

ВЕСТНИК ИВАНОВСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Рецензируемый научно-практический журнал

Основан в 1996 г.

Том 29

№ 4

2024

Редакционная коллегия

Главный редактор О. А. НАЗАРОВА, доктор медицинских наук, профессор
Зам. главного редактора С. Н. ОРЛОВА, доктор медицинских наук, профессор

Е. К. БАКЛУШИНА, доктор медицинских наук, профессор
Е. В. БОРЗОВ, доктор медицинских наук, профессор
Е. Н. ДЬЯКОНОВА, доктор медицинских наук, доцент
Л. А. ЖДАНОВА, доктор медицинских наук, профессор
И. В. КИРПИЧЕВ, доктор медицинских наук, доцент
А. И. МАЛЫШКИНА, доктор медицинских наук, профессор
И. Е. МИШИНА, доктор медицинских наук, профессор
А. Е. НОВИКОВ, доктор медицинских наук, профессор
Е. Ж. ПОКРОВСКИЙ, доктор медицинских наук, доцент
В. В. ЧЕМОДАНОВ, доктор медицинских наук, профессор

Редакционный совет

С. Г. АХМЕРОВА, доктор медицинских наук, профессор
(Башкирский государственный медицинский университет)
Н. А. ВЕРЕЩАГИН, доктор медицинских наук
(Приволжский исследовательский медицинский университет)
В. П. ВОЛОШИН, доктор медицинских наук, профессор
(Московский областной научно-исследовательский клинический
институт им. М. Ф. Владимирского)
М. В. ЕРУГИНА, доктор медицинских наук, доцент (Саратовский
государственный медицинский университет им. В. И. Разумовского)
Т. И. КАДУРИНА, доктор медицинских наук (Северо-Западный
государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова)
В. В. КОВАЛЬЧУК, доктор медицинских наук, профессор
(Городская больница № 38 им. Н.А. Семашко, Санкт-Петербург)
А. В. КОНЦЕВАЯ, доктор медицинских наук
(Национальный медицинский исследовательский центр
профилактической медицины)
А. Б. ЛАРИЧЕВ, доктор медицинских наук, профессор
(Ярославский государственный медицинский университет)
Ё. Н. МАДЖИДОВА, доктор медицинских наук, профессор
(Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан)
В. В. МАЛЕЕВ, академик РАН, доктор медицинских наук,
профессор (Центральный научно-исследовательский
институт эпидемиологии)

И. А. ПАНОВА, доктор медицинских наук, доцент
(Ивановский научно-исследовательский институт материнства
и детства им. В. Н. Городкова)
О. Г. ПЕКАРЕВ, доктор медицинских наук, профессор
(Национальный медицинский исследовательский центр
акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова)
В. В. РЫБАЧКОВ, доктор медицинских наук, профессор
(Ярославский государственный медицинский университет)
И. Г. СИТНИКОВ, доктор медицинских наук, профессор
(Ярославский государственный медицинский университет)
Д. В. СКВОРЦОВ, доктор медицинских наук
(Российский национальный исследовательский медицинский
университет им. Н.И. Пирогова)
А. П. СКОРОМЕЦ, доктор медицинских наук
(Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова)
О. Н. ТКАЧЕВА, доктор медицинских наук, профессор
(Российский национальный исследовательский медицинский
университет им. Н.И. Пирогова)
А. И. ФЕДИН, доктор медицинских наук, профессор
(Российский национальный исследовательский медицинский
университет им. Н.И. Пирогова)

Учредитель: федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Ивановский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Решением президиума Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки Российской Федерации
журнал «Вестник Ивановской медицинской академии»
рекомендован для публикации основных научных результатов диссертаций
на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук
<http://vak.ed.gov.ru>

Журнал включен в Российский индекс научного цитирования
<http://elibrary.ru>

Сайт журнала в сети Интернет:
vestnik-ivgma.ru

Адрес редакции и издателя журнала:
153012, Ивановская обл., г. Иваново, Шереметевский просп., 8
ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет»
Минздрава России
Тел.: (4932) 32-95-74
E-mail: vestnik-ivgma@isma.ivanovo.ru

Свидетельство о регистрации № 013806 от 13 июня 1995 г.
выдано Комитетом Российской Федерации по печати

Подписной индекс Объединенного каталога «Пресса России»: 42143

Редактор *С. Г. Малытина*
Компьютерная верстка ИПК «ПресСто»

Дата выхода в свет: 24.12.2024. Формат 60×84¹/₈.
Бумага офсетная. Усл. печ. л. 7,44.
Тираж 300 экз. Заказ № 7433.

Свободная цена

Отпечатано в ООО «ПресСто»
153025, г. Иваново, ул. Дзержинского, 39, строение 8
Тел. 8-930-330-36-20

СОДЕРЖАНИЕ CONTENTS

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**HEALTHCARE ORGANIZATION**

Е. К. Баклушина, И. Г. Березина, А. Е. Баклушин
ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ МОДЕЛИ МЕЖВЕДОМСТВЕННОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ТАКТИЧЕСКОГО И ОПЕРАТИВНОГО РЕАГИРОВАНИЯ НА ВЫЗОВЫ В СИСТЕМЕ РЕГИОНАЛЬНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ)

E. K. Baklushina, I. G. Berezina, A. E. Baklushin
ORGANIZATIONAL AND METHODOLOGICAL BASIS FOR THE FORMATION OF AN INTER-AGENCY INTERACTION MODEL TO TACTICALLY AND PROMPTLY RESPOND TO CHALLENGES IN THE REGIONAL HEALTH CARE SYSTEM (BY THE EXAMPLE OF THE IVANOVO REGION) 5

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**CLINICAL MEDICINE**

Л. А. Жданова, И. Е. Бобошко, А. В. Шишова, И. В. Иванова
ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

L. A. Zhdanova, I. E. Boboshko, A. V. Shishova, I. V. Ivanova
PSYCHOSOCIAL HEALTH ASPECTS OF FREQUENTLY ILL CHILDREN 11

Н. В. Кириченко, С. Е. Ушакова, М. В. Александров, А. А. Коробова, П. А. Родинова
ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

N. V. Kirichenko, S. E. Ushakova, M. V. Aleksandrov, A. A. Korobova, P. A. Rodinova
PECULIARITIES OF OLDER AGE GROUPS' STATE OF HEALTH IN THE IVANOVO REGION 17

Е. С. Алешковская, Л. Е. Галицина, И. Г. Ситников
КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ

E. S. Aleshkovskaya, L. E. Galitsina, I. G. Sitnikov
CLINICAL PICTURE OF HAEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME IN YAROSLAVL REGION 24

А. М. Герасимов, Д. А. Малышкина, А. С. Филиппова, Е. Ю. Ошуркова, Е. А. Шилова, Т. В. Вертелецкая
ПРОГНОЗ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

A. M. Gerasimov, D. A. Malyshkina, A. S. Filippova, E. Yu. Oshurkova, E. A. Shilova, T. V. Verleteckaya
PROGNOSIS OF FERTILITY RESTORATION AFTER TREATMENT OF CHRONIC ENDOMETRITIS 30

ВОПРОСЫ ОБЩЕЙ ПАТОЛОГИИ**GENERAL PATHOLOGICAL ISSUES**

Т. Е. Казакова, А. В. Зайцева, Е. В. Бедяев, И. С. Сесорова
СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КИШЕЧНОЙ ВОРСИНКИ КАК ЛИПИДНЫЙ НАСОС ТОНКОЙ КИШКИ

T. E. Kazakova, A. V. Zaitseva, E. V. Bedyayev, I. S. Sesorova
CONTRACTILE ELEMENTS OF INTESTINAL VILLI AS THE SMALL INTESTINE LIPID PUMP 36

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**LITERATURE REVIEW**

В. Ю. Чернецкий, А. Н. Лихолетов*РОЛЬ КЛАССИФИКАЦИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СПОНДИЛОЛИСТЕЗА***V. Yu. Chernetskiy, A. N. Likholetov***THE ROLE OF CLASSIFICATION IN DETERMINING THE TREATMENT STRATEGY FOR DEGENERATIVE SPONDYLOLYSTHESIS* 41

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**GUIDELINES FOR PRACTITIONERS**

**М. А. Ледянкина, М. В. Пачкунова,
Н. В. Яльцева***ДИСФУНКЦИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ С БИЛИАРНЫМ СЛАДЖЕМ КАК НАЧАЛЬНАЯ СТАДИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ***M. A. Ledyankina, M. V. Pachkunova,
N. V. Yal'tzewa***DYSFUNCTION OF THE BILIARY TRACT WITH BILIARY SLUDGE AS AN INITIAL STAGE OF CHOLELITHIASIS* 48

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ**CASE REPORTS**

Е. В. Речкина, О. В. Ершова, Н. И. Коршунов*БОЛЕЗнь ПЕДЖЕТА: «ТЕРНИСТЫЙ» ПУТЬ К ДИАГНОЗУ* 56**E. V. Rechkina, O. V. Ershova, N. I. Korshunov***PAGET'S DISEASE: A «THORNY» PATH TO DIAGNOSIS*

Организация здравоохранения

УДК 614.2

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_4_5

ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ФОРМИРОВАНИЯ МОДЕЛИ МЕЖВЕДОМСТВЕННОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ТАКТИЧЕСКОГО И ОПЕРАТИВНОГО РЕАГИРОВАНИЯ НА ВЫЗОВЫ В СИСТЕМЕ РЕГИОНАЛЬНОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (НА ПРИМЕРЕ ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ)

Е. К. Баклушина*, доктор медицинских наук, bac63@mail.ru

И. Г. Березина, кандидат медицинских наук, igbhome@mail.ru

А. Е. Баклушин, доктор медицинских наук, bac63@mail.ru

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ Изучение опыта межведомственного взаимодействия для тактического и оперативного реагирования на вызовы, внедрение организационно-методологических основ наиболее оптимальных его моделей является значимой задачей в системах регионального здравоохранения.

Цель – изучить предпосылки и опыт межведомственного взаимодействия для тактического и оперативного реагирования на вызовы в системе регионального здравоохранения (на примере Ивановской области).

Материал и методы. Исследование проводилось в 2021–2024 годах путем изучения организационных и правовых основ работы Координационного совета по организации защиты прав застрахованных лиц при предоставлении медицинской помощи и реализации законодательства в сфере обязательного медицинского страхования в Ивановской области.

Использовались правовой метод (анализ положений нормативно-правовых актов, регламентирующих организационные основы и полномочия деятельности Координационного совета для обеспечения межведомственного взаимодействия), документальный метод (изучение протоколов заседаний Координационного совета, n = 51), аналитический метод.

Результаты и обсуждение. Представлен опыт одного из регионов Центрального федерального округа Российской Федерации (Ивановской области) по формированию модели межведомственного взаимодействия для тактического и оперативного реагирования на вызовы в системе регионального здравоохранения. Обоснована необходимость формирования комплексного информационного продукта для принятия и реализации системных организационно-управленческих решений, направленных на выполнение задач и достижение показателей региональных проектов, развитие регионального здравоохранения, совершенствование системы организации медицинской помощи и оценки ее качества. Проанализированы организационно-правовые и структурные основы взаимодействия стейкхолдеров, реализованные в деятельности Координационного совета по организации защиты прав застрахованных в Ивановской области.

Заключение. Координационный совет по защите прав застрахованных имеет полноценное организационно-правовое обеспечение, структуру, включающую основных стейкхолдеров, и надлежащие полномочия для формирования целостного информационного продукта, отражающего основные грани проблемы (вызова), их причины и факторы, на основе анализа которых создается

комплекс организационно-управленческих решений по тактическому и оперативному реагированию. Деятельность регионального Координационного совета по защите прав застрахованных может рассматриваться как оптимальная модель коллегиального реагирования на вызовы в системе здравоохранения субъекта Российской Федерации.

Ключевые слова: межведомственное взаимодействие, тактическое и оперативное реагирование, вызовы, региональная система здравоохранения, стейкхолдеры, Координационный совет, комплексный информационный продукт, организационно-управленческие решения.

ORGANIZATIONAL AND METHODOLOGICAL BASIS FOR THE FORMATION OF A INTER-AGENCY INTERACTION MODEL TO TACTICALLY AND PROMPTLY RESPOND TO CHALLENGES IN THE REGIONAL HEALTH CARE SYSTEM (BY THE EXAMPLE OF THE IVANOVO REGION)

E. K. Baklushina, I. G. Berezina, A. E. Baklushin

ABSTRACT To study the experience of inter-agency cooperation to tactically and promptly respond to challenges, and to introduce organizational and methodological foundations of its most optimal models are significant tasks of regional healthcare systems.

The *objective* was to study the prerequisites and experience of inter-agency interaction for tactical and prompt response to challenges in the regional healthcare system (by the example of the Ivanovo Region).

Material and methods. The investigation was conducted in 2021–2024 by studying the organizational and legal bases of the work of the Coordinating Council organizing the protection of the insured individuals' rights while providing the Medical Care and executing the Legislation in the field of compulsory medical insurance in the Ivanovo Region.

The legal method (the analysis of the clauses of legal acts governing the organizational framework and powers of the Coordination Council to ensure inter-agency interaction), documentary method (the study of protocols of the Coordination Council meetings, n = 51), and analytical method were used.

Results and discussion. The article considers the experience of one of the regions of the Central Federal District of the Russian Federation (the Ivanovo Region) in developing a model of inter-agency interaction for tactical and prompt response to challenges in the regional healthcare system. The article substantiates the need to develop a comprehensive information product for making and promoting systemic organizational and managerial decisions to accomplish the objectives and provide the indicators of regional projects, to develop regional healthcare, to improve the system of organizing medical care and assess its quality. The article analyzes the organizational, legal and structural bases of stakeholders interactions achieved by the activities of the Coordinating Council organizing the protection of the insured individuals' rights in the Ivanovo Region.

Conclusion. The Coordination Council organizing the protection of the insured individuals' rights has a valuable organizational and legal support. Its structure includes key stakeholders and exclusive competence to form a comprehensive information product covering the main aspects of the problem (challenge), their causes and factors, the analysis of which completes a set of organizational and managerial decisions on tactical and prompt response. The activities of the regional Coordination Council organizing the protection of the insured individuals' rights can be considered as an optimal model of collegial response to challenges in the healthcare system of a constituent entity of the Russian Federation.

Keywords: inter-agency interaction, tactical and prompt response, challenges, regional healthcare system, stakeholders, Coordination Council, comprehensive information product, organizational and management decisions.

Система здравоохранения в субъекте Российской Федерации (далее – региональная система здравоохранения) постоянно сталкивается с необходимостью реагирования на вызовы тактического и оперативного характера.

Тактическое реагирование на вызовы обусловлено следующими позициями [1–3]:

1. Участие системы здравоохранения региона в решении общегосударственных задач по укреплению здоровья нации, воплощенных в федеральных проектах «Здравоохранение» и «Демография», где вызовы определены комплексом целей, задач, целевых показателей, отражающих основные демографические и медико-социальные проблемы в состоянии здоровья населения России.

2. Решение конкретных региональных задач, воплощенных в региональных проектах, где вызовы определены комплексом целей, задач, целевых показателей, отражающих специфику проблем демографии и состояния здоровья населения.

Результатом тактического реагирования является последовательное, системное, поэтапное реагирование на вызовы и успешное решение проблем путем разработки комплекса проектов, программ, планов мероприятий, направленных на решение задач и достижение основных целевых показателей, то есть программно-проектное планирование.

Однако практика управления региональной системой здравоохранения нередко демонстрирует необходимость в оперативном реагировании на вызовы, которая обусловлена рядом обстоятельств, наиболее распространенными среди которых являются [4, 5, 10, 11]:

1. Сбой в тактическом реагировании, когда региональной системе здравоохранения на определенном этапе не удается полностью и/или своевременно решить поставленные задачи, достичь установленных нормативных и целевых показателей. В этой ситуации возникает необходимость срочной коррекции программ (проектов), разработки комплекса корректирующих мероприятий. Соответственно, должен быть осуществлен анализ причин и факторов, обусловивших недостижение или ухудшение показателей, невыполнение или несвоевременное выполнение запланированного.

2. Появление новых, внезапных, непрогнозируемых вызовов, типичным примером которых является пандемия COVID-19, потребовавшая беспрецедентных по оперативности организационно-управленческих решений.

И тактическое, и оперативное реагирование в системе регионального здравоохранения, как правило, подразумевают необходимость межведомственного взаимодействия, поскольку организационно-управленческих решений исключительно органов управления в сфере здравоохранения недостаточно для реализации большинства задач, что наглядно проявляется при формировании программ стратегического планирования, к которым можно отнести национальные проекты «Здравоохранение» и «Демография». Однако модели коллегиальных ответов на вызовы в системе регионального здравоохранения, их организационно-правовые и методологические основы недостаточно изучены и мало представлены в научной литературе [6–9].

Таким образом, изучение опыта межведомственного взаимодействия для тактического и оперативного реагирования на вызовы, внедрение организационно-методологических основ наиболее оптимальных его моделей являются значимыми задачами в системах регионального здравоохранения.

Цель настоящего исследования – изучение предпосылок и опыта межведомственного взаимодействия для тактического и оперативного реагирования на вызовы в системе регионального здравоохранения (на примере Ивановской области).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось в 2021–2024 годах путем изучения организационных и правовых основ работы Координационного совета по организации защиты прав застрахованных лиц при предоставлении медицинской помощи и реализации законодательства в сфере обязательного медицинского страхования в Ивановской области.

Использовались правовая метод (анализ положений нормативно-правовых актов, регламентирующих организационные основы и полномочия деятельности Координационного совета для обеспечения межведомственного взаимодействия), документальный метод (изучение протоколов заседаний Координационного совета, n = 51), аналитический метод.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Деятельность Координационного совета регламентирована Федеральным законом от 29 ноября 2010 г. № 326-ФЗ «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации», Федеральным законом от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации», приказом Федерального фонда обязательного медицинского страхования от 04 октября 2023 г. № 192 «О Координационных советах по организации защиты прав застрахованных при предоставлении медицинской помощи и реализации законодательства в сфере обязательного медицинского страхования».

В состав Координационного совета Ивановской области входят представители правительства Ивановской области, департамента здравоохранения Ивановской области, Фонда обязательного медицинского страхования (ФОМС) Ивановской области, страховой медицинской организации (СМО), Территориального органа Росздравнадзора, ФГБОУ ВО Ивановский ГМУ Минздрава России, Ассоциации врачей Ивановской области. Подобное представительство позволяет отнести Координационный совет к коллегиальному органу, включающему основных уполномоченных участников (стейкхолдеров), вовлеченных как в тактическое, так и в оперативное реагирование на вызовы в системе регионального здравоохранения.

Все заседания Координационного совета были посвящены отдельным региональным вызовам, для анализа которых требовался комплекс информационных материалов. Носителями отдельных блоков информации являются стейкхолдеры в сфере тактического и оперативного реагирования на вызовы в сфере здравоохранения Ивановской области (правительство Ивановской области, департамент здравоохранения Ивановской области, Медицинский информационно-аналитический центр, Территориальный фонд обязательного медицинского страхования (ТФОМС), Территориальный орган Росздравнадзора, СМО, конкретные медицинские организации, Ивановский ГМУ, профессиональные некоммерческие ассоциации медицинских работников и т. д.). Поэтому важно сформировать модель информационного взаимодействия, в которой носители информации не просто делятся ей друг с другом, но совместно формируют

комплексный информационный продукт, пригодный для всестороннего глубокого анализа проблемы.

Организационно-правовой основой деятельности Координационного совета в сфере информационного межведомственного взаимодействия являются следующие позиции Положения о Координационном совете в Ивановской области, сформированные в соответствии с приказом ФОМС от 04 октября 2023 г. № 192:

- на заседаниях Координационного совета рассматривается и заслушивается информация, подготовленная департаментом здравоохранения Ивановской области, ТФОМС, территориальным органом Росздравнадзора по Ивановской области, СМО, медицинскими, образовательными, научными и иными организациями;
- на основании предоставленной информации проводится анализ деятельности субъектов и участников системы ОМС и проводимых ими мероприятий.

Исходя из этих нормативных положений, деятельность Координационного совета базируется прежде всего на получении как можно более полной информации от всех вовлеченных в решение конкретной проблемы здравоохранения сторон (стейкхолдеров). Полномочия Координационного совета позволяют запросить эту информацию у любого носителя, который, соответственно, обеспечивает ее подготовку самостоятельно или при участии подведомственных организаций. Соединение и сопоставление разрозненных блоков информации в комплексный информационный продукт позволяет оперативно выявить, достоверно оценить, проанализировать с различных сторон вызовы в сфере здравоохранения, «болевы точки».

Как показал анализ протоколов заседаний Координационного совета, для подготовки к заседаниям наиболее часто запрашивалась и готовилась информация для обсуждения, включающая следующие группы показателей (табл.). Информационные блоки предоставляли участники Координационного совета самостоятельно или по итогам запросов подведомственных организаций.

Полученная информационная характеристика вызова (проблемы, «болевого точки», точки роста) позволяет обсудить пути решения и сформировать комплекс организационно-управлен-

Таблица. Основные информационные блоки, запрашиваемые Координационным советом для проведения заседаний

№ п/п	Блок информации	Частота рассмотрения (по встречаемости в протоколах), на 100 позиций	Участники Координационного совета, предоставившие информацию	Подведомственные сторонам организации, предоставившие информацию
1	Показатели состояния здоровья населения и его отдельных групп (медико-демографические, заболеваемость, инвалидность)	100	Правительство Ивановской области ДЗО ТФОМС Ивановский ГМУ	Росстат по Ивановской области МИАЦ
2.	Показатели, характеризующие деятельность системы здравоохранения, отдельных сфер и служб, медицинских организаций	100	ДЗО Ивановской Ивановский ГМУ	МИАЦ Медицинские организации
3	Показатели, характеризующие качество и доступность медицинской помощи, удовлетворенность населения	100	ТФОМС СМО ДЗО Ивановский ГМУ	
	Целевые показатели федеральных и региональных проектов «Здравоохранение» и «Демография»	78	ДЗО ТФОМС	
	Финансово-экономические показатели деятельности медицинских организаций, системы здравоохранения Ивановской области	64	ДЗО ТФОМС	Медицинские организации
	Кадровое обеспечение и вопросы подготовки кадров	100	ДЗО Ивановский ГМУ	Медицинские организации

ческих решений. Правовой основой данного подхода являются следующие позиции Положения о Координационном совете:

- Координационный совет разрабатывает и направляет в департамент здравоохранения Ивановской области, Территориальный орган Росздравнадзора по Ивановской области, в другие организации предложения по совершенствованию деятельности системы ОМС в Ивановской области.
- Решения, принимаемые на заседании Координационного совета в соответствии с его нормативно установленной компетенцией, являются обязательными для исполнения всеми участниками системы ОМС на территории Ивановской области.

Каждый стейкхолдер имеет свою сферу ответственности за конкретные компоненты проблемы (вызова) и определенные блоки организационно-управленческих решений в соответствии

с правами, полномочиями, возможностями. Сформированная в деятельности Координационного совета Ивановской области модель реагирования на вызовы предполагает согласованные действия всех участников и их подведомственных организаций для принятия консолидированного комплекса организационных решений с внятыми «правилами игры», четко прописанными ролями, функциями, задачами, конкретными действиями по внедрению изменений (улучшений). Он закреплен в конкретно сформулированных поручениях участникам Координационного совета, исполнение которых является обязательным, результаты ежегодно заслушиваются на заседаниях по подведению итогов деятельности органа.

Основными группами комплекса организационно-управленческих решений, воплощенных в поручениях Координационного совета, являются следующие:

- проведение дополнительного, более глубокого, предметного адресного анализа выявленной проблемы (в разрезе конкретных медицинских организаций, профилей, понимания факторов и причин возникновения проблемы и т. д.);
- необходимость и обоснованность модернизации инфраструктуры системы здравоохранения и отдельных служб (медицинских организаций), способствующей наиболее быстрому и эффективному ответу на вызовы, обеспечивающей достижение надлежащего уровня доступности и качества медицинской помощи;
- потребность в формировании и актуализации нормативно-правовой основы инфраструктурных изменений, организационных решений, улучшений;
- обоснование модификации финансового, материально-технического, кадрового, аналитико-методического обеспечения системы здравоохранения (отдельных служб, медицинских организаций);

ЛИТЕРАТУРА

1. Чубарова Т.В. Эффективное здравоохранение как условие воспроизводства человеческого потенциала: современные вызовы для социальной политики. Экономическая безопасность. 2021;3(4):607-628.
2. Ананьева Н.А., Анурова Н.Н., Рыбкина М.В. Демографические вызовы и система здравоохранения в регионе. Управленческий учет. 2024;1:135-145.
3. Зюкин Д.А., Репринцева Е.В. Состояние системы здравоохранения в регионах Центрального федерального округа в контексте социально-экономических вызовов. Проблемы развития территории. 2024;2(28):85-100.
4. Почкин Е.О., Шваков Е.Е. Развитие региональной системы здравоохранения в условиях до и после пандемии COVID-19. Экономическое развитие региона: управление, инновации, подготовка кадров. 2021;8:194-197.
5. Морозова Ю.А. Роль сценарного анализа при формировании стратегии развития отрасли (на примере здравоохранения). И-Есопому. 2023;1(16):83-97.
6. Маличенко В.С. Гармонизация регулирования обращения технологий здравоохранения в деятельности региональных интеграционных объединений. Ремедиум. 2022;1(26):75-81.
7. Градобоев Е.В. Цели стейкхолдеров сферы здравоохранения в системе обеспечения эко-

- запрос на образовательное и профориентационное сопровождение медицинской деятельности.

ВЫВОДЫ

1. Координационный совет по защите прав застрахованных имеет полноценное организационно-правовое обеспечение, структуру, включающую основных стейкхолдеров, и надлежащие полномочия для формирования целостного информационного продукта, отражающего основные грани проблемы (вызова), их причины и факторы, на основе анализа которых создается комплекс организационно-управленческих решений по тактическому и оперативному реагированию.
2. Деятельность регионального Координационного совета по защите прав застрахованных может рассматриваться как оптимальная модель коллегиального реагирования на вызовы в системе здравоохранения субъекта Российской Федерации.

- номической безопасности региона. Ученые записки Международного банковского института. 2022;2(40):18-29.
8. Низова Л.М., Соловьева И.Г. Межведомственное взаимодействие как стандарт в условиях реализации национального проекта «Здравоохранение». Проблемы стандартизации в здравоохранении. 2019;9-10:27-33.
9. Веретенникова А.А., Камышников А.И. Межведомственное взаимодействие в системе здравоохранения. Регион: системы, экономика, управление. 2019;2(45):31-35.
10. Баклушина Е.К., Ушакова С.Е., Александров М.В., Тюрина О.В., Побединская Т.А., Миллин Н.В. Опыт использования технологии «бережливое производство» в совершенствовании организации первичной медико-санитарной помощи. Вестник Ивановской медицинской академии. 2022;27(4):5-12. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2022_27_4_5.
11. Сенижук А.И., Дружинина Ю.В., Важаева С.С., Климович К.И. Реализация проекта «Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь» на региональном уровне. Вестник Ивановской медицинской академии. 2022;27(4):13-17. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2022_27_4_13.

Клиническая медицина

УДК 364.628:616.2-053.2/.7

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_4_11

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЗДОРОВЬЯ ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ

Л. А. Жданова, доктор медицинских наук, zdala@mail.ru

И. Е. Бобoshko, доктор медицинских наук, kafedrak@mail.ru

А. В. Шишова*, доктор медицинских наук, shishova@inbox.ru

И. В. Иванова, доктор медицинских наук, alasel@mail.ru

ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ *Цель* – выявить психосоциальные проблемы часто болеющих детей (ЧБД) школьного возраста для обоснования необходимости включения в программу их реабилитации мероприятий психологической коррекции.

Материал и методы. Обследовано 210 обучающихся 7–17 лет (103 девочки и 107 мальчиков). В зависимости от частоты острой респираторной заболеваемости все дети были разделены на две группы: ЧБД (более 8 раз в год, $n = 70$) и эпизодически болеющие (ЭБД) (менее 8 раз в год, $n = 140$). С целью диагностики астенического состояния и определения выраженности отдельной симптоматики (общей, физической и психической астении, пониженной активности, снижения мотивации) проведено анкетирование по субъективной шкале астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20). Для выявления наличия невротических признаков и их выраженности у детей использовался «Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний» (Яхин К. К., Менделевич Д. М.). Кроме того, проведено анонимное анкетирование родителей всех детей, включенных в исследование ($n = 210$), по тест-опроснику диагностики родительского отношения (Столин В. В., Варга А. Я.).

Результаты и обсуждение. ЧБД демонстрировали более выраженные, чем у ЭБД, показатели как физической, так и психической астении. Для этой группы обучающихся была характерна уязвимая самооценка, избыточная эмоциональная восприимчивость, неустойчивость и противоречивость чувств и желаний, что легко приводило к развитию пограничных нервно-психических расстройств.

В семьях ЧБД выявлялись нарушения детско-родительских отношений: отмечались низкий уровень принятия своего ребенка и недооценка его возможностей, стремление его инфантилизировать и избыточный родительский контроль. Это способствовало целому ряду нарушений социальных отношений и снижению качества жизни.

Заключение. Полученные результаты позволяют рекомендовать включение в программы оздоровления группы ЧБД мероприятий, гармонизирующих детско-родительские отношения и профилактику риска развития у этих детей пограничных психических расстройств.

Ключевые слова: часто болеющие дети, здоровье, оздоровление, детско-родительские отношения.

PSYCHOSOCIAL HEALTH ASPECTS OF FREQUENTLY ILL CHILDREN

L. A. Zhdanova, I. E. Boboshko, A. V. Shishova, I. V. Ivanova

ABSTRACT *Objective* – to identify psychosocial problems of frequently ill school-aged children to justify the need to include psychological correction measures in their rehabilitation program.

Material and methods. The study involved 210 students aged 7–17 (103 girls and 107 boys). Depending on the frequency of acute respiratory tract infections, all children were divided into two groups: frequently ill (more than 8 times a year, $n = 70$) and occasionally ill (less than 8 times a year, $n = 140$). In order to diagnose the asthenic condition and determine the severity of individual symptoms (general asthenia, physical asthenia, decreased activity, decreased motivation and mental asthenia), a questionnaire was conducted using the subjective asthenia scale (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20). To identify neurotic signs and the degree of their expression in children, the “Clinical Questionnaire for the Identification and Assessment of Neurotic States” (Yakhin K. K., Mendelevich D. M.) was used. In addition, an anonymous survey of the parents of all children included in the study ($n = 210$) was conducted using the parental attitude diagnostic test questionnaire (Stolin V. V., Varga A. Ya.).

Results and discussion. Children of the frequently ill children group demonstrated more pronounced indicators of both physical and mental asthenia than episodically ill children. This group of students was characterized by vulnerable self-esteem, excessive emotional susceptibility, instability and inconsistency of feelings and desires, which easily led to the development of borderline neuropsychiatric disorders. In families of frequently ill children, violations of parent-child relationships were revealed: a low level of acceptance of their child and underestimation of his or her capabilities, a desire to infantilize him or her, and excessive parental control were noted. This contributed to a number of violations of social relationships and a decrease in the quality of life. **Conclusion.** The obtained results allow us to recommend the inclusion of activities in the health programs of the frequently ill children group that harmonize parent-child relationships and prevent the risk of developing borderline mental disorders in them.

Keywords: frequently ill children, health, health improvement, parent-child relationships.

Острые респираторные инфекции (ОРИ) являются серьезной проблемой здравоохранения из-за их широкой распространенности как среди детей, так и среди взрослых. Частота этих заболеваний составляет около 90 % всей инфекционной патологии детского возраста, они являются самыми частыми в амбулаторной практике [2, 3]. По данным разных авторов, от 20 до 65 % маленьких пациентов болеют ОРИ значительно чаще и тяжелее сверстников, что обусловлено транзиторными отклонениями и возрастными особенностями иммунной системы [5, 6]. При этом именно эта группа определяет до 68–75 % всех случаев респираторных инфекций. По результатам исследований, проведенных в НЦЗД РАМН, количество детей, отнесенных к группе длительно и часто болеющих, в последние годы возросло на 19,2 % [4, 5].

В настоящее время педиатры и пульмонологи выделяют ЧБД в отдельную группу диспансерного наблюдения, состоящую преимущественно из детей раннего и дошкольного возраста, подверженных частым респираторным инфекциям, которые возникают из-за транзиторных, корригируемых отклонений в защитных системах организма ребенка и не имеют стойких органических нарушений в них [5].

Важную роль в становлении и функционировании иммунной системы отводится центральной

нервной системе. Психоэмоциональный стресс, который нередко испытывает современное подрастающее поколение, несомненно, влияет на резистентность детского организма. Ситуация частых и длительных респираторных инфекций влечет за собой риск того, что физическое и психическое развитие ребенка будет идти по дефицитарному типу, нарушающему всю систему его социальных отношений как в образовательной организации, так и в семье [1]. Неслучайно в приоритетах отечественного здравоохранения – необходимость оптимизации профилактической работы с детьми, в частности совершенствование их медико-социального сопровождения.

В последние годы все большее внимание уделяется взаимосвязи частой острой заболеваемости с различными нервно-психическими расстройствами [6, 8, 9]. В ряде научных работ указывается на то, что высокая частота ОРИ может отражаться на нервно-психическом развитии детей, формировать у них ригидные формы «психосоматического поведения» с трудностями коммуникации, обучения и личностными особенностями, низкой успеваемостью [1, 5]. Причиной этого является неадекватное энергетическое обеспечение психической деятельности на фоне частой заболеваемости, длительные эпизоды разобщения со сверстниками, непосредственное влияние частых ОРЗ на физиоло-

гическое и нервно-психическое развитие ребенка. Частые и длительные ОРЗ влекут за собой такие психологические и социальные трудности, как хронический эмоциональный стресс, заниженная самооценка, негативное отношение к телу, субдепрессивные состояния, нарушение социального принятия в коллективе сверстников, снижение качества жизни.

Это во многом обусловлено астенизацией таких пациентов, которая, в отличие от обычного утомления, быстро проходящего после отдыха, подразумевает более длительные патологические изменения, которые продолжаются месяцами, и справиться с ними без врачебной помощи достаточно трудно. В МКБ X пересмотря среди других астенических состояний отдельно выделен синдром G93.3 – синдром усталости после перенесенной вирусной инфекции.

Симптомы астении очень неспецифичны, она часто остается вовсе не распознанной. Именно поэтому следует уделить особое внимание проявлениям данной патологии. Наиболее частыми ее симптомами у детей являются повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, снижение когнитивных функций, нарушения сна, расстройства вегетативной сферы (головные боли, головокружения, длительный субфебрилитет). Появление этих признаков может приводить к нарушению социальной адаптации, что, несомненно, требует внимания со стороны медицинских работников и родителей.

Цель исследования – выявить психосоциальные проблемы ЧБД школьного возраста для обоснования необходимости включения в программу их реабилитации мероприятий психологической коррекции.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе детских поликлиник и образовательных организаций г. Иваново и Ивановской области.

Обследовано 210 обучающихся 7–17 лет (103 девочки и 107 мальчиков). От каждого участника было получено добровольное информированное согласие.

В зависимости от частоты острой респираторной заболеваемости все дети были разделены на две группы: ЧБД ($n = 70$) и ЭБД ($n = 140$). Выделение группы ЧБД производилось на основании результатов анализа медицинской документа-

ции (форма 112/у): сниженной резистентностью считалась частота заболеваемости более 8 раз в год. Школьники с меньшей частотой заболеваний были отнесены к группе эпизодически болеющих. Исследование проводилось в период клинического благополучия детей.

С целью диагностики астенического состояния и определения выраженности отдельной симптоматики (общей, физической и психической астении, пониженной активности, снижения мотивации) проведено анкетирование по субъективной шкале астении (Multidimensional Fatigue Inventory, MFI-20). Использовались четыре подшкалы: физическая усталость, психологическая усталость, активность и мотивация. Ответы оценивались по пятибалльной шкале, где 1 – «совсем не соответствует» и 5 – «полностью соответствует». Для выявления невротических признаков и степени их выраженности у детей использовался «Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний» (Яхин К. К., Менделевич Д. М.) [7].

Кроме того, проведено анонимное анкетирование родителей всех детей, включенных в исследование ($n = 210$), по тест-опроснику диагностики родительского отношения (Столин В. В., Варга А. Я.). Типы взаимоотношений между ребенком и его родителями оценивались по шкалам «принятие – отвержение», «маленький неудачник», «авторитарная гиперсоциализация», «симбиоз» и «кооперация».

Статистическая обработка результатов представлена оценкой межгрупповых различий по уровню признака (критерий U Манна – Уитни). Применен статистический пакет Statistica 10.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе исследования было выявлено, что астения у ЧБД была более выражена, чем у ЭБД (табл. 1). Об этом свидетельствовал более высокий суммарный балл у часто болеющих школьников ($75,15 \pm 20,06$), по сравнению с эпизодически болеющими ($29,6 \pm 5,1$; $p < 0,01$).

ЧБД демонстрировали более выраженные показатели как физической, так и психической астении, что объясняет затруднение реализации их активности и определяет снижение у них мотивации к выполнению учебных заданий.

Анализ показателей астенизации позволил выявить повышенную эмоциональную восприим-

чивость, фиксацию на отрицательных событиях, неустойчивость и противоречивость чувств и желаний у ЧБД.

Невротические состояния, выявленные у ЧБД и ЭБД, имели достоверные различия клинических проявлений и их выраженности (табл. 2).

По результатам проведенного тестирования было отмечено, что у ЧБД почти по всем шкалам показатели имели значения менее +1,28, что указывало на болезненный характер реагирования этих обучающихся.

Интерпретация результатов по отдельным позициям опросника показала, что у ЧБД присутствовали тенденции сдерживания внешнего выражения чувств (согласно шкале невротической депрессии, астении), переживаний и взаимосвязанной с этим некоторой погруженности в себя (при оценивании по шкале обсессивных нарушений, тревоги), недостаточной открытости для окружающих (при оценке по шкале тревожности, фобических проявлений).

В целом, данные показатели говорят о том, что у ЧБД самооценка является уязвимой ввиду на-

рушений в сфере мотивации на достижение ценностей, неудачи в коммуникативных навыках, снижения когнитивных способностей и невозможности эффективного контроля эмоций.

Суммарная оценка реагирования школьников с рекуррентными ОРЗ позволила описать их «портрет», для которого характерна избыточная эмоциональная восприимчивость, преимущественная фиксация на отрицательных событиях, неустойчивость и противоречивость чувств и желаний.

Эти особенности относятся к преневротическим чертам характера и рассматриваются наряду с соматической ослабленностью в качестве этиологических факторов невроза у детей и подростков. Следовательно, данный контингент находится в крайне неблагоприятной ситуации в плане риска развития пограничных психических расстройств.

При рассмотрении социального окружения детей с рецидивирующими респираторными заболеваниями были изучены типы взаимодействия родителей и ребенка, которые понимаются как систе-

Таблица 1. Сравнительная характеристика выраженности астенизации у детей, болеющих часто и эпизодически ($M \pm m$, баллы)

Показатели шкалы MFI-20	ЭБД (n = 140)	ЧБД (n = 70)
Общая астения	12,4 ± 4,22	25,9 ± 8,14*
Физическая астения	11,75 ± 4,7	44,7 ± 15,6**
Психическая астения	13,45 ± 4,7	54,15 ± 14,85**
Пониженная активность	13,4 ± 4,4	15,9 ± 4,06*
Снижение мотивации	13,6 ± 4,2	22,5 ± 3,8*
Суммарный балл	29,6 ± 5,1	75,15 ± 20,06**

Примечание. Статистическая значимость различий между группами * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$.

Таблица 2. Выраженность невротических признаков у обучающихся с различной частотой острой респираторной заболеваемости ($M \pm m$, баллы)

Шкала опросника	ЭБД (n = 140)	ЧБД (n = 70)
I – тревога	4,51 ± 0,73	0,907 ± 0,58***
II – невротическая депрессия	3,95 ± 1,02	1,135 ± 0,66**
III – астения	6,51 ± 0,89	2,76 ± 0,62**
IV – истерический тип реагирования	4,15 ± 0,59	0,28 ± 0,61***
V – обсессивно-фобические нарушения	3,03 ± 0,67	0,87 ± 0,52*
VI – вегетативные нарушения	10,47 ± 1,39	1,91 ± 1,02***

Примечание. Показатель более +1,28 соответствует уровню здоровья, менее +1,28 – указывает на болезненный характер реагирования пациента. Статистическая значимость различий результатов между ЭБД и ЧБД: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,005$.

ма поведенческих стереотипов, включающих в себя рациональный, эмоциональный и поведенческий компоненты. Исследование показало, что негармоничный тип родительского отношения у ЧБД был наиболее частым (более 70 %).

При этом выраженность гармоничности родительско-детских отношений у ЭБД и ЧБД имела достоверные различия (табл. 3). Половина ЧБД имела низкий уровень принятия со стороны родителей, в то время как у ЭБД преобладал средний уровень. По шкале авторитарной гиперсоциализации семьи ЭБД в подавляющем большинстве имели средний уровень этого показателя; в отличие от них родители ЧБД – высокий, что характеризовало тип отношения в этих семьях как авторитарный, при котором родитель требовал от ребёнка безоговорочного послушания и дисциплины, отрицая его социальные достижения, пренебрегая ценностью его мыслей и чувств. Выявленность показателей в группах «симбиоз» (препятствие взрослению ребенка как преодоление риска сепарации) и «кооперация» (разделение ответственности без учета реальных возможностей) достоверных различий не имела, в сравниваемых группах преобладал средний уровень этого параметра.

Таким образом, исследования типа родительского отношения у детей с различной частотой ОРЗ показала склонность родителей ЧБД задавать ребенку строгие дисциплинарные рамки и требовать от него безоговорочного, тоталитарного повиновения и подчинения. При таком типе у ребенка, сравнивающего себя со сверстниками,

возникает неуверенность в своих силах. Родители часто испытывали по отношению к своему ребенку негативные чувства, например, досаду, раздражение, злость, признание его неудачником, низко оценивали его способности, не верили в его будущее и нередко своим отношением подавляли школьника (табл. 4).

Выявлена корреляционная связь между частотой заболеваемости ОРИ школьников и их социально-психологическими показателями. Исследование показало, что чем чаще ребенок болеет, тем сильнее симбиотическая связь матери с ребенком и эмоциональная привязанность ребенка к матери, тем больше родители стремятся инфантилизировать своего ребенка, относясь к нему как к маленькому неудачнику. Чем выше частота респираторных заболеваний, тем выше стремление ребенка к общению в больших детских группах, ниже амбиции к доминированию в них и выше фрустрация ребенка. У ЧБД коррелирует стремление к взаимодействию с другими детьми, желание утвердиться в их глазах и неумение выстраивать свое поведение соответственно нормам.

Выявленные психосоциальные характеристики необходимо учитывать в структуре факторов риска частой заболеваемости детей школьного возраста. Полученные результаты позволяют рекомендовать включение в программы оздоровления группы ЧБД мероприятий, гармонизирующих детско-родительские отношения и профилактику риска развития у них пограничных психических расстройств.

Таблица 3. Взаимосвязь типа родительского отношения и частоты острых респираторных заболеваний (баллы) (Столин В. В., Варга А. Я.)

Тип родительского отношения по шкалам	Выраженность показателя	Младшие школьники		Старшие школьники	
		ЧБД (n = 32)	ЭБД (n = 70)	ЧБД (n = 38)	ЭБД (n = 70)
Принятие	Низкий	50,50*	22,30	43,60*	25,20
	Средний	49,5*	77,7	56,4*	73,8
Авторитарная гиперсоциализация	Средний	49,50*	77,70	56,40	74,80
	Высокий	55,80*	21,80	43,60*	21,80
Симбиоз	Низкий	38,3	32	30	33,9
	Средний	54,7	55,8	60	54,7
Кооперация	Средний	54,70	55,80	60,00	54,70
	Высокий	7,10	13,20	10,00	11,40
Маленький неудачник	Низкий	10,10	23,70	14,50	22,10
	Средний	70,70	70,70	67,30	71,80
	Высокий	19,20*	5,60	18,20*	6,10

Примечание. * – Статистическая значимость различий по сравнению с группой ЭБД, $p < 0,05$.

Таблица 4. Взаимосвязь степени выраженности негативных социально-психологических показателей с частотой острых респираторных инфекций

Показатели	Коэффициент корреляции (n = 210)
Негативное отношение к другу, подруге	0,428
Негативное отношение к матери	0,686**
Повышенная конфликтность, агрессивность	0,236
Негативное отношение к отцу	0,317
Позитивное отношение к учителю	0,349
Избыточная реакция на фрустрацию	0,622**
Напряжённое стремление к общению в больших группах детей	0,492*
Напряжённое стремление к доминированию или лидерству	-0,575**
Кооперация (выгода от болезни)	0,0467
Отвержение ребенка родителями	0,898**
Стремление к уединению, отгороженность	0,364
Симбиоз (отсутствие сепарации с родителями)	0,106
Избыточный родительский контроль	0,378
Сверхценное отношение к неудачам	0,582**

Примечание. * – Статистическая значимость различий по сравнению с группой ЭБД, $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

ВЫВОДЫ

1. У ДЧБ отмечены более выраженные, чем у ЭБД, показатели физической и психической астении. Выявляемые у них преневротиические черты характера являлись фоном для развития пограничных нервно-психических расстройств.
2. Детско-родительские отношения в семьях ЧБД характеризовались дисгармонией, отмечены низкий уровень принятия своего ребенка и недооценка его возможностей, стремление его инфантилизировать и избыточный родительский контроль.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жданова Л.А., Мандров С.И., Шишова А.В. Биоритмологические аспекты состояния здоровья детей дошкольного возраста: монография ; под общ. ред. Л.А. Ждановой. Иваново: ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России; 2022:100.
2. Зайцева О.В. Рекуррентные респираторные инфекции: можно ли предупредить? Педиатрия. 2015;2:185-192.
3. Казумян М.А., Василенок А.В., Теплякова Е.Д. Современный взгляд на проблему «дети с рекуррентными инфекциями» (часто болеющие дети) и их иммунный статус. Медицинский вестник Юга России. 2018;9(3):37-43.
4. Мандров С.И., Жданова Л.А., Шишова А.В. Суточные ритмы макро- и микроэлементов слюны у детей с рецидивирующими респираторными заболеваниями. Микроэлементы в медицине. 2021;22(3):34-40.
5. Прима: педиатрические рекомендации по иммуномодулирующим препаратам в амбулаторной практике (консенсус). Руководители проекта: В,А, Ревякина, Н.Г. Астафьева, Н.А. Геппе, О.В. Калюжин. Москва : МедКом-Про; 2021:168.
6. Самсыгина Г.А., Выжлова Е.Н. Еще раз о проблемах понятия «часто болеющие дети». Педиатрия. 2016;4:209-215.
7. Яхин К.К., Менделевич Д.М. Клинический опросник для выявления и оценки невротических состояний. Казанский медицинский журнал. 1978;59(4):51-53.
8. Жданова Л.А., Молькова Л.К., Бобошко И.Е. Характеристика нарушений здоровья подростков: нейро- и психосоматические аспекты. Вестник Ивановской медицинской академии. 2024;29(1):5-12. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2024_29_1_5.
9. Бобошко И.Е., Жданова Л.А., Новиков А.Е. Анализ факторов риска у девушек-подростков, страдающих головной болью напряжения, в зависимости от типа психосоматической конституции. Вестник Ивановской медицинской академии. 2022;27(4):39-44. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2022_27_4_39.

УДК 616.-053.9-07

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_4_17

ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ЛИЦ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП В ИВАНОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Н. В. Кириченко¹, doctor-kirichenko@mail.ru,

С. Е. Ушакова^{2*}, доктор медицинских наук, svetland1962@mail.ru,

М. В. Александров², кандидат медицинских наук, cat_nick_home@mail.ru,

А. А. Коробова², alina.korobova.02@gmail.com,

П. А. Родинова², polina.rodinova@mail.ru

¹ Областное бюджетное учреждение здравоохранения «Городская клиническая больница № 4», 153005, Россия, г. Иваново, ул. Шошина, д. 8

² ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

РЕЗЮМЕ *Цель* – анализ демографической ситуации в Ивановской области во взаимосвязи с показателями заболеваемости и смертности для разработки конкретных мер по увеличению продолжительности активной жизни населения.

Материал и методы. Проведен анализ данных Ивановского областного бюджетного учреждения здравоохранения особого типа «Медицинский информационно-аналитический центр» за период с 2017 по 2024 год и результатов Комплексной гериатрической оценки пациентов Гериатрического центра ОБУЗ ИКБ им. Куваевых.

Результаты и обсуждение. Смертность пожилого населения Ивановской области от цереброваскулярных болезней, симптомов, признаков и отклонений от нормы, в том числе старости, болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ, самоубийств, болезней нервной системы, причин, обусловленных злоупотреблением алкоголем, выше, чем в среднем по России. У 59,3 % пациентов Гериатрического центра был выявлен синдром старческой астении, у 87,2 % – высокий риск падений.

Заключение. Пилотное исследование показало высокую распространённость гериатрических синдромов, влияющих на состояние здоровья лиц старших возрастных групп, проживающих в Ивановской области. Однако данные синдромы не фиксируются в существующих формах статистической отчётности медицинских организаций. Создание базы данной категории больных актуально для разработки адресных программ оказания им помощи.

Ключевые слова: заболеваемость, смертность, население пожилого и старческого возраста, комплексная гериатрическая оценка, старческая астения, гериатрический синдром, риск падений.

PECULIARITIES OF OLDER AGE GROUPS' STATE OF HEALTH IN THE IVANOVO REGION

N. V. Kirichenko, S. E. Ushakova, M. V. Aleksandrov, A. A. Korobova, P. A. Rodinova

ABSTRACT *Objective:* to analyze the demographic situation in the Ivanovo region in relation to morbidity and mortality rates in order to develop specific measures to increase the duration of active life.

Material and methods. Conducted Data analysis Ivanovo Regional Budgetary Healthcare Institution of Special Type «Medical Information and Analytical Center» for the period from 2017 to 2024 and results of complex geriatric assessment of patients Geriatric Center Regional budgetary Healthcare Institution «Ivanovo city clinical hospital N. A. Kuvaevih».

Results and discussion. Mortality rates of the elderly population of the Ivanovo region from cerebrovascular diseases, symptoms, signs and deviations from the norm, including old age, diseases of the endocrine system, disorders of nutrition and metabolic disorders, suicides, diseases of the nervous system, causes by alcohol abuse higher, than average indicators Russian Federation. 59,3% patients Geriatric Center was identified senile asthenia, 87,2 % – high risk of falls.

Conclusion. Pilot study shows high prevalence of geriatric syndromes, affecting health status in older age groups, residents of the Ivanovo region. However, these geriatric syndromes are not fixed in the existing Forms of statistical reporting of medical organizations. Creation of a database of persons with geriatric syndromes is relevant to develop targeted assistance programs for this category of patients.

Keywords: morbidity, mortality, elderly and senile population, complex geriatric assessment, senile asthenia, geriatric syndrome.

Население Российской Федерации (РФ) на 1 января 2024 года составляло 146 млн человек, из них 34 млн (23,7 %) – люди старшего возраста [1]. В России, как и в ряде других государств, принято указывать на тяжкое бремя, которым ложатся на бюджет расходы на оказание медицинских услуг лицам старших возрастных групп. Однако в докладе Всемирной организации здравоохранения от 2002 г. «Активная старость: директивные рамки» [2] затраты на поддержание здоровья пожилых людей предлагается рассматривать не как непроизводительные расходы, а как инвестиции. Они реализуются через повышение благосостояния общества и обеспечивают разнообразный вклад пожилых людей в развитие экономики государства как в форме непосредственного участия (продолжение трудовой деятельности после достижения пенсионного возраста), так и посредством помощи работающим детям в вопросах ведения домашнего хозяйства и воспитания внуков. Кроме того, сохранение независимости, способности к самообслуживанию, снижение инвалидизации лиц старшего поколения позволяет уменьшить социальное и экономическое бремя ухода за ними и оказания медицинской помощи на дому [7].

Помимо этого, в докладе указывается, что существующие системы здравоохранения плохо приспособлены к решению проблем, связанных со старением населения. Имеет место недостаточная доступность необходимых видов гериатрической медицинской помощи. Сохраняется множество препятствий к обеспечению поддержания здоровья пожилых и их участию в общественной жизни. Для решения очерченных задач целесообразно следовать рекомендациям, сформулированным в документе [2]. В докладе

названы мероприятия, необходимые для разработки государственных мер в области здравоохранения:

1. Профилактика обострений хронических заболеваний, инвалидизации, преждевременной смерти и снижение связанных с этим расходов.
2. Уменьшение влияния факторов риска развития и прогрессирования основных заболеваний.
3. Усиление воздействия факторов, способствующих сохранению здоровья на протяжении всей жизни.
4. Создание системы преемственности медицинских и социальных услуг, «доступных, высококачественных и благоприятных для людей пожилого возраста в целях удовлетворения их потребностей и осуществления их основополагающих прав».
5. Создание условий для обучения и подготовки людей, осуществляющих уход за лицами старческого возраста, которые нуждаются в посторонней помощи.

Решению обозначенных проблем призвано способствовать распоряжение Правительства Российской Федерации от 5 февраля 2016 г. № 164-р об утверждении «Стратегии действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года» [3]. Поставлены задачи повышения средней продолжительности жизни населения до 78 лет, а также увеличения при этом ожидаемой продолжительности «здоровой жизни» до 67 лет. Согласно прогнозам, разработка и реализация программ поддержки граждан старшего поколения должна способствовать укреплению в целом здоровья нации и снижению смертности от всех заболеваний более чем на 15 %.

В 2025 году продолжится реализация проектов, начатых в 2016–2023 годах в рамках национального проекта «Продолжительная и активная жизнь» на 2025–2030 годы.

Ивановская область в течение последних десятилетий демонстрирует устойчивую тенденцию к старению населения. В настоящее время регион относится к числу 10 субъектов России с самой высокой долей лиц старших возрастных групп. Это объясняется как снижением рождаемости, так и продолжающимся миграционным оттоком населения трудоспособного возраста в расположенные рядом более благополучные и перспективные регионы (прежде всего в Москву и Подмосковье, Нижний Новгород). Ивановская область, являющаяся депрессивным и дотационным регионом, на сегодняшний день не может конкурировать с более богатыми соседними областями ни по уровню заработной платы, ни по общему уровню жизни. Поэтому наблюдающийся уже сейчас дефицит квалифицированной рабочей силы будет прогрессивно нарастать. Как показывает мировой опыт и последние события в России, покрытие дефицита рабочей силы за счёт притока мигрантов из-за рубежа не является приемлемым. Соответственно, возрастает роль пожилых пациентов в обеспечении благосостояния Ивановской области путём привлечения к трудовой деятельности лиц, достигших пенсионного возраста.

Цель настоящего исследования – анализ демографической ситуации в Ивановской области во взаимосвязи с показателями заболеваемости и смертности для разработки конкретных мер по увеличению продолжительности активной жизни и снижению бремени медицинской и социальной помощи пожилым.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Данные Ивановского областного бюджетного учреждения здравоохранения особого типа «Медицинский информационно-аналитический центр» (МИАЦ) за период с 2017 по 2024 годы

сопоставлены с результатами Комплексной гериатрической оценки (КГО) пациентов, проведённой на базе Гериатрического центра ОБУЗ ИКБ им. Куваевых.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В Ивановской области увеличивается как абсолютное количество, так и доля лиц пожилого и старческого возраста. При этом отмечается уменьшение общей численности населения области и доли лиц трудоспособного возраста (табл. 1).

В ряде районов Ивановской области (Ильинский, Лухский, Пучежский, Тейковский, Пестяковский, Заволжский) доля населения пожилого и старческого возраста приближается к 40 %, из них половина – лица старше 70 лет. Из городов Ивановской области Вичуга и Кинешма преодолели уровень 30 % по доле населения старших возрастов.

По данным статистики за 2022 год, общая заболеваемость лиц старших возрастов в Ивановской области выше, чем в РФ, на 17 % (табл. 2).

Инфекционные и паразитарные заболевания в нашей области выявлялись на 24,1 % реже, неврологические заболевания – на 28,9 % реже, новообразования – на 15,4 % реже, чем в России в целом. В то же время заболеваемость в области по ряду нозологий существенно превышает общероссийские показатели: по психическим расстройствам – на 112,5 %, по болезням мочеполовой системы – на 44,4 %, болезням эндокринной системы – на 44 %, болезням уха и сосцевидного отростка – на 42,4 %, болезням кожи и подкожно-жировой клетчатки – на 36,9 %, болезням глаз – на 23,8 %, болезням опорно-двигательного аппарата – на 23,6 %, болезням органов кровотока – на 20,9 %. Заболеваемость новой коронавирусной инфекцией в Ивановской области была выше среднероссийской на 29,5 %.

По ряду нозологических форм заболеваемость в Ивановской области оказалась немного выше средних значений по России в целом: болезням

Таблица 1. Изменение численности и возрастного состава населения Ивановской области

Демографические показатели	На 1 января 2017 г.	На 1 января 2024 г.
Численность населения, чел.	1 023 200	905 900
Доля лиц пожилого и старческого возраста, %	24,6	28,2

Таблица 2. Заболеваемость пациентов пожилого и старческого возраста в России и в Ивановской области (на 100 000 населения)

Нозологическая форма	Россия	Ивановская обл.	Отношение Ивановская обл. / Россия, %
Инфекционные и паразитарные болезни	2434,9	1848,6	-24,1
Новообразования	11 105,9	9390,7	-15,4
Болезни органов кроветворения	988,3	1194,9	20,9
Болезни эндокринной системы	17 936,7	25 833,6	44,0
Психические расстройства	3269,5	6947,3	112,5
Болезни нервной системы	4401,3	3131,1	-28,9
Болезни глаза и его придаточного аппарата	14 987,2	18 551,4	23,8
Болезни уха и сосцевидного отростка	4474,7	6370,9	42,4
Болезни сердечно-сосудистой системы	67 441,8	70 757,0	4,9
Болезни органов дыхания	29 082,2	32 243,2	10,9
Болезни пищеварительной системы	13 680,3	14 498,2	6,0
Болезни кожи и подкожно-жировой клетчатки	4840,5	6626,2	36,9
Болезни опорно-двигательной системы и соединительной ткани	20 338,9	25 129,7	23,6
Болезни мочеполовой системы	13 042,8	18 830,4	44,4
COVID-19	10 264,0	13 294,2	29,5
Симптомы, признаки и отклонения от нормы	115,1	0,0	-115,1
Зарегистрировано заболеваний всего	225 335,2	263 553,7	17,0

органов дыхания (на 10,9 %), гастроэнтерологическим (на 6 %) и сердечно-сосудистым заболеваниями (на 4,9 %).

Смертность пациентов старших возрастных групп в Ивановской области в 2022 г. превысила средние показатели по России на 15,6 %. Основными причинами смерти лиц пожилого и старческого возраста являются сердечно-сосудистые заболевания; злокачественные новообразования; цереброваскулярные заболевания; новая коронавирусная инфекция; заболевания нервной системы; симптомы, признаки и отклонения от нормы, в том числе старость; сахарный диабет 2-го типа, заболевания органов пищеварения и внешние причины (табл. 3).

Обращает на себя внимание значительно более высокий показатель смертности пожилого населения Ивановской области в сравнении с РФ от цереброваскулярных болезней (на 22,6 %), симптомов, признаков и отклонений от нормы (на 157,4 %), в т. ч. старости (на 253,7 %), болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обмена веществ (на 160,9 %), сахарного диабета 1-го типа (на 200 %), 2-го типа (на 165,5 %), других болезней эндокринной системы, расстройств питания и нарушений обменных

на веществ (на 267,9 %), самоубийств (на 80 %), болезней нервной системы (на 102,8 %), причин смерти, обусловленных злоупотреблением алкоголем (на 142,5 %).

Менее существенно превышают общероссийские показатели смертность в результате отравления алкоголем (на 47 %), COVID-19 (на 18,4 %), болезнью органов пищеварения (на 18,4 %).

Убийства людей старших возрастных групп в Ивановской области происходят на 64,3 % чаще, чем в России в целом.

Сочетание высокой заболеваемости с высокой смертностью граждан пожилого и старческого возраста требует анализа. Обращает на себя внимание высокая смертность от симптомов, признаков и отклонений от нормы (включая старость) при нулевой заболеваемости по этой позиции.

Оценить распространенность синдрома старческой астении (СА) и других гериатрических синдромов удалось в рамках проведения КГО пациентов в Областном гериатрическом центре на базе ОБУЗ ИКБ им. Куваевых. Проанализировано 329 случаев госпитализации лиц пожилого и старческого возраста (средний возраст –

Таблица 3. Смертность пациентов пожилого и старческого возраста в России и в Ивановской области (на 100 000 населения)

Причина смерти	Россия	Ивановская обл.	Отношение Ивановская обл. / Россия, %
Болезни системы кровообращения	2040,1	1935,6	-5,1
в т. ч. ишемическая болезнь сердца	1148,8	726,4	-36,8
из них инфаркт миокарда	120,0	116,1	-3,3
Цереброваскулярные болезни	643,5	789,2	+22,6
Злокачественные новообразования	629,5	652,0	+3,6
в т. ч. органов пищеварения	250,9	268,3	+6,9
в т. ч. органов дыхания	119,8	124,4	+3,8
COVID-19	351,8	416,4	+18,4
Симптомы, признаки и отклонения от нормы	167,8	431,9	+157,4
в т. ч. старость	104,0	367,8	+ 253,7
Болезни органов пищеварения	172,8	204,6	+18,4
Болезни органов дыхания	182,6	178,8	-2,1
Болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	113,1	295,1	+160,9
Инсулинозависимый сахарный диабет	5,1	15,3	+ 200,0
Инсулиннезависимый сахарный диабет	101,4	269,2	+165,5
Другие болезни эндокринной системы, расстройства питания и нарушения обмена веществ	2,8	10,3	+267,9
Болезни нервной системы	276,8	561,3	- 102,8
Болезни мочеполовой системы	59,9	34,6	-42,2
Причины смерти, обусловленные злоупотреблением алкоголем	35,5	86,1	+142,5
Внешние причины смерти	117,4	107,9	-8,1
Случайное отравление (воздействие) алкоголем	6,6	9,7	+47,0
Самоубийства	12,0	21,6	+80,0
Убийство	2,8	4,6	+64,3
Всего умерших	4200,6	4856,3	+15,6

78,9 ± 13,4 года), в их числе 88 % женщин и 22 % мужчин. Пациенты были разделены на три группы в зависимости от возраста (табл. 4).

Преобладание во всех трёх группах женщин наглядно демонстрирует существенную разницу средней продолжительности жизни женщин и мужчин в современной России. После проведения КГО у 195 обследованных была выявлена СА (59,3 %). На основании Клинической шкалы старческой астении (Clinical Frailty Scale) [4], учитывающей индексы базовой и инструментальной активности, была рассчитана тяжесть синдрома СА (табл. 5).

В ходе клинического обследования у всех пациентов был выявлен гериатрический синдром

полиморбидности. У них диагностировалось сочетание от 3 до 12 хронических заболеваний (чаще всего – по 3–5 болезней). Частота нарушения мобильности, когда пациенты являются «узниками квартиры», увеличивается с возрастом. Высокий риск падений выявлен у 87,2 % обследованных. Проявления депрессивного синдрома установлены у подавляющего большинства пациентов старше 75 лет, что достоверно превышает аналогичный показатель в группе лиц 65–74 лет. Когнитивные нарушения на основании данных Краткой шкалы оценки психического статуса (Mini Mental State Examination – MMSE) [4] были зафиксированы во всех возрастных группах, однако их частота больше во второй и третьей.

Таблица 4. Распределение обследованных пациентов по возрасту и полу

Распределение пациентов	Возраст пациентов, лет		
	65–74	75–84	85 и старше
Общее количество, абс.	113	143	73
Доля мужчин, %	18,4	32	14,6
Доля женщин, %	81,6	68	85,4

Таблица 5. Частота выявления гериатрических синдромов у пациентов ОБУЗ ИКБ им. Куваевых

Гериатрические синдромы	Частота выявления по возрастным группам, %		
	65 – 74 года	75 – 84 года	85 лет и старше
Преастиения	59,2	46,0	37,5
Лёгкая СА	38,8	52,0	47,9
Умеренная СА	2	2	8,3
Тяжёлая СА	–	–	6,2
Синдром полиморбидности	100	100	100
Нарушение мобильности	10,5	18	36,7
Высокий риск падений	89,8	78	95,8
Проявления депрессии лёгкой и средней степени	38,8	84*	87,4*
Когнитивные нарушения	29,9	60,7	50,9

Примечание. * – Статистически значимые различия с группой лиц 65–74 лет при $p < 0,05$.

В результате выполненных исследований был выявлен ряд факторов социального и медицинского характера, влияющих на состояние здоровья и протекание процесса старения у лиц старших возрастных групп, проживающих в Ивановской области. В частности, установлена высокая частота гериатрических синдромов «Старческая астения» (кодирование по МКБ – R54), «Падения у пациентов пожилого и старческого возраста» (по МКБ – W00–W08, W10, W11), «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста» (по МКБ – F00 – 03, G30–31, I67–69) [5].

Таким образом, данные МИАЦ не позволяют провести анализ распространённости и выраженности ассоциированных с возрастом проблем у лиц пожилого и старческого возраста, а результаты обследования пациентов областного гериатрического центра недостаточны для создания полной картины заболеваемости лиц старших возрастных групп в области. Проблема является общей для всех регионов РФ. Причиной создавшейся ситуации является структура

медицинской отчётности, которую предоставляют медицинские организации. Согласно Приказу № 533 от 27 октября 2023 г. «Об утверждении формы федерального статистического наблюдения с указаниями по её заполнению для организации Министерством здравоохранения Российской Федерации федерального статистического наблюдения в сфере охраны здоровья» в ФФСН № 12 «Сведения о числе заболеваний, зарегистрированных у пациентов, проживающих в районе обслуживаемой медицинской организации», в отчётных документах отсутствуют графы, включающие синдром СА и другие гериатрические синдромы [6].

В связи с изложенным выше на VIII Всероссийском конгрессе по геронтологии и гериатрии было принято решение по формированию баз данных пациентов с гериатрическими синдромами. Подготовлены предложения по фиксации статистических данных и системы отчётности, повышающие качество статистической информации по профилю «Гериатрия». В частности, предложено дополнить раздел 5 ФФСН

№ 12 таблицей 4006, в которую внесены такие синдромы, как «Старческая астения», «Недержание мочи», «Хроническая боль у пациентов пожилого и старческого возраста», «Падения у пациентов пожилого и старческого возраста», «Когнитивные расстройства у лиц пожилого и старческого возраста».

ВЫВОДЫ

1. В Ивановской области в течение 2017–2024 гг. отмечен рост как абсолютного количества, так и доли лиц пожилого и старческого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

1. Численность населения Российской Федерации – 2024 г. URL: https://rosstat.gov.ru/storage/mediabank/sp_1.1.xlsx.
2. Beard JR, Officer A, de Carvalho IA, Sadana R, Pot AM, Michel JP, Lloyd-Sherlock P, Epping-Jordan JE, Gmeeg P, Mahanani WR, Thiyagarajan JA, Chatterji S. The World report on ageing and health: a policy framework for healthy ageing. *Lancet*. 2016;May; 21;387(10033):2145-2154.
3. Об утверждении Стратегии действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года: Распоряжение Правительства РФ от 05.02.2016 № 164-р. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_193464/
4. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К., Фролова Е.В., Наумов А.В., Воробьева Н.М., Остапенко В.С., Мхитарян Э.А., Шарашкина Н.В., Тюхменев Е.А., Переверзев А.П., Дудинская Е.Н. Клинические рекомендации «Старческая астения». *Российский журнал гериатрической медицины*. 2020;1.
5. Ушакова С.Е., Александров М.В., Жабурин М.В., Варламов К.В. Значение комплексной гериатрической оценки в определении тактики ведения пожилого больного. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2023;28(4):59-61.
6. Об утверждении формы федерального статистического наблюдения с указаниями по её заполнению для организации Министерством здравоохранения Российской Федерации федерального статистического наблюдения в сфере охраны здоровья: Приказ № 533 от 27 октября 2023 г. URL: https://www.consultant.ru/document/cons_doc_LAW_460843/20b6525c488aa6179a74830d8ba0f88f053c2918/
7. Абрашкина Е.Д., Бурсикив А.В., Карманова И.В., Добролюбова Т.В. Факторы риска развития когнитивной дисфункции у пациентов пожилого и старческого возраста с коморбидной соматической патологией. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2022;27(3):38-42. https://doi.org/52246/1606-8157_2022_27_3_38.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ЯРОСЛАВСКОЙ ОБЛАСТИ

Е. С. Алешковская*, кандидат медицинских наук, elena.alesh@rambler.ru,
Л. Е. Галицина, кандидат медицинских наук, larisa.larisa592010@yandex.ru,
И. Г. Ситников, доктор медицинских наук, sitnikov@ysmu.ru

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

РЕЗЮМЕ *Цель* – изучение клинической картины геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛПС) у лиц, проживающих в Ярославской области.

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ клинических симптомов по медицинским картам 77 больных ГЛПС, находившихся на лечении в Инфекционной клинической больнице г. Ярославля с 2011 по 2022 гг.

Результаты и обсуждение. В начальный период заболевания у всех пациентов наблюдаются лихорадка, катаральные явления (72,7 %), часто сухость во рту и жажда (46,7 %), тошнота и рвота (49,3 %), диарея (25,9 %), нарушение зрения (23,3 %). Редко выявляется геморрагический синдром (9,1 %). Олигурический период укорочен, боли в пояснице определяются у 62,3 % больных, отечный синдром – у 11,6 %. В полиурический период у большинства пациентов регистрируют изогипостенурию и никтурию.

Заключение. Заболевание средней степени тяжести в основном протекает циклично, клиническая картина полиморфна, редко развивается геморрагический синдром.

Ключевые слова: хантавирус, лихорадка, геморрагический синдром, олигурия, полиурия.

CLINICAL PICTURE OF HAEMORRHAGIC FEVER WITH RENAL SYNDROME IN YAROSLAVL REGION

E. S. Aleshkovskaya, L. E. Galitsina, I. G. Sitnikov

ABSTRACT *Objective:* to study the clinical picture of hemorrhagic fever with renal syndrome (HFRS) in people living in the Yaroslavl region.

Material and methods. A retrospective analysis of clinical symptoms was carried out according to the medical records of 77 patients with hemorrhagic fever with renal syndrome treated at the Infectious Clinical Hospital of Yaroslavl from 2011 to 2022.

Results and discussion. All patients have fever, catarrhal phenomena (72,7 %), often dry mouth and thirst (46,7 %), nausea and vomiting (49,3 %), diarrhea (25,9 %), visual impairment (23,3 %) in the initial period of the disease, hemorrhagic syndrome being detected rarely (9,1 %). The oliguric period is shortened, lower back pain is observed in 62,3 % of patients, edematous syndrome in 11,6 % of cases. Isohypostenuria and nocturia are registered in most patients in the polyuric period.

Conclusion. The disease is mostly of mild severity, occurs cyclically, the clinical picture is polymorphic, hemorrhagic syndrome rarely develops.

Keywords: hantavirus, fever, hemorrhagic syndrome, oliguria, polyuria.

На территории России ГЛПС является одной из основных природно-очаговых инфекций, занимая второе место по распространенности после иксодового клещевого боррелиоза. Большинство случаев ГЛПС регистрируется в европейской части страны (98 %), тогда как на Дальний Восток и Сибирь приходится лишь около 2 % всех случаев. Наиболее активные очаги заболевания находятся в Приволжском федеральном округе. Наивысшие показатели заболеваемости фиксируются в Республике Башкортостан (74,6 на 100 тыс.) и Удмуртии (53,5). Центральный федеральный округ занимает второе место по заболеваемости в России. В 2022 году наибольшие показатели в ЦФО были зарегистрированы в Костромской (10,25 на 100 тыс.), Ярославской (4,21), Ивановской (3,26) и Рязанской (3,11) областях [1].

Ярославская область является природным очагом для таких инфекций, как: клещевой боррелиоз, вирусный клещевой энцефалит, ГЛПС, лептоспироз, туляремия, бешенство. В структуре зоонозных инфекций Ярославской области частота ГЛПС занимает в разные годы от 45 до 80 %, при этом в 2022 году её удельный вес составил 30,6 % [4].

Циклические подъемы заболеваемости происходят каждые три-четыре года. Последний подъем наблюдался в 2019 году, когда уровень заболеваемости достиг 29,7 на 100 тыс. населения (403 случая), т. е. в 3,4 раза выше среднероссийского показателя (рис.).

В первые дни болезни заболевание имеет полиморфную клиническую картину, может протекать под маской других заболеваний [5], зачастую отсутствуют патогномоничные симптомы, вероятно развитие стертых и легких форм, поэтому на догоспитальном этапе важно собрать полноценный эпидемиологический анамнез, имеющий при ГЛПС решающее значение. В противном случае осторожность врачей амбулаторного звена относительно данной инфекции может оказаться недостаточной и, как следствие, привести к поздней госпитализации и увеличению риска развития осложнений.

Медицинская и социальная значимость данной инфекции обусловлена тем, что наиболее уязвимой группой при ГЛПС являются мужчины трудоспособного возраста (30–50 лет), заболевание вызывает выраженные поражения внутренних

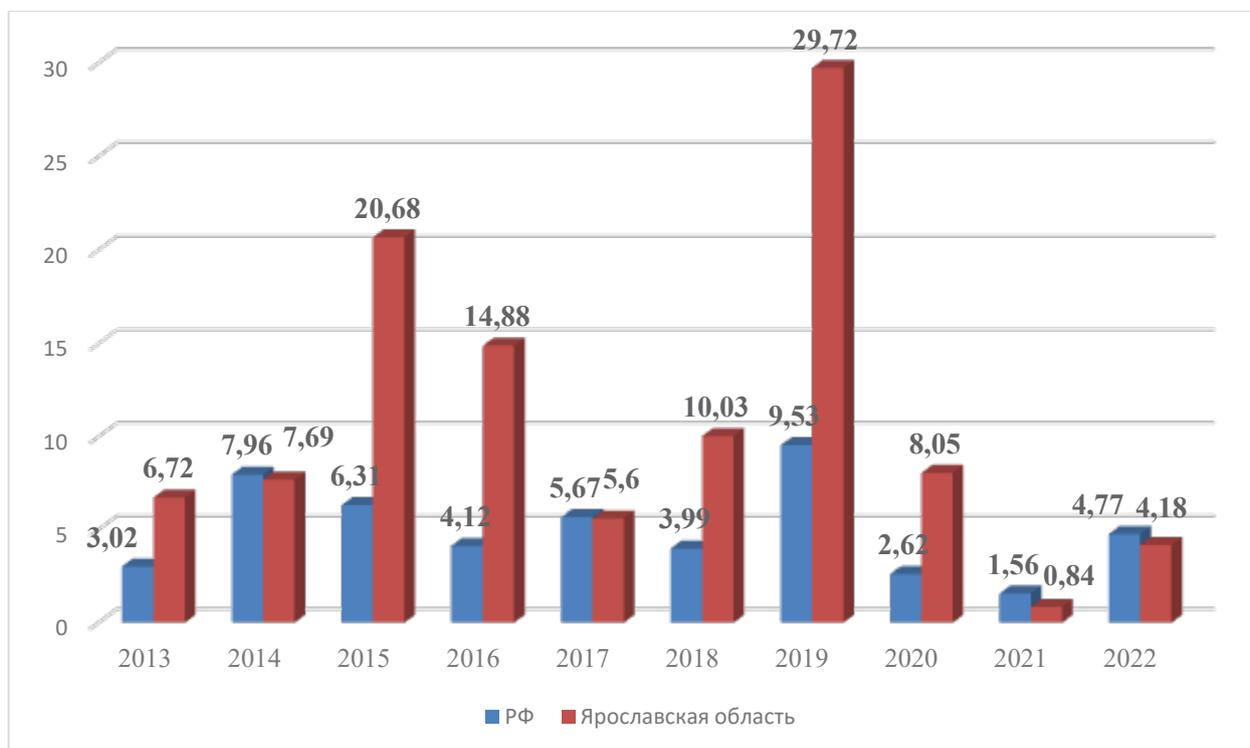


Рис. Динамика заболеваемости геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в Российской Федерации и Ярославской области с 2013 по 2022 гг. (на 100 тыс. населения)

органов и систем, наблюдаются длительный восстановительный период и развитие резидуальных явлений. Результаты исследований показали, что у больных, перенесших тяжелые формы ГЛПС, в периоде поздней реконвалесценции могут формироваться такие заболевания, как хроническая болезнь почек (в 14,7–18,8 % случаев), артериальная гипертензия (8,5–25,4 %), имеющая нефрогенную природу, миокардиодистрофия (6–7 %), нейроэндокринные нарушения (23 %) [2].

Таким образом, ГЛПС является актуальной проблемой инфекционной патологии как в Российской Федерации, так и в отдельных регионах.

Цель данной работы – исследование клинических проявлений ГЛПС у жителей Ярославской области.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

С 2011 по 2022 гг. на базе ГБУЗ ЯО «Инфекционная клиническая больница» было проведено клиническое ретроспективное исследование 77 случаев ГЛПС на основании анализа историй болезни. У всех пациентов, находившихся под наблюдением, диагноз был подтвержден серологическими исследованиями. Наличие антител IgM и IgG к хантавирусам определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА) тест-системой «Вектор-Бест» и методом непрямой реакции иммунофлюоресценции (НРИФ). При сборе эпидемиологического анамнеза было выяснено, что большинство пациентов (96 %) пребывали в природном очаге (на дачах, по месту жительства, по месту работы), путь заражения в основном был контактный, а также воздушно-пылевой, у большинства заражение происходило в осенний период.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ Excel и Statistica 12 с применением методов вариационной статистики. Были рассчитаны средняя арифметическая (M) и стандартная ошибка средней арифметической (m). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

ГЛПС заболевают преимущественно мужчины – 57 (74 %), женщины болеют реже – 20 (26 %). Средний возраст заболевших составил $48,2 \pm 13,7$ года. Заболевание протекает в основном в среднетяжелой форме – 58 (75,3 %)

случаев, тяжелую степень регистрировали у 19 (24,7 %) больных.

В начальном периоде ГЛПС имеет разнообразную клиническую симптоматику, поэтому приходится проводить дифференциальную диагностику со многими заболеваниями, такими как острые респираторные, кишечные инфекции, лептоспироз, вирусный клещевой энцефалит и др. Это отражается в частоте ошибочных неправительных диагнозов, с которыми пациенты поступают в инфекционную больницу, в основном устанавливают следующие нозологии: лихорадка неясного генеза (24,6 %), острые респираторные инфекции, грипп (12,9 %), зоонозные инфекции (9,1 %), пищевая токсикоинфекция (3,8 %) и др. Только у каждого четвертого пациента (24,7 %) на догоспитальном этапе была заподозрена ГЛПС. В связи с долгой диагностикой больные поступают в стационар в среднем на 7-й день от начала заболевания.

Как и большинство инфекционных болезней, ГЛПС начиналась остро, с повышения температуры тела до высоких значений. В начальном периоде, который продолжался в среднем $4,59 \pm 1,6$ дня, пациенты жалуются на головную боль, жажду, сухость во рту, катаральные явления. Редко регистрировали нарушения зрения и головокружение. Основные клинические симптомы заболевания представлены в *таблице*.

Расстройство зрения в начальный период ГЛПС имеет большое диагностическое значение. Частота данного симптома составила 23,3 %. Чувство жажды и сухость во рту испытывали 46,7 % больных. Инъекцию сосудов склер диагностировали у 25,9 %.

Поражение желудочно-кишечного тракта в этот период в виде тошноты и рвоты, тяжести в эпигастрии регистрировали у 49,3 % больных. Диарея была у каждого четвертого пациента (25,9 %).

В начальный период часто наблюдались катаральные симптомы (72,7 %) в виде ринита, фарингита, першения в горле, гиперемии зева, сухого кашля. У 5 (6,4 %) больных имелись проявления, свидетельствующие о поражении легких, а именно их сосудистого компонента: усиление легочного рисунка, выпот в плевральную полость.

Геморрагические признаки в виде петехий, экхимозов, кровотечений из носа, мест инъекций наблюдались редко – у 9,1 %.

Таблица. Клиническая характеристика геморрагической лихорадки с почечным синдромом

Симптом	Число пациентов (n = 77)	
	абс.	отн (%)
Лихорадка	77	100
37–37,9 °С	2	2,6
38–38,9 °С	40	52
39–39,9 °С	33	42,8
Выше 40 °С	2	2,6
Озноб	12	15,5
Слабость	71	92,2
Головная боль	59	76,6
Головокружение	11	14,2
Тошнота, рвота	38	49,3
Инъекция сосудов склер	20	25,9
Катаральные явления	56	72,7
Миалгии	24	31,1
Нарушение зрения	18	23,3
Жажда, сухость во рту	36	46,7
Диарея	20	25,9
Геморрагический синдром	7	9,1
Боли в пояснице	48	62,3
Симптом поколачивания	36	46,7
Отеки	9	11,6
Гепатомегалия	53	68,8
Поражение легких	5	6,4

Олигурический период заболевания характеризовался снижением диуреза, его продолжительность составила в среднем $3,75 \pm 1,74$ дня. Следует отметить, что данный период при расспросе пациентов удалось выявить не у всех. Возможно, это было связано с поздним поступлением больных в стационар и с тем, что некоторые из них не придали значения или не заметили уменьшения количества мочи на фоне выраженной интоксикации.

Значительное снижение суточного диуреза наблюдалось при тяжёлом течении заболевания. Боли в пояснице и положительный симптом поколачивания наблюдались у 62,3 и 46,7 % пациентов соответственно. Отечный синдром в виде одутловатости лица, пастозности голеней, полисерозитов (выпот в плевральную и брюшную полости, паранефральную клетчатку) наблюдался в 11,6 % случаев. В начале олигурического периода у 48 % больных диагностировали снижение артериального давления, у одного пациента была потеря сознания.

Часто диагностировали гепатомегалию – у 68,8 % больных.

Осложнение ГЛПС – азотемическая уремия (терминальная стадия острого повреждения почек) – развилась в 16,8 % случаев.

Полиурический период продолжался в среднем $8,97 \pm 1,85$ дней. На этом этапе улучшалось самочувствие больных, диурез увеличивался до 3–6 л/сут. При проведении пробы Зимницкого в данный период у 78 % пациентов наблюдалась изогипостенурия, у 81,8 % – никтурия.

Таким образом, при проведении ретроспективного анализа клинических симптомов у больных ГЛПС, инфицированных в Ярославской области, было выявлено, что заболевание начиналось остро с лихорадки, достигающей фебрильных значений. Наблюдались общеинтоксикационные явления – практически все пациенты предъявляли жалобы на слабость, головную боль (76,6 %), у каждого третьего имелась миалгия. В начальный период часто выявляли катаральный синдром (72,7 %) в виде ринита, гиперемии зева, сухого кашля.

Поражение легких при ГЛПС у пациентов Ярославской области регистрировали в единичных

случаях (6,4 %). Характерный симптом ГЛПС в начальном периоде – нарушение зрения – наблюдался у каждого четвертого пациента. Практически половину пациентов (46,7 %) беспокоили жажда и сухость во рту. В начальный период выявляли абдоминальный синдром, проявляющийся тошнотой и/или рвотой у 49,3 % больных, у каждого четвертого была диарея (25,9 %). Геморрагический синдром выявляли редко – в 9,1 % случаев и только у мужчин, что еще раз говорит о том, что ГЛПС тяжелее протекает именно у них.

У госпитализированных в инфекционную больницу наблюдался олигурический период, который характеризовался снижением суточного диуреза, появлением болей в пояснице у 62,3 % и положительным симптомом поколачивания – у 46,7 %. Отечный синдром диагностировался у каждого третьего пациента (31,5 %) с тяжелым течением ГЛПС и редко у лиц с заболеванием средней тяжести (5 %). При этом отеки лица и голеней наблюдались в 90 % случаев у мужчин, и только у них в единичных случаях были выпоты в брюшную и плевральные полости, паранефральную клетчатку.

В начале олигурического периода практически у половины пациентов (48 %) диагностировали гипотонию, у одного была потеря сознания. У лиц с тяжелым течением заболевания наблюдалась неврологическая симптоматика, которая проявлялась в виде интенсивных головных болей, спутанности сознания, явлений менингизма, развития судорог.

Азотемическая уремия развилась у 68,4 % пациентов от всех больных с тяжелым течением ГЛПС, именно этот признак был ведущим в установлении степени тяжести. Данное осложнение развилось в большинстве случаев у мужчин (90 %).

В полиурический период уменьшались признаки интоксикации, нарастал объем суточного диуреза до 3–6 л. У большинства пациентов наблюдалась изогипостенурия и никтурия.

ГЛПС у пациентов Ярославской области, по данным нашего исследования, имеет в основном среднетяжелое течение (75,3 %), легких форм в стационаре зарегистрировано не было. Возможно, это связано с гиподиагностикой легких форм заболевания на амбулаторном этапе вследствие отсутствия настороженности врачей относи-

тельно данной зоонозной инфекции. В то же время, согласно данным отчетных документов, в регионе регистрируется легкая степень с частотой от 2 до 8,9 %. Среди пациентов, госпитализированных в инфекционную больницу г. Ярославля в 1981–1984 гг., легкая форма болезни диагностировалась намного чаще – у 29,9 % [3].

ГЛПС является опасным заболеванием вследствие возможности развития тяжелых осложнений и летального исхода (на европейской части России летальность в среднем составляет 1 %). За десятилетний период, с 2013 по 2022 гг., в Ярославской области от ГЛПС скончались двое взрослых (2015, 2021 гг.), а в 2022 г. умер ребенок 12 лет, у которого при исследовании секционного материала методом полимеразной цепной реакции ПЦР была обнаружена РНК хантавируса Пуумала [4].

Итак, клиническая картина ГЛПС полиморфна и представляет значительные трудности для диагностики. Особенно она затруднительна в начальном периоде, о чем свидетельствует большая частота ошибочных направительных диагнозов, доля которых, по нашим данным, составляет 75,4 %. В связи с тем, что постановка диагноза запаздывает, больные поступают с инфекционную больницу в среднем на седьмой день болезни, к этому сроку возрастают риски тяжелого течения заболевания и развития осложнений.

ВЫВОДЫ

1. ГЛПС у пациентов Ярославской области в основном имеет среднюю степень тяжести. Клиническая картина начального периода характеризуется общеинтоксикационным синдромом, частым развитием катаральных явлений, поражением желудочно-кишечного тракта, жаждой и сухостью во рту.
2. Патогномоничный симптом данного периода – нарушение зрения – наблюдается у каждого четвертого пациента, редко диагностируется геморрагический синдром. Олигурический период характеризуется сокращением его длительности, редким развитием отечного синдрома. Осложнения при ГЛПС в виде азотемической уремии часто развиваются у больных с тяжелым течением. Летальные исходы регистрируются редко.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савицкая Т.А., Иванова А.В., Исаева Г.Ш., Решетникова И.Д., Трифонов В.А., Зиатдинов В.Б., Магеррамов Ш.В., Хусаинова Р.М., Транквилевский Д.В. Анализ эпидемиологической ситуации по геморрагической лихорадке с почечным синдромом в Российской Федерации в 2022 г. и прогноз ее развития на 2023 г. Проблемы особо опасных инфекций. 2023;1:85-95.
2. Павлов В.Н., Фазлыев Р.М. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом. Актуальные вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2019:160.
3. Чупрунова С.В., Алешковская Е.С., Галицина Л.Е., Синицина О.Д., Александрова Е.А. Сравнительный анализ клинической картины геморрагической лихорадки с почечным синдромом в разные периоды изучения инфекции. Материалы VII Ежегодного Всероссийского конгресса по инфекционным болезням с международным участием. Москва; 2015:372-373.
4. О состоянии санитарно-эпидемиологической благополучия населения в Ярославской области в 2022 году. Государственный доклад. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Ярославской области, ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Ярославской области». Ярославль; 2023:179.
5. Попов С.Ф., Иванова Г.Ф., Тимонова М.С., Александров О.В. Трудности диагностики Ку-лихорадки. Вестник Ивановской медицинской академии. 2023;28(3):63-65.

ПРОГНОЗ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФЕРТИЛЬНОСТИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

А. М. Герасимов^{1*}, доктор медицинских наук, quake98@mail.ru,
Д. А. Малышкина^{1,2}, darya.malyshkina.94@mail.ru,
А. С. Филиппова¹, anastasiatevrizova@gmail.com,
Е. Ю. Ошуркова¹, kate.oshurkova@gmail.com,
Е. А. Шилова¹, lenka.zhironova00@gmail.com,
Т. В. Вертелецкая², кандидат медицинских наук, verteletskaya.tatyana@yandex.com

¹ ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

² ФГБУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства имени В.Н. Городкова» Минздрава России, 153045, Россия, г. Иваново, ул. Победы, д. 20

РЕЗЮМЕ *Цель* – на основании изучения клинико-anamnestических особенностей пациенток с нарушением репродуктивной функции на фоне хронического эндометрита (ХЭ) определить возможные критерии прогнозирования эффективности лечения по факту наступления спонтанной беременности в течение одного года динамического наблюдения.

Материал и методы. Под наблюдением находились 92 пациентки, поступившие в 3-е гинекологическое отделение ФГБУ «ИвНИИ Мид им. В.Н. Городкова» Минздрава России для лечения с невынашиванием беременности в анамнезе, обусловленным ХЭ. После окончания лечения в стационаре динамическое наблюдение продолжалось в течение года и при наступлении беременности – до 22⁷-х недель беременности. Наблюдаемые были объединены в две группы: 1-я – 73 женщины с наступившей в течение первого года беременности, 2-я – 19 пациенток, у которых развилось вторичное бесплодие.

Результаты и обсуждение. Пациентки 2-й группы имеют следующие особенности: несколько более ранний возраст менархе и полового дебюта, более обильные менструации, у этих женщин чаще диагностируется гиперандрогения, бесплодие и хламидиоз в анамнезе, спаечная болезнь, гипотиреоз в исходе аутоиммунного тиреоидита. Возможными прогностическими факторами могут быть: бесплодие в анамнезе – 1-я группа – у 5,48 %, 2-я – у 36,84 % (ОШ – 0,4269, ДИ 95 % – 0,1943–0,9377, $p = 0,001112$), наличие спаечной болезни – у 5,48 и 31,86 % соответственно (ОШ – 0,4754, ДИ 95 % – 0,2212–1,021, $p = 0,004559$), наличие хламидиоза в анамнезе – у 1,37 и 15,79 % (ОШ – 0,3056, ДИ 95 % – 0,0558–1,673, $p = 0,02670$), патология щитовидной железы – у 19,18 и 36,84 %, (ОШ – 0,8046, ДИ 95 % 0,5839–1,109, $p = 0,09782$).

Заключение. Пациентки с ХЭ и потерей беременности в анамнезе после лечения ХЭ при наличии таких клинико-anamnestических особенностей, как ранний возраст менархе и полового дебюта, обильный характер менструаций, гиперандрогения, наличие спаечной болезни, патологии щитовидной железы в виде гипотиреоза, бесплодия и хламидиоза, в анамнезе должны быть направлены для восстановления фертильной функции с использованием вспомогательных репродуктивных технологий в силу того, что у них имеется высокий риск развития вторичного бесплодия.

Ключевые слова: хронический эндометрит, нарушение фертильной функции, эффективность лечения, прогностические критерии.

PROGNOSIS OF FERTILITY RESTORATION AFTER TREATMENT OF CHRONIC ENDOMETRITIS**A. M. Gerasimov, D. A. Malyshkina, A. S. Filippova, E. Yu. Oshurkova, E. A. Shilova, T. V. Verteletskaya**

ABSTRACT Objective: to determine possible criteria of predicting the treatment effectiveness based on the onset of spontaneous pregnancy during one year of dynamic observation through the study of clinical and anamnestic features of patients with reproductive dysfunction against the background of chronic endometritis (CE).

Material and methods. We observed 92 patients admitted to the 3rd gynecological department of the Federal State Budget Institute Ivanovo scientific-research institute motherhood and childhood named after V.N. Gorodkov with a history of miscarriage due to CE. Dynamic observation continued for a year after accomplished inpatient treatment, and, if pregnancy occurred, up to 22⁷ weeks of pregnancy. The patients were divided into the two groups: Group 1 – 73 women who became pregnant during the first year, Group 2 – 19 patients who developed secondary infertility.

Results and discussion. Patients in the second group have the following characteristics: a slightly earlier age of menarche and sexual debut, heavier menstruation, they are more often diagnosed with hyperandrogenism, infertility and chlamydia in the anamnesis, adhesive disease, hypothyroidism due to autoimmune thyroiditis. Possible prognostic factors may be as follows: history of infertility: group 1 – in 5,48 %, group 2 – in 36,84 % (OR – 0,4269, CI 95 % – 0,1943-0,9377, $p = 0,001112$); the presence of adhesive disease – in 5,48 and 31,86 %, respectively (OR – 0,4754, CI 95 % – 0,2212-1,021, $p = 0,004559$); the presence of chlamydia in the anamnesis – in 1,37 and 15,79 % (OR – 0,3056, CI 95 % – 0,0558-1,673, $p = 0,02670$); thyroid pathology – in 19,18 and 36,84 %, (OR – 0,8046, CI 95 % 0,5839–1,109, $p = 0,09782$).

Conclusion. Patients with chronic endometritis and a history of pregnancy loss after the treatment for chronic endometritis should be referred to ART clinics to restore fertility as they have a high risk of developing secondary infertility. Moreover, such clinical and anamnestic features as early age of menarche and sexual debut, heavy menstruation, hyperandrogenism, the presence of adhesive disease, thyroid pathology in the form of hypothyroidism, infertility and chlamydia in the anamnestic history only complicate the condition.

Keywords: chronic endometritis, impaired fertility, treatment effectiveness, prognostic criteria.

Хронический эндометрит был признан отдельным заболеванием ещё в 1975 году и до настоящего времени остаётся одной из актуальнейших проблем акушерства, гинекологии и репродуктологии [1, 2]. Долгое время данное заболевание не признавали в качестве причины репродуктивных неудач и ставили под сомнение его существование.

В последние десять лет ХЭ воспринимается как одна из основных причин не только репродуктивных проблем – бесплодия, невынашивания беременности и неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) [5, 6], но и развития пролиферативной патологии эндометрия [7]. Последние исследования показали, что у женщин репродуктивного возраста с нарушениями репродуктивной функции частота диагностики ХЭ может достигать 80 %. Однако

другие исследователи демонстрируют довольно большой разброс распространенности верифицированного ХЭ – от 2 до 91 % [3–5]. Это связано с различиями обследованных когорт больных и отсутствием стандартизации методов диагностики [1, 2].

В последнее время проведение многочисленных метаанализов крупных исследований по проблеме ХЭ показало прямую связь данного заболевания с нарушениями репродуктивной функции и в то же время значительные пробелы в его изучении. До настоящего времени не разработаны стандарты диагностики и лечения ХЭ, определения тактики ведения пациенток и прогнозирования дальнейшего течения. Поэтому большинство этих метаанализов и систематических обзоров настоятельно рекомендуют поиск новых методов диагностики, лечения, про-

филактики ХЭ и выявления критериев прогноза восстановления фертильности при данном заболевании [1, 5, 8].

Поиск критериев эффективности лечения ХЭ с точки зрения восстановления репродуктивной функции позволит оптимизировать алгоритм ведения пациенток с нарушениями фертильной функции и своевременно направлять их на лечение с помощью вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ).

Цель настоящего исследования – на основании изучения клинико-анамнестических особенностей пациенток с нарушением репродуктивной функции на фоне ХЭ определить возможные критерии прогнозирования эффективности лечения по факту наступления спонтанной беременности в течение одного года динамического наблюдения.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследование проводилось на базе 3-го гинекологического отделения ФГБУ «ИвНИИ МиД им. В.Н. Городкова» Минздрава России. В исследование включены 92 пациентки с диагнозом ХЭ, имеющих осложнённый акушерско-гинекологический анамнез и невынашивание беременности. Женщины поступили в стационар через три месяца после потери беременности для проведения прегравидарной подготовки – лечения ХЭ.

ХЭ верифицировался на основании гистологического исследования эндометрия с окраской гематоксилин-эозином, материал был взят на 8-й постовуляторный день в цикле, предшествовавшем госпитализации. При морфологическом исследовании эндометрия выявлялась воспалительная реакция во всех отделах функционального слоя с преимущественной локализацией клеточной инфильтрации как вокруг сосудистого, так и железистого компонентов. Сам воспалительный инфильтрат был представлен плазматическими клетками, лейкоцитами, гистиоцитами и лимфоидными элементами. У всех пациенток выявлялись признаки фиброобразования эндометрия – от начального этапа в виде фибропластической трансформации клеток воспалительного инфильтрата до очагового фиброза стромы эндометрия и склероза стенок спиральных артерий с истончением сосудистой стенки и сужени-

ем просвета. Также характерными признаками хронического воспаления эндометрия бы повышенный цитоз стромы и существенное обеднение полей васкуляризации. Во всех образцах эндометрия выявлялось отставание относительно дня менструального цикла секреторной перестройки железистого компонента.

Всем пациенткам назначалось лечение: антибактериальная терапия с учётом чувствительности высеянной из цервикального канала флоры (антибиотики, нитроимидазолы), иммуномодулирующая терапия бактериальным липополисахаридом, преформированных физических факторов (магнито-, лазеротерапия) с учётом эстрогеновой насыщенности организма.

После выписки из стационара продолжали динамическое наблюдение: в течение года всем пациенткам назначалась поддержка лютеиновой фазы препаратами микронизированного прогестерона со второго постовуляторного дня на 12 дней. При наступлении беременности пациентки наблюдались до 22⁻⁷-х недель гестации.

Наблюдаемые были разделены на две группы: 1-я – 73 женщины с наступившей в течение первого года беременностью, 2-я – 19 пациенток, у которых развилось вторичное бесплодие.

По социальному статусу представительницы обеих группы не имели значимых различий. В зарегистрированном браке состояли 97,3 % женщин 1-й и 89,5 % – 2-й группы.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программ Microsoft Excel, Statistica 13.0, on-line ресурса OpenEpi. Для анализа частоты встречаемости признака использовали: критерии χ^2 Пирсона, χ^2 Пирсона с поправкой Йетса и критерий Фишера.

Для оценки достоверности сравниваемых признаков применяли t-критерий Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. Для оценки вероятности возникновения события рассчитаны отношения шансов (ОШ) с определением 95 %-ного доверительного интервала (ОШ, 95 % ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст обследованных женщин составил $30,1 \pm 5,6$ года (от 23 до 40 лет): в 1-й группе – $30,5 \pm 5,5$ года, во 2-й – $28,8 \pm 6,0$ года.

При сравнении социального статуса пациенток (семейное положение, уровень образования, трудоустройство) различий между группами не выявлено.

Характер менструальной функции также не различался в группах. Средний возраст наступления менархе в 1-й группе составил $13,44 \pm 1,45$ года, во 2-й – $12,74 \pm 1,66$ года. При этом преобладали женщины, имеющие своевременный возраст менархе: в 1-й группе – 54 (73,97 %), во 2-й – 16 (84,21 %). Позднее менархе в 1-й группе отмечалось у 14 (19,18 %) женщин, ранее – у 2 (2,74 %), во 2-й – у 2 (10,52 %) и у 1 (5,26 %) соответственно.

В 1-й группе 72 (98,63 %) женщины имели нормальные показатели менструальной кровопотери, однако 65 (89,04 %) жаловались на дисменорею. У 17 (89,47 %) пациенток 2-й группы отмечались умеренные выделения во время менструации, у 13 (68,42 %) – дисменорея. Хронические аномальные маточные кровотечения по типу обильных менструаций статистически чаще отмечались во 2-й группе – у 5 (26,32 %), тогда как в 1-й – у 8 (10,96 %) пациенток ($p = 0,03$). При сравнении длительности менструального цикла и самой менструации группы были сопоставимы между собой. Так, в 1-й группе средняя продолжительность цикла составила $28,93 \pm 3,96$ дня, средняя длительность менструации – $4,88 \pm 1,10$ дня, во 2-й – $29,58 \pm 3,10$ и $5,16 \pm 1,21$ дня соответственно. У женщин 2-й группы статистически чаще встречалась гиперандрогения – у 5 (26,32 %), нежели у пациенток 1-й – у 12 (16,44 %) ($p = 0,04$).

По характеристикам репродуктивной функции группы исследования имели определённые различия: у женщин 2-й группы половой дебют состоялся статистически раньше. Средний возраст начала половой жизни в 1-й группе составил $18,70 \pm 2,96$ года, во 2-й – $16,84 \pm 1,83$ года ($p < 0,05$).

Первичное бесплодие в анамнезе имело место у 1 (1,37 %) пациентки 1-й группы, вторичное – у 2 (2,74 %). Во 2-й группе первичное бесплодие в анамнезе установлено у 2 женщин (10,53 %), вторичное – у 6 (31,58 %), что существенно выше ($p = 0,04$).

В 1-й группе среднее количество беременностей на одну женщину составило $2,34 \pm 0,17$. Родами завершилась беременность у 10 (21,9 %)

пациенток, абортами – у 10 (13,7 %), выкидышами – у 30 (42,5 %), антенатальной гибелью плода – у 2 (2,7 %), пузырным заносом – у 2 (2,7 %), анэмбрионией – у 5 (6,85 %), эктопической беременностью – у 7 (9,58 %), «замершей» беременностью – у 33 (45,2 %). Во 2-й группе среднее количество беременностей на одну пациентку составило $1,84 \pm 1,98$, из них: родов – 5 (26,3 %), аборт – 2 (10,5 %), выкидышей – 14 (73,7 %), анэмбрионии – 6 (5,26 %), случаев трубной беременности – 6 (5,26 %), «замершей» беременности – 7 (36,8 %). При сравнении характера репродуктивной функции у обследованных различий между группами выявлено не было. Все имели в анамнезе неудачно завершённые последние беременности.

По характеру сопутствующей генитальной патологии группы обследованных имеют определённые особенности. У женщин 1-й группы воспалительные заболевания органов малого таза (кроме ХЭ) диагностированы у 45 (61,64 %), а во 2-й воспалительные заболевания в анамнезе имели 12 (63,16 %) пациенток, спаечная болезнь диагностирована у 4 (5,48 %) женщин 1-й группы и у 6 (31,86 %) – 2-й. У 3 (4,11 %) обследованных 1-й группы в анамнезе имели место неинвазивные заболевания шейки матки, во 2-й группе – у 1 (5,26 %). Полипоз эндометрия в анамнезе установлен у 5 (6,85 %) женщин 1-й группы и у 2 (10,53 %) – 2-й. Миома матки малых размеров диагностирована у 8 (10,96 %) 1-й группы и у 1 (5,26 %) – 2-й. У 4 (5,48 %) пациенток 1-й группы ранее были диагностированы функциональные кисты яичников, во 2-й группе – у 2 (10,53 %). Во 2-й группе у 1 (5,26 %) женщины имеются сведения о перенесённой апоплексии яичника. У 5 (6,85 %) пациенток 1-й группы ранее был диагностирован эндометриоз, во 2-й группе этот диагноз встречался у 3 (15,79 %) женщин. Во 2-й группе у 6 (31,58 %) женщин обнаружены маркёры цитомегаловирусной инфекции, в 1-й группе эта инфекция встречалась в 20 (27,40 %) случаях. Микоплазменная инфекция выявлена у 9 (12,33 %) женщин 1-й группы и у 2 (10,53 %) – 2-й, генитальный герпес – у 17 (17,81 %) и у 4 (21,05 %) соответственно. У пациенток 2-й группы чаще встречалось упоминание о наличии в анамнезе хламидиоза – у 3 (15,79 %), тогда как в 1-й группе хламидиоз в анамнезе отмечен у 1 (1,37 %) женщины ($p = 0,02$).

При сравнении групп, исследованных на наличие экстрагенитальной патологии, были по-

лучены следующие результаты. У 4 (5,48 %) пациенток 1-й группы и у 1 (5,26 %) – 2-й имелась патология нервной системы; у 14 (19,18 %) и у 2 (10,53 %) соответственно встречались заболевания системы мочевого выделения; у 4 (5,48 %) и у 2 (10,53 %) – анамнестические указания на патологию дыхательной системы. Статистически чаще у женщин 2-й группы имелась патология щитовидной железы в виде гипотиреоза в исходе аутоиммунного тиреоидита: у 14 (19,18 %) – 1-й группы и у 7 (36,84 %) – 2-й ($p = 0,04$). Для 7 (9,59 %) женщин 1-й группы характерно наличие в анамнезе заболеваний лор-органов, что не отмечено во 2-й исследуемой группе пациенток. Наличие в анамнезе гестационного сахарного диабета установлено у 9 (12,33 %) женщин 1-й группы и у 2 (10,53 %) – 2-й. У 18 (34,66 %) пациенток 1-й группы и у 5 (26,32 %) – 2-й в анамнезе имеются заболевания органов желудочно-кишечного тракта. Патология глаз выявлена только у 11 (15,07 %) обследованных 1-й группы. Для женщин 1-й группы – 6 (8,22 %) – наиболее характерно наличие варикозной болезни нижних конечностей, нежели для пациенток 2-й – 1 (5,26 %). У обследованных обеих групп с одинаковой частотой встречалась анемия – у 7 (9,59 %) и 2 (10,53 %) соответственно. У женщин 1-й группы в 2 раза чаще имелась тромбофилия – у 8 (10,96 %), чем во 2-й – у 1 (5,26 %). У 1 (1,37 %) пациентки 1-й группы в анамнезе отмечен перенесённый лимфогранулематоз.

По уровню аллергической настроенности организма при сравнении групп существенной разницы выявлено не было: аллергические реакции встречались у 22 (30,14%) женщин 1-й группы и у 5 (26,32 %) – 2-й. Оперативные вмешательства в анамнезе перенесли 34 (46,58 %) пациентки 1-й группы и 10 (52,63 %) – 2-й.

Отягощённая наследственность по онкологическим заболеваниям у родственников первой линии родства имелась у 2 (2,74 %) женщин 1-й группы и у 2 (10,53 %) – 2-й, по сахарному диабету – у 7 (9,59 %) и 3 (15,79 %), по сердечно-сосудистой патологии – у 18 (24,65 %) и 5 (26,31 %) соответственно.

Таким образом, при сравнении групп пациенток с разными исходами лечения ХЭ выявлены определённые особенности, которые можно

использовать как прогностические критерии восстановления фертильности. Возможными прогностическими факторами могут быть: бесплодие в анамнезе – в 1-й группе – у 5,48 %, во 2-й – у 36,84 % (ОШ – 0,4269, ДИ 95 % – 0,1943–0,9377, $p = 0,001112$), наличие спаечной болезни – у 5,48 и 31,86 % (ОШ – 0,4754, ДИ 95 % 0,2212–1,021, $p = 0,004559$), наличие хламидиоза в анамнезе – 1,37 и 15,79 % (ОШ – 0,3056, ДИ 95 % – 0,0558–1,673, $p = 0,02670$), патология щитовидной железы, приводящая к гипотиреозу, – у 19,18 и 36,84 % (ОШ – 0,8046, ДИ 95 % – 0,5839–1,109, $p = 0,09782$).

Определённые клинико-анамнестические особенности могут быть использованы для прогнозирования возможности восстановления фертильности после лечения ХЭ у пациенток с невынашиванием беременности. Так, спаечная болезнь, патология щитовидной железы в виде гипотиреоза, бесплодие и хламидиоз в анамнезе могут стать прогностическими критериями невозможности восстановления фертильности после лечения ХЭ. При наличии этих факторов риска пациенткам следует рекомендовать пересмотреть дальнейшую тактику реализации репродуктивной функции с помощью вспомогательных репродуктивных технологий.

ВЫВОДЫ

1. Пациентки с потерей беременности в анамнезе и ХЭ, у которых разовьётся вторичное бесплодие после лечения ХЭ, имеют следующие клинико-анамнестические особенности: более ранний возраст менархе и возраст полового дебюта, более обильный характер менструаций и гиперандрогению.
2. Наличие спаечной болезни, патологии щитовидной железы в виде гипотиреоза, бесплодия и хламидиоза в анамнезе могут быть использованы как прогностические критерии развития вторичного бесплодия после лечения ХЭ.
3. При наличии этих факторов риска пациенткам следует рекомендовать после проведённого лечения ХЭ пересмотреть дальнейшую тактику реализации репродуктивной функции с помощью вспомогательных репродуктивных технологий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оразов М.Р., Волкова С.В., Безуглова Т.В. Хронический эндометрит и неудачи имплантации: как не упустить последний шанс? Трудный пациент. 2022;20():17-21. 7
2. Смирнова, Д.В., Герасимов, А.М., Кулида Л.В., Малышкина А.И., Вертелецкая Т.В. Роль хронического эндометрита в патогенезе нарушения репродуктивной функции. Вестник Ивановской медицинской академии. 2022;27(2):42-49. 1
3. Buzzaccarini G, Vitagliano A, Andrisani A, Santarsiero CM, Cicinelli R, Nardelli C, Ambrosini G, Cicinelli E. Chronic endometritis and altered embryo implantation: a unified pathophysiological theory from a literature systematic review. *J Assist Reprod Genet.* 2020;37(12):2897-2911.
4. Kimura F, Takebayashi A, Ishida M, Nakamura A, Kitazawa J, Morimune A, Hirata K, Takahashi A, Tsuji S, Takashima A, Amano T, Tsuji S, Ono T, Kaku S, Kasahara K, Moritani S, Kushima R, Murakami T. Review: Chronic endometritis and its effect on reproduction. *J Obstet Gynaecol Res.* 2019;May;45(5):951-960. <https://doi.org/10.1111/jog.13937>.
5. Puente E, Alonso L, Laganà AS, Ghezzi F, Casarin J, Carugno J. Chronic Endometritis: Old Problem, Novel Insights and Future Challenges. *Int J Fertil Steril.* 2020;Jan;13(4):250-256. <https://doi.org/10.22074/ijfs.2020.5779>.
6. Veiga ECA, Soares Junior JM, Samama M, Ikeda F, Francisco LS, Sartor A, Urbanetz LAML, Baracat EC, Ueno J. Chronic endometritis and assisted reproduction: a systematic review and meta-analysis. *Rev Assoc Med Bras (1992).* 2023;Oct 13;69(10):e20230792. <https://doi.org/10.1590/1806-9282.20230792>.
7. Vitagliano A, Cialdella M, Cicinelli R, Santarsiero CM, Greco P, Buzzaccarini G, Noventa M, Cicinelli E. Association between endometrial polyps and chronic endometritis: is it time for a paradigm shift in the pathophysiology of endometrial polyps in premenopausal women? Results of a systematic review and meta-analysis *Diagnostics (Basel).* 2021;Nov 24;11(12):2182. <https://doi.org/10.3390/diagnostics11122182.5>.
8. Лисицкая Я.А., Бойко Е.Л., Филимонова Ю.А., Кузьменко Г.Н. Влияние медицинского озона и электроимпульсных токов на показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы защиты у женщин с неразвивающейся беременностью ранних сроков в анамнезе. Вестник Ивановской медицинской академии. 2024;29(1):55-56.

Вопросы общей патологии

УДК 576.7

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_4_36

СОКРАТИТЕЛЬНЫЕ ЭЛЕМЕНТЫ КИШЕЧНОЙ ВОРСИНКИ КАК ЛИПИДНЫЙ НАСОС ТОНКОЙ КИШКИ

Т. Е. Казакова¹, кандидат биологических наук, ttattyana@list.ru,

А. В. Зайцева², zaytseva2312@inbox.ru,

Е. В. Бедяев¹, кандидат медицинских наук, akb37@mail.ru,

И. С. Сесорова¹, доктор биологических наук, Irina-s3@yandex.ru

¹ ФГБОУ ВО «Ивановский государственный медицинский университет» Минздрава России, 153012, Россия, г. Иваново, Шереметевский просп., д. 8

² ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова» Минздрава России, 197341, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

РЕЗЮМЕ Понимание механизмов всасывания липидов в кишечной ворсинке будет способствовать прогрессу разработок методов регуляции всасывания жиров и липофильных препаратов.

Цель – поиск морфологического обоснования сократительной функции энтероцита и динамического механизма адсорбции липидов из инвезиция кишечной ворсинки в лимфатический капилляр (ЛК).

Материал и методы. Механизмы всасывания липидов изучались на крысах линии Wistar. Изолированный участок тонкой кишки исследовался методом трансмиссионной электронной микроскопии через 25 и 45 минут после внутриволостного введения химуса крысам-реципиентам от крыс-доноров. Химус для введения получали забором шприцом из начального отдела тонкой кишки крыс-доноров через 60 мин после перорального введения им 1,5 мл кукурузного масла. Контролем служили крысы после 24-часового голодания.

Результаты и обсуждение. Доказана сократительная функция энтероцита, в котором пучки актиновых филаментов, связанных в единый функциональный комплекс с десмосомами, ограничивающими сложный пальцевидный контакт, «выдавливают» хиломикроны из межконтактной щели с латеральной на базальную поверхность энтероцита. Всасывание лимфы из интерстиция кишечной ворсинки в терминальный отдел ЛК происходит при участии пучков гладкомышечных клеток (ГМК), образующих вокруг ЛК спирально расположенные пучки, к которым подходят нервные окончания. Таким образом, сократительные элементы кишечной ворсинки формируют уникальный липидный насос, который может играть критическую роль в истощении или избыточном поглощении пищевых липидов.

Ключевые слова: энтероцит, транспорт липидов, лимфатический капилляр.

CONTRACTILE ELEMENTS OF INTESTINAL VILLUS AS THE SMALL INTESTINE LIPID PUMP

T. E. Kazakova, A.V. Zaitseva, E.V. Bedyayev, I.S. Sesorova

ABSTRACT Understanding the mechanisms of lipid absorption in the intestinal villus will contribute to the development of methods regulating the absorption of fats and lipophilic drugs.

Objective: to search for a morphological substantiation of the contractile function of enterocyte and the dynamic mechanism of lipid adsorption from the intestinal villus into the lymphatic capillary (LC).

Material and methods. Mechanisms of lipid absorption were studied on rats of Wistar line. An isolated section of the small intestine was examined by transmission electron microscopy 5, 25 and 45 minutes after intracavitary chymus administration to rats from donor rats. Chyme for administration was prepared by syringe sampling from the initial small intestine of donor rats 60 min after oral administration of 1.5 ml of corn oil. Rats after 24 hours of fasting served as controls.

Results and discussion. The contractile function of enterocyte was proved. Bundles of actin filaments within the enterocyte are bound with desmosomes into a single functional complex. The latter limiting complicated finger-like contact 'squeezes' chylomicrons from the intercellular gap from the lateral to the basal surface of enterocyte. The absorption of lymph from the interstitium of the intestinal villus into the terminal section of the LC occurs under the control of the autonomic nervous system with the participation of bundles of MMC that form spiral bundles around the LC. Thus, contractile elements of the intestinal villi form a unique lipid pump under the control of the autonomic nervous system that may play a crucial role in the depletion or excess absorption of dietary lipids.

Keywords: enterocyte, lipid transport, lymphatic capillary.

В тонкой кишке липофильные лекарственные препараты вместе с поглощенными пищевыми липидами всасываются в энтероциты, дренируются ЛК кишечной ворсинки и попадают в системный кровоток, минуя печень, что повышает их эффективность [5]. Между тем наши знания о динамическом механизме трансэндотелиальной абсорбции липидов и их последующего транспорта через ЛК и сосуды в условиях *in vivo* остаются ограниченными [10].

Целью данного исследования стал поиск морфологического обоснования сократительной функции энтероцита и динамического механизма адсорбции липидов из инвезиция кишечной ворсинки в ЛК.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Механизмы всасывания липидов изучались электронно-микроскопическими методами на крысах линии Wistar. Моделировалась липидная нагрузка, близкая к физиологической [9]. В качестве контроля использовались животные после 24-часового голодания. Исследовался изолированный участок тонкой кишки, непосредственно примыкающий к желудку, через 5, 25 и 45 минут после введения химуса в начальный отдел тонкой кишки крысам-реципиентам от крыс-доноров. Химус для введения получали забором из начального отдела тонкой кишки крыс-доноров через 60 мин после перорального введения 1,5 мл кукурузного масла с помощью шприца. Все манипуляции проводились под наркозом (комбинация препаратов золептила и рометара в соотношении 3/1, в дозе

0,1 мл на 100 г массы тела). Строго соблюдались «Правила проведения работ с использованием экспериментальных животных» (Хельсинская декларация 1975 г. в ее редакции от 2000 г.). Протокол эксперимента № 5 от 05.12.2018 одобрен этическим комитетом ФГБОУ ВО ИвГМА Минздрава России. Образцы ткани фиксировались 1 %-ным глутаровым альдегидом, постфиксировались один час на льду редуцированным осмием (смесью 2 %-ного OsO₄ на 0,2 М какодилатном буфере и 3 %-ного ферроцианида калия на 0,2 М какодилатном буфере в соотношении 1:1, рН 7,4), промывались и инкубировались 5 мин 0,5 %-ным тиокарбогидрозидом при комнатной температуре. Далее образцы снова трехкратно отмывались 0,2 М какодилатным буфером, контрастировались 20 мин редуцированным осмием (протокол OTOTO, Seligman A. M., 1966 в модификации) [8]. После последующей дегидратации в спиртах с восходящей концентрацией и ацетоне материал заливали в смолу «Эпон-812» с последующей полимеризацией при +60 °С [1]. Изготавливались ультратонкие срезы толщиной 70 нм, которые просматривались на трансмиссионном электронном микроскопе Tecnai 12 EM (FEI, Netherlands).

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Поглощение пищевых липидов энтероцитами тонкой кишки и их дальнейший транспорт в лимфу представляет собой сложный многоступенчатый процесс и подразумевает существование особых регуляторных механизмов [3]. В нашем исследовании мы сконцентрировали внимание

на анализе структур, обеспечивающих дренаж липидов через энтероцит кишечной ворсинки в ЛК.

На начальном этапе липиды в форме моно-, диглицеридов и жирных кислот диффундируют в плазмолемму энтероцита и продвигаются по плазматической мембране со «щеточной каемки» на ее базолатеральную часть, чему способствует сокращение микроворсинки. На начальном этапе всасывания липидов у экспериментальных животных было показано уменьшение длины микроворсинки одновременно с увеличением ее диаметра (по сравнению с контрольной группой). Так, у голодных крыс диаметр микроворсинки составил в среднем $84 \pm 0,8$ нм, высота – 1235 ± 23 нм. Через 5 минут после введения химуса в полость начального отдела тонкой кишки крысы средний диаметр микроворсинки энтероцита (по данным трансмиссионной электронной микроскопии, ТЭМ) увеличился и составил 106 ± 19 нм, высота микроворсинки уменьшилась в среднем до 863 ± 40 нм. Такое сокращение возможно за счет сложно организованного цитоскелета энтероцита. Так, в центральной части микроворсинки актиновые филаменты сшиваются в пучки и стабилизируются белками эспином, фимбрином и, апикально, виллином [7]. Эти пучки связаны с апикальной терминальной сетью клетки, образованной актомиозином и промежуточными филаментами [7]. В свою очередь терминальная сеть энтероцита связана с другими элементами цитоскелета клетки.

Поглощенные энтероцитом моноглицериды и жирные кислоты транспортируются с базолатеральной части плазмолеммы белком-переносчиком на мембрану гладкого эндоплазматического ретикулума, где ресинтезируются в триглицериды и включаются в состав липопротеинов и хиломикроннов [2, 3].

Пройдя через комплекс Гольджи (КГ), хиломикроны с помощью мембранных транспортных переносчиков органеллы попадают в межконтактную щель сложных пальцевидных соединений латеральной плазмолеммы соседних энтероцитов. Межконтактная щель энтероцитов кишечной ворсинки на 25-й минуте после перорального введения экспериментальным животным химуса увеличивается в ширину в два раза, а на 45-й минуте – в три раза по срав-

нению с таковой у контрольной группы крыс. При этом в экспериментальной группе через 25 мин после начала всасывания липидов длина латеральной проекции пальцевидных контактов на базолатеральную поверхность плазмолеммы энтероцита возрастает приблизительно в 1,5 раза и составляет 165 ± 6 нм, а через 45 мин – почти в два раза (230 ± 11 нм), при неизменной длине контактирующих поверхностей, которая составила в среднем 680 ± 20 нм.

Таким образом, через 45 минут после перорального введения крысам липидов в объеме нагрузки, близкой к физиологической, большая часть липидов в форме хиломикроннов скапливается в просвете сложного пальцевидного контакта (рис. 1а). Последний в свою очередь ограничен с двух сторон – проксимально и дистально – десмосомами, микрофиламенты которых вплетаются в обнаруженные нами пучки тонких филаментов, расположенных вдоль сложных пальцевидных контактов (рис 1б).

В результате формируется актино-миозиновая «манжетка», сокращение которой выдавливает скопившиеся хиломикроны из межконтактной щели с латеральной на базальную поверхность энтероцита в щель между клеткой и базальной мембраной, что и обнаруживается на 45-й минуте транспорта липидов. Существование актино-миозиновой «манжетки» подтверждают данные иммуно-флуоресцентного анализа, проведенного D. Krndija et al. (2019) [6].

Таким образом, существует механизм, «выдавливает» липиды из зоны интердигитирующих контактов к базальной мембране энтероцита, где они создают давление, способствующее их дальнейшему продвижению.

В интерстиций кишечной ворсинки хиломикроны попадают через поры базальной мембраны, формирующиеся дендритными клетками, отростки которых были найдены в просвете пор после кормления животных [5]. Наши исследования показали, что у крыс после 24-часового голодания фенестры в базальной мембране встречались редко. В литературе было высказано предположение, что фенестры тонкой кишки связаны с регуляцией всасывания липидов, что было продемонстрировано увеличением количества и размера фенестр базальной мембраны после кормления животных [4].

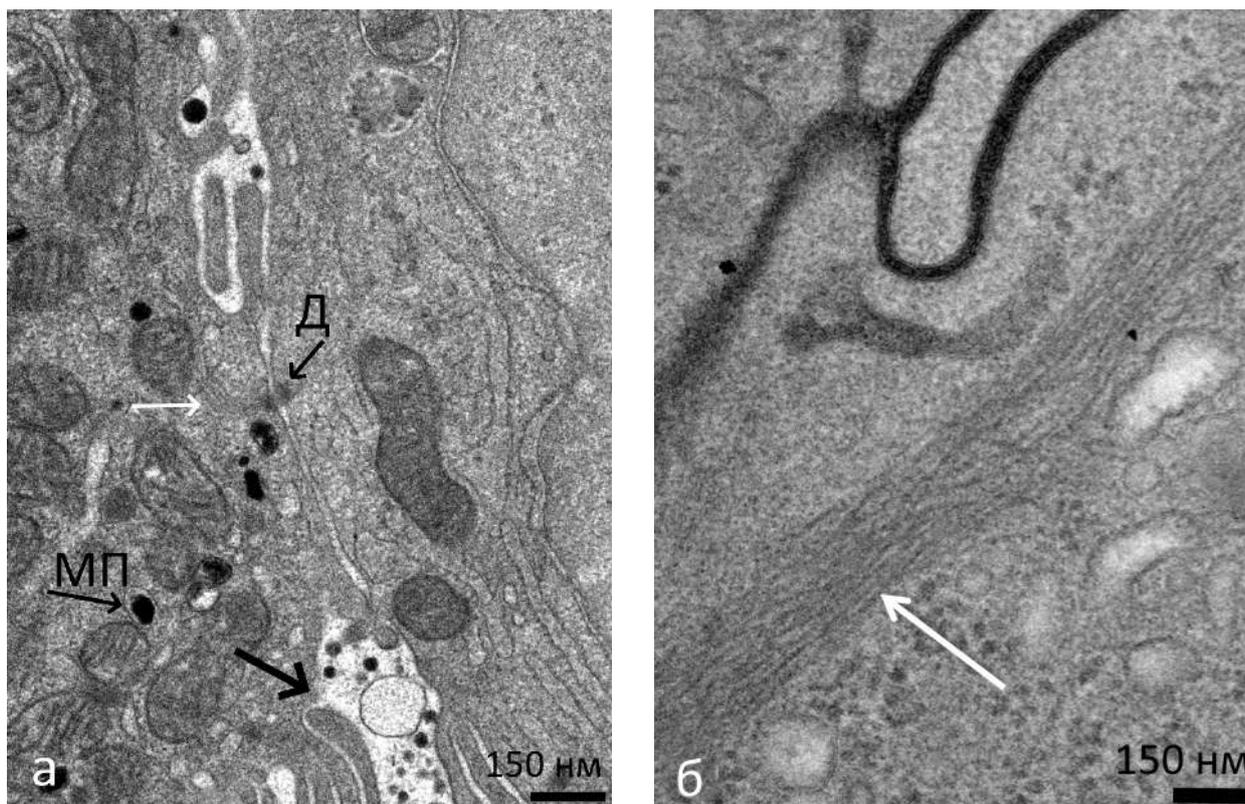


Рис. 1. Межклеточные контакты через 45 минут после введения химуса: *а* – липиды в просвете пост-Гольджи мембранного переносчика (МП), в интердигитирующих контактах – черная стрелка; Д – десмосома; актиновые филаменты – белая стрелка. Бар 150 нм; *б* – актиновые филаменты – белая стрелка, Бар 150 нм. ТЭМ

Структуры еще одного транспортного механизма были обнаружены нами в интерстиции кишечной ворсинки. В непосредственной близости от ЛК в интерстиции собственной пластинки кишечной ворсинки располагаются ГМК (*рис. 2а*). Они лежат группами по 3–4 (*рис. 2б*), в которых ГМК близко расположены друг от друга и имеют спиральное относительно продольной оси кишечной ворсинки расположение. Между соседними ГМК выявляются щелевидные соединения. Между группами ГМК расположены более светлые ГМК, переходящие из одного «пучка» клеток в другой. В местах, где ГМК близко прилегают к эндотелию ЛК, регистрируется типичное нервное окончание (*рис. 2а*). Пространство интерстиция между плазмолеммами ГМК и эндотелиоцитами ЛК, а также нервным окончанием заполнено пучками актиновых микрофиламентов. Ассоциированные с терминальным отделом ЛК пучки ГМК и нервные окончания позволяют утверждать существование активного механизма резорбции липидов в ЛК.

Наши предположения нашли подтверждение в исследовании прижизненной визуализации

транспорта липидов в ЛК с помощью флуоресцентных маркеров. К. Choe et al. (2015) показал изменение диаметра ЛК после электрической и химической стимуляции волокон блуждающего и паравазального (симпатического) нервов [5].

Таким образом, транспорт липидов через эпителий кишечной ворсинки в ЛК обеспечивается сложным взаимодействием цитоскелетных и сократительных белков энтероцита, которое лежит в основе единого «насосного механизма» продвижения липидов через энтероцит и их нагнетания в строме собственной пластинки кишечной ворсинки.

Дальнейшему продвижению липидов из интерстиция собственной пластинки кишечной ворсинки в лимфу будут способствовать ГМК, расположенные по спирали вокруг начального отдела ЛК кишечной ворсинки. Нервные окончания, ассоциированные с пучками ГМК, являются морфологическим доказательством существования активного механизма резорбции липидов в ЛК кишечной ворсинки, который может играть критическую роль в истощении или избыточном поглощении пищевых липидов.

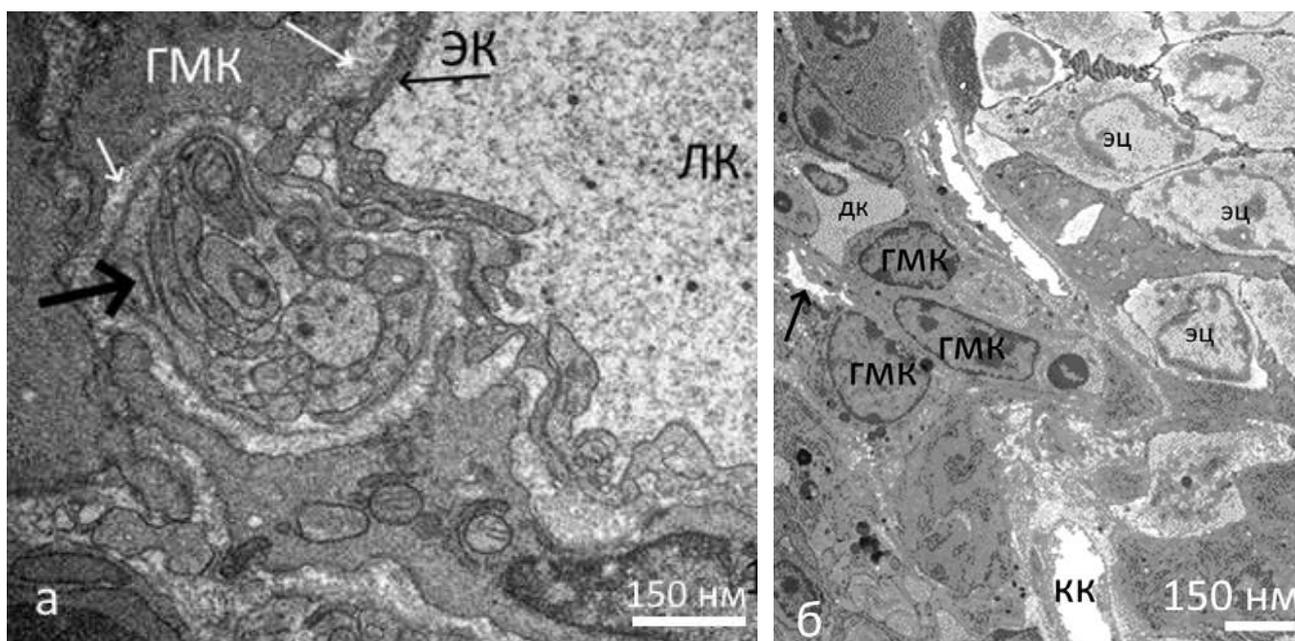


Рис. 2. Лимфатический капилляр кишечной ворсинки через 45 минут после введения химуса: *а* – липиды в просвете лимфатического капилляра; ГМК – гладкомышечная клетка; ЭК – эндотелиальная клетка; нервное окончание – черная стрелка; микрофиламенты в зоне контакта клеток и нервного окончания – белая стрелка. Бар 150 нм; *б* – ЛК – черная стрелка; ЭЦ – энтероцит; КК – кровеносный капилляр. Бар 200 нм. ТЭМ

ЛИТЕРАТУРА

1. Миронов А.А., Комиссарчик Я. Ю., Миронов В.А. Методы электронной микроскопии в биологии и медицине: метод. рук-во. Санкт-Петербург: Наука; 1994:400.
2. Здорикова М.А., Казакова Т.Е. Морфофункциональные особенности межклеточных контактов энтероцита кишечной ворсинки крысы. Медико-биологические, клинические и социальные вопросы здоровья и патологии человека. Материалы V Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых с международным участием. Иваново; 2019:9-11.
3. Здорикова М.А., Казакова Т.Е., Димов И. Д., Сесорова И.С. Молекулярные механизмы транспорта липидов из эндоплазматического ретикулума в комплекс Гольджи в энтероците кишечной ворсинки. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2019;11:30-34.
4. Azumi R, Morita K, Mizutani Y. Dynamics of basal lamina fenestrations in the rat intestinal villous epithelium in response to dietary conditions. *Biomed. Res.* 2018;39(2):65-74.
5. Choe K, Jang JY, Park I, Kim Y, Ahn S, Park D-Y, Hong Y-K, Alitalo K, Koh GY, Kim P. Intravital imaging of intestinal lacteals unveils lipid drainage through contractility. *J Clin Invest.* 2015;125(11):4042-4052.
6. Krndija D, Marjou FE, Guirao B. Active cell migration is critical for steady-state epithelial turnover in the gut. *Science.* 2019;365:705-710.
7. Delacour D, Salomon J, Robine S, Louvard D. Plasticity of the brush border – the yin and yang of intestinal homeostasis *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2016; Mar;13(3):161-74. <https://doi.org/10.1038/nrgastro.2016.5>.
8. Seligman AM. A new staining method (OTO) for enhancing contrast of lipid-containing membranes and droplets in osmium tetroxide-fixed tissue with osmiophilic thiocarbohydrazide (TCH). *J Cell Biol.* 1966;30(2):424-432. <https://doi.org/10.1083/jcb.30.2.424>.
9. Sesorova IS, Kashin AD, Sesorov VV, Zdorikova MA, Dimov ID, Karelina NR, Beznoussenko GV, Mironov AA. Cellular and sub-cellular mechanisms of lipid transport from gut to lymph. *Tissue and Cell.* 2021;72:101529.
10. Миронов А.А. Механизмы реализации наследственной информации – ключевая проблема молекулярной биологии клетки. Вестник Ивановской медицинской академии. 2024;29(3):5-8. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2024_29_3_5.

Обзор литературы

УДК 616.718.5-001.514-089.84

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_4_41

РОЛЬ КЛАССИФИКАЦИИ В ОПРЕДЕЛЕНИИ СТРАТЕГИИ ЛЕЧЕНИЯ ДЕГЕНЕРАТИВНОГО СПОНДИЛОЛИСТЕЗА

В. Ю. Чернецкий^{1*}, доктор наук по государственному управлению, кандидат медицинских наук, chernetskyu@yandex.ru,

А. Н. Лихолетов², кандидат медицинских наук, likholetov-an@rambler.ru

¹ГБУ ДНР «Республиканский центр травматологии, ортопедии и нейрохирургии», 283048, Донецкая Народная Республика, г. Донецк, ул. Артема, 106

²ГБУЗ «ГКБ №15 ДЗМ», 111539, Россия, г. Москва, ул. Вешняковская, 23

РЕЗЮМЕ В рамках изучения вопросов диагностики, лечения, прогноза пациентов с дегенеративным спондилолистезом специалисты руководствуются различными классификационными системами. Приведен обзор классификаций дегенеративного спондилолистеза, среди которых наиболее значимыми являются те, которые отражают нарушение сагиттального баланса. Проведена оценка результатов исследований, опубликованных в 37 научных источниках. Данные о преимуществах различных классификаций противоречивы, поиск универсального инструмента в диагностике, выборе тактики лечения и последующем прогнозе заболевания продолжается.

Ключевые слова: классификация, позвоночник, дегенеративный спондилолистез.

THE ROLE OF CLASSIFICATION IN DETERMINING THE TREATMENT STRATEGY FOR DEGENERATIVE SPONDYLOLYSTHESIS

V. Yu. Chernetskii, A. N. Likholetov

ABSTRACT In the context of studying issues of diagnosis, treatment, and prognosis of patients with degenerative spondylolisthesis, specialists are guided by various classification systems. An overview of the classifications of degenerative spondylolisthesis is given, among which the most significant are those that reflect a violation of the sagittal balance. The evaluation of the research results published in 37 scientific sources was carried out. Data on the benefits of various classifications are contradictory, the search for a universal tool in diagnosis, choice of treatment tactics and subsequent prognosis of the disease continues.

Keywords: classification, spine, degenerative spondylolisthesis.

На современном этапе исследователи вертебральной патологии определяют дегенеративный спондилолистез (ДС) как приобретенное патологическое состояние, при котором происходит дислокация вышележащего позвонка по отношению к нижележащему [4, 28]. Данное состояние развивается как следствие перегрузки дугоотростчатых суставов и патологической перестройки в межсуставном участке. При формировании дислокации

позвонка верхние суставные отростки нижележащего позвонка располагаются в горизонтальном положении, что обусловлено нестабильностью, дегенеративно-дистрофическими изменениями в межпозвоночном диске и позвоночно-двигательном сегменте в целом. При прогрессировании дислокации позвонка в зоне патологической перестройки межсуставного участка может формироваться спондилолиз.

Проведена оценка результатов исследований на основании сведений из баз данных PubMed, Cyberleninka, eLibrary. Отмечено, что во многих случаях ДС в поясничном отделе позвоночника сопровождается спинальным стенозом, при этом частота встречаемости данного состояния среди всех дегенеративно-дистрофических заболеваний на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника у мужчин и женщин составляет 2,7 и 8,4 % соответственно [11, 21, 35].

Среди основных локальных причин развития дегенеративного спондилолистеза, которые приводят к смещению позвонков, выделяют следующие: артрит фасеточных суставов с потерей их нормальной структурной поддержки; нарушение функции связочного стабилизирующего компонента из-за гипермобильности; неэффективная мышечная стабилизация. Однако единое мнение относительно этиологии и факторов риска развития ДС в настоящее время не сформировано [15, 17, 31].

Беременность, занятия спортом, развитие дегенеративных изменений диска, способствующие формированию сегментарной нестабильности в сагиттальной плоскости, также могут повлечь формирование ДС [33, 34].

Прогрессирование дегенеративных процессов при спондилолистезе пояснично-крестцовой локализации приводит к перестройке и возникновению адаптационных изменений всего позвоночного столба, что подтверждает значимость данной анатомо-функциональной области.

По данным А. В. Булатова и др. (2016), в результате дегенеративного генеза спондилолистеза дислокация тела позвонка составляет не более 50 %, при этом диагностирование данного состояния в 20 % случаев отмечается на уровнях L3-L4 и L5-S1, а в 80 % – на уровне L4-L5. При этом в большинстве случаев ДС отмечается в возрастной группе от 40 лет и характеризуется признаками остеопороза различной степени выраженности [3].

А. И. Продан (2010), Т. Е. Whitesides et al. (2005) акцентируют внимание на вопросах влияния параметров позвоночно-тазового баланса как факторов, способствующих формированию дегенеративно-дистрофических процессов на уровне пояснично-крестцового отдела позвоночника [9, 36].

На развитие вариантов дегенеративного листеза и стеноза позвоночного канала оказывает влияние увеличение степени риска формирования дегенеративно-дистрофических изменений различных элементов комплекса ПДС, что обусловлено состоянием позвоночно-тазового баланса в целом [25].

Локализующиеся в пояснично-крестцовом отделе позвоночника нервные структуры определяют развитие клинической картины патологического состояния, что обуславливает применение особого подхода в диагностике и лечении пациентов данного профиля на всех этапах. Согласно данным отечественных авторов, у лиц с осложненным течением спондилолистеза отмечаются нарушения болевой и температурной чувствительности, что клинически проявляется в виде гипестезии, термоанестезии и в редких случаях – аналгезии [12].

К наиболее часто встречающимся типам спондилолистеза относится дегенеративный спондилолистез I–II степени по классификации Н. W. Meyerding, а также истмический вследствие дефекта межсуставного участка дуги позвонка. Единые принципы и подходы к лечению ДС до настоящего времени не сформированы, что подтверждает актуальность и необходимость дальнейшего изучения данной патологии [2, 6, 30].

Применение консервативных методов лечения позволяет достичь положительных, однако нестойких результатов, в особенности у пациентов с наличием длительного болевого вертеброгенного синдрома и неврологическими нарушениями. На современном этапе в лечении пациентов с ДС достаточно широко применяются хирургические методы, показаниями к использованию которых являются наличие неврологических нарушений и болевого синдрома [1].

Оперативные методы устранения деформаций позвоночника и восстановления физиологической установки применяются с учетом индивидуального подхода к каждому больному с минимальным риском развития возможных осложнений [2]. Эффективность оперативного вмешательства при ДС зависит от устранения фактора компрессии нервных структур и выполнения необходимой коррекции для улучшения позвоночно-тазовых взаимоотношений [7].

Классификации

В рамках изучения вопросов диагностики и лечения пациентов со спондилолистезами исследователи разработали и предложили различные виды классификаций данного патологического состояния, при этом многие дифференцируются в соответствии со степенью смещения тела позвонка на уровне ПДС.

В 1932 году Н. W. Meyerding проанализировал демографические и клинические особенности пациентов со спондилолистезом. На основе полученных данных автор предложил систему классификации, которая основана на определении степени смещения тела позвонка в процентном соотношении: I степень – смещения позвонка 0–25 %, II степень – на 25–50 %, III степень – на 50–75 %, IV степень – на 75–100 %, а позже классификация была дополнена: выделена V степень – смещение более 100 %, что приводит к спондилоптозу. Травмы, механические перегрузки, ожирение, беременность и профессиональные требования были основными этиологическими факторами [10, 22, 29].

В зависимости от угла смещения позвонка И. М. Митбрейт (1978) установил пять классификационных степеней смещения спондилолистеза, при этом учитываются угол между вертикальной (осевой) линией и линией, которая соединяет центры тел L5 и S1 позвонков, и наличие стабильности. При стабильном спондилолистезе у пациента при изменении положения тела взаимоотношения между позвонками на уровне патологического состояния не меняются, а при нестабильном варианте ситуация обратная [8]. Несмотря на подробную характеристику смещения, данная классификация не включает данные о причинах возникновения патологического состояния на определенном уровне ПДС.

Классификация спондилолизом и спондилолистезов, которую предложил L. L. Wiltse et al. (1976), охватывает основные признаки заболевания, при этом основана как на этиологических, так и на анатомических факторах возникновения патологического состояния. Данная классификация описывает шесть типов, среди которых выделяется ДС [37].

В 1997 году P. G. Marchetti и P. Bartholozzi предложили новую классификацию, в которой определены отличия врожденного и приобретенного

спондилолистеза. В зависимости от степени выраженности диспластических изменений были выделены низкая и высокая степени спондилолистеза, связанного с развитием организма. Авторы планировали использовать данную классификацию в качестве руководства для ведения пациентов со спондилолистезом с учетом риска прогрессирования диспластических изменений [27].

Новые классификации, интегрирующие патологическую взаимосвязь между L5 и крестцом в общий контекст баланса позвоночника, разработаны в начале XXI века, чтобы отличать сбалансированные ситуации от несбалансированных. При дестабилизации баланса позвоночника вследствие спондилолистеза хирургическое лечение требует как стратегии репозиции, так и стабилизации.

J. During et al. (1985) были первыми, кто связал параметры пояснично-крестцовой осанки, описав тазово-крестцовый угол, который является дополнительным углом к наклону таза (PI – pelvic incidence). Также они сообщили о существенной разнице позвоночно-тазовых углов у пациентов со спондилолистезом и контрольной группой [16].

В 2004 году H. Labelle и группа исследователей совместно с P. Roussouly обнаружили, что специфические формы таза способствуют развитию спондилолистеза и что PI коррелирует со степенью сдвига или соскальзывания. Предполагается, что высокий показатель PI является фактором риска развития спондилолистеза [24].

Некоторые авторы, такие как R. P. Huang и T. E. Whitesides et al., раскритиковали прогностическую ценность показателя PI. A. P. Roussouly et al. выделили два типа ориентации таза, которые могут вызывать спондилолистез по разному механизму: тип сдвига и тип щелкунчика [19, 32, 36].

При сбалансированном тазе спондилолистез формируется в результате сдвига или соскальзывания тела вышестоящего позвонка («shear type»), а при отклоненном кзади – в результате давления сверху («щелкунчик» – «nutcracker»). В первом случае тип сдвига характеризуется высоким PI, что увеличивает касательное напряжение на уровне L5-S1 из-за высокого крестцового наклона.

Поясничный лордоз более чем на 70 % выражен в нижней дуге лордоза L4-S1, которая в целом равна крестцовому наклону, что дополнительно подтвердили H. Inoue et al. (2002) в качестве прогностической ценности морфологии и ориентации крестца, при этом подчеркнув важность формы крестцового плато [20].

При отклоненном кзади тазе тип «щелкунчика» ассоциируется с низким числом PI, при этом спондилолиз вызывается прямыми компрессионными усилиями, оказываемыми нижними фасетками L4 на межсуставную часть L5.

В 2007 году M. T. Hresko et al. (2007) предложили новую систему классификации, которая сочетает степень смещения и сагиттальный позвоночно-тазовый баланс, при этом данная система классификации оценивает прогрессирование спондилолистеза и направлена на выбор его лечения [18]. Основная цель новой классификации состояла в том, чтобы интегрировать вклад предыдущих систем классификации, особенно P. G. Marchetti и P. Bartholozzi, а также концепцию позвоночно-тазового баланса, которая важна для понимания патологии позвоночника человека. За счет анализа позвоночно-тазовых параметров и лучшего понимания сагиттального выравнивания в настоящее время в достаточной степени охарактеризованы факторы баланса и дисбаланса позвоночника.

H. Labelle et al. (2011) и группа по изучению деформации позвоночника (SDSG), а также международная группа спинальных хирургов внедрили клиническую и рентгенологическую проспективную базы данных пациентов с низкой и высокой степенью спондилолистеза [23].

Система классификации SDSG изначально предназначалась для оценки крестцово-тазового сагиттального баланса, степени дисплазии и сдвига или соскальзывания, но для упрощения тестирования надежности оценка выраженности дисплазии была исключена [26].

Согласно классификации SDSG, шесть типов спондилолистеза выделены в две подгруппы в зависимости от выраженности сдвига или соскальзывания: первая подгруппа – низкая степень сдвига (менее 50 %), вторая – высокая степень (сдвиг более 50 %). Основываясь на морфологии таза, выделены три типа спондилолистеза с низкой степенью сдвига в зависимости от угла наклона таза. Тип 1 характеризуется

механизмом давления сверху – «щелкунчик» («nutcracker»), тип 3 – механизмом сдвига или соскальзывания тела вышестоящего позвонка («shear type»), а промежуточный тип 2 – в основном ДС. При высокой степени выраженности сдвига выделены три типа спондилолистеза с учетом состояния сагиттального позвоночно-тазового баланса.

Несмотря на то что классификация SDSG описывает все стадии прогрессирования спондилолистеза и учитывает морфологию таза и сагиттальный крестцово-тазовый баланс, она дает лишь общее представление о выявленной патологии и не прогнозирует дальнейшее течение и риск усугубления спондилолистеза. Основными целями классификации спондилолистеза L5-S1 являются оценка риска прогрессирования и помощь в определении оптимальной стратегии лечения. Одним из основных недостатков классификации SDSG является то, что она не учитывает возраст пациента и, следовательно, не позволяет оценить оставшийся потенциал роста позвоночника, а также прогнозировать развитие и степень выраженности дегенеративных изменений во взрослом возрасте.

Ни одна из классификаций, упомянутых выше, не имеет отношения к описательному анализу ДС как наиболее распространенному типу, который чаще всего наблюдается у пациентов пожилого возраста из-за стрессовой нагрузки, что в последующем приводит к сегментарной нестабильности. Начиная с 2014 года были предложены две различные системы классификации ДС: French и CARDS [14].

В 2014 году O. Gille et al. (2014) представили новую классификацию ДС со стенозом поясничного канала, которую усовершенствовали в 2017 году, учитывая возраст и качество жизни пациентов. Данная классификация описывает три типа, при этом учитываются отклонение сагиттального баланса, наличие сегментарного и поясничного лордоза, наклон таза и угол наклона таза. Все показатели оцениваются по рентгенограмме всего позвоночника, выполненной в боковой проекции в положении пациента стоя, что является стандартной методикой рентгенологического исследования в практическом здравоохранении в европейских странах.

В 2015 году C. K. Kepler et al. (2015) предложили классификацию ДС на основе одного клини-

ческого показателя в виде боли в ногах и трех рентгенологических показателей – наличие коллапса диска, сегментарного кифоза и смещения. Одним из основных преимуществ данной классификации является ее простота и надежность в практическом применении, однако она не учитывает возможность определения глобального сагиттального баланса позвоночника.

В постановке диагноза ДС обязательным условием является выполнение рентгенограмм в стандартных проекциях и обязательно с функциональными нагрузками, что позволяет определить наличие нестабильности на уровне позвоночно-двигательного сегмента (ПДС). С целью исключения биомеханических нарушений, сопровождающихся болевым и вертеброгенным синдромами, предложены специальные диагностические тесты, которые в практическом здравоохранении применяются редко [13].

По данным А. М. Киселева, А. А. Киселева (2015), помимо стандартной рентгенографии на современном этапе в диагностике ДС также применяются магнитно-резонансная томография (МРТ) и спиральная компьютерная томография (СКТ). С помощью МРТ специалист способен оценить состояние нервных структур, связочного аппарата, межпозвоночного диска, степень сужения позвоночного канала. СКТ позвоночника позволяет получить более точную информацию о состоянии костных структур, что способствует созданию 3D-модели измененного ПДС [5]. Таким образом, использование современных диагностических методов на догоспитальном этапе помогает специалисту принять правильное решение в выборе тактики дальнейшего лечения пациента.

Лечение с точки зрения комплексного подхода должно обеспечивать стабильность ПДС, что достигается посредством выполнения следующих мероприятий: лечебная физкультура и массаж с целью укрепления мышечного корсета; купирование боли и корешкового синдрома (анальгетики и нестероидные противовоспалительные препараты, сосудистая и противоотечная терапия, физиотерапевтическое лечение и ношение корсета) [5]. Однако консервативное лечение спондилолистеза I и II степени, по данным разных авторов, приносит положительный эффект лишь в 40–60 % случаев.

В оперативном лечении ДС применяются декомпрессивные и декомпрессивно-стабилизирующие методики, при этом все хирургические способы стабилизации делятся на передние, задние и комбинированные. Для снижения риска формирования нестабильности после оперативного вмешательства некоторые специалисты считают целесообразным выполнение спондилодеза даже в случае отсутствия рентгенологических признаков, что не является общепринятым среди нейровертебологов [4].

Для снижения рисков хирургических осложнений, в том числе у пациентов пожилого и старческого возраста, активно применяются минимально инвазивные корригирующие вмешательства.

Разработка и внедрение новых принципов и подходов к оперативному лечению пациентов с ДС не исключает риска развития осложнений в послеоперационном периоде, что впоследствии может привести к неблагоприятному эффекту хирургического вмешательства. Функциональный результат операции на позвоночнике является ключевым элементом в определении качества жизни пациента с ДС.

Для достижения хороших функциональных результатов также требуется устранить у пациента дисбаланс туловища, а для этого необходимо провести его оценку с помощью таких рентгенологических методов исследования, как СКТ и телерентгенограмма всего тела [10]. Следует иметь в виду, что выполнение таких исследований возможно не во всех медицинских организациях, в особенности в лечебных учреждениях на территориях новых регионов Российской Федерации.

Таким образом, ни одна из существующих классификаций ДС не лишена недостатков, но общим является то, что невозможно прогнозировать развитие и степень выраженности дегенеративных изменений во взрослом возрасте. Наличие множества различных классификаций затрудняет выбор специалиста в практическом применении той или иной системы, что требует создания вспомогательного универсального инструмента, который будет использоваться как в диагностике стадии развития процесса, так и способствовать правильному выбору стратегии лечения с последующим прогнозом заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аганесов А.Г., Месхи К.Т. Реконструкция позвоночного сегмента при спондилолистезе поясничного отдела позвоночника. *Хирургия позвоночника*. 2004;4:18-22.
2. Алиев М.А., Дюсембеков Е.К., Мирзабаев М.Ж., Камирдинов С.С., Мустафинов Б.М. Транспедикулярный остеосинтез и межтеловой спондилодез кейджами при лечении спондилолистезов поясничного отдела позвоночника. *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2016;3:52-56.
3. Булатов А.В., Климов В.С., Евсюков А.В. Хирургическое лечение спондилолистезов низкой степени градации: современное состояние проблемы. *Хирургия позвоночника*. 2016;13(3):68-77. <https://doi.org/10.14531/ss2016.3.68-77>.
4. Картавых Р.А., Борщенко И.А., Чмутин Г.Е., Басков А.В. Хирургическое лечение пациентов с дегенеративным спондилолистезом I степени и спинальным стенозом методом мини-инвазивной двусторонней декомпрессии. *Хирургия позвоночника*. 2020;17(4):33-42. <https://doi.org/10.14531/ss2020.4.33-42>.
5. Киселев А.М., Киселев А.А. Современные технологии хирургического лечения спондилолистеза пояснично-крестцового отдела позвоночника: пособие для врачей. Москва; 2015:36.
6. Крючков В.В., Рахадилев Е.М., Караваев В.С., Медетбеков К.Ш. Варианты оперативного лечения спондилолистеза поясничных позвонков. *Вестник Казахского национального медицинского университета*. 2015;1:278-281.
7. Кудяшев А.Л., Хоминец В.В., Теремшонок А.В., Нагорный Е.Б., Стадниченко С.Ю., Доль А.В., Иванов Д.В., Кириллова И.В., Коссович Л.Ю., Ковтун А.Л. Биомеханическое моделирование при хирургическом лечении пациента с истинным спондилолистезом поясничного позвонка. *Хирургия позвоночника*. 2018;15(4):87-94. <https://doi.org/10.14531/2018.4.87-94>.
8. Митбрэйт И.М. Спондилолистез. Москва; Медицина; 1978:272.
9. Продан А.И., Хвисьук А.Н., Перепечай О.А., Чернышев А.Г., Балан С.И. Влияние позвоночно-тазового баланса и дегенерации позвоночных сегментов на формирование дегенеративного поясничного спинального стеноза. *Хирургия позвоночника*. 2010;1:49-56. <https://doi.org/10.14531/ss2010.1.49-56>.
10. Стадниченко С.Ю., Теремшонок А.В., Кудяшев А.Л. Динамика позвоночно-тазовых взаимоотношений, характеризующих баланс туловища у пациентов с истинным спондилолистезом после операций на позвоночнике. *Известия Российской военно-медицинской академии*. 2019;38(51-2): 177-183.
11. Сычеников Б.А., Лихолетов А.Н., Боряк А.Л., Гохфельд И.Г. Малоинвазивное хирургическое лечение стеноза позвоночного канала у пациентки с коксовертебральным синдромом (клиническое наблюдение). *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2022;27(3):55-61. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2022_27_3_55.
12. Щурова Е.Н., Прудникова О.Г. Влияние уровня, степени смещения и функциональной подвижности позвонков на состояние температурно-болевой чувствительности у больных с осложненным спондилолистезом. *Успехи современного естествознания*. 2015;3:118-126.
13. Ястребцева И.П., Шмонин А.А., Алексинский Д.С., Сараева В.С. Возможности клинической диагностики при боли в спине. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2024;29(2):45-51. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2024_29_2_45.
14. Batra S, Garg B. Classification of Spondylolisthesis: Current Concepts. *Indian Spine Journal*. 2021;4(1):10-17. https://doi.org/10.4103/ISJ.ISJ_61_20.
15. Devine JG, Schenk-Kisser JM, Skelly AC. Risk factors for degenerative spondylolisthesis: a systematic review. *Evid Based Spine Care J*. 2012;3(2):25-34. <https://doi.org/10.1055/s-0031-1298615>.
16. During J, Goudfrooij H, Keessen W, Beeker TW, Crowe A. Toward standards for posture. Postural characteristics of the lower back system in normal and pathologic conditions. *Spine*. 1985;10(1):83-87.
17. Hosoe H, Ohmori K. Degenerative lumbosacral spondylolisthesis: possible factors which predispose the fifth lumbar vertebra to slip. *J Bone Joint Surg Br*. 2008;90(3):356-9. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.90B3.19606>
18. Hresko MT, Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E. Classification of high-grade spondylolistheses based on pelvic version and spine balance: possible rationale for reduction. *Spine*. 2007;32(20):2208-2213. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e31814b2cee>
19. Huang RP, Bohlman HH, Thompson GH, Poeschl C. Predictive value of pelvic incidence in progression of spondylolisthesis. *Spine*. 2003;28(20):2381-2385. <https://doi.org/10.1097/01.BRS.0000085325.42542.38>
20. Inoue H, Ohmori K, Miyasaka K. Radiographic classification of L5 isthmic spondylolisthesis as adolescent or adult vertebral slip. *Spine*. 2002;27(8):831-838. <https://doi.org/10.1097/00007632-200204150-00010>
21. Jacobsen S, Sonne-Holm S, Røvsing H, Monrad H, Gebuhr P. Degenerative lumbar spondylolisthesis: an epidemiological perspective: the Copenhagen Osteoarthritis Study. *Spine*. 2007;32:120-125. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000250979.12398.96>
22. Koslosky E, Gendelberg D. Classification in Brief: The Meyerding Classification System of Spondylolisthe-

- sis. *Clin Orthop Relat Res.* 2020;478(5):1125-1130. <https://doi.org/10.1097/CORR.0000000000001153>
23. Labelle H, Mac-Thiong JM, Roussouly P. Spino-pelvic sagittal balance of spondylolisthesis: a review and classification. *Eur Spine J.* 2011;20(5):641-646. <https://doi.org/10.1007/s00586-011-1932-1>
24. Labelle H, Roussouly P, Berthonnaud E, Transfeldt E, O'Brien M, Chopin D, Hresko T, Dimnet J. Spondylolisthesis, pelvic incidence, and spinopelvic balance: a correlation study. *Spine.* 2004;29(18):2049-2054. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000138279.53439>
25. Lafage V, Schwab F, Patel A, Hawkinson N, Farcy JP. Pelvic tilt and truncal inclination: two key radiographic parameters in the setting of adults with spinal deformity. *Spine.* 2009;34(17):E599-E606. <https://doi.org/10.1097/BRS.0b013e3181aad219>
26. Mac-Thiong JM, Labelle H, Parent S, Hresko MT, Deviren V, Weidenbaum M., members of the Spinal Deformity Study Group. Reliability and development of a new classification of lumbosacral spondylolisthesis. *Scoliosis.* 2008;10:3-19. <https://doi.org/10.1186/1748-7161-3-19>
27. Marchetti PG, Bartholozzi P. Classification of spondylolisthesis as a guideline for treatment. *Textbook of Spinal Surgery*, 2nd ed. Philadelphia; Lippincott-Raven; 1997:1211-1254.
28. Matz PG, Meagher RJ, Lamer T, Tontz WL, Annaswamy TM, Cassidy RC, Cho CH, Dougherty P, Easa JE, Enix DE, Gunnoe BA, Jallo J, Julien TD, Maserati MB, Nucci RC, O'Toole JE, Rosolowski K, Sembrano JN, Villavicencio AT, Witt JP. Guideline summary review: an evidence-based clinical guideline for the diagnosis and treatment of degenerative lumbar spondylolisthesis. *Spine J.* 2016;16:439-448. <https://doi.org/10.1016/j.spinee.2015.11.055>
29. Meyerding HW. Spondylolisthesis. *Surgery, Gynecology and Obstetrics.* 1932;54:371-377.
30. Meyerding HW. Spondylolisthesis; surgical fusion of lumbosacral portion of spinal column and interarticular facets; use of autogenous bone grafts for relief of disabling backache. *J Int Coll Surg.* 1956;26(5):566-591.
31. Newman PH, Stone KH. The etiology of spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1963;45-B(1):39-59. <https://doi.org/10.1302/0301-620X.45B1.39>
32. Roussouly P, Gollogly S, Berthonnaud E, Labelle H, Weidenbaum M. Sagittal alignment of the spine and pelvis in the presence of L5-S1 isthmic lysis and low-grade spondylolisthesis. *Spine.* 2006;31(21):2484-2490. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000239155.37261.69>
33. Sanderson PL, Fraser RD. The influence of pregnancy on the development of degenerative spondylolisthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1996;78(6):951-954. <https://doi.org/10.1302/0301-620x78b6.1291>
34. Tallarico RA, Madom IA, Palumbo MA. Spondylolysis and spondylolisthesis in the athlete. *Sports Med Arthrosc Rev.* 2008;16(1):32-8. <https://doi.org/10.1097/JSA.0b013e318163be50>
35. Wang YXJ, Kaplar Z, Deng M, Leung JCS. Lumbar degenerative spondylolisthesis epidemiology: a systematic review with a focus on gender-specific and age-specific prevalence. *J Orthop Translat.* 2016;11:39-52. <https://doi.org/10.1016/j.jot.2016.11.001>
36. Whitesides TE, Horton WC, Hutton WC, Hodges L. Spondylolytic spondylolisthesis: a study of pelvic and lumbosacral parameters of possible etiologic effect in two genetically and geographically distinct groups with high occurrence. *Spine.* 2005;30(6S):S12-S21. <https://doi.org/10.1097/01.brs.0000155574.33693.60>
37. Wiltse LL, Newman PH, Macnab I. Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clinical Orthopaedics and Related Research.* 1976;117:23-9.

В помощь практическому врачу

УДК 616.366 – 003.7

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_4_48

ДИСФУНКЦИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ С БИЛИАРНЫМ СЛАДЖЕМ КАК НАЧАЛЬНАЯ СТАДИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

М. А. Ледянкина*, marialedyankina@yandex.ru,

М. В. Пачкунова, кандидат медицинских наук, marinapachkunova@mail.ru,

Н. В. Яльцева, доктор медицинских наук, yaltzewa@yandex.ru

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

РЕЗЮМЕ Билиарный сладж (БС) – это состояние, характеризующееся неоднородностью желчи, наличием в желчном пузыре взвеси микрочастиц, замазкообразной желчи. БС приводит к развитию желчнокаменной болезни (ЖКБ), наиболее успешно поддающейся терапии. Во всем мире наблюдается увеличение числа пациентов с ЖКБ, что делает актуальным диагностику этого заболевания на ранней стадии и позволяет своевременно назначать лечение. Учитывая, что ЖКБ часто протекает бессимптомно, необходимо активное выявление пациентов, особенно при наличии факторов риска развития заболевания. Вместе с тем четких, конкретных и общепринятых схем терапии пациентов с БС пока так и не разработано. В основе медикаментозного лечения лежат препараты урсодезоксихолевой кислоты, артишока полевого, спазмолитики. Важная роль отводится немедикаментозным методам лечения, включающим диету, терапию минеральными водами, физиотерапию, лечебную физкультуру. Обзор наиболее важных источников литературы позволит врачам осознанно подходить к терапии этой стадии ЖКБ.

Ключевые слова: билиарный тракт, желчный пузырь, билиарный сладж, урсодезоксихолевая кислота, артишок полевой, мебеверина гидрохлорид, дисбиоз.

DYSFUNCTION OF THE BILIARY TRACT WITH BILIARY SLUDGE AS AN INITIAL STAGE OF CHOLELITHIASIS

M. A. Ledyankina, M. V. Pachkunova, N. V. Yal'tzewa

ABSTRACT Biliary sludge is a condition characterized by inhomogeneous bile and a suspension of microparticles in the gallbladder. Biliary sludge is the initial stage of cholelithiasis, which is most successfully respond to treatment. There is an increase in the number of patients with cholelithiasis all over the world. The latter makes it urgent to reveal the disease at the stage of biliary sludge and to prescribe therapy early. It will significantly reduce the cost of subsequent surgical treatment of the disease and possible postoperative complications. The drug therapy of biliary sludge is based on ursodeoxycholic acid and artichoke preparations as well as antispasmodics. Non-drug methods of treatment also play an important role and include diet, mineral water therapy, physiotherapy, and physical therapy. A review of the most important literature sources will allow doctors to consciously approach such a stage of the gallstone disease therapy.

Keywords: biliary tract, gallbladder, biliary sludge, ursodeoxycholic acid, artichoke, mebeverine hydrochloride, dysbiosis.

Билиарный сладж – это состояние, характеризующееся неоднородностью желчи, а в желчном пузыре (ЖП) имеется взвесь гиперэхогенных частиц, сгустки замазкообразной желчи или их сочетание. БС возникает при осаждении растворенных в желчи веществ [6, 16]. Образование БС можно рассматривать как начальную стадию ЖКБ, одной из распространенных патологий, которой страдает около 15 % населения в мире [8, 15].

Успехи в исследовании процессов желчеобразования и желчевыведения, анализе факторов риска, способствующих формированию БС, позволили разработать научную базу для создания действенных методов коррекции нарушенного состава желчи, а доступность ультразвуковой диагностики (УЗИ) БС открыла возможность для первичной и вторичной профилактики ЖКБ.

В большинстве случаев ЖКБ протекает бессимптомно и диагностируется уже на поздней стадии (образования камней), когда медикаментозное лечение практически неэффективно [5].

По данным эпидемиологических исследований, число пациентов с ЖКБ в мире каждое десятилетие увеличивается, как минимум, вдвое. Ежегодно в мире выполняется около 1,5 млн холецистэктомий (ХЭ), из них на США приходится 400–500 тыс., на Россию – 250–300 тыс. В настоящее время ХЭ по числу оперативных вмешательств занимает после аппендэктомии второе место в мире [11, 12]. Сумма затрат на оперативное лечение больных с ЖКБ в США составляет 65 миллиардов долларов [16].

Таким образом, активное выявление факторов риска развития ЖКБ и своевременно начатая терапия на стадии БС – экономически целесообразное решение, позволяющее снизить затраты на лечение заболевания и избежать потенциального хирургического вмешательства.

Основные аспекты образования литогенной желчи

Желчь образуется клетками печени в объеме от 600 до 1500 мл/сут. Холерез – процесс образования желчи – происходит непрерывно. В состав желчи помимо воды входят желчные кислоты (ЖК), пигменты (в основном билирубин), жиры, холестерин, фосфолипиды и различные соли. Первичные желчные кислоты синтезируются из

холестерина в клетках печени. К ним относят гепатотоксичные и плохо растворимые в воде кислоты, такие как хенодезоксихолевая, холевая. С течением времени происходит их конъюгация с глицином (преимущественно) и таурином, в результате чего образуются гликохолевые и таурохолевые кислоты. Они водорастворимы и нетоксичны [29, 33]. Холестерин и лецитин также синтезируются в гепатоцитах и группируются в виде везикул, так как являются абсолютно водонерастворимыми. В везикулах они формируют двойной молекулярный слой, где гидрофобные группы направлены внутрь, а гидрофильные – к воде. В норме желчь образует мицеллярный раствор. Внутренний слой сложных мицелл представлен холестерином и фосфолипидами, а наружный – ЖК. Для правильного образования мицелл необходимо, чтобы содержание ЖК было в 10 раз выше, чем уровень холестерина. Такое строение позволяет избежать осаждения компонентов желчи. Нарушение правильного соотношения холестерина, ЖК и фосфолипидов может приводить к изменению структуры мицелл и повышению литогенных свойств желчи (*рис.*).

Желчь из печени поступает в ЖП, там происходит ее концентрирование благодаря всасыванию в его стенку части воды. Основные свойства желчи как пищеварительного секрета зависят от содержания ЖК.

Содержание ЖК в организме составляет около 3 г и в зависимости от приема пищи рециркулирует от 4 до 12 раз в сутки.

При попадании ЖК в подвздошную кишку под влиянием микробиоты происходит отщепление от них аминокислот таурина и глицина (деконъюгация). Далее происходит их всасывание и перемещение по воротной вене в гепатоциты, где вновь происходит конъюгация и включение компонентов в состав желчи [14, 31]. 5–10 % объема ЖК, не всосавшихся в кишке, выводится с калом.

В толстой кишке под влиянием 7 α -дегидроксилазы грамположительных анаэробных бактерий, таких как клостридии, эубактерии, из невсосавшихся первичных ЖК образуются вторичные (литохолевая, дезоксихолевая), которые попадают в печень и вновь конъюгируются в гепатоцитах [31].

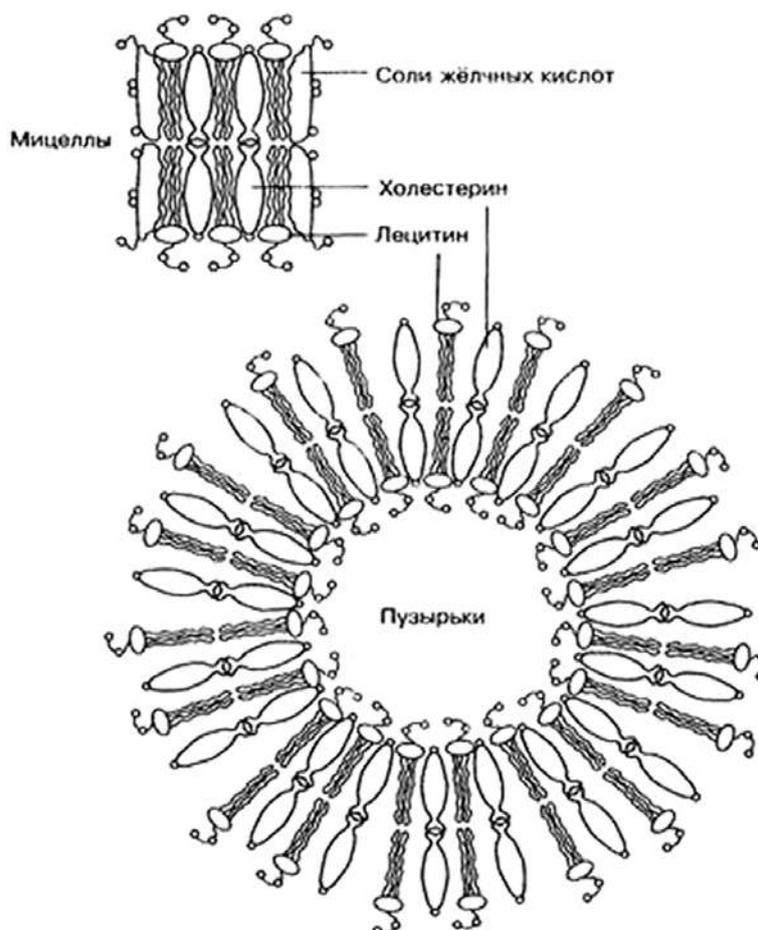


Рис. Строение мицеллы

В настоящее время большое значение в регулировании энтерогепатической циркуляции ЖК уделяется микробиоте кишечника [33]. У 100 % больных ЖКБ при посеве кала выявляются дисбиотические нарушения. У большинства пациентов отмечается снижение количества лактобактерий – менее 10^7 КОЕ/г у 40,9 % больных в стадии БС. Одновременно с этим выявляется увеличение доли лактозонегативных и гемолитических кишечных палочек (до 28,6 и 18,2 % соответственно) на фоне уменьшения уровня полноценных кишечных палочек и роста количества анаэробов (некоторых штаммов родов бактероидов, клостридий, эубактерий) [30].

В обычных условиях желчь стерильна главным образом за счет антибактериального действия ЖК. При снижении функции ЖП, дисфункции сфинктера Одди (СО) антибактериальные качества желчи снижаются. Данные условия, особенно сопровождающиеся дуоденальной гипертензией, способствуют проникновению бактерий из двенадцатиперстной кишки, ми-

нуя СО, в желчевыводящие пути [17, 30]. При этом бактерии становятся факторами наступления нуклеации, что приводит к формированию пигментных и холестериновых камней в ЖП. Патогенная микрофлора, полученная из ЖП пациентов, страдающих холециститом и ЖКБ, представлена условно-патогенными энтеробактериями, кишечными палочками, стрепто- и стафилококками, брюшнотифозными палочками, простейшими микроорганизмами (лямблиями) [11]. Отмечается преобладание аэробной флоры над анаэробной. Однако именно анаэробы, а также грамположительные микроорганизмы (стафилококки, пневмококки) чувствительны к антибактериальному действию желчи, в то время как грамотрицательные бактерии (кишечная палочка, шигеллы, сальмонеллы) более устойчивы к ее воздействию [29, 30, 36].

Снижение бактерицидных свойств желчи способствует развитию синдрома избыточного бактериального роста (СИБР) и дисбиоза толстой кишки. В этих условиях деконъюгация ЖК воз-

никает раньше, чем в норме, в проксимальном отделе тонкой кишки, ЖК быстрее попадают в клетки печени, вследствие чего по принципу «обратной связи» уменьшается их синтез в гепатоцитах с последующим снижением концентрации в просвете кишечника. Это приводит к прогрессированию СИБР. Результатом является повышенный синтез эндотоксинов с поступлением их в печень, избыточная абсорбция холестерина и липидов и развитие системного воспаления. Ферменты и эндотоксины бактерий в совокупности с токсичными ЖК деструктивно воздействуют на эпителий кишечника, повреждая его и нарушая моторно-эвакуаторную функцию этого органа. Увеличивается время транзита по кишечнику, что усиливает образование дезоксихолевой, литохолевой и 7-кетолитохолевой кислот под действием бактерий [30].

Таким образом, в ЖП изменяется соотношение уровня конъюгированных и деконъюгированных ЖК, повышается содержание вторичных ЖК, холестерина, что создает условия для образования камней [7, 19].

Можно утверждать, что литогенная желчь образуется в результате действия ряда факторов:

1. Перенасыщения желчи холестерином. Однако это условие является недостаточным без других факторов, поскольку времени нахождения желчи недостаточно для того, чтобы произошло оседание и последующий рост кристаллов холестерина.
2. Нуклеации кристаллов моногидрата холестерина. Слияние пузырьков образует жидкие кристаллы, которые затем превращаются в твердые [10, 11].
3. Снижения моторики желчевыводящих путей вследствие гиперсекреции холестерина, уменьшения чувствительности к холецистокинину и/или автономной нейропатии [10, 13].
4. Повышения секреции муцина в ЖП на фоне увеличения пула вторичных ЖК и гиперсекреции холестерина. Дефицит солей ЖК и фосфолипидов не позволяет формироваться полноценным мицеллам. Это способствует быстрому формированию кристаллов холестерина и образованию камней.
5. Действия кишечных факторов. Дисбиоз кишечника приводит к нарушению энтерогепа-

тической циркуляции ЖК, а уменьшение их поступления в кишечник усугубляет дисбиоз. Поскольку кишечные бактерии осуществляют биотрансформацию ЖК и регулируют их метаболизм, то измененная микробиота кишечника может быть причиной и следствием изменения соотношения уровня ЖК и образования камней. Значение имеют также повышенное всасывание холестерина и нарушение перистальтики кишечника.

Факторы риска развития билиарного сладжа как начальной стадии желчнокаменной болезни

К факторам риска развития ЖКБ относят [5, 13, 21, 24, 26]:

1. Принадлежность к женскому полу. Отличия в заболеваемости ЖКБ у мужчин и женщин появляются после полового созревания, следовательно, следует предположить воздействие женских половых гормонов на изменение биохимического состава желчи. Известно, что в период менопаузы происходит изменение гормонального профиля, который приводит к снижению сократительной способности ЖП. С возрастом различие в заболеваемости ЖКБ у женщин и мужчин сглаживается, и после 50–59 лет соотношение составляет 1,2 : 1.
2. Беременность. Частые беременности и роды играют немаловажную роль в развитии холелитиаза, поскольку изменяют гормональный фон женщины, приводя к снижению сократительной функции ЖП в эти периоды.
3. Возраст. Выявлена четкая корреляция возникновения ЖКБ с возрастом. Наиболее часто заболевание регистрируется в возрасте 40–69 лет.
4. Отягощенная наследственность по ЖКБ, увеличение риска развития камней в пять и более раз.
5. Диетические факторы:
 - гиперлипидемия, «западный» тип питания, избыточная масса тела. По подтвержденным источникам, у 20 % людей с метаболическим синдромом возникает ЖКБ;
 - голодание, низкокалорийная диета с быстрой потерей веса, перенесенные бариатрические вмешательства вызывают камнеобразование в ЖП у 30 % пациентов;

– парентеральное питание за счет снижения сократительной способности ЖП и спазма СО.

6. Ряд заболеваний и состояний, таких как полипозная форма холестероза ЖП, воспалительные заболевания кишечника, цирроз печени, сахарный диабет, хронические запоры, папиллосфинктеротомия в анамнезе [21].

7. Лекарственная терапия (комбинированные оральные контрацептивы, фибраты, цефалоспорины). Зафиксировано выявление БС у женщин, принимающих гормональные контрацептивы. Основной причиной этого является повышение уровня эстрогенов в крови, которые усиливают всасывание холестерина в кишечнике и его секрецию в желчь.

8. Синдром Жильбера. В работе греческих ученых обнаружена взаимосвязь синдрома Жильбера с возникновением БС, а впоследствии – ЖКБ [35].

9. В настоящее время ведутся исследования, доказывающие связь нарушения микробиоты с формированием БС. Исследование азиатских коллег [37], опубликованное в 2023 году, выявило взаимосвязь нарушения кишечной микробиоты с риском развития ЖКБ. Анализ подгрупп показал более высокую частоту образования камней в ЖП у пациентов с *Helicobacter pylori*. Это может быть связано со способностью *Helicobacter pylori*, инфицирующей ЖП, нарушать его сократительную функцию, тем самым способствуя осаждению желчи.

Необходимо отметить, что в последние десятилетия регистрируется рост заболеваемости ЖКБ у детей и подростков, что связывают с неправильным питанием и, соответственно, появлением избыточной массы тела.

Мы провели работу, согласно которой получены собственные данные о факторах риска развития БС. Исследована группа из 35 человек: 27 женщин и 8 мужчин, средний возраст – $50,4 \pm 1,3$ года. Для анализа и оценки факторов риска развития заболевания был разработан специальный опросник, в котором подробно оценивался анамнез жизни и заболевания, наследственная предрасположенность, сопутствующая патология, препараты, используемые для ее лечения, бариатрические операции, характер питания, наличие ожирения и прочие факторы риска развития БС, данные клинического и био-

химического анализов крови, инструментальных методов исследования – УЗИ органов брюшной полости (ОБП). По результатам анкетирования выявлены следующие факторы риска: 100 % – возраст после 45 лет у женщин, 100 % – существенные погрешности в питании (нарушение здорового питания), 95 % – сопутствующая патология (хронические заболевания печени: метаболически ассоциированная жировая болезнь печени, синдром Жильбера, сахарный диабет, воспалительные заболевания кишечника, системные заболевания), 90 % – наследственность, 15 % – прием глюкокортикостероидов по поводу сопутствующей патологии, 15 % – прием комбинированных оральных контрацептивов с лечебной и контрацептивной целями. 10 % женщин обратились после беременности и родов, 5 % пациентов после выполнения бариатрической операции и резкого снижения массы тела. Таким образом, в повседневной практике зачастую встречаются пациенты с комбинацией факторов риска развития БС, и наша задача – вовремя распознать заболевание и диагностировать.

Клинические проявления, диагностика, лечение и профилактика желчнокаменной болезни у пациентов с предкаменной стадией

В обычных условиях БС может себя никак не проявлять и является случайной находкой.

Наличие клинической симптоматики и ее выраженность определяется типом сладжа. У 1/3 больных с замазкообразной желчью и микролитиазом клинических симптомов не будет. При сочетании сгустков эхонеоднородной желчи с микролитиазом во всех случаях отмечаются проявления билиарной дисфункции. Редко БС может приводить к желчной колике, холангиту, панкреатиту [6, 34]. Необходимо отметить, что у 75 % пациентов с идиопатическим панкреатитом обнаруживается БС [25].

Диагностическое исследование для обнаружения ранней стадии ЖКБ важно для своевременного лечения и предотвращения прогрессирования заболевания. При этом изменений в общепринятых лабораторных анализах, как правило, не обнаруживается. Однако может определяться увеличение содержания в крови холестерина.

Доступным и надежным методом, позволяющим диагностировать наличие БС, является УЗИ органов брюшной полости (УЗИ ОБП). Важно для клинической практики выделение нескольких типов сладжа:

1-й тип – микролитиаз – взвесь гиперэхогенных частиц, смещаемых при изменении положения тела и не дающих «акустической тени»;

2-й тип – замазкообразная желчь со сгустками;

3-й тип – комбинация сгустков замазкообразной желчи с микролитами [2, 21].

Всем пациентам с БС необходимо начинать лечение с выполнения общережимных моментов. Большое значение отводится диетотерапии. Принимать пищу нужно каждые 3–4 часа, избегать длительных периодов голодания. Не следует переедать, так как это приводит к повышению давления в двенадцатиперстной кишке, нарушению оттока желчи, может вызывать боли и диспептические явления.

В питании нужно ограничить насыщенные жиры (сыры, сливочное масло, жирные сливки и т. д.) и быстрые углеводы [1].

Основным лекарственным средством для лечения начальной стадии ЖКБ являются препараты урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) [23].

УДХК обладает способностью тормозить процесс камнеобразования благодаря трем механизмам действия:

- уменьшение синтеза холестерина в печени в результате воздействия на КоА-редуктазу;
- снижение его всасывания в кишечнике;
- выравнивание равновесия желчные кислоты – холестерин вследствие нормализации образования сложных мицелл.

Все эти процессы приводят к снижению литогенности желчи [22].

В зависимости от формы БС, выраженности клиники определяется длительность лечения. Одно-двухмесячного курса УДХК будет достаточно при БС в виде взвеси. При 2-м и 3-м типе сладжа необходима более длительная терапия. Препараты УДХК применяются в дозировке 10–15 мг/кг массы тела один раз в сутки на ночь. После проведенного курса терапии назначается повторное УЗИ ОБП для оценки состояния желчи.

Для уменьшения болевого синдрома используются препараты со спазмолитическим действием. Хорошо изученным селективным миотропным спазмолитиком является мебеверин гидрохлорид, оказывающий блокирующее действие на быстрые натриевые каналы, вследствие чего прекращается мышечный спазм и купируется боль [23, 32].

В практике лечения БС используется высоко-селективный в отношении СО спазмолитик гимекромон. Препарат действует подобно холецистокинину, вызывая расслабление СО. Кроме того, гимекромон увеличивает образование желчи и при этом не снижает моторику ЖКТ в целом.

Комбинация УДХК и спазмолитика дает наиболее выраженный эффект. Это подтверждает исследование О. Н. Минушкина и др. [21]. На основании результатов исследования авторами показано, что для пациентов с 1-м типом БС дозировка УДХК составляет 10 мг/кг массы тела, а длительность терапии – один месяц. При наличии замазкообразной желчи или сочетанном типе сладжа авторы рекомендуют увеличить дозу УДХК до 15 мг/кг массы тела, а в ряде случаев – до 20 мг/кг массы тела, а также удлинить сроки лечения (три месяца и более) и комбинировать терапию УДХК с селективными спазмолитиками [21].

Поддерживающая терапия необходима после устранения БС для профилактики его повторного возникновения. УДХК применяется в дозе 5 мг/кг однократно на ночь в течение трех месяцев. Такие курсы необходимо проводить раз в полгода продолжительностью до нескольких лет [3].

После устранения БС пациентам необходимо регулярно, 2–3 раза в год, выполнять УЗИ ОБП и биохимическое исследование крови (уровень общего холестерина, маркеров цитолиза и холестаза печени).

Успешным в лечении БС в составе комбинированной терапии оказался артишок полевой. В исследовании И. В. Маева и др. [20] указано, что терапия данным препаратом в течение четырех недель по 2 таблетки три раза в день, в ста процентах случаев устраняет БС 1-го и 2-го типов по данным УЗИ ОБП. Препарат оказывает комплексное воздействие: увеличивает холерез и холекинез, повышает содержание ЖК в желчи,

снижает синтез холестерина в печени, нормализует моторику ЖП [20, 27].

Положительный эффект оказывает включение в комплексную терапию БС лечебной физкультуры, физиотерапии. Данные лечебно-профилактические мероприятия направлены на снижение литогенности желчи и улучшение моторики ЖП [22]. К таким методикам относят лечебную гимнастику, водолечение [9], аппаратную физиотерапию (низкочастотные импульсные токи, магнитные поля, инфракрасный лазер и др.).

Понимание механизмов камнеобразования в ЖП, уменьшение или устранение факторов риска, ранняя диагностика БС, эффективное лечение (достаточное по продолжительности, правильный подбор медикаментозной терапии), назначение поддерживающей терапии и контрольные мероприятия позволят предупредить переход БС в стадию камнеобразования. Такая тактика является экономически эффективным решением, существенно снижающим затраты на последующее лечение на стадии камнеобразования.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонова Н.А., Яковенко Э.П., Яковенко А.В., Иванов А.Н. Билиарный сладж: возможности консервативной терапии. *Лечебное дело*. 2016;3:14-20.
- Бакулин И.Г., Авалуева Е.Б., Серкова М.Ю., Скворцова Т.Э., Селиверстов П.В., Шевяков М.А., Ситкин С.И. Билиарный сладж: патогенез, этиология и лекарственная терапия. *Терапевтический архив*. 2021;2:179-186 <https://doi.org/10.26442/00403660.2021.02.200638>.
- Буеверов А.О. Возможности клинического применения урсодезоксихолевой кислоты. *Consilium Medicum*. 2008;7(6):460-463.
- Вахрушев Я.М., Горбунов А.Ю., Тронина Д.В., Сучкова Е.В., Ляпина М.В., Хохлачева Н.А. Желчнокаменная болезнь как возможное проявление системной патологии органов пищеварения. *Терапевтический архив*. 2015;2:54-58.
- Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А. Желчнокаменная болезнь: эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика. *Архивъ внутренней медицины*. 2016;6(3):30-35. <https://doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-3-30-35>
- Гирса В.Н., Немцов Л.М. Билиарный сладж: клиническое значение и диагностика. *Вестник ВГМУ*. 2013;4.
- Григорьева И.Н., Романова Т.И. Основные факторы риска и качество жизни у больных желчнокаменной болезнью. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2011;4:21-25.
- Григорьева И.Н., Малютина С.К., Воевода М.И. Роль гиперлипидемии при желчнокаменной болезни. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010;4:64-68.
- Ефименко Н.В., Кайсинова А.С., Федорова Т.Е., Ботвинева Л.А. Эффективность курортной терапии с применением питьевых минеральных вод эссентукского типа при лечении неалкогольной жировой болезни печени у больных сахарным диабетом 2-го типа. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2015;92 (3):14-17.
- Запруднов А.М., Харитонов Л.А. Билиарная патология у детей. *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. 2008;6.
- Иванченкова Р.А. Хронические заболевания желчевыводящих путей. Москва: Атмосфера; 2006:416.
- Иванченкова Р.А., Атькова Е.Р. Основные вопросы патогенеза, диагностики, лечения хронических заболеваний желчного пузыря. *Практическое руководство для врачей*. Москва; 2012:32.
- Ивашкин В.Т., Маев И.В., Шульпекова Ю.О. Клинические рекомендации гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчнокаменной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;28(3):64-80
- Ильченко А.А. Желчные кислоты в норме и при патологии. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2010;4:3-13.
- Ильченко А.А. Заболевания желчного пузыря и желчных путей. Москва: Анахарсис; 2006:226.
- Ильченко А.А. Современный взгляд на проблему билиарного сладжа. *Российский медицинский журнал*. 2010;18:28.
- Ильченко А.А., Мечетина Т.А. Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке: этиология, патогенез, клинические проявления. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2009;5:99-108.
- Ильченко И.И., Делюкина О.В. Клинические аспекты билиарного сладжа. *Consilium Medicum*. 2007;9(7):23-32.
- Киселева Л. Г., Лосева Е. С., Попова М. М., Сазонова Ю.Н., Билиарная атрезия: клинический случай. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2023;28(2):49-52. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2023_28_2_49.
- Котрова А.Д., Саладин К.А., Шишкин А.Н. Микробиота кишечника и энтерогепатическая циркуляция желчных кислот. *Здоровье – основа че-*

- ловеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2020;1:553-559.
21. Маев И.В., Дичева Д.Т., Бурагина Т.А. Диагностика и лечение билиарного сладжа у больных язвенной болезнью. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2007;4:69-72.
 22. Мишушкин О.Н., Бурдина Е.Г., Новоженова Е.В., Васильченко С.А., Гурова Н.Ю. Билиарный сладж: диагностика и лечение в условиях поликлиники. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2013;9.
 23. Мишушкин О.Н., Бурдина Е.Г., Новоженова Е.В. Билиарный сладж: решенные и нерешенные вопросы. Медицинский совет. 2018;14:90-95.
 24. Мишушкин О.Н., Елизаветина Г.А., Иванова О.И., Шапошникова О.Ф. Урсодезоксихолевая кислота в лечении больных с билиарным сладжем. Эффективная фармакотерапия. 2012;3:10-13.
 25. Мироджова С.Г. Влияние беременности на химический состав желчи и функциональное состояние желчного пузыря. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2001;XI(5);прил. 15: 94.
 26. Митькова В.В. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике. В 4 т. Т. 1. Москва: Видар; 1996:336.
 27. Никитин Ю.П., Григорьева И.Н. Женские половые гормоны и некоторые другие факторы в патогенезе желчнокаменной болезни. Терапевтический архив. 2005;2:89-92.
 28. Пономаренко Г.Н. Физиотерапия. Национальное руководство. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2009: 140-154.
 29. Призенцов А.А., Лобанков В.М., Скуратов А.Г. Желчнокаменная болезнь: состояние проблемы. Проблемы здоровья и экологии. 2012;3(33).
 30. Рукосуева Т.В. Микробиологический аспект желчнокаменной болезни и ее осложнений воспалительного характера. Acta Biomedica Scientifica. 2011;4-2.
 31. Таланова И.Е., Барсегян О.К., Малышкина А.И., Покровский Е.Ж., Шагина В.Н., Опыт ведения беременности и родов у пациентки с подпеченочной портальной гипертензией. Вестник Ивановской медицинской академии. 2023;28(2):53-56. https://doi.org/10.52246/1606-8157_2023_28_2_53.
 32. Хохлачева Н.А., Глазырина Н.Н., Лукашевич А.П., Вахрушев Я.М., Косарева Т.С. Роль микрофлоры кишечника в развитии желчнокаменной болезни (обзор литературы). Архивъ внутренней медицины. 2020;1:31-37.
 33. Чернядьев С.А. Хирургические болезни: учебно-методическое пособие. Екатеринбург; 2018:20.
 34. Яковенко Э.П., Агафонова Н.А., Яковенко А.В., Иванов А.Н. Современные подходы к терапии пациентов с билиарным сладжем: как подобрать оптимальную схему? Медицинский алфавит. 2019;1(6):5-12. [https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-1-6\(381\)-5-12](https://doi.org/10.33667/2078-5631-2019-1-6(381)-5-12).
 35. Ko CW, Sekijima JH, Lee SP. Biliary sludge. Annals of Internal medicine. 1999;130(4):301-311. <https://doi.org/10.7326/0003-4819-130-4-199902160-00016>.
 36. Tsezou A, Tzetis M, Giannatou E, Spanos I, Roma E, Fretzayas A, Kanavakis E, Kitsiou-Tzeli S. Gilbert syndrome as a predisposing factor for cholelithiasis risk in the Greek adult population. Genet Test Mol Biomarkers. 2009;Feb;13(1):143-146. <https://doi.org/10.1089/gtmb.2008.0095>.
 37. Wang Y, Qi M, Qin C, Hong J. Role of the biliary microbiome in gallstone disease. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 2018 Dec;12(12):1193-1205. <https://doi.org/10.1080/17474124.2018.1533812>.
 38. Wu S, Zhu W, Wang X, Zhao K, He B, Peng Z, Yang J. Relationship between different intestinal microflora and cholelithiasis: A systematic review and meta-analysis. Asian J Surg. 2023;46(11):4780-4782. <https://doi.org/10.1016/j.asjsur.2023.05.091>.

Случай из практики

УДК 616.71-003.85

DOI 10.52246/1606-8157_2024_29_4_56

БОЛЕЗНЬ ПЕДЖЕТА: «ТЕРНИСТЫЙ» ПУТЬ К ДИАГНОЗУ

Е. В. Речкина*, кандидат медицинских наук, rechkina_e@mail.ru,

О. Б. Ершова, доктор медицинских наук, yarosteoporosis@list.ru,

Н. И. Коршунов, доктор медицинских наук, kor550@yandex.ru

ФГБОУ ВО «Ярославский государственный медицинский университет» Минздрава России, 150000, Россия, г. Ярославль, ул. Революционная, д. 5

РЕЗЮМЕ Представлен клинический случай костной болезни Педжета, сложность своевременной диагностики которого была обусловлена длительным латентным, малосимптомным течением, ошибочной интерпретацией жалоб пациентки, особенностями локализации процесса и низкой информированностью специалистов об этом заболевании.

Ключевые слова: костная болезнь Педжета, гиперфосфатаземия, гиперпаратиреоз, дефицит витамина D, артралгии, костная резорбция, остеолитические очаги.

PAGET'S DISEASE: A «THORNY» PATH TO DIAGNOSIS

E. V. Rechkina, O. B. Ershova, N. I. Korshunov

ABSTRACT A clinical case of bone Paget's disease is considered. The difficulty of its proper diagnosing was due to a long latent, asymptomatic course, erroneous interpretation of the patient's complaints, peculiarities of the localization of the process and the limited awareness of medical specialists on the disease.

Keywords: Paget's disease of bone, hyperphosphatasemia, hyperparathyroidism, vitamin D deficiency, arthralgia, bone resorption, osteolytic lesions.

Костная болезнь Педжета (БП), деформирующий остеит, определяется как хроническое локализованное прогрессирующее заболевание скелета вследствие нарушения костного ремоделирования, которое приводит к увеличению размера и деформации костей, сопровождается болями в костях, патологическими переломами и артритами близлежащих суставов, в редких случаях с развитием злокачественного процесса (саркома Педжета) [8, 15].

БП является вторым по распространенности нарушением ремоделирования кости после остеопороза, у многих больных протекающим бессимптомно [10]. Ее частота варьирует в зависимости от исследуемой популяции и используемых диагностических критериев, но в целом это заболевание считается редким, особенно у лиц до 40 лет; несколько чаще болеют мужчины

(3:1). Общая распространенность колеблется от 0,5 до 8,3 %. Эпидемиологические данные [17] подтверждают, что существуют заметные географические различия в распространенности БП, но связано ли это с генетической восприимчивостью определенных этнических или расовых групп населения и/или потенциальными воздействиями окружающей среды, такими как диета (дефицит минералов и витаминов), образ жизни (курение), воздействие загрязняющих веществ (свинец) и инфекцией (парамиксовирус, вирус кори и другие), неясно. Эти данные нельзя экстраполировать на Россию, где, с одной стороны, БП редко диагностируется из-за недостаточной информированности врачей о возможных ее клинических проявлениях и природе [1], с другой – из-за отсутствия эпидемиологических исследований, хотя в этой связи можно заметить, что отдельные рентгенологи, как указы-

вает Н. В. Бунчук [3], в свое время располагали значительным числом наблюдений (600 и более случаев).

Природа БП неизвестна. Выдвинуто несколько теорий о причинах возникновения болезни: генетическая, вирусная, влияние внешнесредовых факторов (дефицит витамина D и кальция, чрезмерная нагрузка на скелет, загрязнение окружающей среды химическими агентами) [7, 13, 16].

Для БП характерна локальность поражения скелета: изменения отмечаются в какой-либо одной кости (монооссальная форма), в нескольких костях (обычно несимметрично, полиоссальная форма) или во многих отделах скелета. Преимущественными локализациями «педжетовских очагов» являются (в нисходящем по частоте порядке): позвоночник (чаще поясничный отдел), череп (почти всегда мозговой), таз и длинные трубчатые кости конечностей (чаще других бедренная, большеберцовая и плечевая). В пределах одной кости может быть несколько зон поражения. Типичен их медленный рост (несколько миллиметров в год), но встречаются и случаи более интенсивного прогрессирования. Патологический процесс, как правило, не распространяется на суставы, за исключением крестцово-подвздошных сочленений, которые могут быть полностью уничтожены пластом новообразованной бесструктурной костной ткани; известны также случаи перехода изменений с тела позвонка на межпозвоночный диск.

Ранняя диагностика БП затруднена в связи с тем, что более чем у 2/3 пациентов она протекает бессимптомно и иногда обнаруживается случайно по повышенным показателям щелочной фосфатазы [11]. При наличии симптомов наиболее частыми являются оссалгии (73,8 %), реже – потеря слуха – 7,9 %, патологические переломы – 5,7 % [12]. Боли в костях имеют ноющий характер, усиливаются при нагрузке. Возможны артралгии; чаще беспокоят боли в суставах, смежных с пораженными костями, вследствие вторичного остеоартроза. Для костей нижних конечностей типично развитие саблевидно-варусной деформации. Кифосколиотическая деформация позвоночника формируется при наличии множества очагов перестройки кости с поражением позвонков. При повреждении костей черепа постепенно формируется бугристость его свода и увеличение в размере; в случае поражения каменистой части височной кости характерным осложнением заболевания является тугоухость.

Таким образом, у больных БП преобладают жалобы, обусловленные вторичными дегенеративными изменениями суставов, позвоночника, а также деформациями скелета [2]. У ряда пациентов бессимптомное течение костной патологии может обнаружиться случайно при рентгенологическом обследовании.

Характерный биохимический маркер БП – высокий уровень общей щелочной фосфатазы при неизменных печеночных пробах. Активность щелочной фосфатазы напрямую связана с выраженностью заболевания и вовлечением в процесс нескольких участков скелета. Можно выявить повышение содержания и других факторов костного ремоделирования: дезоксипиридинолина, оксипролина, С- и N-телопептидов крови.

Показатели повышенной костной резорбции при рентгенологическом исследовании включают снижение плотности кости, клиновидную костную резорбцию в длинных трубчатых костях и значительные остеолитические участки в черепе. На ранней стадии БП появляются преимущественно литические очаги, в то время как на более поздних стадиях наблюдается смешанный склеротический и литический характер поражения. Поздняя стадия характеризуется склеротическими поражениями, увеличением и деформацией костей. Увеличение поврежденной кости в диаметре является отличительным признаком БП. Для диагностики используются обычные рентгеновские снимки и сцинтиграфия костей. Полученным данным (утолщение кортикального слоя, грубая трабекулярная перестройка, разрастание губчатой ткани, полилизиса и склероза, патологические переломы, трещины) соответствуют морфологические изменения в виде наличия аберрантных трабекул, нерегулярных линий цементации, повышенная сосудистость и увеличение количества и размера остеокластов. Поскольку сами по себе генетические, костные биомаркеры могут быть недостаточно чувствительными, предпочтительно комбинировать множество диагностических методов для выявления БП на ранних стадиях и в бессимптомных случаях [9].

Трудно согласиться с мнением некоторых авторов [5], что в современной медицинской практике диагностика БП стала «обычной, будничной», хотя в сравнении с «дорентгенологической» эрой это в известной мере справедливо. Следует признать, что до настоящего времени БП является чрезвычайно сложной диагностической про-

блемой, и верификация диагноза происходит, как правило, на поздней стадии, свидетельством чего могут служить периодически появляющиеся сообщения специалистов разного профиля о случаях БП [2, 4, 6, 14, 18].

Приводим наш клинический пример, демонстрирующий непростой путь к постановке диагноза БП, верифицированный спустя 8 лет от начала первого обращения с жалобами на проблемы с опорно-двигательным аппаратом.

Пациентка Р., 61 год, уроженка Республики Дагестан, с 30-летнего возраста постоянно проживает в г. Ярославле. Из анамнеза известно, что в 2016 г. (в возрасте 54 лет) на основании клинико-рентгенологических данных ей установлен диагноз: «Двусторонний гонартроз I–II ст.; остеохондроз грудного, пояснично-крестцового отделов позвоночника». Наблюдалась терапевтом по месту жительства, длительно принимала хондропротекторы (неомыляемое масло авокадо и соевых бобов 300 мг/сут), нестероидные противовоспалительные препараты в режиме «по требованию» с незначительным положительным эффектом.

С октября 2020 г. в связи с выявлением при очередном лабораторном обследовании изолированного трехкратного повышения уровня щелочной фосфатазы при неизменных маркерах холестаза и некоторого (в 1,4 раза) повышения содержания паратгормона пациентка была направлена на консультацию в Центр остеопороза городской больницы. Там были выявлены снижение минеральной плотности костной ткани, соответствующее остеопении с низким риском переломов по FRAX, тяжелый дефицит витамина D (5 нг/мл), гиперпаратиреоз (вторичный? первичный?), гиперфосфатаземия. С этого времени пациентка регулярно принимала колекальциферол (витамин D3) по схеме и комплексный препарат кальция с микроэлементами (кальция цитрат + кальция карбонат + магний + цинк + медь + марганец + бор) 1 таб./сут.

На фоне лечения спустя два года зарегистрирована нормализация содержания витамина D (до 30,7 нг/мл); при этом сохранялся высокий уровень щелочной фосфатазы (в 2,7 раза) и повышение концентрации паратгормона (в 1,5 раза) при нормальном содержании общего и ионизированного кальция в крови и моче. Обследование на предмет возможных причин гиперфосфатаземии и гиперпаратиреоза с использованием лабораторных и инструментальных методов, при-

влечением специалистов позволило исключить патологию гепатобилиарной системы, щитовидной и паращитовидной желез. За время наблюдения в Центре остеопороза (2020–2022 гг.) неоднократно выполнялась рентгенография костей таза, черепа, грудного и поясничного отделов позвоночника, где регистрировались все те же дегенеративно-дистрофические изменения суставов и позвоночника.

В январе 2022 г. пациентка перенесла ПЦР подтвержденную новую коронавирусную инфекцию (Covid-19), а вскоре (февраль) появилась прогрессирующая очаговая алопеция (рис. 1), потребовавшая исключения системной красной волчанки и системных нарушений гормональной регуляции. Следует отметить, что в этот период больная находилась в состоянии продолжающегося психического дистресса, связанного с семейной ситуацией.



Рис. 1. Алопеция у пациентки Р.

Еще через месяц, в марте 2022 г., пациентка стала отмечать появление низкоинтенсивных ноющих болей в области левого тазобедренного сустава, левого бедра, усиливающихся при ходьбе, легкую хромоту на левую нижнюю конечность, нагрузочные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника. С учетом появления данной клиники и неуклонного роста уровня щелочной фосфатазы (370 МЕ/л), несмотря на нормализацию содержания витамина D (30,7 нг/мл), с целью исключения онкопатологии пациентке была рекомендована сканиграфия костей скелета и консультация онколога. В связи с эпидемиологической ситуацией по коронавирусной инфекции сканиграфия была выполнена через год, в сентябре 2023 г., на которой выявлена патологическая гиперфиксация радиофармпрепарата неясного генеза в левом илиосакральном сочленении, в левой подвздошной кости (область крыла, тела, вертлужной впадины), в левой седалищной кости, в левой лонной кости до 212 % (рис. 2).

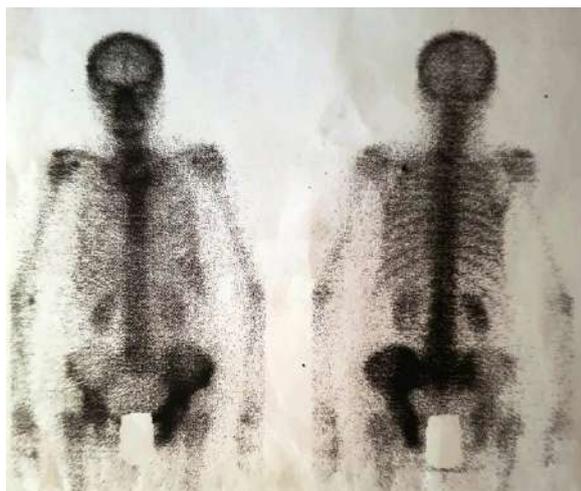


Рис. 2. Сцинтиграфия костей скелета пациентки Р.

По данным МРТ костей таза возникло подозрение на спондилодисцит L4-L5 и метастатическое поражение левой подвздошной кости. По мнению онколога, с учетом полученных данных не исключался вторичный характер изменений вышеперечисленных костей таза (метастазы?). Выполнен онкопоиск: КТ легких, ФКС, УЗИ малого таза, УЗИ органов брюшной полости и почек, маммография, ЭГДС, МРТ области шеи. Онкопатология исключена.

В конце сентября 2023 г. в связи с появлением выраженной боли в области верхней челюсти слева пациентка была госпитализирована в отделение челюстно-лицевой хирургии, где была осмотрена ревматологом, поскольку продолжали беспокоить нагрузочные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, левой ягодичной области, низкоинтенсивные боли ноющего характера в области левого бедра, усиливающиеся при длительной ходьбе. При осмотре обращали внимание следующие факторы: очаговая алопеция в теменной области, сглаженность поясничного лордоза, болезненность паравертебральных точек пояснично-крестцового отдела позвоночника, болезненность при пальпации костей таза слева, положительные симптомы сакроилиита (Кушелевского) слева; пальпаторная болезненность области левого тазобедренного сустава и ограничение движений в нем. Учитывая имеющиеся анамнестические данные, не исключалась связь острого болевого синдрома в области верхней челюсти со скелетными изменениями скелета.

С целью дифференциальной диагностики (лимфопрлиферативное заболевание/первичная опухоль костей/метастатический процесс/гипер-

паратиреоидная остеодистрофия/деформирующий остеит (БП) ревматолог инициировал дообследование пациентки (КТ черепа и костей таза, трепанобиопсия крыла левой подвздошной кости). По КТ черепа костных деструктивных изменений лицевого скелета не установлено, а на КТ костей таза и тазобедренных суставов выявленная структурная перестройка левой подвздошной кости и правой бедренной кости в большей степени, по мнению лучевого диагноста, соответствовала проявлениям остеодистрофии (вероятнее, гиперпаратиреозу); двустороннему коксартрозу II ст., остеоартрозу лонного и крестцово-подвздошных сочленений II ст. (рис. 3).



Рис. 3. Компьютерная томография костей таза пациентки Р.

Повторная рентгеновская остеоденситометрия показала, что минеральная плотность костной ткани – в пределах нормы. По картине трепанобиопсии установлена умеренная гиперклеточность костного мозга с нормобластическим типом кроветворения и расширением гранулоцитарного и эритроидного ростков с явлениями фиброза и остеосклероза и сделано заключение об отсутствии убедительных данных за наличие первичной опухоли костной ткани, деформирующего остеита. Морфологические изменения в виде очагов некроза в тканях костного мозга, явлений фиброза и остеосклероза расценены как проявления гиперпаратиреоза. По иммуногистохимии данных за лимфопрлиферативное заболевание нет.

Полученное заключение не сняло диагностических сомнений в отношении БП, поскольку сохранялся повышенный уровень маркеров костного метаболизма (С-концевых телопептидов коллагена I типа – 1,5 нг/мл; остеокальцина – 53,9 нг/мл), щелочной фосфатазы (323 МЕ/л) при

нормальных показателях билирубина и ГТПП, некоторое повышение содержания паратгормона (140,2 пг/мл) при нормальных показателях витамина D, общего и ионизированного Ca, общего белка и белковых фракций, С-реактивного белка и гормонов щитовидной железы, в связи с чем пациентка была направлена на консультацию в НМИЦ эндокринологии.

За неделю до планируемой консультации больная была госпитализирована в Региональный сосудистый центр с клиникой острого болевого синдрома в области левого плеча и левой половины грудной клетки, которые с учетом данных ЭКГ были расценены как острый коронарный синдром без подъема сегмента ST. По данным коронароангиографии патологии не выявлено. Выписана с диагнозом «Миокардиодистрофия (?)».

В марте 2024 г. Р. была госпитализирована в отделение остеопороза и остеопатий НМИЦ эндокринологии, где ей был выставлен диагноз: «Болезнь Педжета костей (деформирующий остеоит), полиоссальная форма». Выполнены лабораторные и дополнительно некоторые инструментальные обследования (рентгенография черепа, УЗИ щитовидной и паращитовидных желез, скинтиграфия паращитовидных желез с ОФЭКТ/КТ), подтвердившие диагноз, а также пересмотрены и дана другая интерпретация некоторых результатов исследований, выполненных пациентке по месту жительства (КТ костей таза, МРТ крестцово-подвздошных сочленений, трепанобиопсия костного мозга). Так, при пересмотре КТ тазовых костей обращено внимание на утолщение костных трабекул, не отмеченное ранее; на рентгенографии черепа (рис. 4) описаны признаки «педжетоидного» поражения (V-образный фронт остеолитической резорбции в гипоталамической зоне, ячеистая разрыхленность по альвеолярной поверхности верхней челюсти, выраженное усиление сосудистого рисунка), а увиденные морфологические признаки по данным трепанобиопсии костного мозга (базофильные линии склеивания, микротрещины, гигантские остеокласты) были расценены как характерные для БП (рис. 5).

В рамках дифференциальной диагностики дополнительно проведены исследования для исключения первичного гиперпаратиреоза: установлены нормальные показатели общего и скорректированного на альбумин кальция, не установлено патологических изменений по УЗИ и скинтиграфии с технитрилом, не получено

данных за гиперандрогению, гиперкортицизм, а также связи алопеции с гормональным фоном.



Рис. 4. Рентгенограмма черепа пациентки Р.

Учитывая наличие у пациентки подтвержденной болезни Педжета, в качестве лечения и средства профилактики переломов проведена первая инфузия золедроновой кислоты в дозе 5 мг, которую пациентка перенесла удовлетворительно.

Таким образом, хотя среди заболеваний опорно-двигательного аппарата БП – не такая уж редкая казуистическая патология, как принято считать (ее распространенность вполне сопоставима с рядом других ревматических заболеваний), она обычно диагностируется на поздней стадии. Сложность своевременной диагностики БП обусловлена двумя кардинальными причинами: 1) латентное бессимптомное течение на протяжении ряда лет и 2) малая информированность о ней специалистов, ведущая к неправильной интерпретации полученных данных.

Описанный клинический случай является убедительной демонстрацией этих причин. С одной стороны, мы не можем точно определить, когда появились первые признаки БП – с 2016 года, когда стал фигурировать диагноз начального двустороннего гонартроза, или с 2020 года, когда констатировано повышение уровня щелочной фосфатазы, не объясняемое неподтвердившимся холестазом? С другой стороны, и интерпретация клинической картины вела нас по более простому «привычному» варианту (болевого синдром вначале расценивался исключительно как артралгии, но не оссалгии); выявленный значительный дефицит витамина D объяснил остеопению и обосновал соответствующую терапию витамином D и препаратами кальция. Повышение уровня паратгормона, пусть и незначительное, на тот момент позволило с помощью лучевых методов диагностики

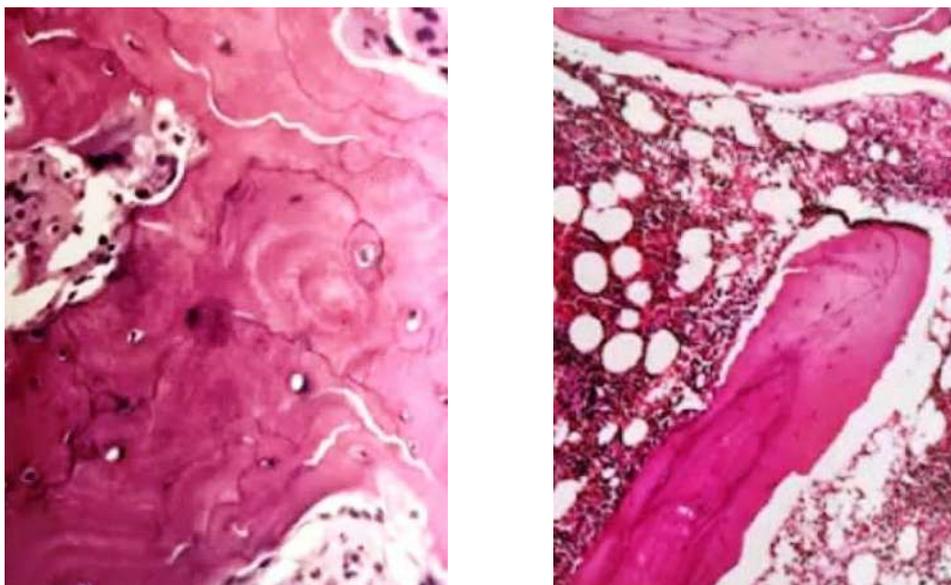


Рис. 5. Морфологические изменения кости. Увеличение: верхний $\times 200$, нижний $\times 100$

исключить его опухолевую природу и расценить как вторичный гиперпаратиреоз. Спустя два года уровень витамина D нормализовался, однако держались повышенные уровни щелочной фосфатазы и паратгормона. С формальной точки зрения, последующий диагностический алгоритм был логичным, однако интерпретация получаемых данных была неоднозначной. Об этом свидетельствуют описания рентгенологических изменений черепа (в одном случае «не выявлено изменений», а в другом – признаки «педжетовидного» поражения), костей таза и, главное, результаты морфологических исследований, часто играющих решающую роль (в одном случае расцениваемых как проявления гиперпаратиреоза, в другом – как соответствующие БП).

Отметим ряд моментов и некоторые особенности данного случая:

- пациентка женского пола (известно о большей распространенности БП среди мужчин), уроженка Республики Дагестан, вынужденная проживать в северных широтах с малым количеством инсоляции в году, что логично сопоставить с генетической восприимчивостью южного этноса к воздействиям окружающей среды. Возможно, это один из факторов развития тяжелого дефицита D у пациентки;
- стойкая гиперфосфатаземия и умеренное повышение уровня паратгормона при нормализации содержания витамина D потребовали исключения первичного и вторичного гиперпаратиреоза, патологии билиарного тракта;
- бессимптомное или малосимптомное течение не являются особенностью, но не дают полной уверенности в правильной интерпретации жалоб со стороны опорно-двигательного аппарата (артралгии/оссалгии ?) до 2022 года; лишь позднее пациентка стала более четко описывать ноющие низкоинтенсивные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, в левом тазобедренном суставе, левом бедре. В то же время нельзя отрицать наличие фоновых дегенеративных изменений в виде кокс- и гонартроза, способных вносить свой вклад в клиническую картину;
- имеются некоторые особенности локализации процесса: не выявлено поражения длинных трубчатых костей. У пациентки имелся спондилит L4-L5, левосторонний сакроилиит, поражение тазовых костей. В то же время некоторые клинические проявления, например боли в левом плече, левой половине грудной клетки, формально связанные с так называемой «физической нагрузкой» и послужившие поводом для выполнения коронарографии, которая не выявила патологии, можно интерпретировать как оссалгии левой плечевой кости вследствие локальной нагрузки на нее (со слов больной, «испытывала сильное неудобство», когда несла тяжести и одновременно вела за руку ребенка), точно так же, как и появление болей в верхней челюсти, мы можем ретроспективно связать с БП, сопоставив этот факт с рентгенологическими изменениями, выявленными на рентгенограмме;

- не выявлено тех тяжелых и поздних осложнений болезни, которые обычно позволяют диагностировать БП. У больной отсутствовали переломы, увеличение черепа, деформация лицевых костей, искривление конечностей, кифоз, потеря слуха, проблемы со зрением и головные боли в результате поражения черепно-мозговых нервов, периферическая неврологическая симптоматика, связанная с деформациями позвоночника;
- анализ позволяет предполагать возможность двухстадийного течения болезни. Вначале (до 2022 г.) – латентное или субклиническое, а далее, с начала 2022 г., прогрессирование, толчком к которому послужили два фактора: инфекция (перенесла Covid-19) и тяжелый затяжной психический дистресс, связанный с семейными проблемами. Именно в это время констатируется появление алопеции, развитие которой может быть объяснено этими же факторами и заставило исключить наличие системной красной волчанки.

К сожалению, болезнь была диагностирована на поздней, остеосклеротической стадии, проявившейся клиникой лишь в январе 2022 г., очевидно, в связи с резким ростом и распространением патологических («педжетических») очагов. Вновь приходится констатировать и недостаточную информированность о болезни врачей разных специальностей (общей практики, узких специалистов, лучевых диагностов, морфологов), и организационные дефекты в виде недостаточной оперативности и доступности диагностики. Путь к правильной диагностике с момента выявления повышенного уровня щелочной фосфатазы длился четыре года.

В заключение следует отметить целесообразность выполнения генетического анализа, тем более что при обследовании дочери пациентки выявлены некие «osteoblastic фoci» (?) костной ткани в проксимальных отделах бедренных костей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкова И.Б., Николаев Н.С., Безлюдная Н.В., Кичигин В.А. Диагностические аспекты костной болезни Педжета в клинической практике. Научно-практическая ревматология. 2017;55(6):690-697.
2. Боева Л., Капустина Е., Догадин С. Ключникова Е., Потупчик Т., Приходько М., Пасечник Т., Шилова И. Редкий клинический случай костной болезни Педжета: «подводные камни» диагностики и лечения. Врач. 2019;30(3):56-59.
3. Бунчук Н.В. Деформирующий остеоит: через 100 лет после Дж. Педжета. РМЖ. 2001;7:271.
4. Крылов А.С., Блудов А.Б., Рыжков А.Д., Ширяев С.В., Гончаров М.О. ОФЭКТ/РКТ в диагностике болезни Педжета (клинический случай). Медицинская радиология и радиационная безопасность. 2017;62(3):78-83.
5. Кутин А.А. Поздняя диагностика болезни Педжета. Клиническая практика. 2010;1:37-40.
6. Мазуренко С.О. Трудности в диагностике и лечении болезни Педжета костей: разбор клинических случаев. Остеопороз и остеопатии. 2022;25(3):76-77.
7. Пигарова Е.А. Болезнь Педжета: представление клинических рекомендаций ENDO и актуализация их в России. Остеопороз и остеопатии. 2016;19(1):17-18.
8. Рожинская Л.Я. Болезнь Педжета. Остеопороз и остеопатии. 2007;2:29-31.
9. Alonso N, Calero-Paniagua I, Del Pino-Montes J. Clinical and genetic advances in Paget's disease of bone: a review. Clin Rev Bone Min Metab. 2017;15:37-48.
10. Banaganapalli B, Fallatah I, Alsubhi F, Shetty PJ, Awan Z, Elango R, Shaik NA. Paget's disease: a review of the epidemiology, etiology, genetics and treatment. Frontiers in Genetics. 2023;14:1131182.
11. Kravets I. Paget's disease of bone: Diagnosis and treatment. Am J Med 2018;131:1298-1303.
12. Michou L, Orcel P. Has Paget's bone disease become rare? Jt. Bone Spine. 2019;86:538-541.
13. Nebot Valenzuela E, Pietschmann P. Epidemiology and pathology of Paget's disease of bone – a review. Wien Med. Wochenschr. 2017;67(1-2):2-8.
14. Chan P-K, Lyu S-Y, Lu C-C. Paget disease of bone in an elderly patient with chronic renal disease and weight loss. Medicine (Baltimore). 2019;98(42):e17458. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000017458>.
15. Singer F, Bone H, Hosking D, Lyles KW, Murad MH, Reid IR, Siris ES, et al. Paget's disease of bone: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. J Clin Endocrinol. Metabol. 2014;99(12):4408-4422.
16. Tan A, Ralston S. Paget's disease of bone. QJM Int J Med. 2014;107:865-869.
17. Vallet M, Ralston SH. Biology and treatment of Paget's disease of bone. Jf Cell Bioch. 2016;117(2):289-299.
18. Wang W-C, Cheng Y-SL, Chen C-H, Lin Y-J, Chen Y-K, Lin L-M. Paget's disease of bone in a Chinese patient: A case report and review of the literature. J. Oral and Maxillofacial Pathology. 2005;99(6):727-733. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2004.12.006>.