрами АЛТ, АСТ, КФК, не соответствовали ни ЭКГ, ни результатам КАГ, нами было проведено дообследование с целью поиска иной, отличной от ИБС, причины. Диагностический поиск был направлен на исключение, в первую очередь, миокардита. В анамнезе

никакой связи с инфекциями не прослеживалось. В крови антител к вирусу простого герпеса, цитомегаловирусу, хантавирусу не было обнаружено, как и ДНК этих вирусов. Прокальцитонин на 3 сутки был более 12,8 нг/мл. Однако С-реактивный белок не повышался. Посев крови был отрицательным. Для подтверждения диагноза миокардита С-реактивный белок играет более значимую роль как маркер воспаления, в то время как прокальцитонин может повышаться при многих тяжелых заболеваниях, не обязательно связанных с воспалением.

С целью уточнения зоны и степени поражения миокарда было решено провести перфузионную скintiграфию миокарда в покое. Она во многом подтвердила эхокардиографическую картину. В ходе нее были выявлены признаки зоны умеренно выраженного нарушения перфузии миокарда левого желудочка передней локализации, слабовыраженной гипоперфузии нижнемедиального сегмента; диффузное нарушение локальной сократимости миокарда с обширной зоной акинезии верхушечной области левого желудочка; глобальная сократительная функция левого желудочка была снижена. Поражение верхушки левого желудочка с первого дня наводило на мысль о кардиомиопатии Такоцубо, так как при этом заболевании апикальная локализация является типичной. Да, в анамнезе пациентки не было сведений о перенесенном стрессе. Однако известно, что стресс как провоцирующий фактор является очень характерным, но не обязательным при кардиомиопатии Такоцубо.

В то время как продолжался диагностический поиск, клиническая симптоматика постепенно улучшалась: рвота прекратилась, явления отека легких не повторялись, но сохранялась небольшая слабость. Артериальное давление эффективно контролировалось. Отдельно стоит упомянуть, что за все время с начала заболевания пациентка не отмечала болевого синдрома.

В связи с затруднениями в диагностике было принято решение, используя телемедицину и «закрытый» канал передачи информации для сохранения конфиденциальности, провести врачебный консилиум с привлечением экспертов из Федерального центра под руководством проф., д.м.н. Драпкиной О.М. По мнению участников консилиума, у пациентки нельзя исключить ни инфаркт миокарда, ни некоронарогенное поражение миокарда (миокардит, стресс-индуцированная кардиомиопатия). Однако, учитывая то, что при инфаркте миокарда прогноз тяжелее и вероятность осложнений более высокая, а лечение достаточно специфично, было принято решение и дальше вести С. как пациентку с инфарктом миокарда.

Через 7 дней с момента поступления мы повторно провели эхокардиографию. Ее заключение было следующим: фракция изгнания по Симпсону — 51%. СДЛА — 46 мм рт. ст. Гипокинезия переднего и бокового апикальных сегментов. Небольшое сниже-

ние глобальной сократительной функции миокарда левого желудочка. Трикуспидальная регургитация 2 степени. Легочная гипертензия. Очевидно, что за время лечения произошло нарастание фракции выброса, слабовыраженное улучшение сократительной способности миокарда при сохраняющейся легочной гипертензии.

Через несколько дней пациентка была выписана с улучшением состояния: симптомы купировались, эхокардиографическая картина имела положительную динамику. Пациентке были даны рекомендации соответственно лечению инфаркта миокарда.

В связи с тем, что убедительных данных в пользу того или иного заболевания получено не было, нами было рекомендовано проведение повторной эхокардиографии через 2 месяца. Ожидалось, что при инфаркте миокарда должна образоваться рубцовая ткань на месте, соответствующем предшествующей акинезии миокарда. Исходом тяжелого миокардита, сопровождающегося значимым снижением сократительной функции миокарда, обычно является дилатационная кардиомиопатия. В то же время кардиомиопатия Такоцубо отличается обратимостью патологического процесса.

Итак, через 2 месяца с начала развития симптомов на эхокардиографии были обнаружены нерезкая гипертрофия межжелудочковой перегородки, небольшая митральная регургитация, трикуспидальная регургитация 1–2 степени, фракция выброса — 60%. Никаких признаков рубцовой ткани, снижения сократительной способности миокарда, дилатации полостей не обнаружено. На основании этого нами был сделан вывод, что пациентка перенесла кардиомиопатию Такоцубо, которая благополучно разрешилась.

Таким образом, данный клинический пример демонстрирует сложности дифференциальной диагностики заболеваний, сопровождающихся неспецифической симптоматикой в виде отека легких и тяжелым поражением миокарда со значительным снижением его глобальной сократительной способности.

Фейсханова Л.И.

<https://orcid.org/0000-0001-7830-5283>

Абдулганиева Д.И.

<https://orcid.org/0000-0001-7069-2725>

Гильманов А.А.

<https://orcid.org/0000-0002-6510-2732>

Литература

1. Финогеев Ю.П. Инфекционные миокардиты (клиника, диагностика, принципы терапии) // Журнал инфектологии. — 2016. — Т. 8, № 3. — С. 28–39.
2. Гиляревский С.Р. Кардиомиопатия Такоцубо. Подходы к диагностике и лечению. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2015. — 184 с.
3. Марчев С., Веков Т. Рациональная фармакотерапия при кардиомиопатии Такоцубо. // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2012. — № 8 (6). — С. 777–780.

УДК 616-056.52

Л.И. ФЕЙСХАНОВА¹, Д.В. АХМЕДИЕВА¹, А.А. ВИВОЛАНЕЦ¹, Е.В. СУХОРУКОВА²¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань²Республиканская клиническая больница, г. Казань

Особенности двигательной активности и коморбидные состояния у лиц с ожирением

Контактная информация:

Фейсханова Люция Исхаковна — к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова 49, тел.: +7-917-275-21-66, e-mail: ljuts@rambler.ru

Ожирение является одним из заболеваний, вызывающих беспокойство из-за социальных, психологических и метаболических проблем.

Цель исследования — определить особенности взаимосвязи между индексом массы тела, двигательной активностью и коморбидными состояниями у лиц с ожирением.

Материал и методы. В исследовании участвовали 60 пациентов. У пациентов вычислялся индекс массы тела. Пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа — пациенты с ИМТ 18,5–30 кг/м², 27 чел.; 2 группа — с ИМТ выше 30 кг/м², 33 чел. Пациентам проводились общий, биохимический анализ крови, эхокардиография. Для оценки физической активности использовались опросники ОДА 23+ и IPAQ, осуществлялся тест с шестиминутной ходьбой.

Результаты. Уровень физической активности и приспособленности к ней по опросникам ОДА 23+, IPAQ и тесту ШМХ была достоверно выше в 1 группе ($p < 0,05$). В 2 группе была выявлена обратная связь между уровнем физической активности по опроснику ОДА 23+ с уровнем гамма-глутамилтранспептидазы ($p = 0,03$; $r = -0,59$), щелочной фосфатазы ($p = 0,03$; $r = -0,55$) и билирубина ($p = 0,049$; $r = -0,35$). В этой группе лиц по результатам опросника IPAQ нами установлена умеренная обратная корреляция уровня физической активности с частотой употребления алкоголя ($p = 0,03$; $r = -0,38$). Количество остановок на протяжении 6-минутной ходьбы при проведении теста ШМХ имело прямую корреляцию с наличием протеинурии ($p = 0,04$; $r = 0,39$).

Выводы. Ожирение сопровождается снижением двигательной активности, которое коррелирует с поражением гепатобилиарной системы и почек.

(Для цитирования: Фейсханова Л.И., Ахмедиева Д.В., Виволанец А.А., Сухорукова Е.В. Особенности двигательной активности и коморбидные состояния у лиц с ожирением. Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 137–141)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-137-141

L.I. FEISKHANOVA¹, D.V. AKHMEDIEVA¹, A.A. VIVOLANEC¹, E.V. SUKHORUKOVA²¹Kazan State Medical University, Kazan²Republic Clinical Hospital, Kazan

Features of physical activity and comorbid conditions in obese individuals

Contact details:

Feiskhanova L.I. — PhD (medicine), Associate Professor of the Department of Hospital Therapy

Address: Orenburgskiy trakt 138, Kazan, Russian Federation, 420064, tel.: +7-917-275-21-66, e-mail: ljuts@rambler.ru

Obesity is one of the diseases that cause concern due to social, psychological and metabolic problems.

The purpose — to determine the features of relationship between the body mass index, physical activity and comorbid conditions in obese individuals.

Material and methods. The study involved 60 patients. The patients' body mass index was calculated. The patients were divided into 2 groups: group 1 — patients with a BMI of 18.5–30 kg/m², 27 people; group 2 — with a BMI above 30 kg/m², 33 people. The patients underwent a general blood test, a biochemical blood test, and echocardiography. To assess physical activity, the ODA 23+ and IPAQ questionnaires were used, and a six-minute walking test was performed.

Results. The level of physical activity and fitness for it according to the ODA 23+, IPAQ questionnaires and the SMW test was significantly higher in group 1 ($p < 0.05$). In group 2, an inverse relationship was found between the level of physical activity according

to the ODA 23+ questionnaire with the level of gamma-glutamyltranspeptidase ($p = 0.03$; $r = -0.59$), alkaline phosphatase ($p = 0.03$; $r = -0.55$) and bilirubin ($p = 0.049$; $r = -0.35$). In this group, according to the results of the IPAQ questionnaire, we found a correlation of the physical activity with the alcohol consumption ($p = 0.03$; $r = -0.38$). The number of stops during a 6-minute walking test had a correlation with the presence of proteinuria ($p = 0.04$; $r = 0.39$).

Conclusion. Thus, obesity is accompanied by a decrease in physical activity, which correlates with damage to the hepatobiliary system and kidneys.

Key words: body mass index, obesity, physical activity.

(For citation: Feiskhanova L.I., Akhmedieva D.V., Vivolanec A.A., Sukhorukova E.V. Features of physical activity and comorbid conditions in obese individuals. Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 137–141)

Ожирение является одной из основных проблем общественного здравоохранения в мире, которое рассматривается как заболевание, вызывающее беспокойство из-за социальных, психологических и метаболических проблем. Это связано с развитием сопутствующих заболеваний, которые могут привести к фатальным осложнениям. У лиц с ожирением повышается риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, некоторых видов рака, артериальной гипертензии, нарушений опорно-двигательного аппарата и дислипидемии, помимо психопатологических расстройств, таких как депрессия и расстройства пищевого поведения [1].

Чрезмерное внимание общества к потреблению пищи с низким содержанием жиров приводит к избыточному потреблению простых углеводов и сахара. Появление различных технологий, которые снижают или заменяют физическую активность, также способствуют набору веса [2].

Одной из главных составляющих физического здоровья является поддержка физической активности. Адекватные двигательные нагрузки положительно влияют на все системы организма человека. Современные реалии предполагают более сидячий образ жизни, что приводит к снижению повседневных двигательных нагрузок. Столь низкая физическая активность населения стала одним из факторов, которые привели к широкому распространению ожирения, которое приобрело характер «неинфекционной эпидемии» [3].

Обычно двигательную активность в контексте ожирения рассматривают как средство контроля веса, однако не стоит забывать, что сам по себе лишний вес ограничивает человека в его физической нагрузке. Кроме того, наличие коморбидных заболеваний могут приводить к снижению толерантности к ней. В связи с этим вызывает интерес наличие особенностей взаимосвязи между двигательной активностью и индексом массы тела.

Цель исследования — определить особенности взаимосвязи между индексом массы тела и двигательной активностью.

Материал и методы

В исследовании участвовали 60 амбулаторных пациентов, обратившихся к терапевту консультативной поликлиники ГАУЗ Республиканская клиническая больница МЗ РТ в связи с необходимостью динамического наблюдения по основному заболеванию. Критерии включения: возраст от 18 лет, наличие информированного согласия на проведение исследования. Критерии исключения: обострение или декомпенсация хронических заболеваний, беременность, заболевания опорно-двигательного аппарата. Перед началом исследования у пациентов

определяли рост и вес, на основании которых вычислялся индекс массы тела (ИМТ). В зависимости от значения ИМТ все респонденты были разделены на 2 группы: 1 группа — пациенты без ожирения, 27 человек (45%); 2 группа — лица с ожирением, 33 человека (55%). Группы были сопоставимы по возрасту и полу.

Всем пациентам проводились стандартные лабораторные исследования: общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением билирубина, АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы, общего холестерина, креатинина, ионов калия, натрия. Кроме этого, были выполнены электрокардиография и трансэхокардиальная эхокардиография.

Для оценки физической активности нами проводилось анкетирование с использованием опросников ОДА 23+ и IPAQ. Опросник двигательной активности (ОДА 23+) (Аронов Д.М., Красницкий В.Б., Бубнова М.Г., 2013) включал в себя 23 вопроса, касающихся повседневной двигательной активности, например «Сколько минут в день вы ходите пешком», «Какое максимальное расстояние вы обычно проходите пешком» и т. д. На каждый вопрос давалось несколько вариантов ответа, из которых пациент должен был выбрать один наиболее подходящий. Кроме того, предлагалось оценить уровень своей физической активности, выбрав одно наиболее подходящее утверждение из ряда представленных.

Также в качестве метода исследования нами был использован краткий международный опросник для определения физической активности IPAQ (International Questionnaire on Physical Activity). Краткий международный опросник IPAQ состоит из 7 вопросов, которые направлены на оценку пациентом своей двигательной активности за последнюю неделю. В части вопросов даются варианты ответов, и каждому респонденту необходимо выбрать наиболее подходящий для себя вариант; в двух вопросах нужно самостоятельно написать ответ.

После анкетирования проводился тест 6-минутной ходьбы (тест ШМХ), являющийся одним из наиболее широко используемых нагрузочных тестов. Перед пациентом ставится задача пройти как можно большую дистанцию в своем повседневном темпе за 6 мин. При проведении тестирования нами оценивались показатели ЧСС, АД до и после нагрузки. В конце ШМХ каждый респондент отмечал наиболее подходящий для себя вариант по шкале Борга (уровень усталости / напряжения) от 0 до 10. Также пациенты оценивали наличие у себя признаков стенокардии и одышки по шкале от 0 до 4 по каждому показателю. Статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 10.0 (разработчик — StatSoft Inc.).

Совокупности количественных показателей, распределение которых отличалось от нормального, описывались при помощи значений медианы (Me) и нижнего и верхнего квартилей [Q1–Q3]. Для нормального распределения использовались среднее арифметическое M и стандартное отклонение. Для сравнения независимых совокупностей в случаях отсутствия признаков нормального распределения данных использовался U-критерий Манна – Уитни. Сравнение номинальных данных проводилось при помощи критерия χ^2 с поправкой Йетса или точного критерия Фишера. С целью изучения связи между явлениями проводился расчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Критическим уровнем статистической значимости принимался 0,05.

Результаты

Характеристика пациентов, участвовавших в исследовании, представлена в табл. 1. Средний возраст лиц в 1 группе составил $38,6 \pm 14,7$ лет, а в 2 – $44,1 \pm 12,9$ лет. Достоверных различий между группами по социально-демографическим показателям не было, однако в 1 группе несколько чаще встречалось употребление алкоголя и курение.

Нами была изучена взаимосвязь двигательной активности с ИМТ. Результаты проведенного нами исследования с использованием опросников ОДА 23+ и IPAQ показали, что уровень физической активности и приспособленности к ней была достоверно выше в 1 группе. Также при оценке двигательной активности в тесте ШМХ были выявлены различия между исследуемыми группами (табл. 2).

Таблица 1. Характеристика пациентов обеих групп
Table 1. Characteristics of patients of both groups

Признак		1 группа (n = 27)	2 группа (n = 33)
Пол	Мужчины, %	33,33	30,3
	Женщины, %	66,67	69,7
Образование	Высшее образование, %	25,93	33,33
	Неполное высшее образование, %	11,11	9,09
	Среднее профессиональное образование, %	51,85	42,42
	Начальное профессиональное образование, %	3,7	9,09
	Среднее общее образование, %	3,7	3,03
	Основное общее образование, %	3,7	3,03
Место проживания	Город, %	48,15	60,61
	Село, %	51,85	39,39
Семейное положение	Замужем / женат, %	66,67	78,79
	Никогда не был в браке, %	25,93	9,09
	Разведен(а), %	3,7	0
	Вдовец / вдова, %	3,7	12,12
Курение, %		25,93	12,12
Периодическое употребление алкоголя, %		40,74	24,24

Таблица 2. Взаимосвязь двигательной активности с ИМТ
Table 2. Correlation of physical activity with alcohol consumption

Параметр	1 группа (n = 27)	2 группа (n = 33)	Уровень значимости, p
ОДА 23+	77,8 [68; 91,8]	72,4 [58,4; 75,7]	p < 0,05
IPAQ	21 [16; 26]	18 [13; 23]	p < 0,05
Дистанция в тесте ШМХ, м	450 [370; 600]	400 [350; 420]	p < 0,05

Примечание: ИМТ — индекс массы тела; ОДА 23+ — опросник двигательной активности; IPAQ — International Questionnaire on Physical Activity, краткий международный опросник для определения физической активности; ШМХ — 6-минутная ходьба.

Note: ИМТ — body mass index; ОДА 23+ — questionnaire on physical activity; IPAQ — International Questionnaire on Physical Activity, a brief краткий international questionnaire on physical activity; ШМХ — six-minute walk.

Полученные результаты демонстрирует, что лишней вес негативно сказывается на физической выносливости и работоспособности.

При оценке связи массы тела с сердечно-сосудистыми заболеваниями было установлено, что доля лиц, страдающих артериальной гипертензией, была выше в 2 группе и составила 60,6%, а в 1 — 29,6% (p = 0,02). Это подтверждалось уровнем систолического давления: оно было выше в 2 группе — 135 [120; 140] мм рт. ст., тогда как в 1 группе составляло 130 [125; 140] мм рт. ст. (p < 0,0001). Уровень общего холестерина преобладал в группе лиц с ожирением: 4,7 [4,2; 5,67] ммоль/л, а в группе сравнения он составил — 4,32 [4,2; 4,87] ммоль/л (p = 0,006).

Показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС) и частоты дыхательных движений (ЧДД) были также выше в 2 группе: ЧСС 86 [77; 92] в мин, ЧДД 18 [17; 22] в мин, а в 1 группе, соответственно, 80 [76; 86] и 17 [17; 20] в мин (p < 0,05). Согласно Фремингскому исследованию сердца, существует линейная зависимость между массой тела и показателями артериального давления [4]. Данный факт связан с различными изменениями в организме, сопровождающими ожирение, одним из них является гипертрофия левого желудочка (что в свою очередь подтверждается и нашим исследованием, результаты эхокардиографии рассмотрены ниже). Гипертрофия левого желудочка развивается как приспособительная реакция к возросшим вместе с весом потребностям организма. Это приводит к усилению сердечного выброса, ударного объема и ЧСС, а в дальнейшем и к повышению артериального давления, особенно систолического [5].

Действительно, при проведении трансторакальной эхокардиографии нами были получены различия в ряде параметров. В группе с ожирением были выше следующие показатели: масса миокарда левого желудочка 189 [104,5; 287,3] г; тогда как в группе сравнения — 164,5 [132,5; 189] г (p = 0,03); толщина задней стенки левого желудочка — 1,1 [1; 1,2] и 0,8 [0,8; 1,1] см, соответственно (p = 0,03); толщина межжелудочковой перегородки — 1,1 [1; 1,25] и 0,8 [0,8; 1,1] см, соответственно (p = 0,03). Полученные нами значения согласуются с результатами исследования 2021 г. [6].

В ходе исследования общего анализа крови были выявлены достоверные различия между группами:

среднее значение содержания гемоглобина было выше среди лиц без ожирения, 135 [123; 142] г/л, по сравнению с группой лиц с ожирением, где оно составило 127 [110; 139] г/л (p = 0,0004). Противоположную картину мы наблюдали в отношении количества эритроцитов. Оно преобладало в 2 группе — 4,51 [4,35; 4,83] • 10¹²/л по сравнению с 1 группой — 4,39 [4,1; 4,76] • 10¹²/л (p < 0,0001). Полученные результаты нашли отражение в различии по цветовому показателю, который был ниже в группе с ожирением: 0,855 [0,8; 0,9] и 0,89 [0,84; 0,93] соответственно (p = 0,008). Это свидетельствует о том, что у лиц с ожирением ткани и органы ощущают дефицит поступления кислорода. Состояние гипоксии сказывалось и в тесте ШМХ: респондентам 2 группы требовалось больше остановок, а пройденная ими дистанция была достоверно меньше (табл. 2).

Изучение взаимосвязи ИМТ с поражением гепатобилиарной системы показало наличие пациентов со стеатозом печени в 2 группе — 15,2%, тогда как в 1 группе таких лиц не было (p = 0,04). Это нашло подтверждение при анализе биохимических показателей: уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ) был выше в группе с ожирением, чем в группе сравнения: 29 [18; 38] и 18 [15; 28] ед. соответственно (p = 0,0007); то же касалось аспартатаминотрансферазы (АСТ): 30,5 [25; 39] и 25 [20; 27] ед. соответственно (p = 0,02); щелочной фосфатазы: 82 [60,5; 115] и 64 [35; 115] ед., соответственно (p = 0,04); общего билирубина: 12,1 [7,2; 19] и 7,2 [5,8; 11,1], соответственно (p < 0,0001). В основе всех представленных показателей лежит избыточное накопление жира вне и внутри гепатоцитов, что в последующем приводит к развитию воспалительной реакции и к холестазу. Данные изменения проявляются увеличением АЛТ, АСТ, щелочной фосфатазы, билирубина [7].

Как известно, у пациентов с ожирением, особенно висцеральным типом, происходит усиление липолиза с высвобождением большого количества свободных жирных кислот [7]. Это способствует развитию инсулинорезистентности, что подтверждается и в нашем исследовании, где лица с ожирением чаще страдали сахарным диабетом 2 типа (33,3%) по сравнению с людьми из группы сравнения (11,1%) (p = 0,04).

Стоит отметить, что показатели физической активности неодинаково коррелировали с клинико-

лабораторными показателями в исследуемых группах. Так, среди респондентов 1 группы была установлена умеренная обратная связь между дистанцией, пройденной в тесте ШМХ, с уровнем натрия ($p = 0,04$, $r = -0,48$). Вероятно, это свидетельствует о том, что задержка натрия и, следовательно, воды в организме даже в отсутствие ожирения приводит к снижению толерантности к физической нагрузке.

В 2 группе была выявлена обратная связь между уровнем физической активности по опроснику ОДА 23+ с уровнем гамма-глутамилтранспептидазы ($p = 0,03$; $r = -0,59$), щелочной фосфатазы ($p = 0,03$; $r = -0,55$) и билирубина ($p = 0,049$; $r = -0,35$). В этой группе лиц по результатам опросника IPAQ нами установлена умеренная обратная корреляция уровня физической активности с частотой употребления алкоголя ($p = 0,03$; $r = -0,38$). Кроме того, стоит отметить, что количество остановок на протяжении 6-минутной ходьбы при проведении теста ШМХ имело прямую корреляцию с наличием протеинурии ($p = 0,04$; $r = 0,39$). Полученные результаты демонстрируют у лиц с ожирением взаимосвязь физической активности с приемом алкоголя, поражением гепатобилиарной системы и почек.

Выводы

Ожирение сопровождается снижением двигательной активности, повышением риска развития артериальной гипертензии, сахарного диабета, нарушениями со стороны биохимических показателей крови. Кроме того, снижение двигательной активности у пациентов с ожирением коррелирует с поражением гепатобилиарной системы и почек. Поэтому коррекция веса и повышение физической

активности — это не замкнутая система, она влечет за собой и изменения со стороны функции внутренних органов, что, несомненно, важно при ведении пациентов с коморбидными состояниями.

Фейсханова Л.И.

ORCID ID: 0000-0001-7830-5283

Ахмедиева Д.В.

ORCID ID: 0000-0002-7666-0326

Виволанец А.А.

ORCID ID: 0000-0001-6793-7939

Сухорукова Е.В.

ORCID ID: 0000-0001-6274-4636

Литература

1. Fonseca-Junior S.J., Sá C.G., Rodrigues P.A. et al. Physical exercise and morbid obesity: a systematic review // *Arq Bras Cir Dig.* — 2013. — Vol. 26 (1). — P. 67–73. DOI: 10.1590/s0102-67202013000600015
2. Meldrum D.R., Morris M.A., Gambone J.C. Obesity pandemic: causes, consequences and solutions — but do we have the will? // *Fertil Steril.* — 2017. — Vol. 107 (4). — P. 833–839. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.02.104
3. Ferro-Luzzi A., Martino L. Obesity and physical activity // *Ciba Found Symp.* — 1996. — Vol. 201. — P. 207–221. DOI: 10.1002/9780470514962.ch13
4. Куликов В.А. Фремингемское исследование сердца: 65 лет изучения причин атеросклероза // *Вестник ВГМУ.* — 2012. — № 2. — С. 16–24.
5. Faulkner J.L. Obesity-associated cardiovascular risk in women: hypertension and heart failure // *Clin Sci (Lond).* — 2021. — Vol. 135 (12). — P. 1523–1544. DOI: 10.1042/CS20210384
6. Bartkowiak J., Spitzer E., Kurmann R. et al. The impact of obesity on left ventricular hypertrophy and diastolic dysfunction in children and adolescents // *Sci Rep.* — 2021. — Vol. 11 (1). — P. 13022. DOI: 10.1038/s41598-021-92463-x
7. Ахмедов В.А., Гаус О.В. Поражение органов гепатобилиарной системы и поджелудочной железы при ожирении // *Терапевтический архив.* — 2017. — Т. 89, № 1. — С. 128–133.

УДК 618.5-089.888.61:578.834.1

**А.А. ХАСАНОВ^{1,4}, И.С. РАГИНОВ^{2,4}, Л.Е. ТЕРЕГУЛОВА^{3,4}, А.Ю. ТЕРЕГУЛОВ^{3,4}, М.Б. ЛИСИНА⁴,
М.Р. СИРАЗЕЕВА³**

¹Казанский государственный медицинский университет МЗ РФ, г. Казань

²Казанский (Приволжский) Федеральный университет, г. Казань

³Казанская государственная медицинская академия — филиал РМАНПО МЗ РФ, г. Казань

⁴Республиканская клиническая больница, г. Казань

Профилактика субфасциальных гематом при операции кесарево сечение и лечение их в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2)

Контактная информация:

Хасанов Албир Алмазович — д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии им. проф. В.С. Груздева, главный специалист, главный научный сотрудник

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, 49, **тел.:** +7-917-239-15-00, **e-mail:** albirkhasanov@mail.ru

В статье представлены данные о субфасциальных гематомах, которые наблюдаются при разрезе по Пфанненштилю. Частота гематом увеличивается у рожениц с коронавирусной инфекцией. В последних временных методических рекомендациях «Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19) версия 15 (22.02.2022)» указано о необходимости «проведения экстренного абдоминального родоразрешения (кесарево сечение) с учетом всех мероприятий по профилактике коагулопатического и гипотонического акушерского кровотечения». Однако не даны уточнения, какой технике выполнения кесарева сечения следует придерживаться, каким операционным доступом проводить лапаротомию передней брюшной стенки. С учетом собственного опыта авторы считают, что в условиях НКИ (SARS-CoV-2) при операции кесарева сечения разрез передней брюшной стенки следует проводить по Джоэл — Кохену, как менее травматичному и быстрому в исполнении с меньшими послеоперационными осложнениями. Предлагаются методы диагностики и лечения гематом с помощью высокоселективной ангиографии и эмболизации поврежденных сосудов. В качестве примера представлено клиническое наблюдение.

Ключевые слова: пандемия НКИ, разрез по Пфанненштилю, субфасциальная гематома, рентгено-эндоваскулярная эмболизация, разрез по Джоэл — Кохену.

(Для цитирования: Хасанов А.А., Рагинов И.С., Тергулова Л.Е., Тергулов А.Ю., Лисина М.Б., Сиразеева М.Р. Профилактика субфасциальных гематом при операции кесарева сечения и лечение их в условиях пандемии новой коронавирусной инфекции (SARS-CoV-2). Практическая медицина. 2022. Т. 20, № 6, С. 142–150)

DOI: 10.32000/2072-1757-2022-6-142-150

A.A. KHASANOV^{1,4}, I.S. RAGINOV^{2,4}, L.E. TEREGULOVA^{3,4}, A.YU. TEREGULOV^{3,4}, M.B. LISINA⁴, M.R. SIRAZEEVA³

¹Kazan State Medical University, Kazan

²Kazan (Volga) Federal University, Kazan

³Kazan State Medical Academy — Branch Campus of the FSBEI FPE RMACPE MOH Russia, Kazan

⁴Republic Clinical Hospital, Kazan

Prevention of subfascial hematomas in caesarean section and their treatment during the pandemic of the new coronavirus infection (SARS-CoV-2)

Contact details:

Khasanov A.A. — MD, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology named after Prof. V. S. Gruzdev, Chief Specialist, Chief Researcher

Address: 49 Butlerov St., Kazan, Russian Federation, 420012, **tel.:** +7-917-239-15-00, **e-mail:** albirkhasanov@mail.ru

The article presents the data on subfascial hematomas observed after Pfannenstiel incisions. The frequency of hematomas increases in patients with the new coronavirus infection. The latest interim guidelines «Prevention, diagnosis and treatment of a new coronavirus infection (COVID-19) version 15 (02.22.2022)» indicate the need for «an emergency abdominal delivery (caesarean section) taking into account all measures for the prevention of coagulopathic and hypotonic obstetric bleeding». However, no specification is given as to which technique for performing a caesarean section should be followed or with what operational access should laparotomy of the anterior abdominal wall be carried out.

Given the authors' own experience, the authors believe that under the COVID-19 the incision of the anterior abdominal wall should be carried out according to Joel-Cohan method, as less traumatic and more rapid, with less post-operation complications. Methods for diagnosing and treating hematomas are proposed, using highly selective angiography and embolization of damaged vessels. A clinical observation is presented as an example.

Key words: pandemic of NCI, Pfannenstiel incision, subfascial hematoma, X-ray endovascular embolization, Joel — Cohen incision.

(For citation: Khasanov A.A., Raginov I.S., Teregulova L.E., Teregulov A.Yu., Lisina M.B., Sirazeeva M.R. Prevention of subfascial hematomas in caesarean section and their treatment during the pandemic of the new coronavirus infection (SARS-CoV-2). Practical medicine. 2022. Vol. 20, № 6, P. 142–150)

Консервативное родоразрешение пациенток — основной путь к профилактике и уменьшению частоты подапоневрологических гематом передней брюшной стенки при операции кесарева сечения.

Родоразрешение пациенток с подтвержденным COVID-19 (FIGO, 2020) сопряжено с увеличением показателя материнской летальности и большим числом осложнений: утяжеление основного заболевания и вызванных им осложнений, развитие и прогрессирование дыхательной недостаточности, увеличением акушерских кровотечений, интранатальной гибели плода, увеличением частоты после родовых гнойно-септических осложнений [1, 2].

Особое место среди послеоперационных осложнений занимают субфасциальные гематомы, частота которых у пациенток с коронавирусной инфекцией достигает 15–30%.

Субфасциальная гематома или гематома влагалища прямой мышцы живота (Subfascial Hematoma, подапоневрологическая) — это внебрюшинная гематома, расширяющаяся во влагалище прямой мышцы живота, прилегающая к прямой мышце и поперечной фасции Соорага [3], расположенная кпереди от брюшины [4] (рис. 1, 2).

Большинство внебрюшинных кровоизлияний передней брюшной стенки являются следствием повреждения нижних поверхностных надчревных сосудов — superficial inferior epigastric artery или разрыва прямой мышцы живота во время операции кесарева сечения [6, 7].

При разрезе по Пфанненштилю одним из наиболее частых осложнений бывает кровотечение из сосудов передней брюшной стенки, которое в послеоперационном периоде может привести к образованию гематомы [8, 9]. Частота послеоперационных осложнений, таких как субфасциальные гематомы, при этом виде разреза у пациенток с нормальным течением беременности и сохранным гемостазом достигает 2–10% [1, 7].

При коагулопатических нарушениях гемостаза у пациенток (например, при высоких дозах назначения низкомолекулярных гепаринов у беременных с НКИ) риск образования вышеуказанных гематом значительно увеличивается и достигает 35–40%, что усугубляет тяжесть состояния роженицы и определяет прогноз заболеваемости [8, 9].

Наибольшей травматичностью при этом доступе является отслаивание рассеченного апоневроза вверх от прямых и косых мышц живота до пупка (рис. 2).

Источником образования субфасциальной гематомы является поверхностная надчревная артерия — superficial inferior epigastric artery. Данная артерия берет свое начало от бедренной артерии, выше па-

ховой связки, и проходит медиально в предпузырное пространство, затем перфорирует поперечную фасцию и входит в заднее влагалище прямой мышцы живота [10].

Перфорирующая веточка этой артерии, проходящая в прямой мышце живота, очень короткая — длиной лишь 6–8 см. При любом растяжении (отслаивание апоневроза при разрезе по Пфанненштилю) этой части артерии она легко рвется (рис. 2). Анатомические характеристики superficial inferior epigastric artery следующие: диаметр SIEA может составлять от 0,75 до 31,5 мм, длина — от 4 до 8 мм, отсутствует артерия у 6–15% пациентов.

Разрыв superficial inferior epigastric artery может привести к образованию:

1. Подфасциальной гематомы в пределах прямой мышцы живота (гематома оболочки прямой мышцы живота) кзади от прямых и поперечных мышц и кпереди от брюшины. Как правило, эти гематомы односторонние.

2. Кровь может накапливаться в толще прямых и поперечных мышц передней брюшной стенки перед брюшиной или проникать в предпузырное пространство, называемое пространством Ретциуса (Retzius Space) [11]. Пространство Ретциуса — позадилоное, забрюшинное пространство, расположенное кзади от симфиза и кпереди от мочевого пузыря, простирается до уровня пупка (рис. 3).

Верхний полюс пространства Ретциуса — треугольник, образованный верхним краем лонного сочленения и по бокам латеральными краями пирамидальных мышц, прикрепленными к лобковому симфизу [12].

3. при незаживании брюшины (что наблюдается при производстве КС по Штарку) излившаяся кровь из субфасциального пространства может служить образованию гематоперитонеума [13, 14] (рис. 4).

Клиника субфасциальных гематом

Субфасциальная гематома может развиваться достаточно быстро и прогрессировать до больших размеров, что приводит к развитию гиповолемического шока, особенно вследствие ее проникновения или в брюшную полость, или в ретроперитонеальное пространство Ретциуса.

Однако в большинстве случаев гематома развивается постепенно, ее давление на открытые сосуды часто является достаточным для их тампонирующей вылитой кровью.

Клинические симптомы гематомы зависят от ее размеров и локализации. Чаще развивается подапоневрологическая (подфасциальная) послеоперационная гематома.



Рисунок 1. Субфасциальная гематома в области правой прямой мышцы передней брюшной стенки после операции кесарево сечение [5]

Figure 1. Subfascial hematoma in the zone of the right rectus muscle of the anterior abdominal wall after the caesarean section [5]

Больная, как правило, жалуется на боли в области послеоперационной раны, появляется субфебрильная температура. Клиника субфасциальных гематом связана с увеличением объема гематомы, расслаиванием близлежащих тканей и связанным с этим сильным болевым синдромом.

Уменьшение ранее бывших болей в толще передней брюшной стенки у таких рожениц является тревожным симптомом, являющимся, как правило, признаком опорожнения субфасциальной гематомы в забрюшинное пространство Ретциуса или в брюшную полость с образованием гемоперитонеума (рис. 4).

Клиника при гематоме в области пространства Ретциуса полиморфна: пародоксальная ишурия (при имбибии стенки мочевого пузыря и/или гематоме паравагинальной клетчатки), тенезмы (при гематоме в области параректальной клетчатки). В таком случае объем кровопотери стремительно увеличивается и к болевому симптому могут быстро присоединиться признаки геморрагического шока.

Субфасциальная гематома передней брюшной стенки после КС легко доступна для пальпации, в отличие от пристеночной гематомы таза (в этом случае используют ультразвуковое исследование, компьютерную томографию). В таком случае проводится УЗИ в динамике, отслеживается уровень гемоглобина и при необходимости назначается МРТ (для уточнения источника кровотечения). Большие прогрессирующие гематомы приводят к анемизации больной.

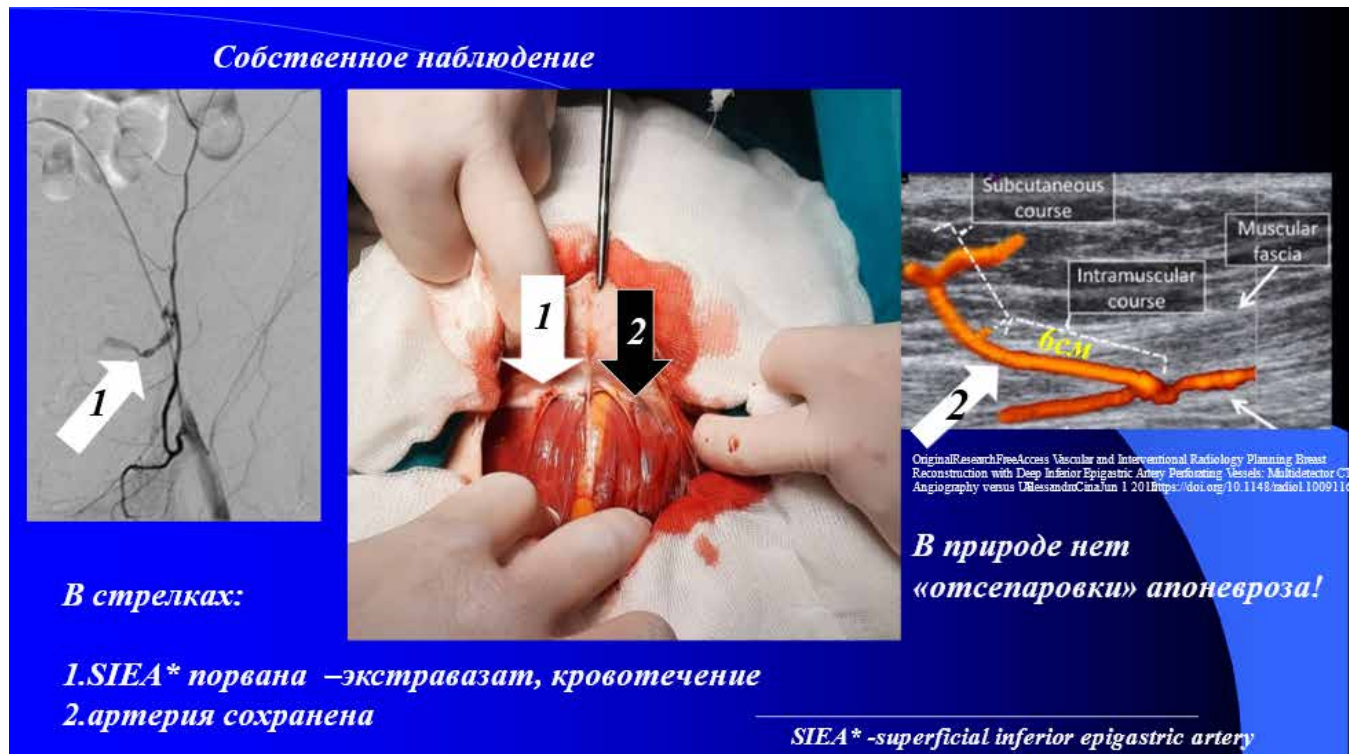


Рисунок 2. Редкий снимок. В центре — при операции кесарева сечения и разрезе по Пфанненштилю в результате отделения апоневроза от прямых мышц живота повреждена левая артерия (1), которая может быть в дальнейшем источником субфасциальной гематомы, и сохранена правая (2) поверхностная надчревная артерия

Figure 2. In the center — in the caesarean section and Pfannenstiel incision, as a result of aponeuroses separation from the abdominal rectus muscles, the left (1) superficial epigastric artery is damaged, which may become the source of subfascial hematoma, and the right (2) superficial epigastric artery is intact. Own observation

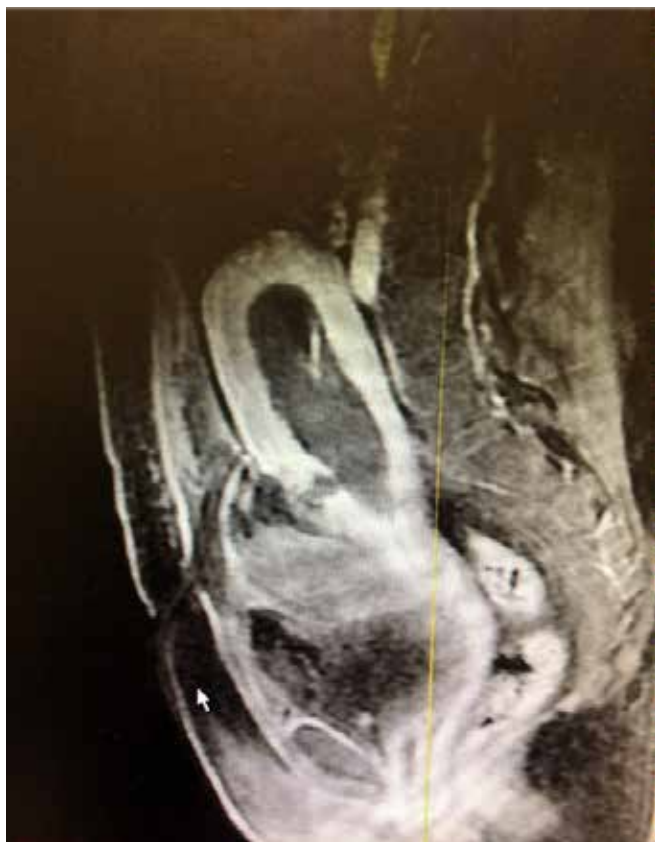


Рисунок 3. Субфасциальная гематома (белая стрелка) в толще передней брюшной стенки у пациентки на 5 день после КС. Гематома пространства Ретциуса (в овале). Собственное наблюдение

Figure 3. Subfascial hematoma (white arrow) in the thickness of the anterior abdominal wall in a patient on the 5th day after the caesarean section. Hematoma of the Retzius cavity (in the oval). Own observation

Хирургическое лечение субфасциальных гематом передней брюшной стенки после КС необходимо в следующих случаях:

- 1) быстром увеличении гематомы в размерах;
- 2) появлении признаков анемизации;
- 3) гематома с обильным наружным кровотечением [15, 16].

Техника хирургического лечения субфасциальных гематом передней брюшной стенки после операции кесарева сечения у рожениц в условиях пандемии НКИ (SARS-CoV-2)

Нами рекомендуется 3-этапная методика:

1 этап: вскрытие гематомы, гемостаз — лигирование кровоточащих сосудов. В случае невозможности обнаружить кровоточащий сосуд, накладываются матрасные швы.

2 этап: удаление содержимого гематомы.

3 этап: заключительный гемостаз.

При возможности все 3 этапа выполняется в ангиохирургической операционной. Практика показывает, что перетранспортировка роженицы из одного отделения в другое (послеродовое в ангиохирургию) приводит к неожиданному и стремительному увеличению объема гематомы.

Особенности рентгеноэндоваскулярной эмболизации при послеродовых гематомах передней брюшной стенки (рис. 5).

В нашей практике мы используем для эмболизации частицы из поливинилалкоголя (ПВА) от 355 до 710 микрон. В связи с тем, что поврежденный сосуд обычно имеет малый диаметр и кровотечение характеризуется небольшим подтеканием в полость гематомы (ложной аневризмы), визуализировать в процессе ангиографического исследования искомый сосуд не всегда представляется возможным (рис. 5).

Зачастую, экстравазат визуализируется в том случае, когда идет массивное кровотечение. Тем не менее, даже при отсутствии экстравазата, мы проводим эмболизацию а. superficial inferior epigastric. Клинический опыт показал, что эмболизация на стоящей артерии только с одной стороны с высокой

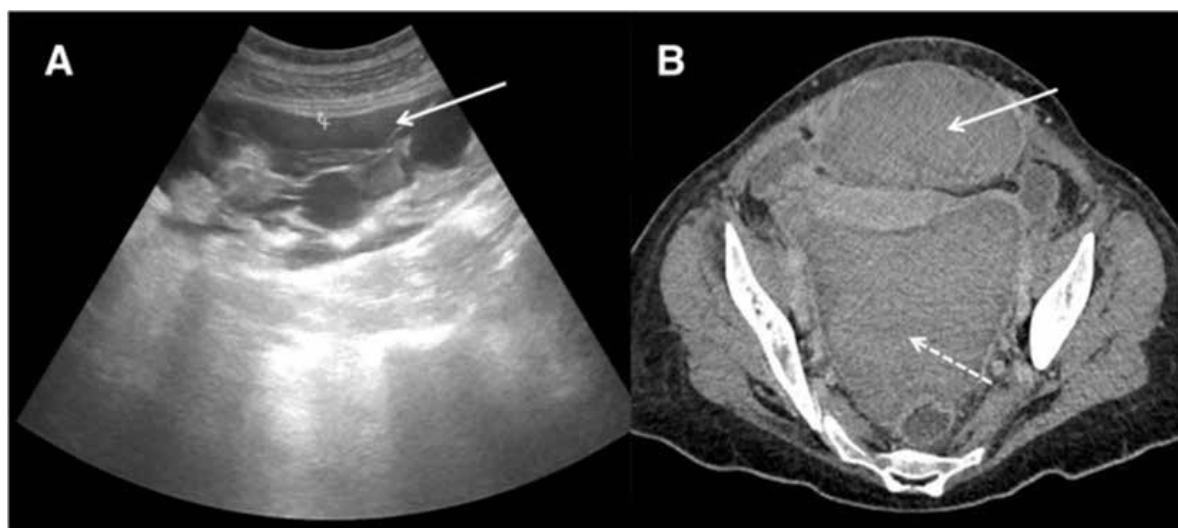


Рисунок 4. Субфасциальная гематома, приведшая к массивному гемоперитонеуму. А — КТ-исследование показало скопление крови в прямых мышцах живота (белая стрелка). В — после контрастирования КТ подтвердила субфасциальную гематому (белая стрелка) и также показала гемоперитонеум (пунктирная стрелка) [13]

Figure 4. Subfascial hematoma which led to massive hemoperitoneum. A — CT showed accumulation of blood in the abdominal rectus muscles (white arrow). B — after contrasting, CT confirmed the subfascial hematoma (white arrow) and also showed hemoperitoneum (dotted arrow) [13]

вероятностью приводит к рецидиву кровотечения через 1–3 суток от момента эмболизации. Поэтому мы рекомендуем одновременно эмболизировать левую и правую а. epigastrica inferior в независимости от расположения гематомы и наличия экстравазата [17].

При гематомах пространства Ретциуса рекомендуем эмболизировать все сосуды, принимающие участие в кровоснабжении этих забрюшинных образований — в процессе ангиографического поиска необходима селективная эмболизация всех ветвей внутренней и наружных подвздошных артерий. В случае малейшего сомнения в целостности сосуда или при четкой визуализации артерии в проекции гематомы необходимо проводить рентгенэндоваскулярную эмболизацию питающих артерий.

В случае массивного кровотечения проводим эмболизацию от 4 до 10 ветвей артерий малого таза. В случае необходимости эмболизации артерии мочевого пузыря — эмболизация проводится, но выбирается более крупный по размеру эмболизат. Так, если стандартный размер ПВА, которым мы работаем на сосудах малого таза, в случае кровотечения — 350–500 и 500–700 мкм, то для снижения рисков некроза мочевого пузыря мы применяем более крупный эмболизат.

С целью профилактики образования субфасциальных гематом при операции кесарева сечения в условиях пандемии НКИ (SARS-CoV-2) рекомендуем следующее:

1) Разрез при операции КС проводить преимущественно по Джоэл — Кохену. Частота образования субфасциальных гематом при этом разрезе встречается, по нашим данным, в 3–5% случаев. Кроме того, в отличие от разреза по Пфанненштилю,

разрез Джоэла — Кохена при операции КС связан с меньшей лихорадкой, болью и потребностью в анальгетиках, более короткой продолжительностью операции и пребывания в больнице [18].

2) Разрез передней брюшной стенки и вскрытие апоневроза при производстве операции КС предлагаем проводить по Джоэл — Кохену с учетом бессосудистой зоны надлобковой области. Разрез кожи в бессосудистой зоне на 2–4 см ниже биспинальной линии длиной по 7 см справа и слева от срединной линии живота (рис. 6).

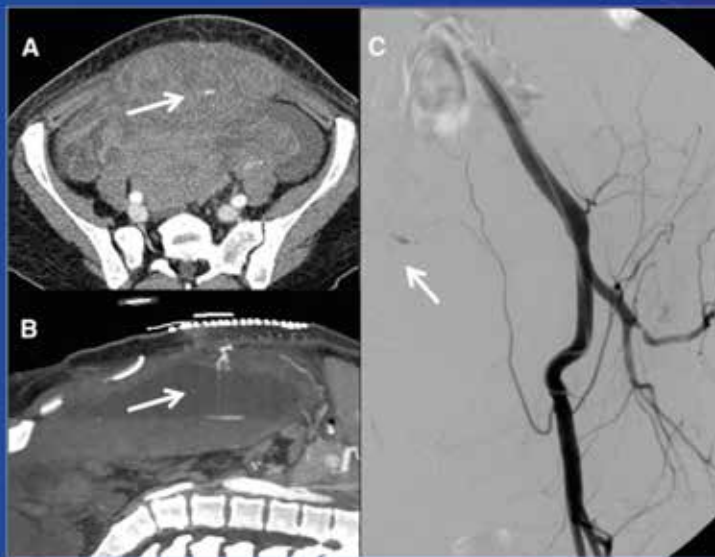
Учитывая размеры бессосудистой зоны, предлагаем вскрытие апоневроза проводить в краниокаудальном направлении (вниз: до верхнего края пирамидальных мышц и вверх: максимально до пупка).

Пока мы недооцениваем полностью возможности селективной эмболизации артерий в лечении послеродовых гематом. Для решения прежних задач — остановки кровотечения появились новые кровосберегающие технологии, позволяющие с меньшими затратами малоинвазивным доступом достичь поставленной цели.

Клиническое наблюдение

Родильница И., на 3 день послеоперационного периода (плановое КС 10.03.2022) проведено УЗИ органов малого таза — патологии не обнаружено. На 4 день при резком сгибании / разгибании тела: «чашка выпала из рук, боялась разобьется», почувствовала резкую боль слева в области операционной раны. При пальпации места болезненности и ультразвуковым исследованием обнаружена левосторонняя субфасциальная гематома передней

Диагностика и лечение :



Рентген-эндоваскулярная окклюзия артерий, питающих гематому

экстравазат из superficial inferior epigastric artery (стрелка)

Imaging findings of cesarean delivery complications: cesarean scar disease and much more. F. Rosa, G. Peruggi, Gandolfo. Insights into Imaging volume 10, Article number: 98 (2019)

Рисунок 5. Рентген-эндоваскулярная окклюзия артерий — один из основных методов лечения послеродовых гематом

Figure 5. X-ray endovascular occlusion of arteries — one of the main treatment techniques of post-delivery hematomas

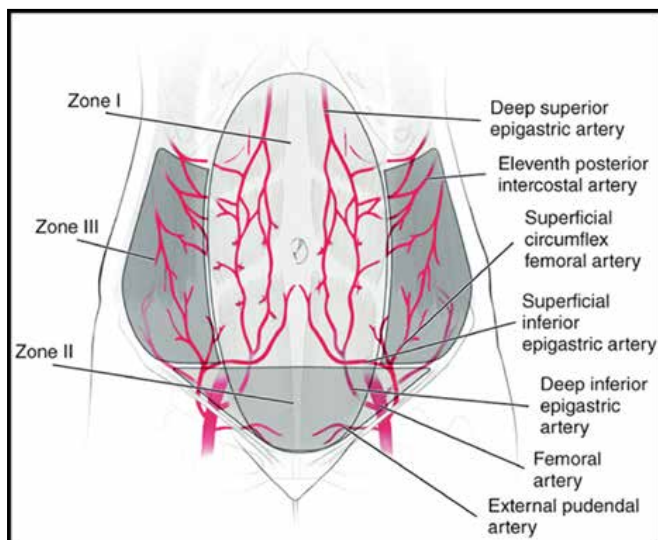


Рисунок 6. Анатомо-топографические особенности передней брюшной стенки. Бессосудистая зона — в овале [19]

Figure 6. Anatomic-topographic features of the anterior abdominal wall. Avascular zone is in the oval [19]

брюшной стенки небольших размеров (6 x 7 см). Однако вечером того же дня появились жалобы на головокружение, общую слабость, отмечено падение гемоглобина с 92 до 72 г/л. Экстренно 14.03.2022 было сделано МРТ органов малого таза (рис. 8, 9).

На основании клинко-лабораторных и ультразвуковых методов исследования данных был выставлен диагноз: 4 день после операции кесарева сечения, субфасциальная гематома, внутрибрюшное кровотечение (увеличивающаяся в размерах правосторонняя параметральная гематома). Постгеморрагическая анемия.

Общепринятая тактика лечения подобных послеоперационных осложнений заключается в экстренной лапаротомии, опорожнении гематомы, гемостазе. Данный традиционный подход, оправдавший себя опытом наших учителей, кроме логически правильного решения может негативно повлиять на качество оказания медицинской помощи не только у данной роженицы, но и на работе родовспомогательного учреждения в целом. Время на разворачивание операционной, отсроченный гемостаз, продолжающееся из-за этого кровотечение, операционный стресс роженицы и т. д. могут привести к развитию тяжелых постгеморрагических осложнений. Кроме того,

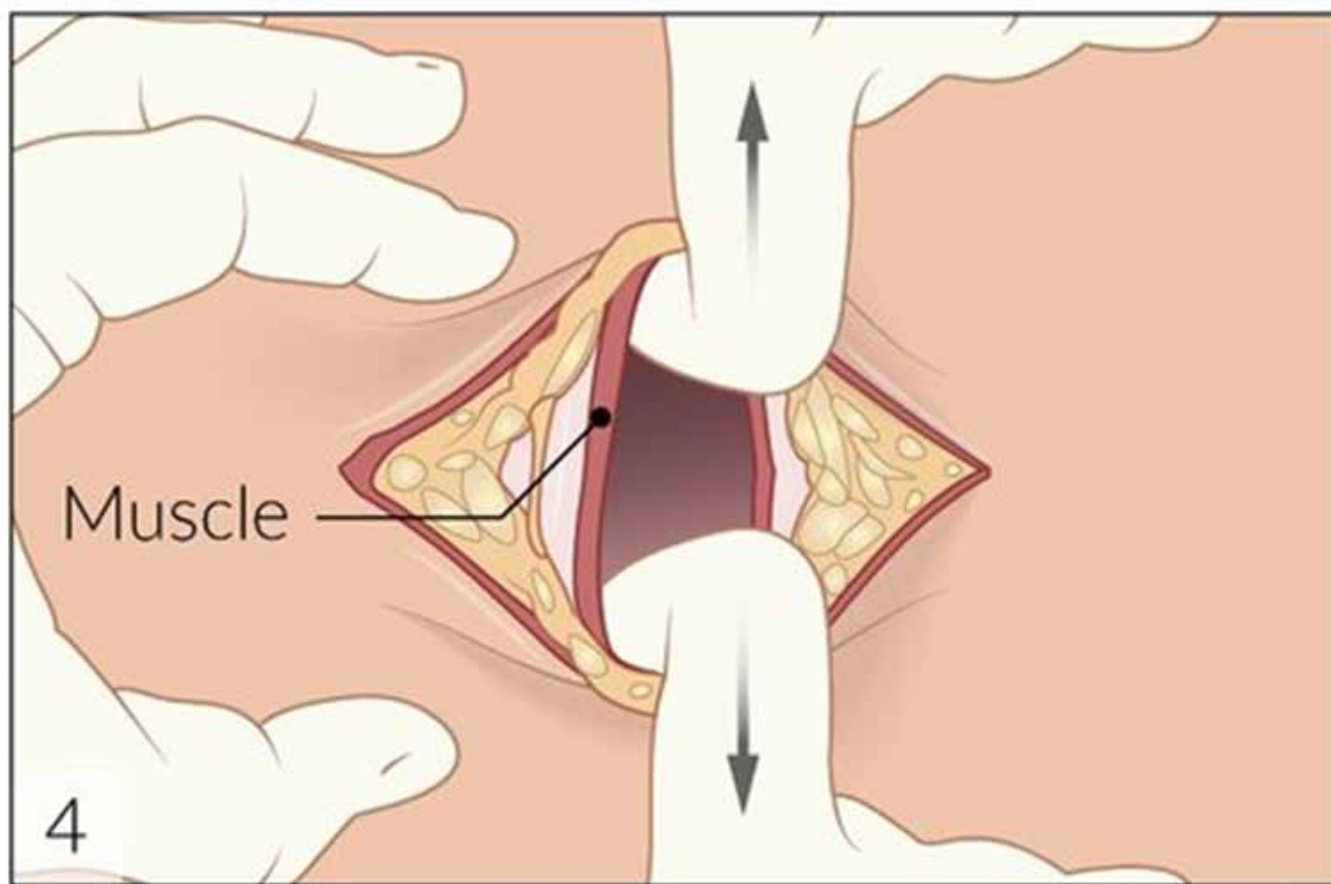


Рисунок 7. Оптимальное вскрытие апоневроза вертикально в кранио-каудальном направлении (вниз: до верхнего края пирамидальных мышц и вверх: максимально до пупка), что не приведет к повреждению а. superficial inferior epigastric

Figure 7. Optimal opening of aponeuroses vertically in craniocaudal direction (down: till the upper edge of pyramidal muscles and up: maximally up to the navel, which would not damage a. superficial inferior epigastric

экстренное формирование операционной бригады, привлечение врачей, среднего и младшего персонала, срыв плановых операций может нарушить ритм работы родовспомогательного отделения.

Всего вышеперечисленного можно избежать, применив метод, альтернативный оперативному, — селективная эмболизация артерий, принимающих участие в формировании параметральной гематомы. При оказании экстренной помощи родильнице И. была проведена экстренная рентген-ангиографическая окклюзия артерии, явившейся источником гематомы.

В процессе рентген-ангиографической операции необходимо провести дифференциальную диагностику гематомы в области шва на матке (ретровезикальное пространство) и гематомой лоскута мочевого пузыря (bladder flap hematoma) (рис. 10).

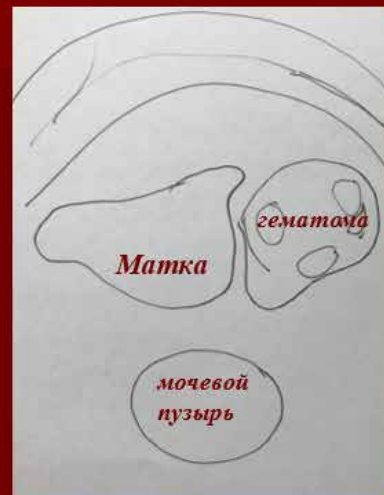
При обнаружении гематомы в ретровезикальном пространстве (источник образования — маточная артерия) у исследователей сразу появляется сомнение в состоятельности шва на матке, что при подтверждении диагноза может потребовать оперативного вмешательства. В данном случае ангиография позволила провести дифференциальную диагности-

ку: была обнаружена экстравазация из нижней пузырной артерии (a. vesicalis inferior) (рис. 10), что позволило нам выставить диагноз: гематома лоскута мочевого пузыря и продолжить рентген-ангиографическую помощь.

Была успешно проведена эмболизация, через 5 дней родильница была выписана под амбулаторное наблюдение. Через 1,5 месяца (4.05.2022) у родильницы И. при ультразвуковом трансабдоминальном исследовании органов малого таза размеры гематомы были значительно меньше (19 x 32 мм) против исходных (80 x 100 мм), жалоб родильница не предъявляет.

В лечении послеродовых акушерских гематом в практику акушеров-гинекологов в последнее время успешно внедряется органосохраняющая условно инвазивная технология — селективная эмболизация артерий, участвующих в образовании гематом. При решении тех же задач (остановка кровотечения) появляются новые возможности с простыми организационными решениями и меньшими затратами.

Селективная эмболизация послеродовых гематом — новая книга с пустыми страницами, текст которой мы пишем в настоящее время.



Родильница И., 4 день после операции кесарева сечения, МРТ- субфасциальная гематома небольших размеров, параметральная гематома

Рисунок 8. Родильница И., 4 день после операции кесарева сечения, параметральная гематома (размеры 8 x 10 см). Постгеморрагическая анемия

Figure 8. Puerpera I., 4th day after cesarean section, parametral hematoma (8 * 10 cm). Post-hemorrhagic anemia



Рисунок 9. Родильница И., 4 день после операции кесарева сечения, параметральная гематома (размеры 8 x 10 см). Гематома в области шва на матке (ретровезикальное пространство)? Гематома лоскута мочевого пузыря?

Figure 9. Puerpera I, 4th day after cesarean section, parametral hematoma (8 * 10 cm). Hematoma in the zone of suture on uterus (retrovesical space)? Bladder flap hematoma?

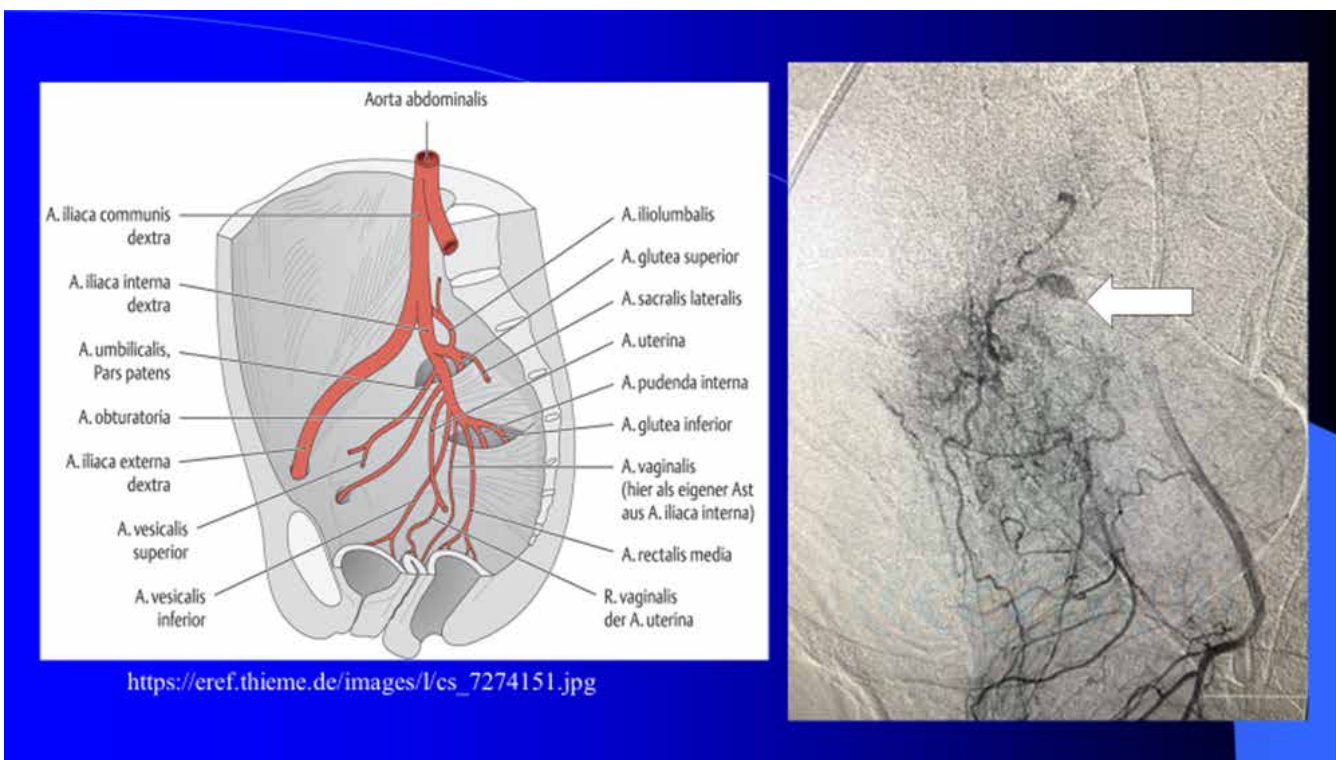


Рисунок 10. Родильница И., 4 день после операции кесарева сечения, ангиография — экстрavasат (стрелка) из нижней пузырной артерии (arteria vesicalis inferior), гематома лоскута мочевого пузыря

Figure 10. Puerpera I, 4th day after cesarean section, angiography — extravasae (arrow) from the arteria vesicalis inferior, bladder flap hematoma

Литература

1. Белокрыницкая Т.Е., Шаповалов К.Г. Грипп и беременность. — ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 144 с.
2. Diriba K., Awulachew E., Getu E. The effect of coronavirus infection (SARS-CoV-2, MERS-CoV, and SARS-CoV) during pregnancy and the possibility of vertical maternal-fetal transmission: a systematic review and meta-analysis // *Eur J Med Res.* — 2020. — Vol. 25 (1). — P. 39. doi:10.1186/s40001-020-00439-w PMID:32887660; PMCID:PMC7471638.
3. Astley Paston Cooper. *Lectures on Surgery, Hernia*, 182
4. Gui B., Danza F.M., Valentini A.I. Multidetector CT appearance of the pelvis after cesarean delivery: normal and abnormal acute findings // *Diagn Interv Radiol* 2016. — Vol. 22 (6). — P. 534–541.
5. Tinelli A. Post-Cesarean Section Hemorrhage Treated by a Collagen Patch Coated with the Human Coagulation Factors // *J Clinic Case Reports.* — 2011. — Vol. 1. — P. 12-14. DOI: 10.4172/2165-7920.1000e103
6. Rodgers S.K., Kirby C.L., Smith R.J., Horrow M.M. Imaging after cesarean delivery: acute and chronic complications // *Radiographics.* — 2012. — Vol. 32. — P. 1693–1712. DOI: 10.1148/rg.326125516
7. Sierra A., Burrell M., Sebastia C. et al. Utility of multidetector CT in severe postpartum hemorrhage // *Radiographics.* — 2012. — Vol. 32. — P. 1463–1481. DOI: 10.1148/rg.325115113
8. Parazzini F., Bortolus R., Mauri P.A., Favilli A., Gerli S., Ferrazzi E. Delivery in pregnant women infected with SARS-CoV-2: A fast review // *Int J Gynaecol Obstet.* — 2020. — Vol. 150. — P. 41–60.
9. Perioperative management for cesarean section in COVID-19 patients // *Bali Journal of Anesthesiology.* — 2020. — Vol. 4 (5). — P. 13.
10. Brown C.E., Dunn D.H., Harrell R., Setiawan H., Cunningham F.G. Computed tomography for evaluation of puerperal infections // *Surg Gynecol Obstet.* — 1991. — Vol. 172. — P. 285–289.
11. Flávio C.H., Rudolph O.K. Morphometry and Frequency of the Pyramidalis Muscle in Adult Humans: A Pyramidalis Muscle's // *Anatomical Analysis, Clinics.* — Sao Paulo, 2020. — P. 23–25.
12. Lovering R.M., Anderson L.D. Architecture and fiber type of the pyramidalis muscle // *Anat Sci Int.* — 2008ю — Vol. 83 (4). — P. 294–297.
13. Rosa F. Imaging findings of cesarean delivery complications: cesarean scar disease and much mor // *Insights into Imaging.* — 2019. — Vol. 10. — P. 98–107.
14. Deep and superficial inferior epigastric artery perforator flaps. — URL: <https://i0.wp.com/plasticsurgerykey.com/wp>
15. Kamaya A., Ro K., Benedetti N.J., Chang P.L. Imaging and diagnosis of postpartum complications: sonography and other imaging modalities // *Ultrasound Q.* — 2009. — Vol. 25. — P. 151–162.
16. Lee S.M., Shin J.H., Shim J.J. et al. Post-partum haemorrhage due to genital tract injury after vaginal delivery: Safety and efficacy of transcatheter arterial embolisation // *Eur Radiol.* 2018. — Vol. 28. — P. 4800–4809.
17. Olyaeemanesh A., Bavandpour E., Mobinizadeh M. Comparison of the Joel — Cohen-based technique and the transverse Pfannenstiel for caesarean section for safety and effectiveness: A systematic review and meta-analysis. — 2017. — P. 45.
18. Shyama Prasad Saha. A randomized comparative study on modified Joel-Cohen incision versus Pfannenstiel incision for cesarean section // *Journal of the Turkish German Gynecology Association.* — Vol. 14 (1). — P. 28–34. DOI: 10.5152/jtgga.2013.07
19. Корейба К.А., Ибатуллин И.А. Топографо-анатомическое обоснование введения троакарров при эндоскопических операциях в абдоминальной хирургии // *КМЖ.* — 2003. — Т. 84, № 5. — С. 360–362.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ МАТЕРИАЛОВ В ЖУРНАЛ «ПРАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА»

Журнал «Практическая медицина» включен в перечень ВАК (01.12.2015 и 01.02.2022)

- электронная версия на сайте научной библиотеки (www.elibrary.ru);
- архивная версия журнала – www.pmargin.ru;
- сайт редакции – www.mfv.ru

Перед отправкой статьи в редакцию просим Вас внимательно ознакомиться с условиями опубликованного на данной странице Лицензионного договора.

Обращаем Ваше внимание, что направление статьи в редакцию означает согласие с его условиями.

1. Рукописи статей представляются в электронном виде на e-mail главного редактора — д.м.н., профессора Мальцева Станислава Викторовича — maltc@mail.ru.

2. Журнал ориентирован на представителей медицинской науки и практикующих врачей различных специальностей, поэтому приветствуются статьи по результатам проведенных научных исследований, лекций для специалистов на актуальные темы и обзоры литературы, отражающие современное состояние проблем диагностики, профилактики и лечения отдельных заболеваний и синдромов.

Объем статей:

- для оригинальной работы — не более 10 страниц;
- для лекции или обзора литературы — не более 15 страниц;
- для описания клинического наблюдения — не более 5 страниц.

! НЕ ДОПУСКАЕТСЯ НАПРАВЛЕНИЕ В РЕДАКЦИЮ РАБОТ, КОТОРЫЕ ОПУБЛИКОВАНЫ В ДРУГИХ ИЗДАНИЯХ ИЛИ ОТПРАВЛЕНЫ ДЛЯ ПУБЛИКАЦИИ В ДРУГИЕ ЖУРНАЛЫ

3. Вместе со статьей отдельными файлами направляются отсканированное направляющее письмо учреждения, заверенное ответственным лицом (проректор, зав. кафедрой, научный руководитель работы), и отсканированный Лицензионный договор на имя главного редактора профессора Мальцева Станислава Викторовича.

4. При оформлении материала (лекции, обзора, оригинальной статьи) необходимо соблюдать следующий порядок изложения текста:

- Ф.И.О. всех авторов, указать ответственного автора для переписки;
- учреждение(я), в котором(ых) работают авторы, его почтовый адрес с индексом. При наличии нескольких авторов и учреждений необходимо указать нумерацией принадлежность автора к конкретному учреждению;
- дополнительная информация обо всех авторах статьи: ученая степень, ученое звание, основная должность, телефон (рабочий, мобильный), e-mail;
- название статьи (не допускаются сокращения);
- текст статьи: введение (актуальность статьи с обоснованием постановки цели и задачи исследования); материал и методы; результаты; обсуждение; заключение (для оригинальных статей);
- список литературы.

5. К каждой статье необходимо написать два структурированных резюме на русском и английском языках объемом от 15 до 30 строк (введение, цель исследования, материал и методы, результаты, заключение/выводы). Обращаем внимание авторов на необходимость составления качественных резюме для каждой статьи. Резюме, не повторяя статьи, дает возможность ознакомиться с ее содержанием без обращения к полному тексту, т.е. краткое содержание статьи с ее основными целями исследования, пояснениями, как было проведено исследование, и результатами. Английский вариант резюме не должен быть дословным переводом русскоязычного резюме.

В конце резюме с красной строки нужно указать 3–5 ключевых слов или выражений, которые отражают основное содержание статьи.

6. Текст печатается в текстовом редакторе Word, шрифт Times — New Roman, размер шрифта (кегель) — 12 пунктов, междустрочный интервал — 1,5. Нумерация страниц — внизу, с правой стороны.

Текст статьи не должен дублировать данные таблиц.

7. Рисунки должны быть четкими, фотографии — контрастными. Электронные версии рисунков, фотографий, рентгенограмм представляются в формате .jpeg с разрешением не менее 300 ppi и шириной объекта не менее 100 мм. Таблицы, графики и диаграммы строятся в редакторе Word, на осях должны быть указаны единицы измерения. Иллюстративный материал с подписями располагается в файле после текста статьи и списка литературы и, за исключением таблиц, обозначается словом «рисунок». Число таблиц не должно превышать пяти, таблицы должны содержать не более 5–6 столбцов.

8. Все цифровые данные должны иметь соответствующие единицы измерения в системе СИ, для лабораторных показателей в скобках указываются нормативные значения.

При использовании в статье малоупотребительных и узкоспециальных терминов необходим терминологический словарь. Сокращения слов и названий, кроме общепринятых сокращений мер, физических и математических величин и терминов, допускается только с первоначальным указанием полного названия и написания соответствующей аббревиатуры сразу за ним в круглых скобках.

Употребление в статье необщепринятых сокращений не допускается.

При описании лекарственных препаратов должно быть указано международное непатентованное наименование (МНН). Торговое название, фирма–изготовитель и страна производства описываемых лекарственных препаратов, биологически активных добавок и изделий медицинского назначения могут быть указаны в случае участия компании–производителя в разделе «Лекарственные препараты и оборудование».

В этом случае публикация сопровождается формулировкой «реклама» или «на правах рекламы». Все названия и дозировки должны быть тщательно выверены.

9. Список использованной в статье литературы прилагается **в порядке цитирования источников, а не по алфавиту**. Порядковый номер ссылки должен соответствовать порядку его цитирования в статье. В тексте указывается только порядковый номер цитируемого источника в квадратных скобках в строгом соответствии со списком использованной литературы (не более 30–35 источников).

В списке литературы указываются:

- при цитировании книги: фамилии и инициалы авторов, полное название книги, место, издательство и год издания, количество страниц в книге или ссылка на конкретные страницы;
- при цитировании статьи в журнале: фамилии и инициалы авторов (если авторов более четырех, то указывают три, добавляя «и др.» или «et al.»), полное название статьи, полное или сокращенное название журнала, год издания, том, номер, цитируемые страницы;
- в статье допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ, но не сами диссертации, так как они являются рукописями.

Список литературы должен быть оформлен в соответствии с **ГОСТ Р 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления»**. С текстом можно ознакомиться на нашем сайте, а также посмотреть правильное оформление списка литературы на примере (см. ниже). Авторы статей несут ответственность за неправильно оформленные или неполные данные по ссылкам, представленным в списке литературы.

10. Все присланные работы подвергаются рецензированию. Редакция оставляет за собой право сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала. Статьи, не оформленные в соответствии с данными правилами, к рассмотрению не принимаются и авторам не возвращаются.

В связи с повышением требований к оформлению публикуемых материалов, а также в целях увеличения Ваших показателей цитируемости и видимости в международном научном сообществе просим Вас зарегистрироваться на сайте <https://orcid.org> и указать в статье идентификационный код (ORCID ID).

За публикации статей с аспирантов плата не взимается. Для этого аспирант к присылаемой статье должен приложить документ, подтверждающий его статус, заверенный печатью и подписью руководства учреждения. В случае публикации статьи аспиранта он указывается первым автором.

Редакция не практикует взимание платы за ускорение публикации.

Если по результатам рецензирования статья принимается к публикации, редакция предлагает автору(ам) оплатить расходы, связанные с проведением предпечатной подготовки статьи (корректура, версткой, согласованием, почтовыми расходами на общение с авторами и рецензентами, пересылкой экземпляра журнала со статьей автора). Стоимость расходов определяется из расчета 500 рублей за каждую машинописную страницу текста, оформленную согласно настоящим Правилам. Автору(ам) направляют счет на оплату на e-mail, указанный в статье. Сумму оплаты можно перечислить на наш счет в любом отделении Сбербанка России, Наши реквизиты:

Наименование получателя платежа: ООО «Практика»

ИНН 1660067701, КПП 166001001

Номер счета получателя платежа: 40702810962210101135 в Отделении № 8610 СБЕРБАНКА РОССИИ

г. Казань, Приволжское отделение № 6670 г. Казань

БИК 049205603

К/с 3010181060000000603

Наименование платежа: издательские услуги

Плательщик: ФИО ответственного автора статьи, за которую производится оплата. После проведения оплаты просим предоставить квитанцию об оплате издательских услуг по факсу (843) 267–60–96 или по электронной почте dir@mfv.ru с обязательным указанием ОТВЕТСТВЕННОГО автора и НАЗВАНИЯ статьи.

Статистический анализ

I. Описание статистического анализа должно быть представлено в виде подраздела под названием «Статистический анализ» в конце раздела «Материалы и методы».

II. Необходимо указать, какое программное обеспечение использовалось для статистического анализа данных (название и номер версии пакета программ, компанию–производителя). Необходимо подробно описать используемые в работе статистические методы, цели их применения с указанием данных, в отношении которых они применялись.

III. Для описания количественных данных, **имеющих нормальное распределение**, следует использовать среднее арифметическое (M) и стандартное отклонение (SD), которые рекомендуется представлять в формате $M (SD)$, а не $M \pm SD$. Т.е., например, не $5,2 \pm 3,2$, а $5,2 (3,2)$. При распределении признаков, **отличающемся от нормального**, следует описывать их в виде медианы с указанием 25–го и 75–го перцентилей в формате ($Me(Q1;Q3)$). Качественные показатели рекомендуется представлять, как в абсолютных, так и в (%) относительных величинах.

Стандартную ошибку среднего (m) для описания вариабельности данных применять не рекомендуется.

IV. В описании статистического анализа необходимо указать, какая величина уровня значимости (p) принята за критическую при интерпретации результатов статистического анализа. Следует указывать точные значения p с двумя знаками после запятой (например, $p = 0,03$ или $0,22$) или до первого отличающегося от нуля знака. Для близких к нулю значений указывается $p < 0,001$. Это наименьшее значение p , которое требуется указывать.

V. В примечаниях к таблицам с межгрупповыми сравнениями необходимо указать статистический метод, применявшийся для сравнения.

VI. Согласно "ГОСТ Р 50779.10–2000 «Статистические методы. Вероятность и основы статистики. Термины и определения», М.: Госстандарт России", в текстах статей **термин "Достоверность различий" использовать не рекомендуется: следует писать «Статистическая значимость».**

Пример оформления раздела «Статистический анализ»:

Статистический анализ полученных результатов проводился в программе SPSS Statistics 22.0. Анализ количественных данных на нормальность распределения проводился с помощью критерия Шапиро–Уилка. Оценка значимости различий количественных данных, подчиняющихся закону нормального распределения, проводилась с использованием t –критерия Стьюдента для независимых выборок. Оценка значимости различий количественных данных, не подчиняющихся закону нормального распределения, проводилась с использованием U –критерия Манна–Уитни. Для количественных данных, имеющих нормальное распределение, рассчитывалось среднее арифметическое и стандартное отклонений $M(SD)$. Для количественных данных, не имеющих нормального распределения, рассчитывалась медиана, первый и третий квартили ($Me [Q1;Q3]$). Оценка значимости различий качественных данных проводилась с использованием критерия χ^2 –критерия. Для оценки различий критическим уровнем значимости принималось значение $p < 0,05$.

Ответы на все вопросы по применению статистического анализа в статьях, направляемых в журнал «Практическая медицина», можно получить:

Ланг Т., Альтман Д. Основы описания статистического анализа в статьях, публикуемых в биомедицинских журналах. Руководство «Статистический анализ и методы в публикуемой литературе (САМПЛ)». Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2014; 1(15): 11–16.

Пример оформления статьи

И.И. ИВАНОВА¹, А.А. ПЕТРОВ²

¹Казанский государственный медицинский университет, г. Казань

²Ижевская государственная медицинская академия, г. Ижевск

Острые и хронические нарушения мозгового кровообращения

Контактная информация:

Иванова Ирина Ивановна — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры неврологии и нейрохирургии

Адрес: 420012, г. Казань, ул. Бутлерова, д. 49, **тел.** 8 (843) 222-22-22, **e-mail:** ivanova@yandex.ru

Резюме:

Цель работы ...

Материал и методы...

Результаты...

Заключение (выводы)...

Ключевые слова: *эпилепсия, острые и хронические нарушения мозгового кровообращения, лечение.*

DOI...

I.I. IVANOVA¹, A.A. PETROV²

¹Kazan State Medical University, 49 Butlerov Str., Kazan

²Nizhny Novgorod State Medical Academy, Nizhny Novgorod

Acute and chronic disorders of cerebral circulation

Contact:

Ivanova I.I. — Ph. D (medicine), Assistant of the Department of Neurology and Neurosurgery

Address: 36 Butlerov St., 420012, Kazan, Russian Federation, **tel.:** +7 (843) 272-41-51, **e-mail:** ivanova@yandex.ru

Summary:

The objective ...

Materials and methods ...

Results: ...

Conclusion ...

Key words: *epilepsy, acute and chronic disorders of cerebral circulation, treatment.*

Основной текст статьи.....

Указать ORCID всех авторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Власов П.Н., Шахабасова З.С., Филатова Н.В. Эпилепсия, впервые возникшая у пожилого пациента: диагностика, дифференциальная диагностика, терапия // Фарматека. — 2010. — №7. — С. 40-47.
2. Cloyd J., Hauser W., Towne A. Epidemiological and medical aspects of epilepsy in the elderly // Epilepsy Res. — 2006. — Vol. 68. — P. 39-48.
3. Гехт А.Б. Современные стандарты ведения больных эпилепсией и основные принципы лечения // Consilium medicum. — 2000. — Т. 2, № 2. — С. 2-11.
4. Карлов В.А. Эпилепсия. — М.: Медицина, 1992. — 336 с.
5. Hauser W.A. Epidemiology of Epilepsy // Acta Neurologica Scandinavica. — 1995. — Vol. 162. — P. 17-21.
6. Гехт А.Б. Эпилепсия у пожилых // Журнал неврологии и психиатрии. — 2005. — Vol. 11. — С. 66-67.

Мы будем рады сотрудничать с Вами!

С уважением, редакция журнала «Практическая медицина»