

Министерство здравоохранения Забайкальского края
Читинская государственная медицинская академия
Забайкальская региональная организация
Российского научного медицинского общества терапевтов

VII СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

**21-22 марта 2019 г.
г. Чита**

**СБОРНИК
НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ЧИТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**ЗАБАЙКАЛЬСКОЕ РЕГИОНАЛЬНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
РОССИЙСКОГО НАУЧНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА ТЕРАПЕВТОВ**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

**VII СЪЕЗД
ТЕРАПЕВТОВ
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО
КРАЯ**

21 - 22 марта 2019 г.

г. Чита

**СБОРНИК
НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



УДК 615.063 (470)

ББК 53.5 (253.5)

П99

VII съезд терапевтов Забайкальского края, 21-22 марта 2019 года, г. Чита [Электронный ресурс]: сборник научных трудов/ Под общей ред. Н.В. Ларёвой; Читинская государственная медицинская академия.- Электрон. текстовые дан.- Чита: РИЦ ЧГМА, 2019.- 1 электрон. опт. диск (CD-ROM) - Мин. систем. требования: IBM PS 100 МГц; 1,9 Мб RAM; Windows XP; AdobeReader

Сборник содержит статьи и тезисы докладов работников Читинской государственной медицинской академии, медицинских организаций Забайкальского края и других регионов, посвященные диагностике, лечению и профилактике заболеваний внутренних органов. Сборник адресован научным работникам, врачам терапевтических и смежных специальностей, организаторам здравоохранения, студентам, ординаторам и аспирантам медицинских вузов.

Научно-организационный комитет съезда:

Сопредседатели:

Говорин А.В. ректор ФГБОУ ВО ЧГМА, заведующий кафедрой факультетской терапии, д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ
 Давыдов С.О. министр здравоохранения Забайкальского края, д.м.н.

Программный комитет съезда:

Ларёва Н.В. заведующая кафедрой терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, председатель Забайкальской региональной организации РНМОТ, д.м.н., профессор
 Горбунов В.В. заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., профессор
 Зайцев Д.Н. профессор кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
 Аксенова Т.А. профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н.

Организационный комитет съезда:

Алексенко Е.Ю. профессор кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
 Бакалова Ю.В. ассистент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА
 Гончарова Е.В. заведующая кафедрой функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
 Жигжитова Е.Б. ассистент кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Жилина А.А. доцент кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Кушнаренко Н.Н. заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
 Лузина Е.В. доцент кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент
 Лукьянов С.А. ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Муха Н.В. доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Портянникова О.О. ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА
 Рацина Е.В. ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Романова Е.Н. заведующая кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н.
 Руцкина Е.А. доцент кафедры внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Серебрякова О.В. заведующая кафедрой госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
 Серкин Д.М. доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Устинова Е.Е. ассистент кафедры терапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
 Царенок С.Ю. доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.

Ответственный за выпуск

проректор по НИР ФГБОУ ВО ЧГМА д.м.н., профессор Н.В. Ларёва

Оригинал-макет подготовлен редакционно-издательским центром ЧГМА

672000, г. Чита, ул. Горького, 39-а

тел./факс: 8 (3022) 35-43-24/8 (3022) 32-30-58

e-mail: pochta@chitgma.ru

Техническое редактирование и верстка: Чернова Ю.Г.

Корректор: Тришкина А.Н.

Сдано в набор 06.03.2018

Гарнитура "Таймс", формат 60X84 1/8, 106 стр.

Объем 1,9 Мб

Электронное издание на CD-ROM, 12 см, цв.,

Тираж 200 экз.

ISBN 978-5-904934-19-4

© ЧГМА, 2019

Глубокоуважаемые коллеги!

Вот уже в седьмой раз в Забайкальском крае проводится значимое для всей медицинской общественности научно-практическое мероприятие - съезд терапевтов Забайкальского края. Коллектив врачей терапевтических специальностей в нашем крае огромен - более 500 человек. Подавляющее большинство врачей-терапевтов, работающих в регионе, являются выпускниками Читинской государственной медицинской академии - кузницы медицинских кадров Забайкалья, в 2018 году отметившей своё 65-летие.

Из всех звеньев медицинской квалифицированной помощи терапевтическая служба больше других приближена к населению. Терапия - это базовая специальность медицины, сложность и одновременно важность которой заключается в том, что она требует от врача чрезвычайно высокой грамотности, профессионализма, внимательности и, конечно, информированности и широкого кругозора. Современная терапия - это сложная, практически безграничная с информационной точки зрения врачебная специальность. Постоянно появляются новые данные по диагностике и лечению различных заболеваний, завершаются клинические и эпидемиологические исследования, в нашу практику входят новые лекарственные препараты. Ориентироваться в этом море информации - задача непростая, и образовательные мероприятия, проводимые в рамках непрерывного медицинского образования, призваны помочь в её разрешении. Огромную роль в образовании врачей играет Российское научное медицинское общество терапевтов, региональное отделение которого функционирует и в нашем крае. Сегодня, как и столетие назад, когда оно было впервые создано, пациент хочет видеть в терапевте грамотного, знающего и доброжелательного врача, быстро принимающего правильные решения, основанные на собственном опыте и знаниях, приобретенных в ходе многолетнего обучения и работы.

В рамках VII съезда терапевтов планируется проведение пленарных и секционных заседаний, симпозиумов, мастер-классов и клинических разборов, посвященных диагностике и лечению разнообразных заболеваний внутренних органов. Своим опытом и знаниями с врачами-терапевтами поделятся и коллеги: кардиологи, эндокринологи, инфекционисты, гастроэнтерологи, ревматологи, онкологи, специалисты по ультразвуковой и функциональной диагностике. Всем участникам съезда будет предоставлена возможность поделиться собственным клиническим опытом ведения сложных терапевтических больных.

Желаем вам, глубокоуважаемые коллеги, плодотворной работы на съезде и успехов в вашем нелегком врачебном труде.

Ректор ФГБОУ ВО Читинская государственная
медицинская академия, заслуженный врач РФ,
д.м.н., профессор А.В. Говорин

Министр здравоохранения
Забайкальского края, д.м.н. С.О. Давыдов

Председатель Забайкальской региональной
организации РНМОТ,
д.м.н., профессор Н.В. Ларёва

УДК:616.24

Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Емельянов А.С.,
Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В., Пономарёва А.А.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА В

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Грипп относится к числу важнейших социально значимых инфекций, занимая первое место среди инфекционных болезней по уровню заболеваемости, которая до настоящего времени не имеет тенденции к снижению. Ежегодно в мире гриппом заболевают до 500 млн. человек, в 3-5 млн. случаев инфекция протекает в тяжёлой форме [1, 2].

Всемирная организация здравоохранения приводит данные о 250-500 тыс. летальных исходов от гриппа в мире ежегодно [3].

Грипп часто приводит к осложнениям со стороны респираторного аппарата, к которым относятся острый ларинготрахеобронхит, бронхиолит, пневмония, абсцесс лёгких, эмпиема плевры, обострение хронического бронхита и бронхиальной астмы.

Одним из самых тяжёлых осложнений является пневмония.

К наиболее уязвимой группе пациентов для развития тяжёлых пневмоний относятся больные с интеркуррентными сердечно-сосудистыми заболеваниями, хроническими болезнями лёгких, иммунокомпрометированные пациенты [4].

Цель работы. Аналитическая характеристика клинического течения гриппа В.

Материалы и методы. Для достижения цели проведен анализ карты стационарного больного и протокол патологоанатомического вскрытия.

Больной, 80 лет, был доставлен в приемное отделение одного из терапевтических стационаров края с жалобами на боли ноющего характера в правом подреберье, одышку при незначительной физической нагрузке.

Из-за тяжести состояния анамнез собран со слов родственников. Давность заболевания не известна: обнаружен родственниками, лежащим на кровати (самостоятельно подняться не мог) в собственном доме с жалобами на выраженные боли в правой половине живота. Вызвана СМП, диагностирован хронический панкреатит в стадию обострения, в связи, с чем доставлен в приёмный покой стационара.

Из анамнеза жизни удалось установить, что у пожилого пациента 80 лет имелся отягощённый коморбидный фон: курильщик с большим стажем, страдающий сочетанной соматической патологией, хроническим пиелонефритом, атеросклеротической энцефалопатией.

Информация о наличии вакцинации в предэпидемический период от гриппа отсутствует.

При осмотре: больной пониженного питания - кахексичен. Кожа обычной окраски. Обе половины грудной клетки равномерно участвуют в акте дыхания. Голосовое дыхание ослаблено справа. При перкуссии легких справа - укорочение перкуторного звука справа в нижних отделах. При аускультации: жесткое дыхание, ослабленное в нижних отделах справа. ЧД 19 в минуту. SpO₂ - 90%. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 80 в минуту. АД 100/70 мм рт. ст. Язык влажный. Живот симметричный, мягкий при пальпации, участвует в дыхании. Печень 9x8x7.

Проводится комплекс дифференциально-диагностических исследований. Выполнены компьютерная томография (КТ): абдоминальная, органов грудной клетки, головы, абдоминальное УЗИ, дана оценка лабораторных показателей и ЭКГ Осмотрен неврологом, хирургом, ЛОР-врачом.

КТ абдоминальное (заключение) - кисты почек.

КТ органов грудной клетки (заключение) - признаки пневмонии в нижней доле справа.

КТ головы (заключение) - умеренные признаки атрофии головного мозга. Признаки хронической ишемии головного мозга, признаки правостороннего гайморита.

На основании клинических, лабораторных и инструментальных показателей был установлен диагноз: внебольничная полисегментарная пневмония в нижней доле справа. Хронический панкреатит с нарушением внешнесекреторной функции, обострение. Экссудативный гайморит справа. Энцефалопатия смешанного генеза. Кахексия.

Больной госпитализирован в отделение общей терапии. Назначено лечение: антибактериальная и дезинтоксикационная терапия, оксигенация через назальный катетер. На фоне чего через 2

часа - отрицательная динамика: нарастают явления дисциркуляторной энцефалопатии. Пациент переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии.

Продолжается инфузионная дезинтоксикационная терапия, антибактериальная терапия, терапия бронхолитиками, ингибиторами протонной помпы, отхаркивающими, ферментативными препаратами. 2-хкратно пункция верхнечелюстной пазухи, повторно консультируется специалистами. Проводятся дополнительные исследования в динамике, обследование на TORI. С учетом положительных результатов диагностируется грипп В, тяжёлое осложнённое течение. Проведена коррекция терапии препаратами прямого противовирусного действия (тамифлю 0,75 мг х 2 раза в день).

Несмотря на лечебные мероприятия состояние больного с отрицательной динамикой, нарастает церебральная, сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность. На 8 сутки госпитализации - прогрессивное ухудшение. На фоне проводимой терапии в 22.00 состояние агональное. В 22.15 происходит остановка сердечной деятельности. Комплекс сердечно-легочной реанимации, проводимый в полном объеме, неэффективен. В 22.45 констатирована биологическая смерть.

Клинический диагноз

Осн.: Грипп В, тяжёлое течение (ПЦР(+)).

Внебольничная вирусно-бактериальная (Грипп В, St pneumonia) полисегментарная пневмония в нижней доле справа, тяжёлое течение.

Фон.: Хроническая обструктивная болезнь лёгких, эмфизематозный вариант, тяжёлое течение, обострение тяжёлой степени. Алиментарная кахексия.

Осл.: ИТШ 1 ст. ДНЗ. ХЛС, компенсация. ХСН 2 А, 3 ф. кл. отёк головного мозга. Острый респираторный дистресс синдром. Отёк лёгких. Отёк головного мозга.

Соп.: Хронический рецидивирующий панкреатит с нарушением внешнесекреторной функции, обострение. Острый гнойный гайморит справа. Пункция верхнечелюстной пазухи. Поликистоз почек. ХПБ. Энцефалопатия смешанного генеза. Атеросклероз аорты.

На аутопсии

обнаружены признаки хронической обструктивной болезни лёгких в стадии обострения; очаговой бронхопневмонии в 6-8 сегментах правого и 8-10 сегментах левого лёгкого (бак. исследование - скудно St. Haemolyticus).

Осл.: Вторичная лёгочная гипертензия, лёгочное сердце. Хроническое общее венозное полнокровие. Амилоидоз почек. Азотемия. Электролитные нарушения. Распространённая метаболическая ишемия миокарда с очагами некрозов кардиомиоцитов. Отёк - набухания головного мозга.

Соп.: Атеросклероз аорты; мозговых, сонных, позвоночных, коронарных артерий. Атеросклеротическая ангиоэнцефалопатия. Множественные серозные кисты почек. Хр. продуктивный гайморит.

Грипп В (прижизненное вирусологическое исследование носоглоточного мазка методом ПЦР - обнаружена РНК вируса гриппа В, вирусологическое исследование секционного материала методом ПЦР - обнаружена РНК вируса гриппа В); катаральный трахеобронхит.

Непосредственная причина смерти: отёк головного мозга.

Результаты и их обсуждение. Таким образом, проводя комплексный анализ клинической симптоматики, патоморфологических и характерных патогистологических изменений, основным диагнозом, повлекшим фатальный исход в данном случае, необходимо считать: ХОБЛ, в стадии обострения.

Известно, что опасность нередко представляет не сам грипп, и, нередко, не развитие осложнений без своевременной адекватной терапии, а вероятность обострения уже имеющихся хронических патологий (болезней почек, ССС, дыхательной системы астмы т.п.), что и имело место в данном случае.

Литературные источники подтверждают, что патогенетические механизмы гриппозной инфекции являются не только пусковым фактором развития ряда состояний, но и усугубляют течение сопутствующей соматической патологии, приводя к тяжелому, осложненному их течению и смертельным исходам в группах риска и при отсутствии вакцинации [5].

Несмотря на то, что в представленном случае конструкция диагноза была не совсем верной, данное обстоятельство не повлияло на исход патологического процесса, и при сопоставлении клинического и патологоанатомического диагнозов имело место совпадение основного заболевания.

Следует подчеркнуть, что факторами риска тяжелой формы заболевания в данном случае явились отягощенный преморбидный фон в виде хронического бронхита, кахексии, а также курение и отсутствие вакцинации.

То есть, грипп по-прежнему необходимо считать респираторной инфекцией с трудно предсказуемым течением, с непредсказуемыми развивающимися жизнеугрожающими осложнениями не только в виде пневмонии различного генеза, острого респираторного дистресс-синдрома, токсического геморрагического отека легких, острой дыхательной недостаточности, острой циркуляторной недостаточности, инфекционно-токсического шока, но и декомпенсации сопутствующих хронических заболеваний.

Выводы. Данный рассмотренный случай в очередной раз демонстрирует сложности ведения больных с тяжелым течением не только гриппа А/Н1N1(09), но и гриппа В, когда его осложнение в виде пневмонии быстро прогрессирующего течения или тяжёлая декомпенсация сопутствующей патологии неизбежно приводят к фатальному исходу, несмотря на врачебные усилия.

Список литературы:

1. Грипп: эпидемиология, диагностика, лечение, профилактика. Под ред. О.И. Киселёва, Л.М. Цыбаловой, В.И. Покровского. М.: МИА. 2012. 496 с.
2. Гладков С.А., Григорьева И.В., Эсауленко В.А. Цинзерлинг В.А., Дедов В.А. Клинико-морфологические сопоставления в случаях летальных исходов при гриппе в 2009-2011 гг. Журнал инфектологии. 2011. 3 (4). 55-61.
3. Черняев А.Л., Зайратьянц О.В., Полянко Н.И., Келли Е.И., Рогов К.А., Михалева Л.М., Чарторижская Н.Н., Трусов А.Е., Самсонова М.В., Чучалин А.Г. Патологическая анатомия гриппа А/Н1N1. Архив патологии. 2010. 72 (3). 3-6.
4. Хамитов Р.Ф., Пальмова Л.Ю., Сулбаева К.Р. Тяжёлые пневмонии в клинической практике. Казанский медицинский журнал. 2016. 97 (6). 994-999.
5. Клинические и патогенетические закономерности гриппа Н1N1/09/. Под ред. А.В. Говорина. Новосибирск: Наука. 2015. 297 с.

УДК 612.394.2 (571.55)

Емельянова О.Н., Петрухина А.А., Макарова Т.Е.

**К ПРОБЛЕМЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ
СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. В современных условиях важным направлением профилактики хронических неинфекционных заболеваний является популяризация здорового образа жизни, компонентом которого является рациональное питание [1, 2].

Здоровье студенческой молодежи обеспечивает кадровый, экономический, социальный и культурный потенциал страны. При этом исследования, проведенные в различных регионах Российской Федерации, свидетельствуют о нарушениях питания в молодежной среде. Качественные и количественные отклонения в уровне макро- и микронутриентов, поступающих с пищей, ведут к нарушениям метаболизма на уровне органов, тканей, клеток с последующим развитием заболевания [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10].

В настоящее время среди хронических неинфекционных заболеваний населения широко распространены болезни органов пищеварения [11, 12]. Одним из ведущих предрасполагающих факторов риска патологии желудочно-кишечного тракта, является нарушение режима и качества питания [1, 2, 10].

Цель работы. Изучение фактического питания и распространенности симптомов поражения органов пищеварения среди студенческой молодежи Забайкальского края.

Методы исследования. Проведено анкетирование 117 студентов (70 девушек, 47 юношей) высших учебных заведений г. Читы. Возраст респондентов составил 20-21 год. Критерии включения: согласие студентов, возраст респондентов, обучение в ВУЗе. Критерии исключения: пищевая аллергия, беременность и лактация у девушек, занятия профессиональным спортом. Анкета включала в себя вопросы, определяющие качество и режим питания, наличие симптомов патологии пищеварительной системы. Статистический анализ проводился с помощью определения экстенсивных показателей.

Результаты и их обсуждение. Достоверных гендерных различий по рациону питания и распространенности симптомов патологии желудочно-кишечного тракта не определялось, в связи с чем мы представили обобщенные данные.

Важным принципом рационального питания является соблюдение режима питания. По результатам анкетирования выявлено, что 57 студентов (48,7%) едят регулярно 3-4 раза в день, чаще - девушки (без достоверных различий). 51 респондент (43,6%) питается 1-2 раза в день, чаще - юноши (без достоверных различий). 6 девушек (5,1%) едят 5-6 раз в день, а 3 (2,6%) - более 7 раз в сутки.

Завтракают кашей или омлетом 39 респондентов (33,3%), чаще - девушки (без достоверных различий). Отдают предпочтение утром чаю или кофе с бутербродом 24 студента (20,5%), со сладостями - 19 человек (16,3%). Вообще не завтракают 35 анкетированных (29,9%), чаще - юноши (без достоверных различий). Каждый день полноценно обедают 29 анкетированных (24,8%), чаще девушки (без достоверных различий). Полноценно обедают 2-3 раза в неделю - 68 человек (58,1%); 20 опрошенных (17,1%) вообще не обедают, чаще - юноши (без достоверных различий). 54 студентов (46,1%) едят перед сном; 45 человек (38,5%) едят за 2-3 часа до сна, а 18 человек (15,4%) не едят после 18.00. 58 анкетированных (49,6%) едят "всухомятку" 2-3 раза в месяц, 48 человек (41%) - 2-3 раза в неделю, а 11 респондентов (9,4%) обходятся без этого. У 68 человек (58,1%) рацион питания отличается разнообразием, чаще у девушек (без достоверных различий); у 49 респондентов (41,9%) рацион однообразный.

Таблица 1

Потребление студентами мяса, рыбы и морепродуктов

Частота потребления продуктов питания	Девушки		Юноши		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
<i>Потребление мяса</i>						
Ежедневное	50	71,4	31	65,9	81	69,2
2-3 раза в неделю	19	27,1	10	21,3	29	24,8
Не употребляют мясо	1	2,5	6	12,8	7	5,4
<i>Потребление рыбы и морепродуктов</i>						
2-3 раза в неделю	3	4,4	7	14,8	10	8,6
1-2 раза в месяц	54	77,1	20	42,6	74	63,2
Не потребляют рыбу и морепродукты	13	18,5	20	42,6	33	28,2

Как представлено в таблице 1, мясо ежедневно ест 81 анкетированный (69,2%), 2-3 раза в неделю - 29 человек (24,8%); не едят мясо 7 студентов (5,4%). Блюда из рыбы имеются 1-2 раза в месяц в рационе у 74 студентов (63,2%); 2 раза в неделю - у 10 человек (8,6%). 33 опрошенных (28,2%) вообще не потребляют данные продукты.

Таблица 2

Потребление студентами молока, молочных продуктов

Частота потребления продуктов питания	Девушки		Юноши		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
<i>Потребление молока и кисломолочных продуктов</i>						
Ежедневное	22	31,4	10	21,2	32	27,4
2-3 раза в неделю	35	50,0	25	53,2	60	51,3
Не используют в питании	13	18,6	12	25,6	25	21,3
<i>Потребление сыра, творога</i>						
Ежедневное	10	14,2	2	4,2	12	10,2
2-3 раза в неделю	35	50	25	53,2	60	51,3
Не используют в питании	25	35,8	20	42,6	45	38,5

Как представлено в таблице 2, молоко и кисломолочные продукты включают в свой рацион 2-3 раза в неделю 60 респондентов (51,3%), каждый день используют эти продукты 32 человека (27,4%), чаще девушки (без достоверных различий). 25 студентов (21,3%) не употребляют в пищу

эти продукты. 2-3 раза в неделю едят творог и сыр 60 человек (51,3%), каждый день - 12 студентов (10,2%). Вообще не включают в свое меню творог и сыр 48 респондентов (38,5%).

Постоянно употребляют в пищу свежие фрукты и овощи 54 студентов (46,2%), чаще девушки (без достоверных различий). 53 респондента (45,3%) едят эти продукты 2-3 раза в месяц, а 10 человек (8,5%) вообще их не едят.

В качестве гарнира отдают предпочтение блюдам из картофеля 48 респондентов (41,0%), макаронным изделиям 32 человека (27,4%), кашам - 18 человек (15,4%). 19 студентов (16,9%) едят эти продукты в равном объеме. Вареную пищу или пищу, приготовленную на пару, регулярно готовят 78 опрошенных (66,7%); 39 человек (33,3%) предпочитают жареную пищу и копчености. В качестве напитков 78 опрошенных (66,7%) предпочитают чай или кофе, 26 человек (22,2%) - соки и компоты, а 13 респондентов (11,1%) - газированные сладкие напитки. 66 анкетированных (56,4%) предпочитают отдаёт белому хлебу и булочкам, 26 (22,2%) - зерновому и отрубному хлебу. 15 студентам (12,8%) нравится серый хлеб, а 11 человек (8,6%) вообще не едят хлебобулочные изделия.

Едят чипсы и (или) кириешки 1-2 раза в месяц 60 студентов (51,3%), 2-3 раза в неделю - 18 человек (15,4%), а 39 человек (33,3%) совсем их не потребляют в пищу. 31 респондент (26,5%) едят "Фаст-фуды" 2-3 раза в неделю, 48 человек (41,0%) - 1-2 раза в месяц, а 6 студентов (5,2%) - ежедневно. 32 опрошенных (27,3%) вообще не используют эти продукты.

Таблица 3

Распространенность симптомов патологии пищеварительной системы среди студентов

Симптомы патологии пищеварительной системы	Девушки		Юноши		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Боли в животе	40	57,1	16	34,1	56	47,9
Изжога, отрыжка	17	24,3	4	8,6	21	17,9
Тошнота	37	52,9	31	65,9	68	58,2
Запоры	9	12,9	6	12,8	15	12,8
Метеризм	42	60,0	26	55,3	68	58,2

При анализе распространенности симптомов поражения желудочно-кишечного тракта (таблица 3) выявлено, что у 56 студентов (47,9%) отмечались периодические боли в животе, чаще у девушек (без достоверных различий). 68 респондентов (58,2%) беспокоила периодическая тошнота, а 21 респондент (17,9%) отмечал наличие изжоги, отрыжки, чаще у девушек (без достоверных различий). У 68 студентов (58,2%) отмечался метеризм, а у 15 человек (12,8%) - задержка стула. Данным респондентам рекомендовано обратиться к гастроэнтерологу.

В результате исследования выявлено, что более половины студентов придерживаются основ правильного питания. Однако у части опрошенных отмечаются нарушения режима питания, недостаточное употребление фруктов, овощей, мяса, рыбы, молока и молочных продуктов. Также часть респондентов имеет "вредные пищевые привычки": едят "фаст-фуды, чипсы, кириешки, пьют газированные сладкие напитки. Полученные результаты согласуются с результатами оценки питания студенческой молодежи в других регионах Российской Федерации [3, 7, 9, 10].

Выявленные нарушения питания являются факторами риска алиментарно-зависимых заболеваний, в том числе патологии пищеварительной системы. Почти у половины студентов отмечается болевой абдоминальный синдром, у 2/3 - синдром кишечной диспепсии, у 3/4 синдром желудочной диспепсии.

Выводы. Рациональное питание студенческой молодежи является не только медицинской, но и социальной проблемой, так как определяет состояние её здоровья. Отмеченное обуславливает важность пропаганды здорового питания в молодежной среде. Необходимо разрабатывать и применять профилактические мероприятия, направленные на коррекцию факторов риска развития патологии желудочно-кишечного тракта.

Список литературы:

1. Бобрик Ю.В., Османов Л.А. Роль пропаганды здорового образа жизни в профилактике хронических неинфекционных заболеваний и повышение качества жизни населения. Сборник статей "Труды НИИ организации здравоохранения и медицинского менеджмента". 2018. 15-16.

2. Емельянова О.Н., Нардина И.В., Косыгина С.А., Исакова Н.В. Анализ факторов риска у детей с заболеваниями желудочно-кишечного тракта Сборник материалов II Межрегиональной научно-практической конференции "Здоровый ребенок". 2017. 61-65.
3. Аминова О.С., Уварова Ю.Е. Оценка фактического питания и пищевого поведения студенческой молодежи. Сборник материалов республиканской научно-практической конференции с международным участием "Здоровье и окружающая среда", посвященной 90-летию республиканского унитарного предприятия "Научно-практический центр гигиены" под ред. С.И. Сычик. 2017. 3-4.
4. Доценко В.А., Кононенко И.А., Мосийчук Л.В. Некоторые результаты оценки фактического питания населения Санкт-Петербурга. Вопросы диетологии. 2016. 6(2). 30-34.
5. Евстратова В.С., Рабжабадиев Р.М., Ханферьян Р.А. Структура потребления маконутриентов населением различных регионов Российской Федерации. Вопросы питания. 2018. 87. 2. 34-38.
6. Емельянова О.Н., Петрова А.И., Кошечкина Г.Н. Показатели индекса массы тела и пищевое поведение студентов Читинской государственной медицинской академии. Сборник Материалов I межрегиональной научно-практической конференции "Здоровый ребенок". 2015. 16-20.
7. Лебедева С.Н., Жамсаранова С.Д., Чукаев С.А., Дымшеева Л.Д. Оценка рациона питания и антиоксидантной активности биологических жидкостей организма студентов. Вопросы питания. 2018. 87. 1. 35-43.
8. Ларионова Т.К., Бакиров А.Б., Даукаев Р.А. Оценка питания взрослого населения Республики Башкортан. Вопросы питания. 2018. 87. 5. 37-42.
9. Лебедева С.Н., Жамсаранова С.Д. Оценка рациона питания и его роль в формировании факторов риска алиментарно-зависимых заболеваний. Вестник ВСГУТУ. 2017. 3 (66). 78-84.
10. Минаев Б.Д., Голодников Ю.Н., Кучерко Н.И. Мониторинг фактического питания молодежи по результатам анкетирования студентов СТГМУ. Сборник статей "Проблемы гигиенической безопасности управления факторами риска для здоровья населения". 2015. 92-94.
11. Юзькова Е.М. Динамика заболеваемости населения Российских регионов как показатель качества жизни населения. Вектор экономики. 2017. 12(18). 78.
12. Кобыляцкая И.А., Осыкина А.С., Шкатова Е.Ю. Состояние здоровья студенческой молодежи. Успехи современного естествознания. 2015. 5. 74-75.

УДК 575.174.015.3: 612.087: 616.24

Емельянов А.С., Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Витковский Ю.А.

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА TOLL-ПОДОБНОГО РЕЦЕПТОРА 3 В РАЗВИТИИ ГРИППА А(Н3N2)

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Грипп и гриппоподобные состояния остаются наиболее массовыми заболеваниями, занимающими ведущее место в структуре инфекционной патологии. По данным ВОЗ ежегодно гриппом и другими острыми вирусными инфекциями респираторного тракта болеют от 3 до 5 млн. человек в мире, умирают от гриппа и его осложнений от 20 до 40 тысяч [1-3]. Среди вирусов гриппа наибольшее эпидемическое значение имеет вирус типа А, обладая выраженной изменчивостью антигенных свойств, что обуславливает высокую восприимчивость населения [4]. Учитывая тот факт, что генетический фон и изменения иммунологического статуса играют существенную роль в прогрессировании воспаления, определение генетических маркеров, ассоциированных с развитием гриппа и его осложнений, является актуальной научно-практической задачей.

Интерес представляет Toll-подобный рецептор 3, лигандом которого является двухцепочечный РНК - продукт репликации и транскрипции РНК- и ДНК-содержащих вирусов [5-7].

Целью настоящего исследования явилось изучение генетического полиморфизма *TLR3 (Phe412Leu)* среди гриппом А(Н3N2) и здоровых лиц.

Материалы и методы. В исследование были включены больные гриппом А(Н3N2) в возрасте от 15 до 82 лет (средний возраст 45,5±3,4 года) (70 человек). Контрольную группу составили 96 практически здоровых доноров, сопоставимых по полу и возрасту, не имеющих острых и хронич-

ческих инфекционных и аутоиммунных заболеваний, аллергических реакций. Все обследованные - представители европеоидной расы, родившиеся и проживающие на территории Забайкальского края. В работе с обследуемыми лицами соблюдались этические принципы, предъявляемые Хельсинкской Декларацией Всемирной Медицинской Ассоциации (World Medical Association Declaration of Helsinki) (1964, 2013 - поправки) и Правилами клинической практики в Российской Федерации, утвержденными Приказом Минздрава РФ (от 19.06.2003 г., № 266). Определение SNP генов осуществлялось методом ПЦР с использованием стандартных наборов НПФ "Литех" (Москва). Амплификацию фрагментов гена *TLR3* проводили в термоциклере (модель "Бис"-M111, ООО "Бис-Н", Новосибирск). Анализу подвергалась геномная ДНК, выделенная из лейкоцитов цельной крови с помощью реагента "ДНК-экспресс-кровь", затем проводилась реакция амплификации. Детекцию продукта амплификации проводили в 3% агарозном геле. Для исследования использовали цельную кровь пациентов и здоровых лиц. Образцы крови пациентов коллекционировали в начале разгара заболевания в 1-2 день поступления в стационар. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы Statistica 10. При сравнении частот аллелей и генотипов по качественному бинарному признаку пользовались критерием χ^2 . Степень риска развития событий оценивали по величине отношения шансов (odds ratio (OR)) с расчетом для него 95% доверительного интервала (CI95%).

Результаты. В ходе исследования обнаружены все искомые мутации *TLR3* (*Phe412Leu*) в гомо- и гетерозиготном состоянии с частотным подчинением равновесию Харди-Вайнберга ($p > 0,05$). Среди пациентов в 1,6 раза чаще выявлялась минорная аллель *-412Leu* с частотой 0,436 по сравнению с группой здоровых лиц - 0,266 ($\chi^2=10,48$; $p=0,001$). В группе больных преобладал гетерозиготный генотип *412Phe/Leu* (41,4%) гена *TLR3* (*Phe412Leu*), при этом в 3,2 раза чаще регистрировался гомозиготный вариант *412Leu/Leu* по сравнению с контрольной группой. Распределение генотипов среди здоровых резидентов оказалось следующим: *412Phe/Phe* - 54,2%, *412Phe/Leu* - 38,5%, *412Leu/Leu* - 7,3% ($\chi^2=10,14$; $p=0,006$).

Исходя из полученных данных о распределении частот, шанс развития гриппа А(Н3N2) у носителей генотипа *TLR3* (*412Leu/Leu*) равен 3,77 [CI95%: 1,46 - 9,74], у обладателей генотипа *TLR3* (*412Phe/Phe*) - 0,47 [CI95%: 0,25-0,88]. Вероятность развития заболевания для лиц, имеющих мажорную аллель, составляет 0,47 [CI95%: 0,29-0,74], для резидентов, несущих мутантную аллель - 2,13 [CI95%: 1,34 - 3,39].

Причинами нарушений функции Toll-подобных рецепторов, играющих важнейшую роль в реализации врожденного иммунного ответа, могут быть мутации в генах TLRs, мутации факторов системы, участвующих в передаче сигнала с TLRs, полиморфизм генов, кодирующих TLRs [8]. Можно предположить, что дефекты на уровне рецепторов, а также факторов, регулирующих их функцию, могут приводить к развитию инфекционных и воспалительных заболеваний [8].

Вывод. Носительство минорной аллели *-412Leu* и гомозиготного варианта *412Leu/Leu* гена *TLR3* (*Phe412Leu*) предрасполагают к развитию гриппа А(Н3N2).

Список литературы:

1. Ершов Ф.И., Касьянова Н.В. Современные средства терапии наиболее распространенных вирусных инфекций. Consilium Medicum. 2010. 1
2. Ерофеева М.К., Позднякова М.Г., Максакова В.Л. Актуальные вопросы профилактики гриппа и других ОРВИ. Русский медицинский журнал. 2011. 32. 2091.
3. Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Емельянов А.С., Епифанцева Н.В., Калинина Э.Н., Юрчук С.В. Клинический случай пневмонии на фоне гриппа А(Н3N2). VI съезд терапевтов Забайкальского края. 2018. 11-15.
4. Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Емельянов А.С., Муратова Е.А., Юрчук С.В., Витковский Ю.А. Клинико-эпидемиологические и лабораторные особенности гриппа В в эпидсезон 2016-2017 гг. Забайкальский медицинский журнал. 2018. 2. 33-34.
5. Дубинская Г.М., Прийменко Н.О., Кайдашев И.П., Похилько В.И., Чуб К.Ф. Роль полиморфизма генов TLR-2, TLR-3, TLR-4 при гриппе. Медицинские новости Грузии. 2014. 7-8. 232-233.
6. Друцкая М.С., Белоусов М.С., Недоспасов С.А. Врожденное распознавание вирусов. Молекулярная биология. 2011. 45 (1). 7-19.
7. Kawai T. Akira S. Innate immune recognition of viral infection. Nature Immunology. 2009. 7. 131-137.
8. Коровкина Е.С., Кажарова С.В. Роль Toll-подобных рецепторов в патогенезе воспалительных заболеваний бронхолегочной системы. Инфекция и иммунитет. 2016. 6 (2). 109-116.

УДК:616.9:616.34-036.12

Елифанцева Н.В., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А., Пономарева А.А.

**ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЖКТ***ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

Введение. Острые кишечные инфекции (ОКИ), представляют большую группу заболеваний бактериальной и вирусной природы, объединенных развитием диарейного синдрома. Уровень заболеваемости ОКИ остается высоким и не имеет тенденции к снижению [4]. Также перенесенные кишечные инфекции являются значительным фактором риска развития патологии ЖКТ [1]. При этом имеющаяся хроническая патология ЖКТ влияет на длительность течения и тяжесть заболевания кишечными инфекциями.

Целью нашей работы являлось провести анализ течения ОКИ у взрослых пациентов с наличием хронической патологии ЖКТ

Материалы и методы. Нами было проанализировано 22 истории болезни взрослых пациентов, находившихся на стационарном лечении в ККИБ г. Читы с клиническим диагнозом Острая кишечная инфекция, имеющих следующую сопутствующую патологию: хронический панкреатит, гастрит, холецистит. Обработка статистических результатов проводилась с помощью Excel 2010

Результаты и их обсуждения. При поступлении в стационар все пациенты предъявляли жалобы на повышение температуры до фебрильных цифр (38°C - 39°C), тошноту, рвоту и жидкий стул от 5 до 10 раз, тяжесть состояния была расценена средней степени. Из анамнеза: начало заболевания острое с вышеперечисленных жалоб, появившихся за 2-3 дня до обращения за медицинской помощью, также у всех пациентов отмечено наличие хронической сопутствующей патологии ЖКТ, а именно хронический панкреатит с нарушением внешнесекреторной функции, хронический гастрит, хронический холецистит, а 13,6% из них ОКИ переносят не реже 3 раз в год. В средний койко-день пребывания в стационаре и общие сроки заболевания составили $7,7 \pm 1,4$ и $10,2 \pm 3,3$ соответственно, согласно стандарту специализированной медицинской помощи средние сроки лечения при ОКИ составляют 7 дней [2]. Клиническая картина преимущественно характеризовалась наличием умеренно выраженного лихорадочно-интоксикационного синдрома (повышение температуры до $38^{\circ}\text{C} \pm 0,7$, общая слабость, резкое снижение, бледность кожных покровов), гастроэнтеритического синдрома (тошнота, рвота 2-4 раза в день в течении первых 2-3 дней, стул со слизью, зеленью, 6 и 7 типа, согласно Бристольской шкале, с частотой от 5 до 10 раз в сутки 3-5 дней, в 77% случаев отмечался метеоризм, урчание и выраженная болезненность при пальпации в мезогастральной и подвздошных областях). При глубокой пальпации живота в 36,6% определялась болезненность в зоне Шоффара, Губергрица, в 13,6% - болезненность в правом подреберье. При лабораторном обследовании в общем анализе крови выявлен лейкоцитоз ($11,5 \pm 4,05$), в биохимическом анализе крови повышение амилазы в 2 и более раз, холестерина и щелочной фосфатазы, в копрограмме единичные лейкоциты, капли нейтрального жира +/+++, зерна крахмала ++, непереваренные мышечные волокна +/+++, растительная клетчатка +/+++.

Выводы. В результате проведенной работы, установлено что ОКИ у пациентов с наличием хронической патологии ЖКТ имеет классическую клиническую картину с умеренно выраженными лихорадочно-интоксикационным и гастроэнтеритическим синдромами, средний койко-день составил $7,7 \pm 1,4$, что незначительно превышает ориентировочные сроки временной нетрудоспособности [2, 3]. При этом у данных пациентов наравне с симптомами ОКИ так же отмечаются симптомы характерные для сопутствующей патологии. Следовательно, на фоне ОКИ с высокой вероятностью могут обостряться имеющиеся хронические заболевания ЖКТ, что не всегда благоприятно может сказываться на течении и длительности основного заболевания.

Список литературы

1. Григорович М.С. Функциональное состояние желудочно-кишечного тракта и особенности исходов при острых кишечных инфекциях [Электронный ресурс] / М.С. Григорович // Эпидемиология и инфекционные болезни. - 2-12. - № 3. - С.56-59 - Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/funktsionalnoe-sostoyanie-zheludочно-kishechnogo-trakta-i-osobennosti-ishodov-pri-ostryh-kishechnyh-infektsiyah>

2. Министерство здравоохранения российской федерации приказ от 9 ноября 2012 г. n 730н об утверждении стандарта специализированной медицинской помощи при острых кишечных инфекциях неустановленной этиологии среднетяжелой степени тяжести [Электронный ресурс] - Режим доступа: <http://medspecial.ru/forum/forum88/topic2034>
3. Письмо ФСС РФ от 01-09-2000 02-1810-5766 (ориентировочные сроки временной нетрудоспособности при наиболее распространенных заболеваниях и травмах [Электронный ресурс] - Режим доступа: <http://www.zakonprost.ru/content/base/part/332798>,
4. Ющук Н.Д. Инфекционные диареи [Электронный ресурс] / Н.Д. Ющук, Л.Е. Бродов // Регулярные выпуски "РМЖ" № 16 от 17.08.2001- Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/funktionalnoe-sostoyanie-zheludochno-kishechnogo-trakta-i-osobennosti-ishodov-pri-ostryh-kishechnyh-infektsiyah>

УДК 616.379-008.64

Жигжитова Е.Б., Ларёва Н.В., Лузина Е.В.,
Устинова Е.Е., Зуева А.А., Жилина А.А., Томина Е.А.
**МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА
ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНКЕТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ
КЛИНИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА Г. ЧИТЫ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Сахарный диабет (СД) - хроническое инвалидизирующее заболевание, которое Всемирная организация здравоохранения в своем первом глобальном докладе о ситуации в области неинфекционных заболеваний от 2010 г. определила как одну из наиболее опасных неинфекционных эпидемий XXI века наряду с сердечно-сосудистыми и онкологическими заболеваниями [1]. Связано это с тем, что заболеваемость СД неуклонно растет во всем мире. Число больных СД 2 типа увеличивается со скоростью, опережающей прогнозы экспертов Международной диабетической ассоциации [2]. Ситуация в России по эпидемиологическим показателям распространенности СД и смертности от осложнений не отличается от таковой в экономически развитых странах [3, 4].

СД - колоссальное экономическое бремя для систем здравоохранения всех стран мира. В России проведено фармакоэкономическое исследование с оценкой всех затрат на оказание помощи больным СД. Было установлено, что в нашей стране средние годовые затраты на пациента с СД 1 типа составляют 81,1 тыс. руб., а на пациента с СД 2 типа - 70,8 тыс. руб. Более четверти экономического бремени составили немедицинские (выплаты пособий в связи с временной утратой трудоспособности и выплаты пособий по инвалидности) и непрямые затраты (потери валового внутреннего продукта в связи с временной утратой трудоспособности) [5].

Следует также сказать о невосполнимом социальном уроне, который наносит это заболевание как самому больному, так и его близким. Необходимость постоянного приема лекарственных средств и самоконтроля гликемии, соблюдение строгих диетических и режимных ограничений, трудность адаптации больного в обществе - все это связано с большими психоземotionalными нагрузками.

СД для современного общества представляет значительную медицинскую и социальную проблему, для решения которой во всем мире прилагаются большие усилия. В настоящее время для улучшения контроля СД повышается роль самого пациента. В связи с этим нам было интересно узнать мнение самих больных о трудностях в организации им медицинской помощи, эффективности и удобстве лечения, имеющихся осложнениях СД.

Цель работы. Изучить мнение больных о важных медицинских и социальных проблемах сахарного диабета.

Задачи.

1. Определить у пациентов Клинического медицинского центра частоту хронических и острых осложнений СД, проанализировать основные причины острых осложнений.
2. Изучить частоту самоконтроля гликемии больными и их средние показатели гликемического контроля (тощаковая и постпрандиальная гликемия, гликированный гемоглобин).
3. Проанализировать мнение больных об эффективности, безопасности и удобстве проводимой им сахароснижающей терапии.

4. Определить количество инвалидов, пользующихся льготными лекарственными средствами (ЛС), и наличие проблем, связанных с их обеспечением.
5. Изучить информированность больных о своих правах на получение лечения и льгот.
6. Проанализировать оценку работы врачей-эндокринологов Клинического медицинского центра, проведенную пациентами.
7. Оценить влияние сахарного диабета на выполнение служебных обязанностей больными.
8. Сравнить полученные данные с результатами подобного исследования, проведенного ранее (Щелканов Р.Р., Рюмкина М.А., Жигжитова Е.Б., 2013).

Материалы и методы. Нами проведено анкетирование 100 больных СД в подразделении № 2 Клинического медицинского центра г. Читы в 2016 г. Среди них были 33 мужчины в возрасте $46,7 \pm 19,2$ лет и 67 женщин в возрасте $52,7 \pm 17,1$ лет. У 27-ми был СД 1 типа, у 73-х пациентов - СД 2 типа. Средняя продолжительность СД составила $10,2 \pm 6,9$ лет.

Статистическая обработка данных проводилась в программе Biostatistica с применением описательной статистики и Хи-квадрат.

Результаты исследования. СД более всего опасен развитием специфических сосудистых осложнений, таких как нефро-, ретино-, нейропатия, синдром диабетической стопы, ускоренный атеросклероз магистральных сосудов, приводящих к высокой инвалидности и смертности больных [2]. У 75% опрошенных нами пациентов имелись хронические осложнения сахарного диабета. Наиболее частыми осложнениями были полинейропатия (85%) и ретинопатия (58%), реже отмечались диабетическая катаракта (23%), нефропатия (24%) и синдром диабетической стопы (5%).

В настоящее время кетоацидоз и гипогликемия все реже и реже приводят к фатальным исходам. Так, по данным Государственного регистра СД в 63 регионах РФ (по состоянию на 31.01.2015) доля гипергликемических и гипогликемических ком среди причин смерти невелика: при СД 1 типа составляет 3,8%, а при СД 2 типа не превышает 0,5% [2]. Однако эти осложнения сахарного диабета свидетельствуют о плохом контроле заболевания и серьезно ухудшают качество жизни больных. Согласно результатам нашего исследования неотложные состояния, связанные с СД, отмечались у 54% пациентов: в течение всего периода заболевания у 44-х (81%) и в течение последнего года у 10-ти (19%). При этом за последний год гипогликемия наблюдалась у 57,2% опрошенных лиц, а у 42,8% - кетоацидоз. Развитие гипогликемии респонденты связывали чаще всего с нарушением режима питания (93%), гораздо реже с физическим трудом (5%). Кетоацидоз одинаково часто провоцировался нарушениями питания и приема сахароснижающих препаратов.

В 2016 г. самоконтроль гликемии проводили 83% больных, из них ежедневно - 45%, 2 раза в неделю - 34%, 1 раз в неделю - 21%. К сожалению, в 2013 г. нами такая оценка самоконтроля гликемии не проводилась. Гликированный гемоглобин в 2016 г. стали контролировать чаще (58% в 2016 г. vs 44% в 2013 г.). В 2016 г. средний уровень гликемии натощак составил $8,6 \pm 3,7$ ммоль/л, через 2 часа после еды - $11,1 \pm 3,9$ ммоль/л, средний уровень гликированного гемоглобина - $8,8 \pm 2,5$ %. Эти показатели статистически значимо не отличались от таковых в 2013 г. Это свидетельствует о том, что в двух наших исследованиях большинство пациентов с СД были декомпенсированы.

В последнее десятилетие кардинально изменилась стратегия лечения СД, изменились требования к сахароснижающим препаратам. В настоящее время ставка делается прежде всего на безопасность ЛС, а затем - эффективность и удобство их применения. Сахароснижающие препараты, которыми лечились опрошенные пациенты, "устраивали" их в 87% случаев. В сравнении с 2013 г. больные стали чаще признавать удобство и безопасность лечения. Удобство применения ЛС отметили 92% (vs 9%), а безопасность - 41% (vs 23%). Эффективность лечения по-прежнему признали 77%. При этом диету соблюдали 72% респондентов.

47% респондентов имели инвалидность. В сравнении с 2013 г. большее количество инвалидов стало пользоваться льготным обеспечением ЛС (89% в 2016 г. и 78% в 2013 г.). Такие перемены, пусть не большие, связаны с разъяснительной работой, которую проводят врачи-эндокринологи на амбулаторном приеме. Однако, в 2016 г. перебои в льготном обеспечении ЛС отмечали 55% пациентов, а в 2013 г. - 36%. По мнению пациентов, основными недостатками организации обеспечения льготными ЛС в 2016 г. являются: неполный перечень ЛС (93%) и отказы в выписке рецептов на отсутствующие в аптеке лекарства (24%). В 2016 г. препараты для лечения хронических осложнений диабета в рамках льготного обеспечения ЛС получали всего 24% инвалидов.

Информированность больных сахарным диабетом о своих правах на получение лечения и льгот улучшилась: знали о своих правах в 2013 г. лишь 33% пациентов, а в 2016 г. - 44%.

Оценка больными работы врача-эндокринолога сохранилась прежней: поставили "отлично" - 44% респондентов, "хорошо" - 43% и "удовлетворительно" - 13%.

Сахарный диабет у опрошенных нами больных существенно не влияет на социальную адаптацию. Лишь 1/5 части респондентов диабет мешает выполнять служебные обязанности, проблемы с работодателями имеют всего два человека из ста. У 24% пациентов работодатель осведомлен о заболевании сотрудника СД.

Выводы.

1. $\frac{3}{4}$ опрошенных пациентов с СД имеют хронические осложнения СД, наиболее частыми из которых являются полинейропатия и ретинопатия. У половины больных в анамнезе отмечались гипогликемия и кетоацидоз.
2. 83% респондентов с СД проводят самоконтроль гликемии, однако менее половины из них делают это ежедневно.
3. Сахароснижающая терапия стала чаще признаваться пациентами не только эффективной и удобной, но и безопасной.
4. Больше количество инвалидов стало пользоваться льготным обеспечением ЛС, однако половина из них отмечает проблемы.
5. Информированность больных сахарным диабетом о своих правах на получение лечения и льгот стала улучшаться.
6. 87% респондентов считают работу врача-эндокринолога хорошей и отличной.
7. Подавляющему большинству пациентов заболевание сахарным диабетом не мешает выполнению служебных обязанностей.

Список литературы:

1. World Health Organization. Global status report on noncommunicable diseases 2010.
2. Шестакова М.В., Дедов И.И. Сахарный диабет в Российской Федерации: аргументы и факты. Терапевтический архив. 2016. 10. 4-8.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В. Результаты реализации программы "Сахарный диабет" федеральной целевой программы "Предупреждение и борьба с социально значимыми заболеваниями 2007-2012 годы". Сахарный диабет. 2013. 2. 1-48.
4. Дедов И.И., Шестакова М.В., Викулова О.К. Государственный регистр сахарного диабета в Российской Федерации: статус 2014 г. и перспективы развития. Сахарный диабет. 2015. 3. 5-23.
5. World Health Organization. Global report on diabetes 2016.

УДК 616.3

Жилина А.А., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С ВНЕПИЩЕВОДНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - одно из наиболее распространенных, потенциально серьезных заболеваний пищевода, имеющее тенденцию к увеличению частоты поражения людей, способное значительно ухудшать качество их жизни, по мере прогрессирования приводящее к появлению опасных осложнений, в том числе к пищеводу Барретта, позднее - и аденокарциномы пищевода [1].

ГЭРБ - заболевание с широким спектром клинических проявлений. В соответствии с решением Монреальского консенсуса их подразделяют на пищеводные и внепищеводные [2]. Внепищеводные синдромы с установленной ассоциацией с ГЭРБ включают в себя кашель, ларингит, бронхиальную астму и эрозии эмали зубов, с предположительной ассоциацией с ГЭРБ - фарингит, синусит, идеопатический фиброз легких и рецидивирующий средний отит. К внепищеводным синдромам относят также кардиальные проявления - кардиалгии, транзиторные нарушения сердечного ритма и проводимости [3]. Онучиной Е.В. и соавт. установлено, что у пожилых больных внепищеводные синдромы диагностируются чаще, чем у пациентов зрелого возраста (соответственно 58,5 и 24,7% случаев, $p < 0,001$) [4].

Клинический случай. Пациентка Б. 72 лет была направлена к гастроэнтерологу на консультацию врачом-пульмонологом. У последнего больная находится под наблюдением в течении 5-ти лет с диагнозом "Бронхиальная астма". На момент осмотра предъявляла жалобы на сухой кашель как в дневное, так и в ночное время, не купирующийся Симбикортом, некоторое облегчение отмечала после приема воды. Больная ответила на вопросы опросника GerdQ, суммарный балл которого составил "0".

При проведении фиброгастроуденоскопии: пищевод, кардия свободно проходима. Слизистая пищевода розовая. Кардия смыкается полностью. В желудке белая пенная слизь, желчи нет. Складки желудка продольные, извитые, хорошо расправляются воздухом. Слизистая желудка пестрая, с очагами атрофии. Привратник свободно проходим. Луковица двенадцатиперстной кишки не деформирована. Слизистая розовая. Постбульбарный отдел не изменен. В просвете желчь. Тест на *Helicobacter Pylori* оказался отрицательный.

Пациентка направлена на второй непрямой метод диагностики хеликобактериоза - уреазный дыхательный тест с меченым атомом углерода, который также не показал наличие инфекции в желудке.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости была выявлена киста печени, уплотнение стенок желчного пузыря.

Рентгенологическое исследование пищевода и желудка показало наличие каскадного перегиба желудка, гастроптоз 1 степени.

В связи с отсутствием изменений в пищеводе и необходимостью определения взаимосвязи возможного гастроэзофагеального рефлюкса с кашлем пациентке было рекомендовано проведение 24-часовой рН-импедансометрии.

Импедансометрия пищевода - метод регистрации жидких и газовых рефлюксов, основанный на измерении сопротивления (импеданса), которое оказывает электрическому току содержимое желудка, попадающее в просвет пищевода. Это методика диагностики рефрактерной ГЭРБ, позволяющая определять эпизоды рефлюксов в пищевод независимо от значения рН рефлюктата, а также физическое состояние (газ, жидкость) и клиренс болюса, попавшего в пищевод во время рефлюкса.

Основные показания к проведению рН-импедансометрии: рефрактерная ГЭРБ, т.е. сохранение типичных симптомов и/или отсутствие заживления эрозий на фоне полного курса терапии ИПП в стандартной дозе, а также гипо- и анацидные состояния (резекция желудка, атрофический гастрит); атипичные формы и внепищеводные проявления ГЭРБ: хронический кашель, бронхиальная астма, хронический фарингит, выраженная отрыжка; оценка эффективности антисекреторной терапии ГЭРБ без отмены препарата при наличии постоянных симптомов болезни; оценка эффективности хирургического лечения ГЭРБ, диагностика неэрозивной рефлюксной болезни (УДД 1, УУР А) [5].

В результате проведения 24-часовой рН-импедансометрии у пациентки обобщенный показатель DeMeester составил 23,10 (норма <14,72), % времени с рН менее 4 на уровне 5 см над краем нижнего пищеводного сфинктера (НПС) составил 5,33 (норма 4,5%). При оценке взаимосвязи кашля с ГЭР (пациентка вела дневник с указанием времени возникновения кашля) индекс симптом (SI) составил 54,5%, индекс чувствительности симптома (SSI) 6,3%, вероятность ассоциации симптома (SAP) 99,3%, что свидетельствовало о наличии взаимосвязи между кашлем и ГЭР [6].

Отмечено, что в старшей возрастной группе внепищеводные синдромы чаще представлены сочетанием 2-х и более форм. Наиболее часто регистрируют комбинацию бронхопульмональных и оториноларингофарингеальных синдромов. Внепищеводные синдромы у пожилых пациентов одинаково часто диагностируются при неэрозивной рефлюксной болезни, рефлюкс-эзофагите и пищеводе Барретта [4].

В нашем клиническом случае при сборе анамнеза было установлено, что больная страдает такими хроническими заболеваниями, как фарингит, ларингит.

Возникновение бронхопульмональных, оториноларингофарингеальных и стоматологических проявлений ГЭРБ зависит, прежде всего, от протяженности рефлюкса и состоятельности верхнего пищеводного сфинктера (ВПС), обуславливающих возможность микроаспирации рефлюксата в дыхательные пути, полость рта и ЛОР-органы [4].

Е. Vardan и соавт. выявили негативное влияние возраста на функцию ВПС: снижение акселерации гипофарингеального болюса, значительное повышение транссфинктерного повышения гра-

диента давления и прогрессивное инволютивное снижение гортанной, глоточной и субглоточной чувствительности [4,7].

Для лиц пожилого возраста характерна низкая эффективность объемного и химического клиренса, что также способствует реализации рефлюксных и рефлекторных патогенетических механизмов внепищеводных синдромов ГЭРБ [4]. При анализе у пациентки Б. данных импеданограмм выявлено значительное увеличение % времени экспозиции болюса относительно НПС как в вертикальном, так и в горизонтальном положении, что также может быть дополнительным признаком связи рефлюкса с кашлем.

Согласно одной из гипотез, бронхопьюмональные осложнения с появлением внепищеводных симптомов у больных ГЭРБ связаны с возникновением так называемых проксимальных (высоких) рефлюксов желудочного содержимого в пищевод, по данным рН-метрии. В связи с этим целесообразно определение уровня кислотности и количество рефлюксов и в верхней трети пищевода [1,8]. В нашем клиническом случае у пациентки имели место рефлюксы достигающие 6, 7-го импедансного канала (15-17 см выше от вершины катетера) и имели высокую ассоциацию с приступом сухого кашля (см. рисунок 1).

Таким образом, нами было сделано заключение о наличии у больной рефлюкс-индуцированной бронхиальной астмы.

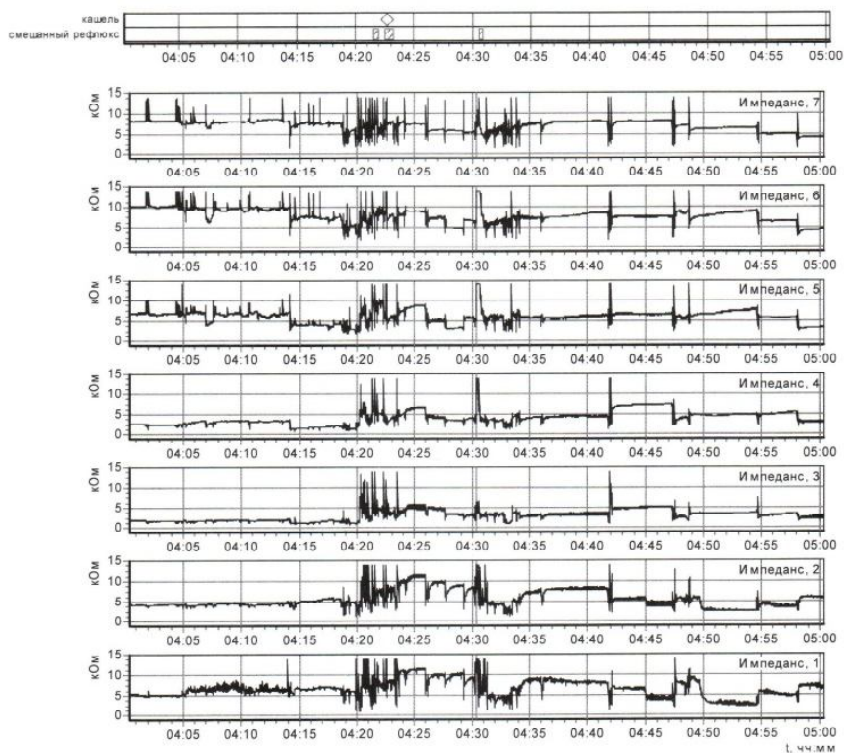


Рис. 1. рН-импеданограмма больной, имеющей взаимосвязь рефлюкса и приступа сухого кашля

Уникальность патофизиологических механизмов ГЭРБ у лиц пожилого возраста связана, с одной стороны, с увеличением частоты, продолжительности и протяженности контакта слизистой оболочки с кислым желудочным содержимым, с другой - с высокой вероятностью попадания в пищевод щелочного дуоденального содержимого. В работе Е.В. Онучиной и соавт. было показано, что у пациентов старшей возрастной группы наиболее эффективным в терапии ГЭРБ и купировании симптомов является комбинация ингибитора протонной помпы с альгинатом натрия [4]. В то же время, принципы лечения больных с ГЭРБ с внепищеводными симптомами не исключают специфического лечения больных, страдающих другими заболеваниями (бронхиальная астма, бронхит) [1].

Таким образом, нами было принято решение о продолжении лечения больной Симбикортом в дополнении с ингибитором протонной помпы и альгинатом натрия.

Список литературы:

1. Васильев Ю.В. Внепищеводные проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: принципы лечения больных. Гастроэнтерология. 2011. 2.

2. Vakil N., van Zanten S., Kahrilas P. The Montreal Definition and Classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am.J.Gastroenterology*. 2006. 101. 1900-20.
3. Farrokhi F., Vaezi M. Extra-esophageal manifestation of gastroesophageal reflux. *Gut*. 2013. 13. Epub.ahead of print.
4. Онучина Е., Бриков С., Цуканов В. Внепищеводные проявления и их ранняя симптоматическая терапия у пожилых больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. *Врач*. 2014. 3. 73-76.
5. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С., Баранская Е.К., Дронова О.Б., Зайратьянц О.В., Сайфутдинов Р.Г., Шептулин А.А., Лапина Т.Л., Пирогов С.С., Кучерявый Ю.А., Сторонова О.А., Андреев Д.Н. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. *Российский журнал гастроэнтерологии гепатологии колопроктологии*. 2017. 27(4). 75-95.
6. Сторонова О.А., Трухманов А.С. 24-часовая рН-импедансометрия. Дифференциальный диагноз функциональных заболеваний пищевода. Пособие для врачей. Ивашкина В.Т., редактор. Москва. ИД "МЕДПРАКТИКА-М". 2018.
7. Bardan E., Kern M., Arndorfer R. Effect of aging on bolus kinematics during the pharyngeal phase of swallowing. *Am.J. Physiol. Gastrointest. Liver Physiol*. 2006. 295. 458-65.
8. Бордин Д.С., Янова О.Б., Валитова Э.Р. Методика проведения и клиническое значение импеданс-рН-мониторинга. Методические рекомендации. Москва. ИД "МЕДПРАКТИКА-М". 2013.

УДК 616.43-06

Засухина К.С.¹, Серебрякова О.В.², Просяник В.И.², Серкин Д.М.²

СЛУЧАЙ ГИГАНТСКОЙ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

¹НУЗ "ДКБ на ст. Чита-2" ОАО РЖД;

²ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Аденома гипофиза - опухолевое образование доброкачественного характера, исходящее из железистой ткани передней доли гипофиза. Аденомы гипофиза делятся на две большие группы: гормонально неактивные и гормонально активные. Аденома гипофиза первой группы не обладает способностью продуцировать гормоны и поэтому остается в ведении исключительно неврологии. Аденома гипофиза второй группы, подобно тканям гипофиза, продуцирует гипофизарные гормоны и является также предметом изучения для эндокринологии. В зависимости от секретируемых гормонов гормонально активные аденомы гипофиза классифицируются на: соматотропные (соматотропиномы), пролактиновые (пролактиномы), кортикотропные (кортикотропиномы), тиреотропные (тиреотропиномы), гонадотропные (гонадотропиномы). В структуре всех аденом соматотропиномы составляют около 13-15 %, клиническими проявлениями которых является акромегалия.

Акромегалия - заболевание нейроэндокринной системы, обусловленное избыточной продукцией соматотропина (СТГ) у лиц с законченным физиологическим ростом и характеризующееся патологическим диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей, мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением функционального состояния сердечно-сосудистой, легочной системы, периферических эндокринных желез, различных видов метаболизма. Наиболее часто акромегалией заболевают в возрасте 2-40 лет, иногда диагноз выставляется и лицам старше 50 лет. Развитие акромегалии могут провоцировать черепно-мозговая травма, эндокринная перестройка в климактерическом периоде. В клинической картине характерно изменение во внешнем виде больного: увеличиваются нос, уши, язык, слюнные железы. Происходит диспропорциональный рост костей черепа, ведущий к увеличению скуловых костей, надбровных дуг, затылочных бугров, появлению прогнатии. Увеличиваются размеры позвонков, утолщаются ребра, расширяется грудная клетка, возникает кифоз. Характерно лопатообразное увеличение кистей рук и стоп. На начальных этапах заболевания отмечают гипертрофию мышц, которая сменяется их атрофией и слабостью, особенно в проксимальных отделах. Увеличиваются размеры внутренних органов - сердца, печени, кишечника. Появляются симптомы, связанные с воздействием массы опухоли на головной мозг при увеличении размеров аденомы гипофиза: упорные головные боли, нарушение зрения по типу битемпоральной гемианопсии с явлениями атрофии зрительного нерва.

В статье представлено описание клинического случая пациента с выявленной гигантской аденомой гипофиза. Больной С., 53 лет, впервые обратился на прием к эндокринологу в 2011 году в НУЗ "ДКБ на ст. Чита-2", поликлиническое отделение № 1 с жалобами на головные боли, увеличение размера одежды и обуви, а также ухудшение зрения. Анамнез заболевания: считает себя больным с 38 летнего возраста, когда стали беспокоить головные боли, головокружение. За медицинской помощью не обращался. С 2011 года отмечает ухудшение зрения и шаткость походки. Амбулаторно консультирован неврологом с подозрением на аденому гипофиза направлен к эндокринологу. На МР-томографическом исследовании головного мозга с контрастным усилением, выявлена гигантская аденома гипофиза размерами 51x30x52 мм. Кистозно-солидное образование определяется в проекции турецкого седла с неровным, бугристым контуром, распространяющееся вверх и вправо, накапливает контрастное вещество. Пациент госпитализирован в отделение эндокринологии ККБ. В стационаре дополнительно проводилось обследование. По результатам гормонального исследования крови: уровень базального СТГ - 12,4 нг/мл (норма <2,5), ИРФ-1 - 389 нг/мл (норма 109-284), АКТГ 27,8 нмоль/л, ТТГ 0,44 мкМЕ/мл (норма 0,4 - 4,0), Т4 св - 7 нмоль/л, пролактин 377 мкМЕ/мл (200-555), ЛГ -7,5МЕ/л (6-73), ФСГ - 18 (4,5-22,5), тестостерон 10 нмоль/л, кортизол 190 нмоль/л (190 - 650). СТГ в ходе ОГТТ не исследовался. Проводились ЭКГ, эзофагогастродуоденоскопия, фиброколоноскопия, УЗИ щитовидной железы, ЭхоКГ, денситометрия, обзорная рентгенография грудной клетки - патологии не выявлено. Также проводилось УЗИ органов брюшной полости, выявлены киста печени и гемангиомы печени.

Таким образом, по совокупности клинико-анамнестических данных и на основании проведенного лабораторно-инструментально исследования сформулирован диагноз: Аденома гипофиза (соматотропинома). Акромегалия. Вторичный гипотиреоз, гипогонадизм, гипокортицизм. Назначено лечение аналогом соматостатина: октреотид в дозе 30 мг 1 раз в 28 дней. Лечение октреотидом в течении 4 лет было эффективным. При контрольном обследовании МРТ головного мозга размеры аденомы гипофиза уменьшились на 8мм. В 2015 году нейрохирургом ККБ было рекомендовано оперативное лечение, пациент консультирован в НИИ нейрохирургии им. Акад. Н.Н. Бурденко. После дообследования дано заключение: оперативное лечение заведомо нерадикально и сопряжено с крайне высоким риском осложнений (опухоль безкапсульная, в нее включены ПМА, ПСА). Рекомендовано лучевое лечение без операции, от которого пациент отказался. Ему увеличена доза октреотида до 40 мг 1 раз в 28 дней. Больной продолжает наблюдение в поликлинике ДКБ. С 2015 года роста опухоли и ухудшения самочувствия не наблюдается. На фоне лечения октреотидом -депо достигнута нормализация ИРФ-1 - 180 нг/мл (норма 78-274 нг/мл), базального СТГ - 7,70 нг/мл (норма <2,5 нг/мл). Ежегодно проходит плановое обследование: ЯМРТ гипофиза, рентгенографию легких, эхокардиографию, УЗИ щитовидной железы, офтальмоскопию. Кроме этого пациент получает постоянную заметительную терапию левотиroxином.

Вывод. Своевременная диагностика и лечение акромегалии является наиболее сложной клинической проблемой в эндокринологии. Поздняя диагностика заболевания приводит к тяжелым осложнениям, связанных с длительно существующим заболеванием. Следование алгоритмам в диагностике акромегалии, предложенным экспертами в нашей стране, позволяет своевременно диагностировать и выбрать соответствующую лечебную тактику. Данный клинический случай показывает, что лечение гигантских аденом гипофиза можно проводить аналогами соматостатина в терапевтических дозах, что приводит к уменьшению объема опухоли, а также улучшению качества жизни пациента.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Акромегалия: патогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения // Пособие для врачей. М., 2012
2. Древаль А.В. Эндокринология. Руководство для врачей. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - С. 117-129
3. Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Просяник В.И., Инюшова Н.О. Акромегалия / Забайкальский медицинский журнал. - Чита, 2015. - № 3. - С. 41-43.
4. Классификация заболеваний внутренних органов учебное-справочное пособие/Серебрякова О.В., Маякова Е.И., Просяник В.И., Серкин Д.М., Малов В.И., Горбунов В.В., Аксенова Т.А., Лукьянов С.А., Царенок С.Ю., Муха Н.В., Алексенко Е.Ю., Морозова Е.И., Сороко Т.С. - Чита РИЦ ГБОУ ЧГМА, 2015.-111с.

УДК 616.6:616,98

Зуева А.А., Жигжитова Е.Б., Жилина А.А., Ларёва Н.В.,
Лузина Е.В., Томина Е.А., Устинова Е.Е.**ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ***ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

На сегодняшний день ВИЧ имеет широкое распространение и во всем мире насчитывается около 36,9 млн человек страдающих ВИЧ-инфекцией. Ежегодно регистрируется порядка 2 млн летальных случаев, связанных с ВИЧ-инфекцией [1]. В России зарегистрировано на 01.01.2018 г. - 1 220 659, по Сибирскому округу на 01.02.2018 г. - 258 626 ВИЧ-инфицированных. В настоящее время наблюдается рост количества новых случаев заболевания и увеличение случаев оппортунистических заболеваний у ВИЧ-инфицированных. Распространенность поражения почек при ВИЧ-инфекции сложно оценить. В США частота всех вариантов поражения почек составляет от 8,5 до 32,6%, в странах Африки - 6-48,5%, странах Азии - 6,2-27%, в Европе - 4,7-21% [2, 4]. В Российской Федерации при обследовании 805 ВИЧ-инфицированных пациентов вовлечение в патологический процесс почек обнаружено в 35% случаев. На аутопсии поражение почек установлено в 40% случаев [6].

Заболевания почек у пациентов с ВИЧ-инфекцией являются результатом многофакторного воздействия (непосредственное действие вируса на почечную ткань, активация иммунного ответа, оппортунистические и сопутствующие заболевания, влияние антиретровирусных препаратов и средств для лечения вторичных заболеваний, использование пациентами наркотических препаратов и алкоголя и т.д.) [2, 3, 4]. Введение в практику антиретровирусной терапии (АРВТ) увеличило продолжительность жизни ВИЧ-инфицированных пациентов и риск развития хронической болезни почек (ХБП), связанной со старением организма и влиянием заболеваний свойственных общей популяции (сахарный диабет, онкологические заболевания и патология сердечно-сосудистой системы) [2].

Патология почек у ВИЧ-инфицированных представлена острым почечным повреждением и хроническим патологическим процессом. Заболевания почек при ВИЧ-инфекции включают гломерулярную (связанную с прямым действием вируса и не связанную с ним), сосудистую и тубулоинтерстициальную патологию, поражение почек, обусловленное действием антиретровирусных препаратов [2, 4, 5]. К гломерулярным и сосудистым заболеваниям почек, обусловленным прямым и опосредованным действием ВИЧ, относятся: ВИЧ-ассоциированная нефропатия (ВИЧ-АН), ВИЧ-опосредованный иммунокомплексный гломерулонефрит (ИКГН), тромботическая микроангиопатия (ТМА) [2].

ВИЧ-АН - наиболее часто встречающаяся форма поражения почек при ВИЧ-инфекции. Чаще выявляется у лиц африканского происхождения (90%). Расовые различия при ВИЧ-АН связаны с полиморфизмами в гене APO1 - гене 22-й хромосомы, который кодирует аполипопротеин А-1 и связан с восприимчивостью к трипаносомозу. Развитие ВИЧ-АН связывают с носительством гена MYN9 [3]. Основным звеном патогенеза ВИЧ-АН является проникновение ВИЧ в эпителиальные клетки канальцев и клубочков. При ВИЧ-инфекции наблюдается гиперпродукция ФНО- α , вызывающего повреждение клубочков и канальцевого эпителия [2]. Взаимодействие ВИЧ в почках с Ki-67 приводит к усилению пролиферации подоцитов и потери ими маркеров дифференциации (синаптоподина, подаликсина, WT-1). В результате этого страдает барьерная и структурная функции подоцитов, с развитием склероза и коллапсирующего варианта фокально-сегментарного гломерулосклероза (ФСГС). Также под воздействием вируса возникает неконтролируемая пролиферация мезангиоцитов из-за нарушения экспрессии подоцитами аполипопротеина Е, что вносит свою лепту в процесс гломерулосклероза [2, 3]. Вирус может находиться в клубочках и эпителиальных клетках пожизненно в отсутствии виремии [4, 5]. Основным морфологическим вариантом ВИЧ-АН является коллабирующий ФСГС (80%), в остальных случаях - гломерулосклероз и мезангиопролиферативный гломерулонефрит [4]. Коллабирующий ФСГС при световой микроскопии характеризуется гипертрофией, гиперплазией, отеком эндотелиальных клеток клубочка, коллапсом петель, гипертрофией, пролиферацией и нарушением дифференцировки подоцитов. В канальцах определяется уплощение и атрофия эпителия, участки кистозного расширения, с аморфным белковоподобным материалом [2]. Эндотелий инфильтрируется иммунными клетками (CD4+, CD8+

и макрофагами). Эпителиальные клетки могут образовывать скопления - полулуния. Коллабировавшие участки клубочка экспрессируют IgM, С3- и редко С1-фракцию комплемента [2, 3].

ВИЧ-АН характеризуется быстро прогрессирующим течением с необратимой потерей почечной функции в течение 3-6 мес. На ранней стадии может определяться незначительное снижение СКФ, альбуминурия, субклиническая протеинурия [2, 4]. Развернутая клиническая картина характеризуется нефротическим синдромом с протеинурией до 20 г/сут и более, гипоальбуминемией, гипердислипидемией и быстрым прогрессированием заболевания с развитием терминальной хронической почечной недостаточности (тХПН). Артериальная гипертензия (АГ) и отеки не характерны. Определяются незначительные изменения мочевого осадка в виде цилиндров и почечного эпителия [3, 4].

В 20% случаев ВИЧ-АН при проведении УЗИ, КТ, МРТ выявляется увеличение размеров почек [2].

Назначение АРВТ позволяет сохранить функцию почек постоянной в течение нескольких лет. В лечении ВИЧ-АН является обязательным назначение АРВТ [3, 4, 6]. В качестве дополнительной терапии используются ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (и-АПФ) или блокаторы рецепторов ангиотензина II, кортикостероиды [6].

ВИЧ-ассоциированные ИКГН являются частой причиной ХБП. ИКГН характеризуются развитием гетерогенных гистологических вариантов (мезангиопролиферативный - IgA нефрит, мембранопротролиферативный, диффузный пролиферативный). Иммунные комплексы, фиксируясь в клубочках, инициируют развитие IgA-нефропатии, люпус-подобного нефрита и других форм ИКГН. У представителей европеоидной и монголоидной рас чаще встречается ИКГН (IgA-нефропатия) [2]. Клинически ИКГН протекает с острым нефритическим и (или) нефротическим синдромом, с дисморфной эритроцитурией, нарушением функции почек и АГ [4, 5].

IgA-нефропатия характеризуется латентным течением, минимальным мочевым синдромом (микрогематурия, небольшая протеинурия) [2, 4]. Описаны случаи с массивной протеинурией и быстро прогрессирующим течением [3]. При гистологическом исследовании определяется мезангиопротролиферативный нефрит с депозитами, содержащими IgA. В крови и почечной ткани выявляются ИК, содержащие антигены ВИЧ [2].

Для волчаночноподобного гломерулонефрита при ВИЧ-инфекции характерно наличие нефротического синдрома с микроскопической гематурией и нарушением функции почек. Прогрессирование почечной недостаточности происходит более медленно, в отличие от ВИЧ-АН. При морфологическом исследовании определяются иммунные депозиты с IgA, IgM, IgG и С3, С1q-компоненты комплемента [2].

Лечение ВИЧ-ассоциированного гломерулонефрита включает назначение АРВТ, глюкокортикостероидов, и-АПФ [6].

Возникновение *ВИЧ-ТМА* связано с прямым действием вируса, косвенным влиянием на эндотелиальные клетки секретируемых цитокинов или действием протеинов ВИЧ (Tat, gp120, p24). Эндотелиальная дисфункция с гиперпродукцией факторов тромбогенеза, воспалительных цитокинов приводит к поражению микроциркуляторного русла почек при ВИЧ-ТМА [2-5]. В развитии этой патологии не исключается роль неопластических процессов, возбудителей оппортунистических заболеваний, при которых повреждение эндотелия и/или агрегацию тромбоцитов могут вызывать многочисленные причины [3]. Например, было показано, что цитомегаловирус увеличивает прокоагулянтную активность эндотелиальных клеток. В патогенез ТМА могут быть также вовлечены такие лекарственные препараты, как валацикловир, флуконазол, клофазамин и наркотические средства [2].

Для ТМА характерно развитие микроангиопатической гемолитической анемии, тромбоцитопении, нефритического синдрома, лихорадки и поражения нервной системы, почечной недостаточности, увеличение концентрации ЛДГ. Этот вариант характеризуется трудно контролируемой ренинзависимой АГ, прогрессирующим течением с необратимой утратой почечной функции и неблагоприятным прогнозом. Возможны ремиссии заболевания как спонтанные, так и после применения комбинированной терапии [3]. В терапии используют плазмаферез, АРВТ, глюкокортикостероиды и и-АПФ [6].

Таким образом, всем ВИЧ-инфицированным пациентам с впервые выявленной патологией почек для скрининга почечного повреждения рекомендуется проведение анализа мочи (количественное определение альбуминурии/протеинурии), общего и биохимического анализов крови, оценки СКФ расчетными методами.

Первостепенной мерой профилактики прогрессирования почечного повреждения у ВИЧ-инфицированных пациентов является назначение АРВТ.

При наличии симптомов почечного заболевания у пациента терапевтического профиля необходимо исследовать маркеры ВИЧ-инфекции.

Список литературы:

1. Global report. UNAIDS report on the global AIDS epidemic, 2013.
2. Хроническая болезнь почек. Избранные главы нефрологии / Н.А.Томилина[и др.]. - М. ГЭОТАР-Медиа, 2017 - 512 с.
3. Рассохин В.В., Бобровицкая Т.М. Поражение почек при ВИЧ-инфекции. Эпидемиология, основные клинические формы, проявления. Часть 1 // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2018. Т. 10, № 1. С. 25-36.
4. Национальные клинические рекомендации "Хроническая болезнь почек у ВИЧ-инфицированных пациентов (причины, диагностика, принципы ведения)" / Г.В. Волгина, М.М. Гаджикулиева. М., 2015.
5. Беляков Н.А., Рассохин В.В., Леонова О.Н., Степанова Е.В., Бобрешова А.С. Интегральная оценка тяжести состояния больного на фоне коморбидности при ВИЧ-инфекции // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии. 2017. Т. 9, № 3. С. 47-53.
6. Нефрология : национальное руководство / под ред Н.А. Мухина. - М : ГЭОТАР-Медиа, 2016 - 620 с.

УДК 616.36-002-053.8-07

Калинина Э.Н., Емельянова А.Н., Епифанцева Н.В., Чупрова Г.А.

СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА: КЛИНИЧЕСКАЯ И ПАРАКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Синдром Жильбера - это наследственное нарушение обмена билирубина, которое состоит в недостаточности его глюкуронирования (обязательного для его поступления в желчевыводящие пути) и развитии в связи с этим доброкачественной неконъюгированной гипербилирубинемии [1]. Распространенность генетического дефекта UGT1A1 в популяции значительна. В странах Европы распространенность мутантного гена достигает 35-40%, в некоторых этнических группах Африки превышает 50%, в азиатских странах - 16-33%, в странах гомозиготное носительство имеет место от 5 до 10% в разных регионах, а гетерозиготное носительство достигает 40-45% [4]. Эти цифры показывают, что диагноз синдрома Жильбера является нередким. Исследования по изучению распространенности мутации гена UGT1A1 в Российской популяции не проводились.

Учитывая тот факт, что синдром Жильбера имеет хроническое течение с периодическими обострениями, понятна роль заболевания в жизни человека (от детства до самых преклонных лет). Для уточнения генеза желтухи пациенты обращаются за медицинской помощью не только к гастроэнтерологам, но и к инфекционистам, терапевтам, которые должны иметь представление об этом заболевании, знать тот набор клинических и лабораторных критериев, которые лежат в основе постановки диагноза: синдром Жильбера.

Цель работы. Изучить характеристику клинического и лабораторного течения синдрома Жильбера.

Для решения поставленной цели мы проанализировали амбулаторные карты пациенток, обратившихся за медицинской помощью к врачу инфекционисту.

Пациентка К., 16 лет, была направлена к врачу инфекционисту из спортивного диспансера в связи с изменениями в биохимических анализах и появлении желтухи при очередном медицинском осмотре. Считала себя совершенно здоровой. Профессионально занималась спортом - волейбол. До этого эпизода желтухи пациентка не отмечала. При сборе эпидемиологического анамнеза удалось выяснить, что у двоюродной сестры периодически возникает желтуха, о которой в семье говорили как о "доброкачественной желтухе" При объективном осмотре состояние удовлетворительное. Кожные покровы - субиктеричны, склеры и слизистая оболочка полости рта -

иктеричны. Со стороны сердечно-сосудистой и дыхательных систем патологии не выявлено. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Размеры печени по Курлову 9*8*7. Селезенка не пальпируется. В результатах исследований отмечалось повышение уровня общего билирубина (66 мкмоль/л) за счет непрямой фракции (59 мкмоль/л), АЛТ 24 Ед/л, АСТ 22 Ед/л. Другие биохимические параметры: общий белок, белковые фракции, холестерин, гамма-глутаматтранспептидаза (ГГТП) отражающие функцию печени, не были изменены. В развернутом анализе крови - Hb-128 г/л; Э- $4,98 \times 10^{12}$; Л-7,1 $\times 10^9$; Т-347 $\times 10^9$; СОЭ 5 мм в ч.; С-68; Л-27; М-5. При абдоминальном ультразвуковом исследовании патологии не выявлено. Результаты иммуноферментного анализа крови (ИФА) на маркеры вирусных гепатитов показали отрицательные результаты - anti HAV IgM -, HBs Ag -, anti HBc IgM -, anti HBc IgG-, anti HCV IgM-.

Больная Ж., 28 лет, обратилась к врачу инфекционисту с жалобами на появление тяжести, периодически возникающие давящие боли в правом подреберье после погрешности в диете, приеме жирной или жареной пищи, повышенную утомляемость, легкую желтуху кожи и видимых слизистых. Считает себя больной в течении 6 месяцев, когда появились вышеперечисленные жалобы. При осмотре состояние пациентки удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы, склеры и слизистая оболочки полости рта с легкой желтушностью. Со стороны сердечно-сосудистой и дыхательных систем патологии не выявлено. При пальпации живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Размеры печени по Курлову 9*8*7, селезенка не пальпируется. Общий билирубин - 52,4 мкмоль/л; прямой 11,1 мкмоль/л; АЛТ - 21 Ед/л; АСТ - 19 Ед/л; ЩФ - 105,0 Ед/л; амилаза - 53,3 Ед/л; глюкоза - 3,44; ГГТП - 36 Ед/л. В развернутом анализе крови - Hb-145 г/л; Э-4,48 $\times 10^{12}$; Л-7,8 $\times 10^9$; Т-269 $\times 10^9$; СОЭ 3 мм в ч.; С-69; Л-27; М-4. При абдоминальном ультразвуковом исследовании выявлено уплотнение стенки желчного пузыря. Результаты иммуноферментного анализа крови (ИФА) на маркеры вирусных гепатитов показали отрицательные результаты - anti HAV IgM -, HBs Ag -, anti HBc IgM -, anti HBc IgG-, anti HCV IgM-.

Результаты и их обсуждения. Несмотря на то, что общеизвестно синдром Жильбера наблюдается чаще у мужчин, чем у женщин (10:1) молодого возраста 12-30 лет, в наших случаях это были женщины данного возраста. У пациенток имелись проявления желтухи как клинически - в виде изменения окраски кожи и видимых слизистых, так и лабораторно - в виде увеличения уровня общего билирубина в крови за счет непрямой фракции. Интенсивность желтухи при синдроме Жильбера небольшая. Появление желтухи провоцируется физическим перенапряжением или погрешностями в питании, что мы и наблюдали в рассматриваемых случаях. Эти эпизоды, как правило, сопровождаются слабостью, дискомфортом и невыраженными болями в области правого подреберья. Эту симптоматику мы фиксировали у второй пациентки. В первом случае отсутствовали вообще какие-либо жалобы кроме синдрома нарушения билирубинового обмена. Размеры печени оставались в пределах нормы. В пользу синдрома Жильбера у первой пациентки был наследственный анамнез в родословной имелся случай данного заболевания. Отсутствие данных за вирусный гепатит и гемолитическую желтуху (учитывая увеличение общего билирубина за счет непрямой фракции), при нормальной активности трансаминаз, именно такого набора клинико-лабораторных данных бывало достаточно, чтобы диагностировать этот синдром.

Последнее время ситуация изменилась в том смысле, что мы получили возможность объективного генетического анализа, который подтверждает или не подтверждает этот диагноз. Больным провели генетическое обследование, которое подтвердило наличие синдрома Жильбера - (ТА)7/(ТА)7, 7 ТА - повторов в промоторной области гена UGT1A1 свидетельствует о снижении функциональной активности фермента уридиндифосфатглюкуронидазы и указывает на наличие заболевания.

Доброкачественность синдрома Жильбера, состоящая в отсутствии фиброобразования с исходом в цирроз, не исключает усугубление явлений дисфункции желчевыделительной системы, развитие хронического холецистита и формирование ЖКБ [2, 3]. У второй пациентки при УЗИ были выявлены структурные изменения со стороны желчного пузыря. В связи с этим она требует нашего внимания и терапевтического воздействия, направленного на снижение прямого связанного билирубина для предотвращения поражений билиарного тракта.

Выводы. Таким образом, синдром Жильбера - врожденное заболевание печени, обусловленное неконъюгированной, негемолитической гипербилирубинемией, своевременное распознавание которого осуществляется на основании соответствующей клинической картины и лабораторного

исследования. Определяющим в диагностике является генетический анализ крови на синдром Жильбера, именно он является наиболее информативным и определяющим, так как выявляет источник заболевания, а не косвенные признаки.

Список литературы:

1. Губергриц Н.Б. Функциональные гипербилирубинемии / Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич. - М., 2013. - с. 20.
2. Райзис А.Р. Синдром Жильбера: современные воззрения, исходы и терапия / А.Р. Райзис, О.Н. Хохлова, Т.С. Никитина // Доктор Ру. - 2012. - № 3. - С. 42-45.
3. Рамазанов В.О. Синдром Жильбера / В.О. Рамазанов, Д.М. Габитова // Успехи современного естествознания. - 2011. - № 11. - С. 99-99.
4. Синдром Жильбера: терминология, эпидемиология, генетика, патогенез / Т.В. Сорокман, О.-М.В. Попелюк, О.В. Макарова // Здоровье ребенка. - 2016. - № 8 (76), Ч. I- С. 82-86.

УДК 616.24-036.12-085.371

Караченова А.М., Романова Е.Н.
**НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ
РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Наиболее эффективным, научно обоснованным и экономически оправданным методом профилактики большинства инфекционных болезней является вакцинация. Вакцинация - введение антигенного материала с целью вызвать иммунитет к болезни, который предотвратит заражение, или ослабит его последствия [1].

Благодаря вакцинации ежегодно предположительно удаётся избежать от 2 до 3 миллионов случаев смерти в год [2]. Тем не менее, по данным Министерства здравоохранения РФ ежегодная заболеваемость и смертность как детского, так и взрослого населения по причине болезней органов дыхания (БОД) превышает уровень ряда европейских стран. Среди пациентов умерших от БОД трудоспособного возраста основную долю составляют мужчины, в 2016 году - 35,8, женщин - 8,5 (на 100 000 населения) [3]. Среди них, от простого сезонного гриппа умирает до 40 тысяч человек [4]. Необходимо отметить, что на фоне подъема заболеваемости гриппом частота внебольничных пневмоний (ВП) бактериальной этиологии в 2016 г. увеличилась на 10,3% случаев, а вирусной - на 80% по сравнению с 2015 годом [3,5]. Среди пациентов, госпитализированных с ВП - наиболее частого осложнения гриппа, наибольший удельный вес составляют пациенты с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). Причем у этих пациентов смертность в 30-дневный срок наступает примерно в 9,6% случаев. Среди остальной коморбидной патологии преобладает ишемическая болезнь сердца (ИБС) - 15,8%, хроническая сердечно-сосудистая недостаточность (ХСН) - 14,3%, сахарный диабет (СД) - 9,6%. Летальность при этом составляет 15-30% [6,7].

Необходимость вакцинопрофилактики в отношении гриппа и пневмококковой инфекции признается не только пульмонологами, в виду того, что пациенты с хроническими болезнями органов дыхания наиболее подвержены внебольничной пневмонии, но и специалистами смежных специальностей. ХСН является исходом большинства кардиологических патологий, но в 13% случаев в качестве её причины выступает ХОБЛ [8,9]. Связующим звеном ИБС и ХОБЛ являются их этиологические факторы, в частности курение, патогенетические механизмы развития - системного воспаления, формирование эндотелиальной дисфункции. В клинических рекомендациях по ведению пациентов с хронической сердечной недостаточностью (2016) указано: "К универсальным рекомендациям, независимо от типа и выраженности ХСН, относится вакцинация гриппозной и пневмококковой вакциной" [10].

Из-за нарушений в работе иммунной системы, обусловленных дефицитом фагоцитоза, в группе риска по заболеваемости и смертности от пневмококковой инфекции (ПИ) входят и пациенты с СД. Риск заболеваемости инвазивными пневмококковыми инфекциями у лиц с СД составляет до 51,4 на 100 тыс. взрослых, что в 6 раз выше, чем в общей популяции [11, 12].

При рассмотрении механизма патогенеза пневмококковой инфекции, необходимо отметить,

что микроорганизм адгезируется и в дальнейшем колонизируется на слизистой оболочке верхних дыхательных путей. А уже в дальнейшем, при наличии благоприятной среды для возбудителя (вирусная инфекция, переохлаждение) происходит дальнейшее его распространение с развитием местных проявлений: синусит, отит, бронхит, пневмония или проникновение в кровеносное русло, как следствие развитие генерализованной формы инфекции: менингит, пневмония с септициемией. Поэтому необходимо усилить мероприятия по своевременной санации верхних дыхательных путей при соответствующей клинике. Вирусы гриппа также повышают риск развития пневмококковых заболеваний - входящая в их состав нейроминидаза облегчает их адгезию к клеткам эпителия бронхов. Немаловажную роль в развитии инфекции имеют социальные факторы, такие как скученность коллектива, недостаточная вентиляция помещений, иммунный статус человека, который подвергается риску заражения, низкая экономическая обеспеченность семьи, предшествующая антибиотикотерапия. Сезонность вспышек распространения возбудителя фиксируется в ноябре-феврале, июле-августе [13,14].

В настоящее время используются следующие противогриппозные вакцины. 1. Инактивированные цельновирионные вакцины, содержащие цельные вирусы. Как все цельновирионные вакцины, они обладают достаточно высокой реактогенностью и поэтому могут применяться только у детей не младше 7-летнего возраста. 2. Живые гриппозные вакцины. Содержат ослабленные вирусы гриппа. Они также обладают достаточно высокой реактогенностью и имеют широкий перечень противопоказаний. Могут применяться у детей не моложе 3-х летнего возраста. 3. Полимерсубъединичная вакцина "Гриппол". Эта вакцина содержит только поверхностные антигены вируса гриппа и иммуномодулятор. В отличие от импортных вакцин, которые содержат по 15 мкг белка, данная вакцина содержит только по 5 мкг вирусного антигена. "Гриппол" может применяться у детей, начиная с 3-х летнего возраста. Все используемые на территории РФ импортные вакцины - это расщепленные и субъединичные вакцины, которые можно использовать у маленьких детей начиная с 6 месяцев. Состав противогриппозных вакцин ежегодно обновляется в соответствии с рекомендациями ВОЗ [15].

В рамках специфической профилактики инфекций, вызванных пневмококком среди взрослого населения, применяются вакцины двух типов: полисахаридные (23-валентная вакцина пневмококковая полисахаридная вакцина, ППВ 23) и конъюгированная (13-валентная пневмококковая конъюгированная вакцина, ПКВ 13).

Полисахаридная пневмококковая вакцина (ППВ23) является инактивированной и содержит антигены очищенных капсульных полисахаридов 23 наиболее часто встречающихся серотипов пневмококков. Примерно 40% инвазивных ПИ среди взрослых в возрасте 65 лет и старше приходится на долю серотипов, уникальных для данной вакцины. ППВ23 запускает гуморальный иммунный ответ, в котором В-лимфоциты участвуют в выработке антител без помощи Т-хелперов (Th). Т-независимый иммунный ответ характеризуется отсутствием иммунной памяти и более низким уровнем иммунного ответа на последующие введения вакцины (ревакцинации) [16].

Взрослым 18-64 лет из групп риска, и в принципе всем людям в возрасте ? 65 лет рекомендуется введение 1 дозы ППВ23. Людям, достигшим 65 лет, введение ППВ23 рекомендуется независимо от предыдущей истории вакцинации против пневмококка. Проведенные исследования показали, что длительность иммунитета после первичной вакцинация ППВ23 у пожилых - не менее 5 лет. Введение 2-й и даже 3-й дозы через 10 лет после предыдущей прививки было иммуногенным вне зависимости от возраста и хорошо переносилось. Уровень антител выше базового присутствовал в течение 5 лет [14,16].

Поскольку длительность периода защиты после постановки ППВ 23 по времени ограничена, на ревакцинацию иммунный ответ может быть ниже, чем на первичное введение, поэтому для усиления защиты против пневмококка рекомендовано пациентам старше 50 лет применять конъюгированную пневмококковую 13-валентную вакцину (ПКВ 13).

Принцип действия конъюгированной вакцины - это Т-зависимый иммунный ответ. Отлично от ППВ 23 то, что формируется выработка В-клеток памяти, происходит быстрое нарастание титра антител при последующей ревакцинации ПКВ 13. То есть клетки иммунной памяти могут существовать в организме длительное время. Таким образом, ревакцинация обеспечивает: интенсивную выработку антител, быстрое образование антител, вырабатываемые антитела отличаются более прочным сродством в отношении пневмококковых антигенов [14].

Необходимо отметить категорию пациентов, которые входят в понятие "группа риска", условно их можно разделить на иммунокомпетентных и иммунокомпрометированных пациентов [16]. К иммунокомпетентным пациентам будут относиться:

- лица с хроническими бронхолегочными заболеваниями (ХОБЛ, бронхиальная астма при наличии сопутствующей патологии в виде хронического бронхита, эмфиземы, при частых рецидивах респираторной патологии);
- лица с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ИБС, сердечная недостаточность, кардиомиопатия, хроническая сердечная недостаточность и др.);
- лица с хроническими заболеваниями печени (включая цирроз);
- больные сахарным диабетом и ожирением;
- лица, направляемые и находящиеся в специальных условиях пребывания: организованные коллективы (военнослужащие и призывники, работающие вахтовым методом, находящиеся в местах заключения, пребывающие в социальных учреждениях: домах инвалидов, домах сестринского ухода, интернатах и т.д.);
- лица, страдающие алкоголизмом;
- курильщики;
- работники вредных для дыхательной системы производств (сварщики, пыль и т.п.);
- медицинские работники;
- лица в возрасте 65 лет и старше;
- реконвалесценты острого среднего отита, менингита, пневмонии.

К группе иммунокомпрометированных пациентов будут относиться:

- лица с врожденными и приобретенными иммунодефицитами (в т.ч. ВИЧ-инфекцией и ятрогенными иммунодефицитами);
- пациенты, находящиеся на иммуносупрессивной терапии, включая иммунобиологические препараты, системные глюкокортикостероиды (≥ 20 мг преднизолона в день), противоопухолевые препараты;
- пациенты, страдающие нефротическим синдромом/хронической почечной недостаточностью и требующие диализа;
- лица с кохлеарными имплантами (или подлежащие кохлеарной имплантации);
- лица с подтеканием спинномозговой жидкости;
- лица, страдающие гемобластозами, получающие иммуносупрессивную терапию;
- лица с врожденной или приобретенной (анатомической или функциональной) аспленией;
- лица, страдающие гемоглобинопатиями (в т.ч. серповидно-клеточной анемией);
- лица, состоящие в листе ожидания на трансплантацию органов или после таковой.

Необходимо отметить, что вакцины не применяются у детей младше 6-месячного возраста (у которых риск осложнений от гриппа особенно высок), особенно важна вакцинация против гриппа всех членов семьи и особенно матери. При этом (в случае грудного вскармливания) у ребенка повышается титр противогриппозных антител, получаемых через молоко [15].

Согласно ВОЗ и Междисциплинарному совету экспертов РФ, даны следующие рекомендации по применению противопневмококковой вакцины у взрослых: иммунокомпрометированные пациенты любого возраста должны быть первоначально однократно вакцинированы ПКВ13, а затем (не ранее, чем через 8 недель) - ППВ23, через 5 лет необходимо повторное введение ППВ23. Если пациенты с указанными факторами риска ранее получали ППВ23, им не ранее, чем через 1 год с момента последней вакцинации ППВ23, рекомендуется однократное введение конъюгированной вакцины (ПКВ13) с последующей ревакцинацией ППВ23 не ранее, чем через 5 лет от предшествующего введения ППВ23. Вакцинация взрослых ВИЧ-инфицированных пациентов проводится независимо от уровня CD4-клеток. Более выраженный и продолжительный иммунный ответ формируется при иммунизации на ранних стадиях заболевания. При планировании хирургического вмешательства или курса химиотерапии вакцинацию ПКВ13 рекомендуется провести не позднее 2 недель до предполагаемого вмешательства. Если по каким-либо причинам вакцинацию не удалось провести до назначения иммуносупрессивной терапии или хирургического вмешательства, рекомендуется последовательная вакцинация ПКВ13 через 3-6 месяцев после окончания терапии и ППВ23 не ранее, чем через 8 недель после ПКВ13 [16].

Также необходимо помнить о том, что вакцинация лиц с хроническими заболеваниями без

клинических признаков иммунной недостаточности проводится в период ремиссии на фоне полной или минимально достижимой компенсации функций. Сроки окончания обострения и наступления ремиссии, определяющие возможность вакцинации, выбираются индивидуально; в большинстве случаев они не должны превышать 1-2 мес. Поддерживающая терапия во время ремиссии (кроме иммуносупрессивной) не препятствует вакцинации [16].

Прививаться против гриппа необходимо ежегодно, это связано с высокой изменчивостью вируса гриппа. Именно поэтому ежегодно, по прогнозам ВОЗ разрабатываются новые вакцины, которые будут эффективны именно против актуальных штаммов вируса гриппа. В организме остаются антитела от предшествующих вакцинаций, однако они оказываются бессильными против новых штаммов вируса гриппа. Если по каким-то причинам вакцинация не была сделана вовремя, то ее можно сделать и после начала эпидемии гриппа. Необходимо отметить, что во время эпидемии гриппа противопоказана вакцинация только живыми противогриппозными вакцинами. Инактивированные вакцины рекомендуются к применению на протяжении всей эпидемии (СЕЮ, Атланта). Однако, если прививка была сделана тогда, когда человек был уже инфицирован вирусом гриппа (но клинические проявления еще не начались), то вакцинация может оказаться неэффективной. В связи с высокой изменчивостью вируса гриппа, длительность иммунитета, вызываемого как заболеванием, так и вакцинацией, составляет около 1 года. Высокая эффективность вакцинации от гриппа зависит от следующих факторов: насколько совпали прогнозы ВОЗ с циркулирующим гриппом, от иммуногенности вакцины, от того, был ли у вакцинируемого контакт с близкородственными вирусами гриппа ранее (в этом случае эффективность будет выше), от возраста вакцинируемого [15].

Основными противопоказаниями для вакцинации от ПИ являются:

- выраженные, тяжёлые системные реакции на предыдущее введение вакцины (анафилактические реакции);
- гиперчувствительность к любому компоненту вакцины;
- острые инфекционные заболевания или обострение хронического процесса (основного заболевания).

Перенесённая ранее пневмококковая инфекция не является противопоказанием к проведению иммунизации [16]. Для всех гриппозных вакцин противопоказанием будет гиперчувствительность к куриному белку или какому-либо другому компоненту вакцины, сильные температурные или аллергические реакции после предыдущей вакцинации гриппозными вакцинами [15].

По данным Кокрановского метаанализа эффективность ППВ23 в отношении инвазивной пневмококковой инфекции у взрослых, в т. ч. молодых, составила 74% [8,16]. Снижение частоты госпитализаций по поводу пневмонии на 76% у больных ХОБЛ в возрасте до 65 лет и на 48% у пациентов с тяжелой ХОБЛ. Одновременное введение вакцин против гриппа и ППВ23 у пациентов с ХОБЛ ассоциировалось со снижением риска госпитализации в связи с пневмонией на 63% и риска смерти на 81%, по сравнению с отсутствием вакцинации вообще. Снижение частоты госпитализации по поводу ВП на 23,6 и 26% у пожилых пациентов при территориальных программах вакцинации [7, 16].

Эффективность постановки ПКВ13 у взрослых доказана в крупномасштабном исследовании по изучению эффективности пневмококковых вакцин у взрослых (CAPITA). CAPITA -рандомизированное, плацебо-контролируемое исследование, которое проводилось с целью оценки эффективности вакцины Превенар-13 при профилактике пневмококковой внебольничной пневмонии и инвазивной пневмококковой инфекцией, вызванной вакцинными серотипами, у лиц в возрасте ≥ 65 лет, почти 85 тыс. участников. По итогам исследования были получены данные об эффективности вакцины в 45,6% случаев в профилактике 1-го эпизода ВП, вызванной вакцинными серотипами, включая инвазивные и неинвазивные случаи; об эффективности в 75% случаев в отношении 1-го эпизода ИПИ, вызванной вакцинными серотипами (пневмонии или другой инфекции) [17,18].

Согласно данным Роспотребнадзора Самарской области, анализ применения вакцинации против гриппа за 2015-2016 гг, в среднем, снижает уровень заболеваемости в 1,4-1,7 раза, способствует уменьшению тяжести заболевания, предупреждает развитие тяжелых осложнений и смертельных исходов. Прививка эффективна во всех возрастных группах примерно в диапазоне 70-90% случаев [15].

Иммунизацию против пневмококковой инфекции можно проводить в течение всего года. При проведении массовой вакцинации против гриппа возможно совмещение вакцинации от пневмо-

кокка перед началом сезона гриппа, постановка осуществляется в разные предплечья [15]. Эффективность проанализирована в исследовании вакцинопрофилактики на примере Красноярского края. В исследовании приняли участие пациенты с хроническими заболеваниями легких (ХЗЛ), ХСН и СД, в возрасте от 50 и старше 80 лет. При оценке анализа эффективности вакцинации пациентов одномоментно против гриппа и пневмококковой инфекции, полученный эффект оказался более выраженным у всех групп больных. Зарегистрировано значимое снижение эпизодов острых респираторных заболеваний у респондентов всех возрастов. Было достигнуто значимое снижение числа госпитализаций у больных в возрасте от 50-65 лет, так как пациенты этих возрастов составляли самую многочисленную группу. У больных с ХСН всех возрастных групп при сочетанной вакцинации статистически значимо снизилось количество обострений основного заболевания. В течение первого года после вакцинации не зарегистрированы среди исследуемых эпизоды внебольничных пневмоний [11].

Выводы. Таким образом, наиболее эффективной профилактикой гриппа и развития тяжелых осложнений, в том числе ВП, обусловленных в первую очередь пневмококковой инфекцией, является вакцинация против гриппа и *Streptococcus pneumoniae*. Это позволяет снизить рост заболеваемости, предупредить возникновение генерализованных форм, уменьшить показатели инвалидности и смертности.

Список литературы.

1. Макконен К.Ф., Мищенко А.Н., Черватюк М.И. [и др.]. Роль вакцинации в профилактике заболеваний. Сборник статей по материалам XXXIV Международно научно-практической конференции. 2017. 93-96.
2. Костинов М.П. Новое в клинике, диагностике и вакцинопрофилактике управляемых инфекций. М., 1997. 110 с.
3. Биличенко Т.Н., Чучалин А.Г. Заболеваемость и смертность населения России от острых респираторных вирусных инфекций, пневмонии и вакцинопрофилактика. Терапевтический архив. 2018. 01. 22-26.
4. Селькова Е.П., Калюжин О.В. ОРВИ и грипп: в помощь практикующему врачу. Москва: МИА, 2015. 224 с.
5. Попова А.Ю. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2016 году: Государственный доклад. - М.: Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека, 2017. 220 с.
6. Быстрицкая Е.В., Биличенко Т.Н. Анализ заболеваемости пневмониями взрослого и детского населения Российской Федерации за 2010-2014 гг. Пульмонология. 2017. 27 (2). 173-178.
7. Игнатова Г.Л., Антонов В.Н., Родионова О.В. [и др.]. Влияние вакцинопрофилактики на качество жизни и прогностические индексы у больных хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология. 2016. 26 (4). 473-480.
8. Игнатова Г.Л., Антонов В.Н. Анализ влияния вакцинации против пневмококковой инфекции на течение коморбидной патологии у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и хронической сердечной недостаточностью. Пульмонология. 2018. 8. 53-62.
9. Кароли Н.А., Бородкин А.В., Ребров А.П. Хроническая сердечная недостаточность различного генеза у больных хронической обструктивной болезнью легких. Пульмонология. 2016. 26(1). 38-45.
10. Горайнов В.А., Каабак М.М., Бабенко Н.Н. [и др.]. Вакцинация пациентов с хронической почечной недостаточностью в пред- и посттрансплантационном периоде. Терапевтический архив. 2015. 87 (12). 32-35.
11. Демко И.В., Корчагин Е.Е., Гордеева Н.В. [и др.]. Опыт вакцинопрофилактики пневмококковой инфекции у взрослых на примере Красноярского края. Пульмонология. 2017. 27 (1). 21-28.
12. Moberley S., Holden J., Tatham D.P., Andrews R.M. Vaccines for preventing pneumococcal infection in adults. Cochrane Database Syst. Rev. 2013. 1: CD000422.
13. Зверева В.В., Бойченко М.Н., редакторы. Медицинская микробиология, вирусология и иммунология: учебник: в 2 т. 2016. Т.2. 232 с.
14. Чучалин А.Г., Биличенко Т.Н., Осипова Г.Л. [и др.]. Клинические рекомендации по вакцинопрофилактике болезней органов дыхания в рамках первичной медико-санитарной помощи населению. 2015. Пульмонология. 2015. 25 (2). 4-19.

15. Демьяновская Ю.И., Волская В.В, Боровик В.А. Вакцинация от гриппа - доказанная эффективность защиты. Сборник научных работ научно - практической конференции. Под редакцией Т.А. Лариной, И.М. Назаркиной. 2018. 104-110.
16. Чучалин А.Г., Брико Н.И., Авдеев С.Н. [и др.]. Федеральные клинические рекомендации. Вакцинопрофилактика пневмококковой инфекции у взрослых. 2018. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://spulmo.ru/obrazovatelnye-resursy/federalnye-klinicheskie-rekomendatsii/>. (20.10.2018).
17. Tomczyk S., Bennett N.M. Use of 13-valent pneumococcal conjugate vaccine and 23-valent pneumococcal polysaccharide vaccine among adults aged \geq 65 years: Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). *Morb. Mortal. Wkly Rep.* 2014. 63 (37). 824-826.
18. Игнатова Г.Л., Родионова О.В. Клиническая эффективность вакцинации конъюгированной пневмококковой вакциной пациентов с хронической бронхолегочной патологией в Городском пульмонологическом центре Челябинска. *Пульмонология.* 2013. 6. 38-42.

УДК 616.453.72-008.61-079.4-073.576.8

Лаврентьева Н.А.¹, Просяник В.И.², Серебрякова О.В.², Серкин Д.М.²

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

¹ГУЗ "КМЦ г. Читы", поликлиническое подразделение № 2;

²ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Болезнь Иценко-Кушинга - тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией адренокортикотропного гормона (АКТГ) опухолью гипофиза. Увеличение секреции АКТГ приводит, в свою очередь, к хронической повышенной выработке кортизола корой надпочечников и развитию симптомокомплекса эндогенного гиперкортицизма. Это редкое заболевание в 3-8 раз чаще встречается у женщин в возрасте 25-40 лет. Причина болезни Иценко-Кушинга до сих пор неизвестна. Однако замечено, что в некоторых случаях заболевание возникает после перенесенных травм и инфекций головного мозга, у женщин чаще возникает после родов.

Признаки этой болезни были впервые описаны в 1924 году советским невропатологом Николаем Иценко. Он же предположил, что причина заболевания кроется в изменениях гипоталамуса (участка мозга, отвечающего за взаимодействие нервной и эндокринной систем). Позднее американский нейрохирург Харвей Кушинг связал болезнь с опухолью гипофиза. Причиной Болезни Иценко-Кушинга является АКТГ-секретирующая аденома гипофиза (кортикотропинома), почти всегда доброкачественного характера. Соотношение микро - и макроаденом составляет 4:1. Возможно, отсутствие визуализации аденомы при магнитно-резонансной томографии (МРТ), в таком случае источник гиперпродукции АКТГ устанавливается при проведении селективного забора крови из нижних каменистых синусов. Патогенез развития БИК до конца не изучен. Имеется две теории развития болезни Иценко-Кушинга: мутация кортикотрофов, приводящая к образованию АКТГ-секретирующей аденомы гипофиза, что подтверждается моноклональным строением опухоли (т.н. "гипофизарная" теория), и гиперсекреция КРГ (кортикотропин-рилизинг-гормона, кортиколиберина) с формированием вторичной опухоли или развитием гиперплазии гипофиза ("гипоталамическая" теория). В обоих случаях происходит нарушение циркадного ритма секреции АКТГ, которое выражается в повышении амплитуды и длительности пиков секреции гормона. Гиперпродукция АКТГ не подавляется высокими значениями глюкокортикоидов в периферической крови, что в результате усиленной стимуляции надпочечников вызывает диффузную гиперплазию их коры и повышение содержания кортизола в крови и других биологических жидкостях. Именно гиперкортизолемиа и определяет клиническую картину заболевания.

Клинические проявления заболевания: ожирение, избыточный рост волос на теле, лунообразное лицо и яркий румянец на нем, мышечная слабость, миопатия с мышечной атрофией, синдром артериальной гипертензии, нарушение чувствительности к инсулину и развитие сахарного диабета, снижение иммунитета. Характерны трофические изменения кожи - сухость, истончение, мраморность, подкожные кровоизлияния, гиперпигментация кожи, розово-пурпурные или багровые стрии на животе.

От болезни Иценко-Кушинга следует отличать синдром гиперкортицизма, термин используется для обозначения доброкачественной или злокачественной опухоли надпочечников или эктопированной опухоли различных органов (bronхов, тимуса, поджелудочной железы, секретирующих глюкокортикостероиды). Для дифференциальной диагностики используются: кровь на адренкортикотропный гормон, свободный кортизол в суточной моче (2-3 определения), большая и малая дексаметазоновая проба.

Клинический случай: Пациентка Т., 46 лет, обратилась первично на прием с жалобами на избыточный вес, быструю утомляемость, периодически головные боли. Установлено, что на протяжении 5 лет постепенная прибавка веса. По мнению больной, данная тенденция связана с образом жизни и избыточным потреблением жирной пищи. Данные физикального осмотра: Рост 165, вес 89 кг. ИМТ 34,4. Перераспределение ПЖК по абдоминальному типу. При объективном осмотре обращали на себя внимание сухость и истонченность кожных покровов, наличие многочисленных бледно-розовых стрий на животе, единичные кровоизлияния на коже кистей рук. В легких дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Тоны сердца приглушены, ритмичные с ЧСС 86 в мин. АД 150/90 мм рт. ст.

Данные лабораторных исследований. В гормональном анализе крови: кортизол (утро) 287 нмоль/л, АКТГ (утро) - 80 пг/мл; тиреотропный гормон 1, 22 мкМЕ/мл, Т4 свободный - 7,88 мг/дл; соматотропный гормон - 0,081 нг/мл; пролактин 222 мЕд/л паратиреоидный гормон: 112 пг/мл; витамин 25(ОН)D3: 9,6 нг/мл. При дальнейшем обследовании больной было выявлено повышение уровня кортизола слюны вечером до 12,6 нмоль/л (норма 0,5-9,4), свободный кортизол в суточной моче также был повышен до 934,0 мкг/сут. Для исключения эндогенного гиперкортицизма проведен подавляющий тест с 1 мг дексаметазона, в ходе которого уровень кортизола в крови составил 428 нмоль/л. Общий анализ крови: Hb - 151 г/л, эр. $5,38 \cdot 10^{12}/л$, L - $14,32 \cdot 10^9/л$, СОЭ - 13 мм/ч., Л - 35, М - 10,7, С - 60. Общий анализ мочи: белка нет, уд. вес - 1030, L - 1 - 2, рН - 6,0. Биохимия крови: билирубин общ. 11,2 мкмоль/л, билирубин прямой 2,7, глюкоза 6,5 ммоль/л, общий белок 71 г/л, мочевины 6,3 ммоль/л, креатинин 118,7 мкмоль/л, холестерин общ. 6,7 ммоль/л, амилаза 52 Е/л, АЛТ 41, АСТ 21, щелочная фосфатаза 267,5, кальций 2,26 ммоль/л, кальций ионизированный 1,14 ммоль/л железо 11,3 мкмоль, гликированный гемоглобин 5,5 %, При проведении орального глюкозотолерантного теста - нарушений углеводного обмена не выявлено. Принимая во внимание наличие у больной низкого уровня витамина 25(ОН)D3 и паратгормона, проведено УЗИ паращитовидных желез, которое показало, что эхокардиографических признаков патологии околощитовидных желез не выявлено и состояние было расценено как вторичный гиперпаратиреоз (на фоне дефицита витамина D3). По данным рентгеновской остеоденситометрии выявлен остеопороз со снижением костной плотности в проксимальном отделе бедренной кости (Т-критерий -2,6 sd) и поясничной отделе позвоночника (Т-критерий максимально в L1 -3,2 sd). Электрокардиограмма: синусовая тахикардия, частота сердечных сокращений 97 в минуту, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка, снижение процессов реполяризации. По данным УЗИ щитовидной железы: без видимой патологии. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: умеренные диффузные изменения поджелудочной железы. При проведении КТ органов брюшной полости: патологических образований в органах брюшной полости не выявлено. Проведено МР-томографическое исследование головного мозга с контрастным усилением - получено заключение: турецкое седло обычной формы, размеры его не увеличены, дно и стенки имеют ровные и четкие границы. Диафрагма турецкого седла расположена горизонтально. Гипофиз расположен интраселлярно. Размеры гипофиза: сагиттальный - 8 мм, коронарный - 13 мм, аксиальный - 9 мм. Структура гипофиза неоднородная за счет наличия в аденогипофизе слева образования округлой формы до 8 мм в диаметре, контрастирование его замедлено. Заключение: картина микроаденомы гипофиза.

Таким образом, по совокупности клинико-анамнестических данных и на основании проведенного лабораторно-инструментально исследования сформулирован диагноз: Микроаденома гипофиза. Болезнь Иценко-Кушинга, тяжелой степени. Ожирение 1 ст. Остеопороз с преимущественным снижением костной плотности в поясничном отделе позвоночника и проксимальном отделе бедренной кости. Дефицит витамина D3. Вторичный гиперпаратиреоз. Артериальная гипертония 2 ст, риск 3.

В настоящее время пациентка готовится к эндоскопическому, эндоназальному, трансфеноидальному удалению микроаденомы в ЭНЦ г. Москва.

Обсуждение результатов. Ожирение может быть как самостоятельным заболеванием, так и

возникать на фоне различных патологий, и тогда речь идет о вторичном (симптоматическом ожирении). Распространенность вторичного ожирения составляет не более 5% от всех случаев ожирения. По данным разных авторов, до 71-96% больных с эндогенной продукцией кортизола страдают ожирением, что диктует необходимость проведения дифференциальной диагностики всех случаев ожирения с гиперкортицизмом. У данной пациентки наблюдались стертые клинические данные на первый взгляд, на момент постановки диагноза на фоне остеопороза произошел перелом лучевой кости. Был выставлен диагноз артериальная гипертензия 2 степени, в совокупности полученные данные позволили установить диагноз болезнь Иценко-Кушинга тяжелой степени. В настоящее время пациентка готовится к трансфеноидальному удалению опухоли гипофиза в эндокринологическом центре.

Выводы: Своевременная диагностика и лечение гиперкортицизма является наиболее сложной клинической проблемой в эндокринологии. Поздняя диагностика заболевания приводит к тяжелым осложнениям, связанных с длительно существующим гиперкортицизмом. Применение необходимого перечня тестов, следование алгоритмам в диагностике гиперкортицизма, предложенным экспертами в нашей стране, позволило нам подтвердить у больной с минимальными признаками гиперкортицизма наличие болезни Иценко-Кушинга.

Список литературы.

1. Дедов И. И., Мельниченко Г.А. Нейроэндокринные заболевания // Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И. И. Дедова, Г.А. Мельниченко. - 1-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013.
2. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. .
3. Малая энциклопедия врача-эндокринолога / под ред. А.С. Ефимова. - 1-е изд. - К.: Медкнига, ДСГ Лтд, Киев, 2007.
4. Клиническая эндокринология. Руководство / под ред. Н.Т. Старковой. - 3-е изд., перераб. и доп. - СПб.: Питер, 2002.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Эндокринология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. - 2-е изд. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018.
6. Классификация заболеваний внутренних органов: учебно-справочное пособие / Серебрякова О.В., Маякова Е.И., Романова Е.Н., Просяник В.И., Серкин Д.М., Малов В.И., Горбунов В.В., Аксенова Т.А., Лукьянов С.А., Царенок С.Ю., Муха Н.В., Алексенко Е.Ю., Морозова Е.И., Сороко Т.С. - Чита: РИЦ ГБОУ ВПО ЧГМА, 2015. - 111 с

УДК 616.33 : 616.9(571.512)

Лузина Е.В.¹, Ларёва Н.В.¹, Томина Е.А.¹, Жилина А.А.¹, Устинова Е.Е.¹, Федорова Л.В.²

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНФЕКЦИЕЙ *HELICOBACTER PYLORI*

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ;

²ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита, Россия

В современной гастроэнтерологии наиболее важной проблемой считается инфекция *Helicobacter pylori* (HP). Еще в 1983 году Робинот Уорреном и Барри Маршаллом была доказана роль этой бактерии в развитии хронического гастрита и язвенной болезни, за что исследователи в 2005 году были удостоены Нобелевской премии в области медицины. На сегодняшний день в мире проведено огромное количество исследований, связанных с этой инфекцией, которые нашли свое отражение в рекомендациях по диагностике и лечению заболеваний, ассоциированных с HP. Международными руководствами являются "Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastrecht V/Florence Consensus Report" (2015 г.) и "Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis" (2014 г.) [1, 2]. К актуальным Российским рекомендациям относятся "VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (VI Московские соглашения)" (2016 г.) и "Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции

Helicobacter pylori у взрослых" (2017 г.) [3, 4]. В рекомендациях отражены основные положения по возможностям диагностики и лечения НР.

Одно из первых утверждений Маастрихтского консенсуса гласит: "НР-ассоциированный гастрит является инфекционным заболеванием, независимо от наличия симптомов и осложнений" (уровень достоверности доказательности (УДД) 1В, класс рекомендаций А) [1]. Было показано, что НР является наиболее распространенной бактериальной инфекцией человека, которая приводит к развитию хронического активного гастрита различной тяжести у всех инфицированных лиц [5]. Согласно исследованиям в различных регионах России, инфекцию НР обнаруживают у 65-92% взрослых [4]. Так, по данным Т.В. Жестковой и соавт. распространенность НР у жителей Рязани в возрасте 18-80 лет составляет от 52% до 76,5% у мужчин и от 52,5% до 62,9% у женщин [6]. В Сибири инфицированность НР у взрослого населения составляет 75-85% [7].

НР-ассоциированный гастрит представляет собой самостоятельную нозологию и вызывает диспептические симптомы у некоторых пациентов. Эрадикация НР приводит к долговременному облегчению симптомов диспепсии примерно у 10% пациентов по сравнению с плацебо или антисекреторной терапией (УДД умеренный, класс рекомендаций сильный) [1]. В Киотском консенсусе также признается НР-ассоциированная диспепсия отдельной нозологической единицей [2]. В исследовании С.Л. Zhang и соавт. с помощью ультразвукового исследования было показано, что у пациентов с функциональной диспепсией (ФД) и задержкой опорожнения желудка эрадикационное лечение помогает улучшить функцию желудка и симптомы диспепсии в сравнении с терапией только прокинетики [8]. W.P. Meng и соавт. утверждают, что колонизация *CagA* штаммами НР может вызвать колебания уровня серотонина, грелина, дофамина и кортизона и может быть причиной симптомов диспепсии и психических расстройств через кровообращение и ось мозг-кишка [9]. Систематический обзор, включающий 25 рандомизированных клинических исследований и 5555 пациентов, продемонстрировал уменьшение симптомов диспепсии в течение длительного наблюдения более 1 года после эрадикационной терапии (ОР = 1,24; 95% ДИ: 1,12-1,37, $p < 0,0001$), но не в краткосрочной перспективе менее 1 года (ОР = 1,26; 95% ДИ: 0,83-1,92, $p = 0,27$) [10]. На основании полученных доказательств во все международные и Российские рекомендации включено положение, согласно которому для постановки диагноза "функциональная диспепсия" необходимо, прежде всего, исключить НР-ассоциированный гастрит (УДД высокий, класс рекомендаций высокий) [1, 2]. Научным обществом гастроэнтерологов России разработана дорожная карта по ведению первичных пациентов с симптомами диспепсии, согласно которой при наличии инфекции НР необходимо провести эрадикационную терапию и, если после этого симптомы диспепсии сохраняются свыше 6 месяцев, только тогда диспепсию следует рассматривать как функциональную, а, если симптомы разрешились, то диспепсию следует трактовать, как ассоциированную с НР [11].

Инфекция НР признана в качестве ведущего этиологического фактора в развитии рака желудка (УДД 1а, класс рекомендаций А) [1]. Относительный риск развития рака желудка у НР-инфицированных мужчин за 15-летний период наблюдения по сравнению со здоровыми желудками составил 5,8 (95% ДИ: 2,7-15,3), при атрофическом гастрите - 9,1 (95% ДИ: 2,9-30,0) [12].

В понимании того, что хронический поверхностный гастрит, ассоциированный с НР, способен прогрессировать в более тяжелые формы, включая атрофическую, увеличивающую риск рака желудка, ведущую роль сыграли три патологоанатома - Рудольф Вирхов, Пелайо Корреа и Робин Уоррен. Эти ученые сформировали наше понимание НР-индуцированного канцерогенеза желудка. На сегодняшний день одно из положений Киотского консенсуса гласит, что риск рака желудка коррелирует с выраженностью и распространенностью атрофического гастрита (УДД высокий, класс рекомендаций сильный) [2]. Эрадикация НР снижает риск развития рака желудка (УДД низкий, класс рекомендаций умеренный), устраняет воспаление, а раннее лечение предотвращает прогрессирование предраковых изменений (УДД 1b, класс рекомендаций В), приводит к обратному развитию атрофии желудка в отсутствие кишечной метаплазии (УДД 1b, класс рекомендаций А) [1]. Прогностический эффект эрадикационной терапии в рамках канцерпревенции максимален при ее проведении до развития атрофических процессов в слизистой оболочке желудка (УДД высокий, класс рекомендаций сильный) [2].

Лечение НР-инфекции представляет определенные трудности: растет резистентность бактерии к антибактериальным средствам, отмечается низкий уровень приверженности пациентов к лечению. Согласно международным и Российским руководствам, в регионах с низкой резистент-

ностью к кларитромицину в качестве эмпирической терапии первой линии рекомендуются схемы, содержащие кларитромицин. Альтернативной терапией служит четырехкомпонентная схема с висмутом (УДД высокий, степень рекомендаций выраженный). После неудачи тройной терапии в качестве схемы второй линии рекомендуются квадротерапия с висмутом или тройная терапия с фторхинолоном, или одновременная схема (УДД низкий, степень рекомендаций слабая) [1]. Продолжительность эрадикации при помощи любой схемы терапии должна составлять 14 дней (УДД 1, уровень убедительности рекомендаций (УУР) 1). Применение высоких доз ингибиторов протонной помпы 2 раза в день повышает эффективность тройной терапии (УДД 1, УУР D). При проведении эрадикации НР предпочтение следует отдавать рабепразолу и эзомепразолу (УДД 1, УУР 1) [3, 4]. Добавление висмута к препаратам тройной схемы позволяет преодолеть резистентность НР к кларитромицину у конкретного пациента, снизить распространенность в популяции нечувствительных к кларитромицину штаммов НР, компенсировать отсутствие новых антибактериальных препаратов с выраженной активностью в отношении НР [13].

Учитывая важность и актуальность проблемы НР-ассоциированных заболеваний, Забайкальским научным обществом гастроэнтерологов (ЗНОГ) в декабре 2018 г. был инициирован проект "Члены ЗНОГ - без *Helicobacter pylori*" под девизом "Важно начать!", который включил следующие этапы:

1 этап - Первичное обследование членов ЗНОГ (исследование на НР, ультразвуковое исследование стенки желудка, эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ, гистологическое исследование биоптатов желудка из 5 точек с ранжированием согласно классификации OLGA). Этот этап планировался провести в течение января-февраля 2019 г.

2 этап - Эрадикационное лечение инфицированных лиц с помощью основной или резервной схем в течение марта 2019 г.

3 этап - Контроль эрадикации НР в мае 2019 г.

Предварительные результаты Проекта. Исследование на НР проведено у 55 врачей г. Читы путем определения антигена НР в кале с помощью одностадийного иммунохроматографического метода в лаборатории Инвитро.

Статистическая обработка проведена методом описательной статистики и критерия χ^2 (программное обеспечение Биостат).

Положительный результат теста зарегистрирован у 70,9% обследованных. Инфицированных женщин оказалось 73,3%, мужчин - 60%. Наибольшее количество инфицированных наблюдалось в возрасте до 40 лет (75%). Группа врачей с отрицательным НР-тестом включала больше мужчин (40%) и лиц старше 60 лет (35,7%) в сравнении с когортой с положительным результатом теста (Рис.1).

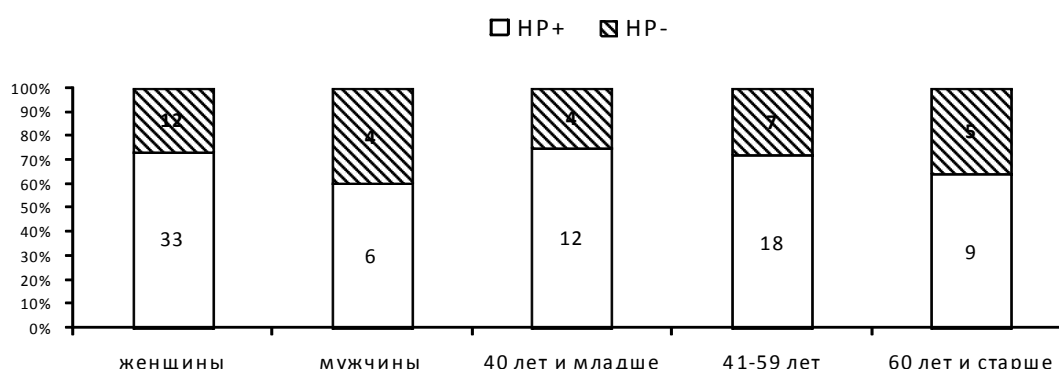


Рис. 1. Результаты исследования на *Helicobacter pylori* врачей-членов ЗНОГ в зависимости от пола и возраста

Интересные результаты были получены при сравнении в группах врачей в зависимости от специальности. Положительный результат анализа чаще имели педиатры и доктора параклинических специальностей (80%). Чуть реже (у 75%) НР определялся у хирургов. Врачи-гастроэнтерологи и терапевты были инфицированы в 66,6% случаев (Рис. 2). Однако разница при сравнении результатов оказалась статистически незначима ($p > 0,05$).

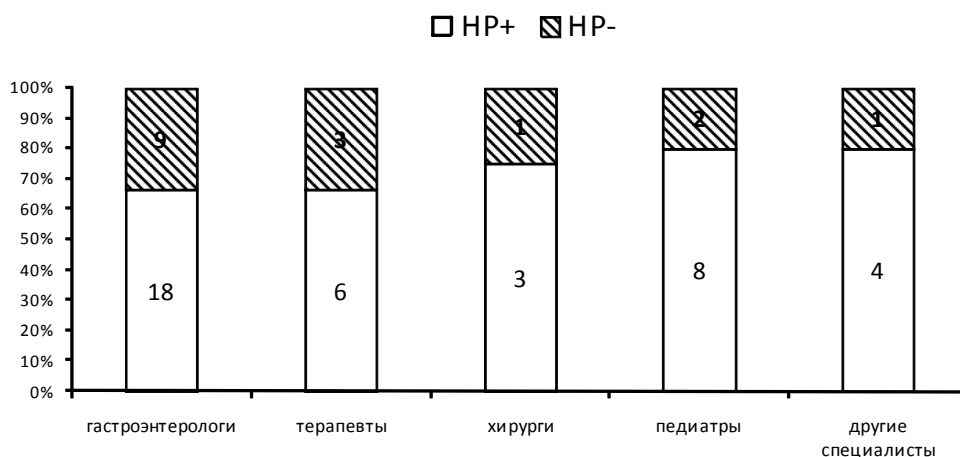


Рис. 2. Результаты исследования на *Helicobacter pylori* врачей-членов ЗНОГ в зависимости от врачебной специальности

Таким образом, проблема заболеваний, ассоциированных с инфекцией *Helicobacter pylori*, является очень актуальной во всем мире, как в свете улучшения качества жизни при купировании симптомов диспепсии, так и в свете продолжительности жизни при проведении профилактических мероприятий рака желудка. Реализация проекта "Члены ЗНОГ - без *Helicobacter pylori*" в Забайкальском крае продолжается.

Список литературы:

1. Malfertheiner P., Megraud F., O'Morain C.A. et al. Management of *Helicobacter pylori* infection - the Maastricht V/ Florence Consensus Report. *Gut*. 2017; 66: 6-30.
2. Sugano K., Tack J., Kuipers E.J. et al. Kyoto global consensus report on *Helicobacter pylori* gastritis. *Gut*. 2015; 64(9): 1353-67.
3. Лазебник Л.Б., Ткаченко Е.И., Абдулганиева Д.И., Абдулхаков Р.А., Абдулхаков С.Р., Авалуева Е.Б. и др. VI Национальные рекомендации по диагностике и лечению кислотозависимых и ассоциированных с *Helicobacter pylori* заболеваний (VI Московские соглашения). *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология* 2017; 138(2): 3-21.
4. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Лапина Т.Л., Шептулин А.А., Трухманов А.С., Баранская Е.К. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению инфекции *Helicobacter pylori* у взрослых. *Рос журн гастроэнтерол гепатол колопроктол* 2018; 28(1): 55-70.
5. Маев И.В., Самсонов А.А., Андреев Д.Н. *Инфекция Helicobacter pylori*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. 256 с.
6. Жесткова Т.В., Бутов М.А., Папков С.В. Распространенность инфекции *Helicobacter pylori* у городского населения. *Тер. архив* 2018; 4: 17-20.
7. Курилович С.А., Решетников О.В. Эпидемиологические исследования в гастроэнтерологии: многолетний сибирский опыт изучения *Helicobacter pylori* и ассоциированных заболеваний. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2015; 3(115): 4-10.
8. Zhang CL, Geng CH, Yang ZW, Li YL, Tong LQ, Gao P, Gao YQ. Changes in patients' symptoms and gastric emptying after *Helicobacter pylori* treatment. *World J Gastroenterol*. 2016 May 14; 22(18): 4585-93.
9. Meng WP, Wang ZQ, Deng JQ, Liu Y, Deng MM, L? MH. The Role of *H. pylori* CagA in Regulating Hormones of Functional Dyspepsia Patients. *Gastroenterol Res Pract*. 2016; 2016: 7150959. Epub 2016 Oct 20.
10. Du LJ, Chen BR, Kim JJ, Kim S, Shen JH, Dai N. *Helicobacter pylori* eradication therapy for functional dyspepsia: Systematic review and meta-analysis. *World J Gastroenterol*. 2016 Mar 28; 22(12): 3486-95.
11. Лазебник Л.Б., Алексеенко С.А., Лялюкова Е.А., Самсонов А.А., Бордин Д.С. И др. Рекомендации по ведению первичных пациентов с симптомами диспепсии. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2018; 153(05): 04-18.

12. Vohlonen I, Pukkala E, Malila N, Hrk?nen M, Hakama M, Koistinen V, Sipponen P. Risk of gastric cancer in Helicobacter pylori infection in a 15-year follow-up. Scand J Gastroenterol. 2016 Oct; 51(10): 1159-64.
13. Malfertheiner P. Bismuth improves PPI-based triple therapy for H. pylori eradication. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2010; 7: 538-539.

УДК 616.441-053.2

Макарова Н.Ф.¹, Серебрякова О.В.², Серкин Д.М.², Просяник В.И.²**ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННЫМИ ТИРЕОПАТИЯМИ**¹ГАОУЗ "КМЦ г. Читы", поликлиническое подразделение № 2;²ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Амиодарон-индуцированные тиреопатии - различные нарушения функции щитовидной железы (гипотиреоз, тиреотоксикоз) на фоне приёма амиодарона.

Распространённость амиодарон - индуцированного гипотиреоза (АИГ) на фоне приёма данного антиаритмика колеблется от 6% (в странах с низким потреблением йода) до 26 % (в странах без йододефицита), чаще у женщин пожилого возраста.

Амиодарон-индуцированный тиреотоксикоз (АИТ) возникает у 15-20% пациентов, получающих терапию амиодароном (кордароном).

Амиодарон - антиаритмический препарат III класса с высоким содержанием йода: 1 таблетка (200 мг) препарата содержит 74 мг йода, при метаболизме которого высвобождается около 7 мг йода в сутки. Препарат способен активно накапливаться некоторыми тканями организма (жировой тканью, печени, лёгкими, в меньшей степени скелетной мускулатурой, почками, сердцем, мозгом), а период его полувыведения составляет 22-100 дней. Таким образом, амиодарон и йодированные продукты его метаболизма могут сохраняться в организме долгое время после отмены препарата.

Эффекты, оказываемые амиодароном на щитовидную железу, различны: с одной стороны, препарат блокирует органификацию йода и нарушает синтез тиреоидных гормонов в щитовидной железе (эффект Вольфа-Чайкова), что приводит к развитию гипотиреоза. С другой стороны, может способствовать возникновению тиреотоксикоза в результате специфического тиреоидита или развития "йод-базедова", а также за счет замедления клиренса Т4, подавления 5'-дейодирования Т4 и реверсивного Т3, что стимулирует секрецию ТТГ.

Известно два типа амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза:

- Тип 1 возникает у пациентов, уже имеющих тиреоидную патологию (узловой зоб, "латентная" болезнь Грейвса-Базедова). Дополнительная йодная нагрузка активизирует процессы биосинтеза и секреции тиреоидных гормонов.
- Тип 2 возникает в результате деструкции ранее неизменённой ткани щитовидной железы под влиянием избыточного поступления в организм йода и выхода в кровь большого количества тиреоидных гормонов.

В йододефицитных районах возможно развитие тиреотоксикоза смешанного генеза.

Признак	Тип АИТ	АИТ 1	АИТ 2
Исходная патология ЩЖ		Да	Обычно нет
Цветовое доплеровское картирование при УЗИ ЩЖ		Кровоток повышен	Гиперваскуляризация отсутствует
Поглощение радиоактивного йода		Низкое/нормальное/повышенное	Подавлено
Тиреоидные антитела		Представлены, если АИТ обусловлен болезнью Грейвса	Обычно отсутствуют
Время начала после старта терапии амиодароном		В среднем 3 мес.	В среднем 30 мес.
Спонтанная ремиссия		Нет	Возможно
Последующий гипотиреоз		Нет	Возможно
Первая линия терапии		Антитиреоидные препараты	Пероральные глюкокортикоиды
Последующая окончательная терапия ЩЖ		Как правило, да	Нет

В клинической картине амиодарон-индуцированного гипотиреоза отмечают классические признаки: утомляемость, сухость кожи, зябкость, запоры, сонливость, ухудшение внимания, отёчный синдром, брадиаритмии и другие признаки гипотиреоза.

Клинические проявления амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза не отличаются от проявлений тиреотоксикоза, вызванного другими причинами. Особенностью является рефрактерность тахиаритмии к проводимой терапии и ухудшение гемодинамики на этом фоне (прогрессирование застойной сердечной недостаточности).

Медикаментозное лечение амиодарон-индуцированного гипотиреоза (АИГ).

При невозможности отмены амиодарона лечение продолжают, и пациентам назначают левотироксин натрия (ЛН) во всех случаях манифестного гипотиреоза, начиная с небольших доз (12,5-25 мкг утром натощак) и увеличивая дозу с интервалом в 4-6 нед. При этом дозы левотироксина натрия могут быть выше обычных, так как амиодарон-ингибитор конверсии Т4 в Т3. Мониторинг ТТГ необходимо проводить 1 раз в 3 мес.

При субклинических формах гипотиреоза от приёма левотироксина натрия, особенно у пожилых, можно воздержаться с оценкой тиреоидного статуса через 1-2 мес, для выявления возможного прогрессирования гипотиреоза.

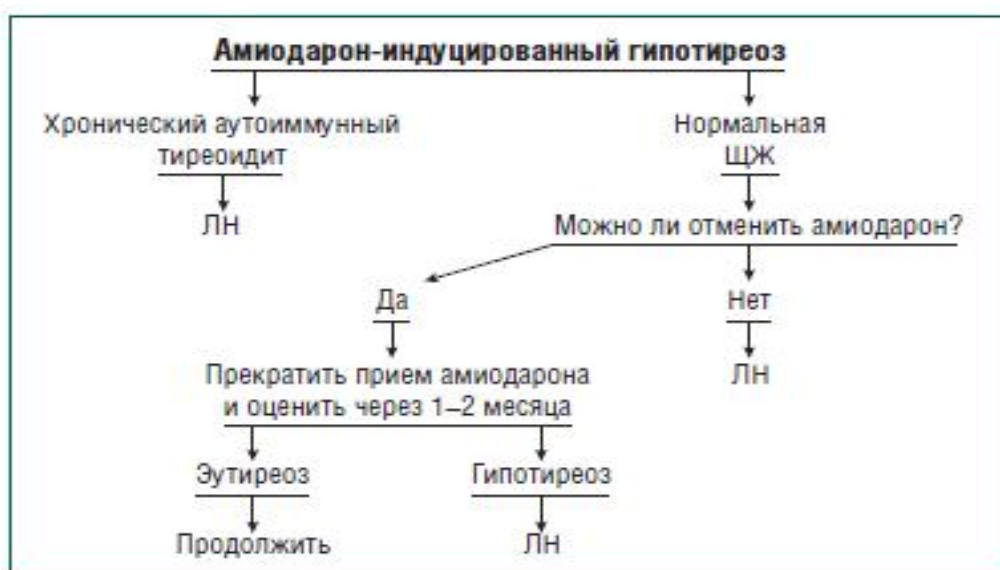


Рис. 1. Алгоритм действий при амиодарон-индуцированном гипотиреозе

Медикаментозное лечение амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза 1 типа (АИТ 1).

Для лечения тиреотоксикоза используют тионамиды в высоких дозах: тиамазол 40-60 мг/сут, пропилтиоурацил 600-800 мг/сут. Для того чтобы увеличить чувствительность щитовидной железы к тионамидам, используют перхлорат калия (в суточной дозе не превышающей 1 г, не более 4-6 нед), который снижает захват йода щитовидной железой.

Перхлорат натрия - альтернативный вариант, так как перхлорат калия больше недоступен. Перхлорат натрия доступен в качестве раствора - 21 капля соответствует 300 мг перхлората. После восстановления эутиреоза обычно рекомендуется окончательная терапия гиперфункционирующей щитовидной железой (тиреоидэктомия, реже лечение радиоактивным йодом).

Медикаментозное лечение амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза 2 типа (АИТ 2).

При лёгком течении тиреотоксикоза возможно динамическое наблюдение. При тяжёлом течении назначают глюкокортикоиды (20-80 мг в день в перерасчете на преднизолон) в течение 7-12 нед. Отмена глюкокортикоидов в более ранние сроки (через 2-3 нед) ведёт к рецидиву тиреотоксикоза.

При смешанных формах амиодарон-индуцированного тиреотоксикоза, а также когда трудно установить тип заболевания, наряду с тионамидами и перхлоратом натрия рекомендуют назначать глюкокортикоиды.



Рис. 2. Алгоритм действий при амиодарон-индуцированном тиреотоксикозе.

Заключение. Лечение амиодароном ассоциировано с развитием дисфункции щитовидной железы (ЩЖ), что проявляется изменениями лабораторных показателей ее функций. Выделяют индуцированный амиодароном гипотиреоз (АИГ) и амиодарон - индуцированный тиреотоксикоз (АИТ).

Существуют также смешанные/недифференцированные формы. Хотя АИГ может развиваться у пациентов с нормальной ЩЖ и отсутствием аутоиммунной реакции, он чаще всего развивается у пациентов с носительством антитиреоидных антител, преобладает у женщин, а также в йод-насыщенных областях.

У всех пациентов, получавших лечение амиодароном, отмечаются ранние (<3 мес.) или поздние (>3 мес.) изменения уровня сывороточных тиреоидных гормонов в анализах. Высокое содержание йода в амиодароне повышает концентрацию неорганического йода в плазме крови и выделение йода с мочой. Из-за эффекта Вольфа-Чайкова ЩЖ адаптируется к перегрузке йодом путем подавления органификации йода и снижения уровней гормонов ЩЖ. Последний эффект - основная причина повышения концентрации сывороточного тиреотропного гормона.

В то время как АИГ легко лечится, АИТ представляет собой диагностическую и терапевтическую сложность.

Большинство пациентов с АИТ 2 (деструктивным тиреоидитом) успешно лечатся глюкокортикостероидами (ГК), им может не понадобиться отмена амиодарона. Лечение АИТ 1 (смешанных/недифференцированных форм) - намного более сложная задача из-за устойчивости йодонасыщенной железы к антитиреоидным препаратам. С учетом сложностей диагностической дифференциации между АИТ 1 и смешанными/недифференцированными формами часто используется комбинированное лечение.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Мельниченко Г.А, Пронин В.С. и др. Клиника и диагностика эндокринных нарушений: Учебно-методическое пособие.- М., 2005. - 35 с.
2. Демидова Т.Ю., Кишкович Ю.С., Ладыгина Д.О. Ведение пациентов с амиодарон- ассоциированной дисфункцией щитовидной железы. Новости Европейской тиреологической ассоциации 2018г. // РМЖ. 2018. № 11(II). С. 101-104.
3. Гринёва Е.Н., Бабенко А.Ю., Выгорский А.Б. и др. Кордарон-индуцированный тиреотоксикоз: трудности диагностики и врачебной практики // Клиническая тиреология. - 2003. - Т.1, №3. - С. 32-35.
4. Молашенко Н.В., Платонова Н.М., Свириденко Н.Ю. и др. Особенности гипотиреоза, развивающегося на фоне приёма кордарона // Проблемы эндокринологии. - 2005. Т.51, № 4. - С. 18-22.
5. Классификация заболеваний внутренних органов: учебно-справочное пособие / Серебрякова О.В., Маякова Е.И., Романова Е.Н., Просяник В.И., Серкин Д.М., Малов В.И., Горбунов В.В., Аксенова Т.А., Лукьянов С.А., Царенок С.Ю., Муха Н.В., Алексенко Е.Ю., Морозова Е.И., Сороко Т.С. - Чита: РИЦ ГБОУ ВПО ЧГМА, 2015. - 111 с.

6. Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В., Гринь Н.О. Роль инсулинорезистентности в формировании дислипидемий у пациентов с дисфункциями щитовидной железы. Забайкальский медицинский вестник. 2017, № 1, С. 1-10.

УДК 616.61-008.64:618.3

Малов В.И.¹, Батурина Е.Г.², Сорокина Л.А.², Елина Т.В.²
**СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТКИ,
 НАХОДЯЩЕЙСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ**

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

²ГУЗ "Краевая клиническая больница", Чита, Россия

Беременность у пациенток с хронической болезнью почек V ст., находящихся на программном гемодиализе наступает довольно редко, у 1-7% [1, 2, 3]. Это связано с несколькими факторами, отрицательно влияющими на репродуктивную функцию. К ним относятся: снижение либидо, эндокринные нарушения (возможны аменорея и ановуляция, увеличение содержания в крови пролактина и лютеинизирующего гормона), дефицит ряда витаминов и микроэлементов вследствие неполноценного питания, влияние уремических токсинов, присоединение уремической нейропатии, влияние приема различных медикаментозных препаратов [3, 6].

Несмотря на снижение фертильности, следует иметь в виду возможность наступления беременности у пациенток с терминальной хронической почечной недостаточностью (тХПН). Своевременная диагностика наступления беременности у таких пациенток затруднена в связи с нерегулярностью менструального цикла, аменореей, тошнотой вследствие уремии. В то же время, поздняя диагностика уменьшает вероятность успешного исхода беременности. По данным 2003 г, рождением живого ребенка завершаются беременности у 30-50% пациенток [6]. Благополучный исход беременности у диализных пациенток наиболее вероятен при тщательном и многопрофильном ведении в связи с тем, что наличие беременности существенно осложняет лечение [5, 7]. Приводим случай ведения беременности на фоне программного гемодиализа.

Пациентка Ж., 29 лет, направлена в плановом порядке из центра амбулаторного гемодиализа для госпитализации в нефрологическое отделение ГУЗ ККБ Забайкальского края 12.07.2018 г с диагнозом: основной - пузырно-мочеточниковый рефлюкс 4 степени, вторичный - хронический пиелонефрит, ремиссия, с исходом в нефросклероз. Хроническая болезнь почек, стадия 5. Заместительная почечная терапия (программный гемодиализ посредством АВФ) с января 2010 года. Осложнение: Симптоматическая артериальная гипертензия, скорректированная до 1 степени, риск 4. Нефрогенная анемия средней степени тяжести. Сопутствующий: Бронхиальная астма, средней степени тяжести, смешанная форма, частично контролируемая, вне обострения. ДН0. Миопия слабой степени ОУ. Ангиопатия сетчатки ОУ. Резидуальная энцефалопатия. Симптоматическая эпилепсия, генерализованная форма, редкие тонико-клонические судороги (зарегистрированы 3 в 2009, 2014 и 2017 гг). Хроническая ревматическая болезнь сердца. Краевой фиброз митрального клапана, митральная недостаточность 2 степени. Краевой фиброз аортального клапана, аортальная регургитация 1-2 степени. ХСН 0. Беременность 20 недель.

В анамнезе - хронический пиелонефрит с 2001 г. На программном диализе с 2010 г. Выписка из медицинской карты диализного больного. В центре амбулаторного диализа г. Читы проводилось лечение хроническим программным диализом трижды в неделю (URR - 76,70%; Kt/V - 1,79), гемостимулирующая терапия (Sol. Eralfoni 15000 ME в неделю с 09.07.18) внутривенное капельное введение Sol. Fer-med 20 mg/ml 5,0 в разведении на 100,0 мл Sol. Natrii chloridi 0,9% 1 раз в неделю, препараты витаминов группы B (B1, B6, B12). Tab. Acidi folici 0,001 21 раза в сутки, синдромная терапия.

Диализная программа: 1) Доступ - АВ фистула в нижней трети левого предплечья; размер иглы - 16G; 2) Антикоагулянт - Sol Heparini 2500 ME внутривенно в течение процедуры гемодиализа; 3) Продолжительность сеанса - 240 мин.; 4) Скорость циркуляции крови - 270 мл/мин.; 5) Кондуктивность диализата - 13,6 мС/см; 6) "Сухой вес" - 48,5 кг; 7) Диализатор VitaPES 160 BF (Serumwqerk-MTP). Концентрат: Na: 140.00 mmol/l; K: 2.00 mmol/l; Ca²⁺: 12.75 mmol/l; Mg²⁺: 1.00 mmol/l; Cl²⁻: 108.50 mmol/l; HCO₃²⁻: 32.00 mmol/l; CH₃COO²⁻: 6.00 mmol/l; Glucosae: 1.0 g/l.

В связи с выявленной беременностью, пациентка переведена на шестидневный режим лечения с продолжительностью сеанса 240 минут (24 часа в неделю) и для дальнейшего ведения - направлена в ГУЗ ККБ.

12.07.18 больная госпитализирована в нефрологическое отделение. В процессе клинко-инструментального обследования выставлен диагноз: основной - врожденная аномалия развития (ВАР) почек; пузырно-мочеточниковый рефлюкс (ПМР) IV стадии. Хронический вторичный пиелонефрит с исходом в нефросклероз, стадия обострения.

Осложнение: ХБП Vд стадии. Программный гемодиализ с января 2010 г. Артериальная гипертензия 1 ст., риск 4. Нефрогенная анемия средней степени тяжести.

Сопутствующий: Беременность 20 недель. Симптоматическая эпилепсия, генерализованная форма, редкие тонико-клонические приступы в 2009, 2014, 2017 гг. бронхиальная астма, атопическая форма, легкое интермитирующее течение, обострение легкой степени. ДН 0 степени.

Пациентка неоднократно была осмотрена рядом специалистов: неврологом, кардиологом, пульмонологом, гастроэнтерологом, гематологом, акушер-гинекологом, инфекционистом, отоларингологом, окулистом. В полном объеме выполнены назначенные инструментальные исследования в соответствии с их назначениями.

Проводилось лечение:

- ежедневные сеансы гемодиализа;
- противоанемическая терапия: табл. Феррум лек 0,1 2 раза в день, с заменой на парентеральные препараты железа (Ферринжент 5% - 2,0 через 2 дня, N 14); препараты эритропоэтина (Эральфон 4 тас. МЕ 3 раза в неделю); 2-недельный курс табл. фолиевой кислоты (по 0,001 3 раза в день);
- гипотензивная (табл. Допегит 0,025 2 раза в день);
- антибактериальная (табл. Флемоклав по 1,0 2 раза в день в течение 14 дней);
- муколитическая (табл. Бронхорус по 0,03 3 раза в день);
- бронхолитическая (Будесонид по 0,5 3 раза в день через небулайзер);
- пробиотик (Линекс по 1 капс. 3 раза в день);
- сорбент (Диосмектит по 3,0 3 раза в день);
- санация влагалища (свечи Гексикон по 1 свече во влагалище);
- профилактика респираторного дистресс-синдрома новорожденных (табл. дексаметазона 24 мг в сутки, 18 г на курс).

В течение пребывания в стационаре систематически контролировались общее состояние пациентки, лабораторные показатели, проведено 10 консилиумов специалистов по тактике её ведения. На сроке беременности 31-32 недели консилиумом отмечено, что общее состояние пациентки улучшилось, стало стабильным; за время наблюдения уровень креатинина крови колебался в пределах 256-372 ммоль/л, мочевины - от 4,4 до 9,3 ммоль/л; электролитный состав плазмы - нормальный; содержание сывороточного железа нормализовалось; концентрация гемоглобина выросла с 70 до 91 г/л. Рекомендован перевод в перинатальный центр для родоразрешения.

27.09.18 пациентка переведена, проведено кесарево сечение в нижнем сегменте, экстирпация матки. Перевязка внутренних подвздошных артерий. Дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал без особенностей и 09.10.18 пациентка вновь переведена в отделение нефрологии и выписана на дальнейшее амбулаторное лечение в центре диализа. Ребенок для дальнейшего наблюдения и завершения выхаживания переведен в краевую детскую больницу.

Таким образом, приведенный случай показывает, что при тщательном наблюдении и лечении беременность у пациенток, находящихся на программном гемодиализе, может закончиться успешно.

Список литературы:

1. Бондаренко Т.В. Беременность у женщины, получающей лечение диализом / Т.В. Бондаренко, Л.Ю. Моргунов // Исследования и практика в медицине. - 2016, № 3(1). - С. 34-38.
2. Исмаилов Х. Успешное ведение беременности у пациентки, находящейся на поддерживающем гемодиализе. Описание случая / Ч. Исмаилов, Ш. Климов, К. Мюслимов, Ч. Ахмедов Электронный ресурс - Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/uspeshnoe-vedenie-beremennosti-u-patsientki-nahodyascheysya-na-podderzhivayuschem-gemodialize-opisanie-sluchaya>
3. Никольская И.Г. Беременность у пациенток с терминальной почечной недостаточностью, получающих лечение программным гемодиализом / И.Г. Никольская Электронный ресурс - Режим доступа: http://umedp.ru/articles/beremennost_u_patsientok_s_terminalnoy_pochechnoy_nedostatochn

4. Осложнения и исходы беременности при хронической почечной недостаточности / И.Г. Никольская и др. - Альманах клинической медицины. - 2015, Т. 37, № 3. - С. 52-69.
5. Intensive hemodialysis associates with improved pregnancy outcomes: a Canadian and United States cohort comparison / Hladunewich M.A., Hou S., Odutayo A., et al. // J Am Soc Nephrol. - 2014, V. 25(5). - P. 1103-1109.
6. Holley J.L. Pregnancy in dialysis patients: A review of outcomes, complications, and management / J.L. Holley, S.S Reddy // Seminars in Dialysis. - 2003, V. 16. - P. 384-388.
7. Hou S. Pregnancy in women treated with dialysis: lessons from a large series over 20 years / S. Hou // Am J Kidney Dis. - 2010, V. 50 (1). - P. 5-6.

УДК 616.149-008.341.1:616.33-02

Маякова Е.И.

ЧАСТОТА И ТЯЖЕСТЬ ПОРТАЛЬНОЙ ГАСТРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Много десятилетий назад была замечена связь между циррозом печени и развитием патологии желудка и двенадцатиперстной кишки. Известно, что при портальной гипертензии слизистая оболочка желудка морфологически и функционально отличается от нормальной, при этом повышается ее восприимчивость к повреждающим агентам.

По данным различных авторов, частота развития гепатогенной (портальной) гастропатии (ПГ) колеблется от 4% до 98% [1], по другим данным среди больных циррозом печени (ЦП) ПГ наблюдается в 20-98% [2]. Существуют данные, что изменения слизистой оболочки желудка, определяемые эндоскопически и микроскопически как ПГ, присутствуют уже на стадии хронического гепатита [1].

Золотым стандартом диагностики ПГ остается эзофагогастродуоденоскопия. Эндоскопическими признаками ПГ являются утолщенные, высокие гиперемированные складки слизистой оболочки желудка (СОЖ) с очаговыми подслизистыми кровоизлияниями и наличием "сетчатого" или "мозаичного" рисунка по типу "змеиной кожи" [1]. Существует несколько вариантов эндоскопической классификации ПГ. Наиболее простая (Т.Т. McCormack и соавт., 1985) предполагает две степени поражения слизистой оболочки желудка [3, 4]. При ПГ легкой степени эндоскопически выявляют мозаичный рисунок слизистой оболочки; мелкие красные "скарлатиноподобные" элементы, покраснение слизистой оболочки желудка преимущественно на поверхности складок в виде полос; зоны возвышающейся отечной слизистой оболочки красного цвета, разделенные тонкой белой сетью. При тяжелой ПГ - увеличение количества точечных геморрагий, их слияние и появление черно-коричневых кровоизлияний из слизистой оболочки желудка, иногда с примесью кофейной гущи в содержимом желудка [3]. Эта классификация удобна для прогнозирования вероятности кровотечения.

В 1988 г для диагностики ПГ Северный Итальянский Эндоскопический клуб (NIEC - North Italian Endoscopic Club) принял макроскопическую классификацию по наличию 4 основных элементов, характерных для поражения слизистой оболочки желудка при ПГ. Могут выявляться следующие элементы: скарлатиноподобный рисунок - красные точки до 1 мм в диаметре; мозаичность слизистой оболочки - наличие небольшого размера многоугольных полей с белесовато-желтым подрытым краем; вишнево-красные пятна - округлые поражения более 2 мм в диаметре; черно-коричневые пятна - нерегулярно расположенные пятна, связанные с кровоизлияниями в слизистую желудка [2, 4, 5, 6]. Первые два варианта изменений считают более легкими, последние два - более тяжелыми.

Литературные данные, посвященные зависимости ПГ от стадии компенсации ЦП, также противоречивы. Ряд авторов отмечает взаимосвязь между степенью ПГ и классом тяжести цирроза печени по Child-Pugh, описано, что ПГ была более распространена у пациентов с классом тяжести В, чем с А и С [1]. Некоторые исследователи выявили взаимосвязь между классом тяжести ЦП В и С по Child-Pugh и прогрессированием ПГ от легкой степени до тяжелой [1]. В других исследованиях распространенность и тяжесть поражения слизистой оболочки желудка не была статистически связана с баллами по Child-Pugh. Наличие легкой степени гастропатии наблюда-

лось у 32% пациентов, а тяжелая степень - у 68%, при этом процент наличия тяжелой гастропатии был выше у класса С (78,1%) [2]. По мнению других авторов, из 65 % больных ЦП, имеющих признаки ПГ, в 65-90% случаев это была ПГ легкой и умеренной степени тяжести, а в 10-25% - тяжелой степени [2].

Противоречивы сведения в литературе и о распространенности сочетания ПГ с варикозным расширением вен пищевода (ВРВП). Некоторые исследователи показали высокую распространенность ПГ у пациентов с ВРВП и ее корреляцию с размером варикозных вен: чем больше размер узлов, тем распространенность ПГ была выше [1]. Отмечено также, что при наличии ВРВП любой степени частота обнаружения ПГ возрастает [3].

Таким образом, в литературе имеются противоречивые данные о частоте и тяжести портальной гастропатии при циррозе печени.

Цель исследования. Изучить частоту и тяжесть портальной гастропатии в зависимости от стадии цирроза печени.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 30 больных циррозом печени различной этиологии и степени тяжести, из них 65,8% мужчин и 34,2% женщин, средний возраст которых составлял $62,0 \pm 5,6$ лет. Алкогольная этиология ЦП выявлена в 40,8 %, вирусная - в 25,8%, смешанная форма - в 12,5%, первичный билиарный цирроз - в 11,6% случаев. Пациентам выполнялись общеклинические, иммунологические исследования, ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости. Всем больным, включенным в исследование, выполнялась эзофагогастродуоденоскопия по стандартной методике, при которой диагноз портальной гастропатии устанавливался при обнаружении мозаичности СОЖ, красных точек, вишневых и темно-коричневых пятен, определялась степень ПГ. Статистический анализ данных проводился с помощью пакета "Statistica 6.1"RUS. Сравнения нескольких групп осуществлялось по методу Крускала-Уоллиса, парные сравнения 2-х независимых групп проводилось методом Манна-Уитни. Уровень статистической значимости принят за $p < 0,05$.

Результаты исследования. У 75,5% больных выявлена ПГ легкой степени (составили 1 группу обследуемых) и у 24,5% - тяжелой степени (составили 2 группу обследуемых). У мужчин ПГ выявлялась чаще, чем у женщин - в 64,2% и 35,8% случаев соответственно. При оценке частоты выявления ПГ, в зависимости от стадии ЦП, отмечена более редкая встречаемость ПГ при компенсированном ЦП - в 18,9% случаях, хотя полученные данные оказались статистически недостоверными.

Частота развития ПГ коррелировала с наличием и степенью варикозно-расширенных вен пищевода. Отмечено, что при наличии ВРВП любой степени обнаружения ПГ возрастала ($p < 0,05$). Риск кровотечений при ПГ легкой степени составил 5,8 - 27%, при тяжелой - 39 - 52%. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о наличии связи между состоянием вен пищевода, частотой выявления и степенью тяжести ПГ: при ВРВП первой степени значительно чаще обнаруживалась легкая форма гастропатии, при ВРВП третьей степени - тяжелая форма ПГ.

Анализ зависимости степени тяжести ПГ от стадии компенсации ЦП выявил статистически достоверные различия: ПГ легкой степени тяжести обнаружена у 72,5% больных ЦП класса А, у 10,0% больных ЦП класса В и у 17,5% больных ЦП класса С. ПГ тяжелой степени отмечена у 38,4% больных класса В и у 61,5% больных ЦП класса С. У больных ЦП класса А ПГ тяжелой степени не отмечено. При анализе взаимосвязи степени тяжести ПГ и стадии ЦП оказалось, что ПГ тяжелой степени не встречалась при компенсированном ЦП. При субкомпенсированном циррозе печени ПГ легкой и тяжелой степени наблюдалась в 57,5% и 69,2% случаях соответственно ($p > 0,05$). При декомпенсированном ЦП легкая и тяжелая степень ПГ также отмечена в примерно одинаковых пропорциях, но с меньшей частотой, чем при субкомпенсированном ЦП - в 25,0% и 30,1% случаях соответственно ($p > 0,05$).

При анализе клинической картины у пациентов при легкой степени ПГ наиболее часто наблюдались: болевой ($p < 0,01$) и диспепсический ($p < 0,05$) синдромы, неспецифические астенические жалобы ($p < 0,01$). Тяжелое течение ПГ более часто сочеталось с признаками печеночной декомпенсации - проявлениями отечно-асцитического синдрома ($p < 0,01$), развитием синдрома желтухи ($p < 0,05$), печеночной энцефалопатии ($p < 0,01$), появлением малых печеночных знаков ($p < 0,001$).

При анализе лабораторных показателей у пациентов определялись - снижение уровня гемоглобина, эритроцитов, наклонность к тромбоцитопении, гипергаммаглобулинемия. Выявленные из-

менения показателей имели более выраженный характер в группе с тяжелой степенью ПГ ($p < 0,05$). Так, средний уровень гемоглобина составил $99,45 \pm 4,58$ г/л ($115,99 \pm 4,19$ г/л при ПГ легкой степени), общее количество эритроцитов $3,42 \pm 0,18 \times 10^{12}/л$ ($3,89 \pm 0,13 \times 10^{12}/л$ у пациентов при легкой степени ПГ). При этом у всех больных сохранялся достаточный уровень сывороточного железа, что свидетельствует о смешанном характере анемии. Тяжелая степень ПГ сопровождалась значительной тромбоцитопенией со снижением общего количества тромбоцитов до $134,55 \pm 16,83 \times 10^9/л$ при показателях, близких к нижней границе нормы в группе с легкой степенью ПГ - $190,38 \pm 14,44 \times 10^9/л$ ($p < 0,05$). Вышеописанные изменения гематологических показателей связаны с развитием гиперспленизма на фоне декомпенсации ЦП, а также с развитием субклинических и манифестных кровотечений из измененной слизистой оболочки желудка при ПГ [5]. Статистически значимых различий по лабораторным показателям синдрома цитолиза и холестаза выявлено не было - в обеих группах наблюдалось повышение трансаминаз и уровня общего билирубина в среднем в пределах 2 норм.

Учитывая прогрессирование ПГ с развитием декомпенсации ЦП, изучались показатели синтетической функции печени у пациентов с легкой и тяжелой степенью ПГ. При этом в группе с легкой степенью ПГ определялась тенденция к снижению уровня альбумина до нижней границы нормы $36,93 \pm 1,25$ г/л, тогда как при тяжелой степени ПГ средний уровень альбумина у наблюдаемых пациентов составил $32,72 \pm 1,37$ г/л ($p < 0,05$). У пациентов обеих групп выявлялись изменения показателей сывороточных иммуноглобулинов, однако при тяжелой степени ПГ определялось более выраженное повышение уровня IgG ($p < 0,05$).

По результатам УЗИ, у пациентов с ПГ легкой и тяжелой степени определялись изменения эхоструктуры и эхоплотности печени различной степени выраженности. При легком течении ПГ выявлялись более выраженные изменения эхоструктуры печени, тогда как при тяжелом течении ПГ преобладали пациенты с умеренным и значительным повышением эхоплотности печеночной ткани ($p < 0,001$). Данные изменения гистоархитектоники печени не сопровождалось значительным увеличением размеров печени и селезенки, а также изменением диаметра воротной и селезеночной вен. При этом в группе с тяжелым течением ПГ продольный размер селезенки составил $137,43 \pm 5,17$ мм, а в группе с легким течением - $121,47 \pm 4,8$ мм, что дает возможность рассматривать данный показатель как ассоциированный с эрозивной формой ПГ ($p = 0,0493$).

Таким образом, у больных циррозом печени частота выявления ПГ составила 44,2%, из них у 75,5% больных легкой и 24,5% - тяжелой степени. Факторы риска развития ПГ - цирроз печени класса В и С, мужской пол, наличие варикозно-расширенных вен пищевода. ПГ тяжелой степени значительно чаще выявлялась у больных циррозом печени класса С. При исследовании было выявлено, что снижение уровня альбумина может рассматриваться не только в сочетании с тяжелой степенью ПГ, но и как фактор прогрессирования при ПГ легкой степени; а количественный показатель размера селезенки может рассматриваться как фактор прогнозирования тяжелой степени ПГ.

Выводы. Клинически тяжелая степень ПГ маскируется проявлениями декомпенсации основного заболевания печени в виде синдрома желтухи, отечно-асцитического синдрома, печеночной энцефалопатии при ЦП класса В и С по Child-Pugh. Характерными лабораторными признаками тяжелой степени ПГ у наблюдаемых пациентов являются снижение уровня гемоглобина, общего количества эритроцитов и тромбоцитов, концентрации альбумина, гипергаммаглобулинемия. При сравнительном анализе УЗ параметров тяжелая степень ПГ у пациентов с ЦП ассоциируется с диффузными изменениями эхоструктуры печени, увеличением размеров селезенки. При наличии варикозно-расширенных вен пищевода частота обнаружения ПГ существенно возростала, при этом тяжесть ПГ оказалась пропорциональной степени варикозного расширения вен пищевода. При оценке частоты выявления ПГ, в зависимости от стадии цирроза печени, отмечена редкая встречаемость ПГ тяжелой степени у больных с циррозом печени класса А по Child-Pugh по сравнению с классом С. При анализе взаимосвязи степени тяжести ПГ и стадии цирроза печени оказалось, что ПГ тяжелой степени не встречалась при компенсированном циррозе печени, а при субкомпенсированном и декомпенсированном циррозе ПГ легкой и тяжелой степени встречалась в примерно одинаковых пропорциях.

Список литературы:

1. Малаева Е.Г. Портальная гипертензионная гастропатия. Проблемы здоровья и экологии. 2005. 4 (6). 49-54.

2. Шерцингер А.Г., Жигалова С.Б., Семенова Т.С., Цаава Д.В. Портальная гастропатия: диагностика и лечение. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2012. 6. 62-68.
3. Совалкин В.И., Ахрамович А.П. Современные подходы к диагностике и лечению портальной гипертензионной гастропатии. Сибирский медицинский журнал. 2012. 5. 23-27.
4. Цуканов В.В., Краснова М.В., Амелчугова О.С. Клинико-морфологическая характеристика портальной гастропатии у больных циррозом печени. Терапевтический архив. 2010. 2. 34-37.
5. Семенова Т.С., Пальцева Е.М., Жигалова С.Б., Шерцингер А.Г. Архив патологии. 2014.6.64-68.
6. Svoboda P., Konecny M., Martinek A. Acute upper gastrointestinal bleeding in liver cirrhosis patients. Biomed. Pap. Med. Fac. Univ. Palacky Olomouc Czech Repub. 2012.156 (3). 266-270.

УДК 616.329-007.271-089

Митин Н.А.¹, Матафонова К.А.²

**ЛЕЧЕНИЕ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА КОМБИНИРОВАННЫМ МЕТОДОМ
(СОЧЕТАНИЕ АРГОНОПЛАЗМЕННОЙ АБЛАЦИИ С ИНГИБИТОРАМИ
ПРОТОННОЙ ПОМПЫ) КАК АЛЬТЕРНАТИВА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ
ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ**

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

²ГУЗ "Краевая клиническая больница", Чита, Россия

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) занимает первое место среди гастроэнтерологических заболеваний. Изжога - ведущий симптом ГЭРБ - наблюдается у 20-40% населения развитых стран [7]. В России распространенность ГЭРБ составляет 18-46% [3,4]. При этом у части больных наблюдаются рефрактерность к антисекреторным препаратам и низкая приверженность лечению. После прекращения приема лекарственных препаратов быстро возникает рецидив заболевания, который является главным фактором риска развития пищевода Барретта - предраковой патологии пищевода. Актуальностью ГЭРБ является не только ее высокая распространенность среди взрослого населения, но и возникновение такого грозного осложнения как аденокарцинома на фоне пищевода Барретта, Пищевод Барретта осложняет течение ГЭРБ, ухудшая прогноз для выздоровления.

Пищевод Барретта (ПБ) представляет собой приобретенное патологическое состояние, возникающее в результате повреждения многослойного плоского эпителия, в норме выстилающего дистальный отдел пищевода, и замещения его метапластическим цилиндрическим эпителием. Название заболеванию было дано в память английского хирурга Нормана Барретта (Norman Barrett), который в своей работе (1950) утверждал, что пищевод не может быть выстлан цилиндрическим эпителием.

В настоящее время существуют три основных концепции лечения ПБ: консервативная терапия, оперативное лечение и комбинированные методы. Однако, до сих пор в научном сообществе нет однозначного мнения об их эффективности. Данные опубликованных исследований о возможности обратного развития очагов ПБ в результате действия медикаментозной терапии наиболее противоречивы. Хирургическое и консервативное лечение ГЭРБ, осложненной ПБ являются принципиально противоположными направлениями. Оба направления предполагают устранение желудочно-пищеводного рефлюкса, являющегося основным патогенетическим звеном заболевания. Медикаментозная концепция подразумевает подавление секреторной функции желудка, в то время как оперативная - восстановление естественных и создание дополнительных механизмов антирефлюксного барьера. Согласно исследованиям наиболее эффективно себя показали ингибиторы протонной помпы (ИПП). Их эффективность заключается в торможении процессов развития дисплазии при ПБ. Существует мнение, что длительная терапия ИПП в сочетании с абляцией участков измененной слизистой оболочки пищевода уменьшает риск прогрессии болезни. Одним из методов абляции является аргоноплазменная коагуляция (АПК) пищевода.[1,2,6] Этот метод позволяет разрушить участки измененной слизистой оболочки с помощью тока высокой частоты, который передается на слизистую оболочку бесконтактным способом - через ионизированный электропроводящий газ аргон, а именно, аргоновую плазму. Традиционным является аргоноплаз-

менная коагуляция очагов метаплазии слизистой с помощью стандартного АПК-зонда. Выходящая из отверстия зонда струя плазмы образует на дистальном конце аргоновое облако, которое ионизируется подаваемым высокочастотным напряжением в несколько тысяч вольт до возникновения между наконечником зонда и поверхностью ткани аргоноплазменной дуги. По этой дуге энергия тока высокой частоты бесконтактно передается на подлежащий коагуляции участок ткани. Контролируемая глубина проникновения тепловой энергии составляет не более 3 мм, что исключает риск повреждения глубоких слоев стенки пищевода. При необходимости данная процедура выполняется несколько раз до достижения полной абляции очагов метаплазии.

В ККБ впервые применен метод аргоноплазменной коагуляции в лечении пищевода Барретта, доказавший свою эффективность в сравнении с лекарственной терапией.

Эффективность данного метода демонстрирует опыт лечения больных в отделении гастроэнтерологии ГУЗ ККБ за период 2014-2018 гг.

Цель исследования.

1. Представить современный взгляд на эффективность применения аргоноплазменной абляции в лечении пациентов с ПБ.
2. Сравнить эффективность лечения пищевода Барретта комбинированным методом (сочетание лекарственной терапии ИПП и АПК) в сравнении с лекарственной терапией ингибиторами протонной помпы по данным гастроэнтерологического отделения ГУЗ ККБ за период 2014-2018 гг.

Материалы и методы. В исследовании участвовал 21 пациент с ПБ, находившийся на лечении в отделении гастроэнтерологии ГУЗ "ККБ" г. Читы с 2014 г. по февраль 2018 г. в возрасте от 19 до 68 лет, количество женщин составило 9 человек (43%), 12 человек (57%) мужчин, средний возраст исследуемых $45,75 \pm 4,9$ лет ($p < 0,05$). Все пациенты были разделены на 2 группы: 1-ую группу составили 11 пациентов, которые получали лекарственную терапию (ингибиторы протонной помпы (эманера) и прокинетики (ганатон, мотилиум)), 2-ую группу составили 10 пациентов, которым проводилась АПК в сочетании с лекарственной терапией.

Результаты исследования. Диагноз ПБ был подтвержден результатами эндоскопического и гистологического исследования (выявлена кишечная метаплазия слизистой пищевода). У пациентов получивших АПК (проведено 3-5 сеансов АПК) на последних сеансах признаки эзофагита (рыхлая слизистая ярко-красной окраски, напоминающей "языки пламени", наличие эрозии в стенках пищевода, четкое разграничение между пораженными участками со здоровой слизистой) не определялись, что подтверждает эффективность данного лечения, также на 3-4 день исчезли клинические симптомы ГЭРБ: изжога, болевой синдром. Сроки госпитализации сокращались на 1-2 койко-дня. При статистической обработке полученных данных был использован критерий Стьюдента. Наблюдаемые различия статистически значимы (уровень значимости $p < 0,05$). У ряда пациентов двух сеансов аргоноплазменной абляции слизистой было достаточно для ликвидации участков метаплазии, что было подтверждено данными патоморфологического исследования. Больные, которым проводилась только терапия ИПП, отмечали уменьшение симптомов эзофагита к концу срока госпитализации, и в этой группе в динамике были повторные госпитализации по поводу обострения эзофагита. К сожалению, отдаленные результаты АПК, как нового метода лечения нам не представилось возможным отследить, поскольку рекомендованное контрольное эндоскопическое исследование пищевода больные не выполняли. Мы предполагаем, что не обращаемость пациентов связана со стойкой ремиссией заболевания. Данные наших исследований совпадают с данными (Чикинев Ю.В., и др.) [5], которые наблюдали отдаленные результаты АПК (ими при эндоскопическом обследовании признаки пищевода Барретта через два месяца не выявлялись).

Выводы:

1. Метод АПК в сочетании с ИПП показал свою эффективность в сравнении с лекарственной терапией, доказав быстрый регресс симптомов эзофагита.
2. Данный способ лечения является альтернативным при ПБ, впервые применен в ГУЗ ККБ и позволяет получить стойкий положительный результат, сокращает сроки госпитализации.
3. АПК в сочетании с приемом ингибиторов протонной помпы, по нашим и литературным данным, приводят к полной или частичной регрессии цилиндроклеточной метаплазии слизистой пищевода с последующей плоскоклеточной реэпителизацией.
4. АПК слизистой пищевода при кишечной метаплазии является эффективным и безопасным вмешательством, позволяющим устранить или уменьшить размеры очагов метаплазии, а также

дает хорошие отдаленные результаты при условии регулярного динамического наблюдения. При этом наиболее предпочтительно применение АПК в сочетании с продолжающимся курсом терапии ИПП.

5. АПК является простым и эффективным методом эндоскопических абляций очагов цилиндроклеточной метаплазии слизистой пищевода при ГЭРБ, что полностью подтверждается короткосрочной оценкой результативности. В то же время долгосрочное наблюдение для данной группы пациентов необходимо.

Список литературы:

1. Бродер И.А., Морошек А.А., Сигал Е.И., Бурмистров М.В. Комплексный подход в диагностике и лечении пищевода Барретта. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2009; (4): 48-51.
2. Емельянов С.И., Рождественская Т.Ю., Мешков М.В. Аргон-плазменная коагуляция в лечении больных с пищеводом Барретта. Эндоскоп. хир. 2013; (1): 65-68.
3. Ивашкин В.Т., Маев И.В., Трухманов А.С. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению пищевода Барретта. 2014. <http://www.gastroscan.ru/literature/authors/7752>(дата обращения: 10.03.2016).
4. Лазебник Л.Б., Машарова А.А., Бордин Д.С. и др. Многоцентровое исследование "Эпидемиология гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в России" (МЭГРЕ): первые итоги. Эксперим. и клин. гастроэнтерол. 2009; (6): 4-11.
5. Чикинев Ю.В., Дробязгин Е.А., Аникина М.С. "Опыт использования аргонплазменной коагуляции при лечении пациентов с пищеводом Барретта". Клиническая медицина № 5 - 2015 г. С 28-29
6. Sharma P. Clinical practice. Barrett's esophagus. New Engl. J. Med. 2009; 361: 2548-2556. <http://dx.doi.org/10.1056/NEJMcp0902173>
7. Spechler S.J., Sharma P., Souza Rh. et al. American gastroenterological association medical position statement on the management of Barrett's esophagus. Gastroenterology. 2011; 140: 1084-1091. <http://dx.doi.org/10.1053/j.gastro.2011.01.031>

УДК 618.3 - 001.8

Новопашина Г.Н.¹, Потапова Е.Н.², Короленко Т.Г.², Стремилова Т.А.², Ерофеева Л.Г.¹ СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БЕРЕМЕННЫХ

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

²ГУЗ "Городской родильный дом", Чита, Россия

Плацентарная недостаточность (ПН) - синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте, при прогрессировании которых развивается задержка развития плода, нередко сочетающаяся с гипоксией [1].

Код по МКБ-10. Класс XV. Беременность, роды и послеродовый период (O00-O99). Медицинская помощь матери в связи с состоянием плода, амниотической полости и возможными трудностями родоразрешения (O30-O48).

Классификация. Виды плацентарной недостаточности по времени и механизму возникновения. Первичная - возникает до 16 - недельной беременности и связана с нарушениями процессов имплантации и плацентации. Вторичная - развивается на фоне уже сформированной плаценты (после 16-й недели беременности) под влиянием экзогенных по отношению к плоду и плаценте факторов. Виды ПН по клиническому течению: острая - чаще всего связана с отслойкой нормально или низко расположенной плаценты, возникает преимущественно в родах и хроническая - может возникать в различные сроки беременности, часто на фоне экстрагенитальной патологии беременной. Компенсированная, когда нарушены метаболические процессы в плаценте, но отсутствуют нарушения маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод). Декомпенсированная - определяются нарушения маточно-плацентарного и/или плодово-плацентарного кровообращения (по данным доплерометрического исследования в артериях функциональной системы мать-плацента-плод).

Причины плацентарной недостаточности. Эндогенные причины вызывают различные варианты нарушения плацентации и созревания ворсин, при которых может развиваться сосудистая и ферментативная недостаточность, что приводит к формированию первичной ПН. Экзогенные причины действие которых приводит к нарушению маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения и формированию чаще всего вторичной ПН. Причины первичной плацентарной недостаточности: генетические факторы; бактериальные и вирусные инфекции; эндокринные факторы (гормональная недостаточность яичников и др.). Причины вторичной плацентарной недостаточности: соматические, акушерские заболевания и осложнения беременности [1].

Патогенез. Основную роль в патогенезе ПН отводят нарушению маточно-плацентарной перфузии, что приводит к снижению транспорта кислорода и питательных веществ через плаценту к плоду. Возникновение гемодинамических расстройств в плаценте связывают с нарушениями морфологических и биохимических адаптивных реакций в плаценте. Гипоксия. В результате недостаточного содержания внутриклеточного кислорода, необходимого для аэробного метаболизма и выработки достаточного количества энергии, развивается "гипоксический стресс", сопровождающийся выбросом биологически активных веществ и гормонов, включая адреналин и норадреналин. В результате нарастания гипоксии, гипогликемии и дефицита энергии метаболизм глюкозы переходит на анаэробный путь, который не способен компенсировать энергетический дефицит. Продукты анаэробного гликолиза способствуют развитию метаболического ацидоза.

Клиника. При хронической ПН беременные предъявляют жалобы, характерные для экстрагенитальных и акушерских заболеваний, на фоне которых развивается хроническая или острая ПН. Могут отмечать уменьшение числа шевелений плода. При острой ПН в родах могут наблюдаться клинические симптомы отслойки плаценты (боль, кровотечение).

Диагностика. Анамнез: выясняют наличие материнских, плодовых или плацентарных факторов риска по развитию ПН. Физикальное исследование: рост и вес беременной; окружность живота, высота дна матки; тонус матки; наличие кровянистых выделений из половых путей; число шевелений плода; характер сердцебиения при аускультации (изменение частоты сердцебиения). Лабораторные исследования: направлены на оценку гормональной функции плаценты. Инструментальные исследования: ультразвуковая фетометрия и доплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод. Сроки ультразвукового скрининга (11-14 нед., 18-21 нед. и 30-34 нед.). При проведении УЗИ, помимо фетометрии, обращают внимание на расположения плаценты, её толщины и структуры (степень зрелости, наличие отёка, расширения межворсинковых пространств и др.); выявление мало- или многоводия (измерение наибольшего вертикального кармана или вычисление индекса амниотической жидкости); выявление ультразвуковых признаков тех акушерских и экстрагенитальных заболеваний, которые лежали в основе развития ПН [1].

Допплерометрическое исследование кровотока в артериях и венах функциональной системы мать-плацента-плод считают основным диагностическим методом, результаты которого характеризуют состояние плацентарного кровообращения. Кардиотокография.

Тактика ведения беременной. Терапия плацентарной недостаточности определяется необходимостью устранения причин нарушения кровообращения в плаценте [3]. Для этого требуется диагностика степени нарушения плацентарной функции. Общее правило - все наблюдения отклонений КТГ от нормы необходимо оценивать с учетом клинической ситуации. При патологической КТГ: регистрация КТГ ведется непрерывно и необходимо врачу родильного отделения определиться с акушерской тактикой.

Транзиторная ишемия миокарда новорожденных (или постгипоксический синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы). Наблюдается у новорожденных, перенесших хроническую гипоксию, асфиксию, респираторный дистресс-синдром при плацентарной недостаточности. Клиническая картина характеризуется умеренной кардиомегалией, приглушенностью тонов сердца, симптомами сердечной недостаточности, персистируванием фетальных коммуникаций (открытое овальное окно, аневризма межпредсердной перегородки), нарушением сердечного ритма и проводимости (экстрасистолия, тахикардия, брадикардия). Диагностика: ЭКГ признаки, доплероэхокардиография, рентгенологическое исследование. Лечение: симптоматическая терапия сердечной недостаточности, кардиотропные и метаболические препараты, нейрометаболическая терапия [2, 4].

Приводим наблюдение клинического случая.

Беременная С., 25 лет, состояла на учете по беременности с 10 - недельного срока, обследована в полном объеме. Из анамнеза: перенесла вирусный гепатит В, желчно-каменную болезнь, алиментарно-конституциональное ожирение II степени. Обследование на TORCH инфекции показало Ig G + (краснуха), IgG + 98% (герпес вирусная инфекция). Пренатальный скрининг в II триместре - риск низкий. Консультирована генетиком: риск врожденной патологии плода по хромосомной патологии 1:900, рекомендовано УЗИ в скрининговые сроки. На УЗИ в 24 недели беременности: пороков доступных внутриутробной диагностике не выявлено, ложные хорды в левом желудочке; рекомендован контроль у новорожденного. На 18 - недельном сроке беременная перенесла ОРВИ с субфебрильной температурой тела, с 26 - недельного срока беременности определено повышение сахара крови (выставлен диагноз гестационного сахарного диабета). На 33 недельном сроке беременности УЗИ подтверждено маловодие. Получала антибактериальную терапию (ровамицин). На 34-35 - недельном сроке беременности на УЗИ определено нарушение маточно-плацентарного кровообращения, соответствующего IА степени, гемодинамика у плода в пределах нормы. В 35-36 - недель беременности на УЗИ нарушение маточно-плацентарного кровообращения 2 степени, повышенная двигательная активность плода, выраженные дыхательные движения, ЧСС=138 в минуту. Беременная находилась в отделении патологии беременности с диагнозом: Хроническая плацентарная недостаточность субкомпенсированной формы при беременности 35-36 недельного срока, хроническая гипоксия плода. Маловодие. АКО II степени. Гестационный сахарный диабет. Желчно-каменная болезнь, калькулезный холецистит, ремиссия. По данным УЗИ, плод соответствовал 35-36 - недельному сроку гестации, кардиотокограмма плода оценена в 7-8 баллов. При диагностике на кардиотокограмме аритмии плода, в экстренном порядке по поводу гипоксии плода и нарушения ритма сердца плода по типу тахиаритмии на сроке беременности 35-36 недель проведено экстренное оперативное родоразрешение (кесарево сечение). Извлечён ребёнок мужского пола в головном предлежании, массой тела при рождении 2480, длиной 44 см, с оценкой по Апгар 9/9 баллов. С рождения состояние ребёнка расценивалось тяжелым за счет нарушения ритма сердца по типу экстрасистолии и респираторных нарушений, нарастающих в динамике, потребовавших проведения респираторной терапии методом назального СРАР. Респираторная терапия продолжалась 2 суток 15 часов. При проведении ЭКГ через 2 часа после рождения на фоне синусового ритма зарегистрированы частые, периодически групповые предсердные экстрасистолы (ЧСС=130-180 в 1 мин.), признаки нагрузки на левое предсердие; преобладание потенциалов правого желудочка; признаки распространенной ишемии, более выраженной в области боковой стенки (T_{V1-V6} (-), горизонтальная депрессия ST_{V5-V6} на 2 мм). При Эхо-кардиографии выявлена аневризма межпредсердной перегородки (МПП на всем протяжении пролабировала в полость правого предсердия на 7 мм). Функционирующее овальное окно с лево-правым шунтом 3 мм. Функционирующий артериальный проток (при ЦДК 3-3,5 мм). Признаки транзиторной дисфункции миокарда обоих желудочков с нормальной сократительной способностью. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки признаки морфофункциональной незрелости легких, тень сердца не расширена. В гемограмме в 1 сутки признаки сгущения крови: гемоглобин 229 г/л, эритроциты $6,6 \cdot 10^{12}$, гематокрит 67%, лейкоциты $28,1 \cdot 10^9$, тромбоциты $179 \cdot 10^9$, п-6, с-79, э-1, м-7, л-7, ВСК - 4 мин, ДК - 1 мин 30 сек. В анализах крови СРБ-7,7 мг/л, лактат - 3,1 ммоль /л, глюкоза крови - в норме. На фоне проводимой респираторной и медикаментозной терапии (цитофлавин, рибоксин) состояние ребёнка стабилизировалось. Нарушения ритма сердца купировались на 2 сутки, дыхательные нарушения купировались на 3 сутки. На 2 сутки появилась желтуха с максимальным уровнем билирубина на 7 сутки (288 мкмоль /л). Неврологический статус соответствовал возрасту.

При контрольной записи ЭКГ на 5 сутки ритм синусовый ЧСС=130 в мин. Сохранялись признаки перегрузки левого предсердия, преобладание потенциалов правого желудочка. Процессы реполяризации в миокарде восстанавливались (ST_{V5-V6} на изолинии, T_{V1-V4} (-), T_{V5-V6} изоэлектричен.) По данным ЭхоКГ на 5 сутки нормализовалась диастолическая функция левого желудочка, но увеличилась дилатация правых отделов сердца. Сохранялись признаки аневризмы межпредсердной перегородки (МПП пролабировала в полость правого предсердия на 7 мм). Функционирующее овальное окно (шунт слева направо 3 мм при ЦДК). ФАП, гемодинамически незначимый (при ЦДК 2-2,5 мм). С 7 дня жизни новорожденный был приложен к груди. На 8 сутки для

дальнейшего обследования ребёнок переведен в отделение патологии новорождённых краевой детской клинической больницы. Клинический диагноз. Основной: 1. Респираторный дистресс-синдром новорожденного. 2. Ишемическая кардиопатия с нарушением ритма сердца по типу экстрасистолии. Фоновое состояние: хроническая внутриутробная гипоксия. Сопутствующий: МАРС (аневризма межпредсердной перегородки, НК-0). Недоношенность 35-36 недель. Неонатальная желтуха. В дальнейшем ребенок выписан домой под наблюдение кардиолога.

Таким образом, данный случай показал следующее:

1. У беременной имелись факторы риска развития плацентарной недостаточности, гипоксии плода и аномалии сердца у плода (наличие инфекции до и во время беременности, гестационный сахарный диабет).
2. Родоразрешение беременных высокой группы риска необходимо проводить в стационарах родовспоможения 2-3 уровня.
3. У представленного ребенка отмечался синдром дезадаптации сердечно-сосудистой системы на фоне хронической внутриутробной гипоксии плода и неблагоприятных факторов во время беременности. Данный синдром проявлялся в виде транзиторной ишемии миокарда, нарушения ритма сердца и персистирования фетальных коммуникаций (аневризмы межпредсердной перегородки). На фоне проведения антигипоксической терапии и восстановления процессов реполяризации в миокарде нарушения ритма сердца купировались.

Список литературы:

1. Акушерство. Национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского [и др.]. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2009. - 1099 с.
2. Виноградова, И.В. Транзиторная ишемия миокарда у новорождённых / И.В. Виноградова, Д.О. Иванов // Артериальная гипертензия. - 2013. - Т. 19, № 4. - С. 343-347.
3. Применение кардиотокографии в родах. Краткий протокол ФГБУ НЦАГиП МЗ РФ / О.Н. Вихарева, О.Р. Баев, С.М. Воеводин [и др.]. - М., 2015.
4. Шарыкин, А.С. Перинатальная кардиология. Руководство для педиатров, акушеров, неонатологов / А.С. Шарыкин. - М.: Волшебный фонарь, 2007. - 264 с.

УДК: 616.24-002.151

Пергаев А.П.¹, Микулина Н.В.², Малкин А.В.², Загузина Е.С.², Кундиуз А.И.², Гурулева Л.А.¹

ЛЕГОЧНЫЕ ДИССЕМИНАЦИИ ПО ДАННЫМ ГУЗ ККБ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

²ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Актуальность. Диссеминированные заболевания легких (ДЗЛ) - группа болезней, визитной карточкой которых является характерный рентгенологический синдром легочной диссеминации. Сегодня около 200 различных заболеваний имеют признаки ДЗЛ [1]. В последние десятилетия в мире отмечается рост заболеваемости и летальности пациентов с данной патологией [2, 3], отчасти это можно объяснить совершенствованием диагностических мероприятий, но несомненен и истинный рост заболеваемости. Множество нозологических форм группы ДЗЛ, отличаясь полиморфизмом проявлений на разных стадиях развития (в ряде случаев диагноз не может быть верифицирован даже при гистологическом исследовании), имеет сходные клинические и рентгенологические признаки, что объясняет трудности дифференциальной диагностики особенно при редких формах легочных диссеминаций.

Цели и задачи. Оценить частоту легочных диссеминаций по данным пульмонологического отделения ГУЗ ККБ Забайкальского края, особенности их диагностики.

Материалы и методы. Анализ 103 историй болезни пациентов с синдромом лёгочной диссеминации пульмонологического отделения ГУЗ ККБ за период 2015-2018 гг.

Результаты. Синдром лёгочной диссеминации выявлен у 103 больных из 1982, прошедших через пульмонологическое отделение за 2015-2018 гг.

Из общего количества случаев преобладает идиопатический легочный фиброз (ИЛФ) - 31%

(32 больных); туберкулёз лёгких составляет 23% от всех случаев (24 больных); саркоидоз лёгких - 14,6% (15 больных), канцероматоз легких - 1,9% (2 больных), бронхиоло альвеолярный рак (БАР) - 1,9% (2 больных) диссеминации при ВИЧ - 14,6% (15 больных), амиодароновое лёгкое - 6,8% (7 больных), гиперчувствительный пневмонит (экзогенный аллергический альвеолит) - 3,9% (4 больных), амилоидоз легких и лимфангиолейомиоматоз легких (ЛАМ) по одному больному - 0,97%.

Наиболее информативными методами верификации диагноза явились КТ органов грудной клетки, при которой у 100% больных выявлялись множественные двусторонние очаговые и линейные тени, диффузные поражения лёгких, феномен "матового стекла"; торакоскопия с биопсией, которая проведена у 70% больных.

С целью верификации туберкулёза лёгких проводили исследование мокроты на КУМ; диаскин тест, ПЦР к ДНК микобактерий туберкулёза, которые в 24% дали положительный результат;

При исследовании ФВД у 80% выявлен рестриктивный тип нарушения функции дыхания, Sp O₂ в крови в среднем снижалась до 86%.

Наибольшие трудности встретились при диагностике лимфангиолейомиоматоза легких из-за редкости заболевания. Заболеваемость составляет 1-2 случая на 500 000 женщин в возрасте от 16 до 55 лет [4].

Неблагоприятный исход отмечался в 3,8% случаев (4 случая), в 1,9% (2 случая) причиной исхода явился туберкулез, в 1,9% (2 случаях) - идиопатический легочный фиброз.

Выводы. Синдром лёгочной диссеминации встретился у 5,2% больных прошедших через профильное пульмонологическое отделение. Наиболее часто встречается ИЛФ - 31%. Наиболее информативными методами диагностики являются: компьютерная томография органов грудной клетки и торакоскопия с биопсией.

Список литературы:

1. Путов Н.В., Илькович М.М. Фиброзирующие альвеолиты. - М., 1986. - 186 с.
2. Илькович М.М. Интерстициальные болезни легких / Интерстициальные болезни легких / В кн.: Заболевания органов дыхания. - СПб, 1998. - С. 109-318.
3. Илькович М.М. Интерстициальные и органные заболевания легких М.: ГОЭОТАР-Медиа, 2016 - С. 461-466.
4. Oprescu N, McCormack FX, Byrnes S, Kinder BW. Clinical predictors of mortality and cause of death in lymphangioleiomyomatosis: a population-based registry. Lung 2013 Feb;191(1):35-42.

УДК: 616.14-007.64

Портянникова О.О., Цвингер С.М., Говорин А.В., Романова Е.Н.

ОСТЕОАРТРОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Остеоартроз (ОА) - самая распространенная форма поражения суставов, занимающая ведущее место в структуре ревматической патологии [1]. Данное заболевание включает дегенеративно-дистрофический и воспалительный компоненты, для него нет радикальных методов излечения [2]. ОА может иметь любую локализацию, но чаще всего поражаются суставы кистей, стоп, коленные и тазобедренные [3]. В процесс вовлекаются суставной хрящ и окружающие его структуры. Происходит не только потеря хрящевой ткани, но и ремоделирование субартикулярной кости, формирование остеофитов, ослабление периартикулярных мышц и связочного аппарата, воспаление синовиальной оболочки [3, 4]. Прогрессирование ОА в большинстве случаев приводит к стойкому выраженному нарушению функции сустава.

Ежегодно в России и мире проводится множество исследований по оценке распространенности ОА и его клинических форм среди населения с учетом этнических, гендерных особенностей, а также модифицируемых и немодифицируемых факторов риска. По данным Всемирной Организации Здравоохранения, 9,6% мужчин и 18% женщин по всему миру старше 60 лет страдают ОА с выраженными клиническими проявлениями (ESORDIG) [2, 5]. Коорес et al. (NHANES), проанализировав отчеты, включающие данные по обращаемости по поводу заболеваний за 1996-2006 годы на территории Канады, обнаружили увеличение случаев диагностики ОА среди женщин на

13,6%. Распространенность ОА в России также ежегодно увеличивается и достигает в старших возрастных группах 80%. В США различными формами ОА страдают более 26 миллионов человек [3], в Австралии около 3 миллионов человек [6], и это третья по популярности причина для обращения к врачу общей практики. При проведении масштабного исследования на территории Индии, включавшего 5000 человек старше 40 лет, ОА диагностирован у 28,7% исследуемых [7].

Первое крупное исследование по изучению распространенности ОА в СССР было проведено в 1978-1984 годах под руководством профессора Л.И. Беневоленской [8, 9]. Частота ОА, выявленная в этом исследовании, составила 6,43%. Среди женщин это заболевание выявлялось почти в 2 раза чаще, чем среди мужчин - 6,53% и 3,42% соответственно. По локализации ОА самой частой формой было поражение коленных суставов у лиц обоих полов - 76,8% у мужчин и 68% у женщин, затем - поражение межфаланговых суставов кисти с преимущественным заболеванием у женщин - 50,3% против 27%. К сожалению, в последние годы масштабных эпидемиологических исследований по изучению ОА в Российской Федерации не проводилось.

На данный момент зарубежная статистика строится на многоцентровых исследованиях. Среди них стоит выделить Framingham study, которое проводилось с 2002 по 2005 годы на территории штата Массачусетс, Community Oriented Program for the Control of Rheumatic Disorders (COPCORD), начавшаяся в 1980 году и, что немаловажно, охватывающая страны с различным социально-экономическим уровнем [3]. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) I, II и III, проводившееся периодами с 1971 по 2004 год на территории США, Study Of Rheumatic Diseases in Greece (ESORDIG), основанное на данных, полученных при обследовании 10 647 человек из 9 общин. European Project on OsteoArthritis (EPOSA), в котором зарегистрированы данные пациентов из 6 стран и т.д.

Названные исследования анализируют в качестве критериев диагностики ОА клинические и рентгенологические данные. Для оценки рентгенологической картины используется классификация Келгрена-Лоуренса, четко разделяющая изменения в суставе при ОА на 4 стадии. Стадийность процесса зависит от: наличия остеофитов, уменьшения размера суставной щели, выраженности склероза суставных поверхностей, образования кист. Данные изменения более детально визуализируются при проведении магнитно-резонансной томографии, но, учитывая меньшую доступность данного метода, ВОЗ стандартизировала именно рентгенологические критерии для всех эпидемиологических исследований ОА. Общеизвестно, что рентгенологические изменения при ОА не всегда ассоциируются с клиническими проявлениями [6]. Например, в исследовании EPOSA рассматриваются вопросы рентгенологической и симптоматической оценки ОА коленного сустава. При диагностике гонартроза остаются неясными вопросы использования стандартных критериев для тибιοфemorальной и пателлофemorальной части сустава в отдельности. Показатели изменения структуры сустава в тибιοфemorальной зоне лучше коррелировали с общепринятой классификацией. Данный вопрос очень важен, поскольку при изучении взрослой корейской популяции выяснено, что 3,8% пациентов с ОА имеют изолированное поражение пателлофemorальной зоны.

Кроме того, по результатам Framingham study, рентгенологические признаки ОА тазобедренных суставов были обнаружены в 19,6% случаев, тогда как клиническая картина разворачивалась лишь у 4,2% исследуемых [10]. В то же время многие ученые делают упор на преобладающую клиническую картину заболевания [3], что приводит к ощутимой разнице в оценке полученных данных. Так, общая заболеваемость ОА в Иркутской области в 2006 году по данным Т.Н. Петрачковой, составила 8058,9/100 тыс. населения и была более чем в 2 раза выше в сравнении с данными официальной статистики фиксированной по обращаемости - 3633,5/100 тыс. Можно предполагать, что и в других регионах Российской Федерации истинная картина отличается от статистических показателей [8,11].

Растущая распространенность хронических инвалидизирующих заболеваний, таких как ОА, ставит под угрозу любые усилия по продлению трудоспособного возраста населения. Несмотря на это, исследования, характеризующие влияние ОА на раннюю потерю трудоспособности и экономическое бремя, возникающее в связи с этой проблемой, по-прежнему не проводятся в необходимых масштабах. Одним из самых ярких исследований в данной области является EpiReumaPT, проводившееся с сентября 2011 года по декабрь 2013 года на территории Португалии (1286 человек от 50 до 64 лет). Среди опрошенных более половины населения в возрасте от 50 до 64 лет не работали (51,8%) . В данной когорте исследуемых распространенность ОА составила 29,7% (у

мужчин - 16.2% и 43.5% женщин). Среди работающих чаще всего встречались одинокие пациенты с более высоким уровнем образования. В группе неработающих отмечалось более низкое качество жизни и высокий риск коморбидности с преобладанием сахарного диабета, гастроинтестинальных заболеваний и неврологической патологии. Кроме того, было выяснено, что пациенты с ОА раньше становились безработными (в возрасте от 50 до 56 лет, при сроках официального выхода на пенсию в 56 лет), в данной группе преобладал гонартроз.

На современном этапе, учитывая немалое количество выделяемых фенотипов ОА, во всем мире большое внимание уделяется этиологическим факторам, оказывающим влияние на развитие данной патологии. Порой исследования данного вопроса в разных странах предоставляют противоречивые результаты [12]. Например, большую роль в развитии и прогрессировании ОА играют наследственные факторы и врожденные аномалии. Некоторые исследователи утверждают, что ОА наследуется и имеет определенные закономерности в зависимости от пораженного сустава. Семейные исследования и исследования близнецов помогли оценить наследуемый компонент заболевания, который проявлялся в 50-65% случаев с большим влиянием на возникновение ОА тазобедренных суставов и суставов кистей, чем на ОА коленных суставов. Kerkhof et al. представляют данные, в которых С аллель гена rs3815148 на хромосоме 7q22 ассоциировалась с увеличением преобладания ОА коленных суставов/суставов кистей в 1,14 раз и на 30% повышала риск прогрессирования коленного ОА [13]. Некоторые врожденные аномалии (такие как болезнь Пертеса, врожденный подвывих сустава) связывают с развитием ОА тазобедренных суставов. Lane и его коллеги утверждают, что наличие ацетабулярной дисплазии связано повышением риска развития ОА тазобедренных суставов у женщин в 3 раза [14, 15, 16]. Однако, данные аномалии являются редкостью и составляют лишь небольшой процент от всех факторов, предрасполагающих к развитию ОА в общей популяции.

Избыточная масса тела и ожирение также являются потенциальными факторами риска развития ОА, преимущественно коленных суставов. Результаты Framingham study показывают, что риск возникновения выраженных клинических проявлений ОА коленных суставов снизился на 50% у женщин, похудевших на 5 кг за время исследования [17]. Программы Arthritis, Diet и Activity Promotion Trial продемонстрировали, что снижение веса совместно с физическими упражнениями приводит к уменьшению выраженности болевого синдрома и улучшению функции сустава у пожилых пациентов с ожирением и выраженными симптомами ОА [18]. Взаимосвязь между ОА тазобедренных суставов и избыточной массой тела гораздо более слабая, чем при ОА коленных суставов. Однако, по результатам Nurse's Health Study высокий индекс массы тела, особенно в возрасте 18 лет, является предиктором тотального эндопротезирования тазобедренных суставов в последующем [19]. Чрезмерная нагрузка на коленные и тазобедренные суставы один из основных, но не единственный механизм, посредством которого ожирение становится причиной возникновения ОА. На фоне перегруженности суставов происходит повреждение синовиальных оболочек, растяжение связочного аппарата и другие структурные изменения.

Одним из мощных факторов риска развития ОА любых суставов является возраст, так как происходят неотвратимые биологические изменения, приводящие к истончению хряща, слабости околосуставного мышечного аппарата, ухудшению проприоцептивной чувствительности, интенсификации перекисного окисления липидов, и, как следствие, увеличению оксидативного повреждения. Исследования, проводившиеся в Сингапуре, показали, что данная популяция одна из самых быстро стареющих в Азиатском регионе [2]. Возраст населения старше 65 лет составил 7,2% населения в 2000 году, к 2010 году показатель увеличился до 9%, к 2030 прогнозируется увеличение до 19%. В количественном соотношении показатель выглядит следующим образом: 2000 год - 235000 пожилых, к 2030 году - 796000. Бременем данного региона является большое количество пациентов с ОА коленных суставов, приводящего к необходимости тотального эндопротезирования.

Следующий немодифицируемый предрасполагающий фактор - пол пациента. Женщины, не только более часто страдают ОА, но и имеют более тяжелые формы течения данной патологии. Рост заболеваемости происходит во время менопаузы, что позволяет предположить немаловажную роль гормонального статуса женщины. Результаты исследований, изучающих влияние эндогенного и экзогенного эстрогена на развитие ОА - неоднозначны. В рандомизированном клиническом исследовании the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, в группе пациенток в постменопаузе с сердечно-сосудистой патологией, находящихся на заместительной гормональ-

ной терапии (ЗГТ) эстрогеном и прогестероном, при сравнении с группой, получавшей плацебо, не было выявлено достоверных различий в выраженности болевого синдрома коленных суставов, и в частоте вызванных им случаев нетрудоспособности [20]. Данные Women's Health Initiative показали, что пациентки на ЗГТ эстрогеном на 15% чаще нуждались в тотальном эндопротезировании коленных и тазобедренных суставов, чем женщины, не принимающие ЗГТ [21]. Эстроген в комбинации с прогестероном не ассоциировался с повышением риска артропластики. В исследовании, проведенном Salve et al. в Южном Дели среди 260 женщин, находящихся в перименопаузе, выяснено, что распространенность ОА преобладала среди женщин, живущих в плохих социально-экономических условиях [22].

Частые споры вызывает вопрос распространенности различных фенотипов ОА с учетом расовых и этнических особенностей. По результатам исследования, проводившегося на территории республики Бурятия и включавшего 3000 человек, ОА чаще выявлялся среди пациентов-монголоидов (11,2%), чем среди пациентов-европеоидов (9,3%). Распространенность ОА была выше среди женщин по сравнению с мужчинами - 13,2% против 5,8% [8].

ОА тазобедренных суставов и суставов кистей был более распространен в европейской популяции по данным Framingham study, чем в азиатской, изучавшейся в Beijing Osteoarthritis Study [23, 24]. Но китайки лидировали в преобладании случаев рентгенологических и клинических проявлений ОА коленных суставов, в отличие от европейских женщин по данным тех же исследований. Результаты Johnson County Osteoarthritis Project показали, что количество случаев ОА тазобедренных суставов практически не различалось у афроамериканок (23%) и европейских женщин (22%), тогда как количество случаев данного заболевания было выше у афроамериканцев (21%), по сравнению с европейцами (17%) [25]. Кроме того, по данным рентгенологического исследования, наибольшее сужение суставной щели и более интенсивное образование остеофитов было присуще афроамериканцам. Частично данные изменения связаны с анатомическими различиями в строении бедренной кости и вертлужной впадины у европейцев и афроамериканцев и заслуживают более пристального изучения.

Определенный интерес для специалистов, занимающихся проблемами развития ОА, представляют особенности питания. Большинство исследований, проведенных в этой области, представляют неоднозначные результаты. Одним из самых значимых нутриентов является витамин D. В исследовании Framingham у пациентов с низким (менее 27 нг/мл) или средним (27-33 нг/мл) содержанием сывороточного 25-гидроксивитамина D в 3 раза увеличивался риск прогрессирования ОА коленных суставов, тогда как риск возникновения заболевания не возрастал [26]. В Study of Osteoporotic Fractures выяснено, что женщины со средним (23-29 нг/мл) и низким (8-22 нг/мл) содержанием 25-гидрокси витамина D были в 3 раза более предрасположены к возникновению ОА тазобедренных суставов (в первую очередь - сужению суставной щели), по сравнению с пациентками с высоким содержанием (30-72 нг/мл) данного вещества [27]. Однако результаты двух масштабных исследований не смогли доказать протективное действие витамина D на структурные компоненты коленных суставов у пациентов с ОА.

Диета с низким содержанием витамина С ассоциировалась с увеличением риска прогрессирования, но не возникновения, ОА коленных суставов среди участников исследования Framingham [28]. В исследовании Johnston County Osteoarthritis Project у пациентов с высоким содержанием альфа-гамма токоферола в сыворотке на 50% снижался риск развития рентгенологических признаков ОА [29]. Назначения витамина Е в терапевтических дозах не продемонстрировали достоверного улучшения у пациентов с интенсивной клиникой ОА коленных суставов, а также не предотвращали его прогрессирование, контроль объема хряща проводился с помощью МРТ [30].

Исследования, проводимые на животных, показали, что дефицит селена ассоциируется с патологическим развитием костей, снижает их прочность, а также нарушает синтез коллагенов I и II типов в хряще [31, 32]. На территории Китая и восточной Азии, где уровень селена в почве крайне низок, распространенность селен-дефицитных остеоартропатий была крайне высока, селен в качестве пищевой добавки снизил частоту данного заболевания [33, 34]. Предварительные результаты Johnston County Osteoarthritis Project свидетельствуют, что субоптимальные уровни селена (по результатам исследования ногтей на ногах) ассоциировались с худшим течением ОА коленных суставов [35]. Однако имеются данные о том, что высокий уровень поступления селена в организм пациента связан с увеличением риска развития ОА тазобедренных и коленных суставов [36].

Известно, что профессиональная деятельность, связанная с высокой нагрузкой на суставы,кратно повышает риск развития ОА. Исследователи утверждают, что у фермеров Великобритании преобладает риск развития ОА тазобедренных суставов [37]. Распространенность ОА среди работников сельского хозяйства Якутии, по данным литературы, колеблется от 22% до 36% [1]. Ряд авторов отмечают значительную концентрацию ОА на промышленных предприятиях, превышающую его распространенность в общей выборке городского населения и достигающую 11,5% и 38,3%. Узелки Гебердена чаще возникали у работников завода, обрабатывающего хлопок, по сравнению с контрольной группой, в связи с интенсивной нагрузкой на мелкие суставы кисти [38]. Риск развития ОА коленных суставов более чем в два раза увеличивался у мужчин, чья работа связана с переносом тяжестей и стоянием на коленях (или сидением на корточках), в сравнении с теми, чья работа не связана с данными видами физической активности. Причем риск развития ОА коленных суставов во время работы, связанной с длительным стоянием на коленях или сидением на корточках выше, чем у работников с ожирением или с теми, чья профессия связана с подъемом тяжестей [39].

Однако, любая физическая активность сама по себе может увеличивать риск ОА. Например, в исследовании Framingham физическая активность среди пожилых людей, как правило, ограничивалась прогулками и садоводством [40]. Лица, занимавшиеся данными увлечениями интенсивно, имели в три раза больший риск развития рентгенографических проявлений ОА коленного сустава, чем лица с сидячим образом жизни в течение 8 лет наблюдения. Аналогичные результаты были также представлены в другом исследовании, в котором женщины с высоким уровнем физической активности в течение всей жизни имели большую распространенность ОА тазобедренных суставов [41].

Таким образом, несмотря на многочисленность исследований по эпидемиологии ОА в нашей стране и за рубежом, широкая вариабельность данных о распространенности заболевания нередко связана с различиями в методических подходах. Это, в свою очередь, не позволяет однозначно интерпретировать полученную информацию и не дает четкого представления об истинной картине заболевания в России и мире.

Список литературы:

1. Протопопова Р. Н., Эрдес Ш., Кривошапкин В.Г. Эпидемиологическое исследование распространенности остеоартроза среди коренных сельских жителей республики Саха (Якутия). Сообщение 2. Научно-практическая ревматология. 2000;(3): 28-34.
2. Leung Y.Y., Pua Y.H., Thumbo J. A perspective on osteoarthritis research in Singapore. Proceeding of Singapore healthcare. 2013; 22(1): 31-39.
3. Cooper C., Dennison E., Edwards M et al. Epidemiology of osteoarthritis. Medicographia. 2013; 35: 145-151.
4. Hutton C.W. Osteoarthritis: the cause not result of joint failure? Ann Rheum Dis. 1989;48:958-961.
5. Murray C, Lopez A. The global burden of disease. 1996.
6. March L., Bagga H. Epidemiology of osteoarthritis in Australia. The Med Journal of Australia. 2004 March; 180(5 suppl): 6-10.
7. Prakash Pal C., Singh P., Chaturvedi S. et al. Epidemiology of knee osteoarthritis in India and related factors. Indian J. Orthop. 2016 Sep; 50(5): 518-522.
8. Данчинова А.М., Батудаева Т.И., Меньшикова Л.В. Эпидемиология остеоартроза в республике Бурятия. Сибирский медицинский журнал. 2012; (6): 112-114.
9. Беневоленская М.М., Бржезовский Л.И. Эпидемиология ревматических болезней. М.: Медицина. 1988; 115.
10. Kim C., Linsenmeyer K.D., Vlad S.C., et al. Prevalence of radiographic and symptomatic hip osteoarthritis in an urban United States community: the Framingham osteoarthritis study. Arthritis Rheumatol 2014;66:3013-3017.
11. Меньшикова Л.В. Остеоартроз (диагностика, лечение, реабилитация): Пособие для врачей. Иркутск. РИО ИГИУВа. 2007:40.
12. Zhang Y., Jordan J. Epidemiology of osteoarthritis. Clin Geriatr Med. 2010 Aug; 26(3): 355-369.
13. Kerkhof HJ, Lories RJ, Meulenbelt I, et al. A genome-wide association study identifies an osteoarthritis susceptibility locus on chromosome 7q22. Arthritis Rheum. 62(2):499-510.
14. Murray RO. The aetiology of primary osteoarthritis of the hip. Br J Radiol. 1965;38(455):810-24.
15. Stulberg SD, Cooperman DR, Wallensten R. The natural history of Legg-Calve-Perthes disease. J Bone Joint Surg Am. 1981;63(7):1095-108.

16. Harris WH. Etiology of osteoarthritis of the hip. *Clin Orthop Relat Res.* 1986;213:20-33.
17. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1992;116(7):535-539.
18. Messier SP, Loeser RF, Miller GD, et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis Rheum.* 2004;50(5):1501-1510.
19. Karlson EW, Mandl LA, Aweh GN, Sangha O, Liang MH, Grodstein F. Total hip replacement due to osteoarthritis: the importance of age, obesity, and other modifiable risk factors. *Am J Med.* 2003;114(2):93-98.
20. Nevitt MC, Felson DT, Williams EN, Grady D. The effect of estrogen plus progestin on knee symptoms and related disability in postmenopausal women: The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study, a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum.* 2001;44(4):811-818.
21. Cirillo DJ, Wallace RB, Wu L, Yood RA. Effect of hormone therapy on risk of hip and knee joint replacement in the Women's Health Initiative. *Arthritis Rheum.* 2006;54(10):3194-3204.
22. Salve H, Gupta V, Palanivel C, et al. Prevalence of knee osteoarthritis amongst perimenopausal women in an urban resettlement colony in South Delhi. *Indian J Public Health.* 2010;54:155-157.
23. Nevitt MC, Xu L, Zhang YQ, et al. Very low prevalence of hip osteoarthritis among Chinese elderly in Beijing compared to Caucasians in the U.S.: the Beijing Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum.* 2002 in press.
24. Zhang YQ, Xu L, Nevitt MC, et al. Chinese have a much lower prevalence of radiographic osteoarthritis of the hand than Caucasians in the U.S. *Arthritis Rheum.* 2001;44(9):s225.
25. Nelson E, Braga L, Benner J, et al. Characterization of individual radiographic features of hip osteoarthritis in African American and White women and men: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Arthritis Care & Research.* 2010;62(2):190-197.
26. McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y, et al. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham Study. *Ann Intern Med.* 1996;125(5):353-359.
27. Lane NE, Gore LR, Cummings SR, et al. Serum vitamin D levels and incident changes of radiographic hip osteoarthritis: a longitudinal study. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum.* 1999;42(5):854-860.
28. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y, et al. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum.* 1996;39(4):648-656.
29. Jordan JM, De Roos AJ, Renner JB, et al. A case-control study of serum tocopherol levels and the alpha- to gamma-tocopherol ratio in radiographic knee osteoarthritis: the Johnston County Osteoarthritis Project. *Am J Epidemiol.* 2004;159(10):968-977.
30. Wluka AE, Stuckey S, Brand C, Cicuttini FM. Supplementary vitamin E does not affect the loss of cartilage volume in knee osteoarthritis: a 2 year double blind randomized placebo controlled study. *J Rheumatol.* 2002;29(12):2585-2591.
31. Sasaki S, Iwata H, Ishiguro N, Habuchi O, Miura T. Low-selenium diet, bone, and articular cartilage in rats. *Nutrition.* 1994;10(6):538-543.
32. Turan B, Balcik C, Akkas N. Effect of dietary selenium and vitamin E on the biomechanical properties of rabbit bones. *Clin Rheumatol.* 1997;16(5):441-449.
33. Fang W, Wu P, Hu R, Huang Z. Environmental Se-Mo-B deficiency and its possible effects on crops and Keshan-Beck disease (KBD) in the Chousang area, Yao County, Shaanxi Province, China. *Environ Geochem Health.* 2003;25(2):267-280.
34. Moreno-Reyes R, Mathieu F, Boelaert M, et al. Selenium and iodine supplementation of rural Tibetan children affected by Kashin-Beck osteoarthropathy. *Am J Clin Nutr.* 2003;78(1):137-144.
35. Jordan JM, Fang F, Arab L, et al. Low selenium levels are associated with increased risk for osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum.* 2005;52:s455.
36. Engstrom G, De Verdier MG, Nilsson PM, et al. Incidence of severe knee and hip osteoarthritis in relation to dietary intake of antioxidants beta-carotene, vitamin C, vitamin E and selenium: a population-based prospective cohort study. *Arthritis Rheum.* 2009;60:235-236.
37. Croft P, Cooper C, Wickham C, Coggon D. Osteoarthritis of the hip and occupational activity. *Scand J Work Environ Health.* 1992;18(1):59-63.

38. Lawrence JS. Rheumatism in cotton operatives. Br J Industr Med. 1961; 18:270-276.
39. Hadler NM, Gillings DB, Imbus HR, et al. Hand structure and function in an industrial setting. Arthritis Rheum. 1978;21(2):210-20.
40. McAlindon TE, Wilson PW, Aliabadi P, Weissman B, Felson DT. Level of physical activity and the risk of radiographic and symptomatic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham study. Am J Med. 1999;106(2):151-157.
41. Lane NE, Hochberg MC, Pressman A, Scott JC, Nevitt MC. Recreational physical activity and the risk of osteoarthritis of the hip in elderly women. J Rheumatol. 1999; 26(4):849-854.

УДК 616-008.9:616-056.7:616.1

Томина Е.А., Ларёва Н. В., Лузина Е.В., Жилина А.А., Цвингер С.М.
**ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ - ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ
СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. На первом месте в структуре смертности в Российской Федерации уже многие десятилетия находятся заболевания сердечно-сосудистой системы. Инсульты, инфаркты, венозные тромбозы, осложнения, тяжелая декомпенсированная сердечная недостаточность, хронические формы ишемической болезни сердца, осложненные фатальными нарушениями ритма, являются основными причинами, от которых умирают жители нашей страны. Многочисленные исследования доказали существенную роль в формировании данной патологии различных факторов риска, которые в разной степени влияют на течение и прогноз кардиальной патологии. Это артериальная гипертензия, ожирение, курение, дислипидемия, гиподинамия, психо-эмоциональное напряжение. Существуют разработанные и успешно применяемые способы борьбы с такими в разной степени модифицируемыми факторами риска - немедикаментозные и медикаментозные схемы терапии. Однако имеет место дискуссионный фактор риска, информация о влиянии которого на сердечно-сосудистую патологию увеличивается с каждым годом, но выявление которого не входит в рекомендованный стандартами оказания медицинской помощи перечень исследований, что ставит под вопрос обязательную его коррекцию. Это гипергомоцистеинемия (ГГЦ), которая является научно доказанным биохимическим маркером-предиктором заболеваний не только сердечно-сосудистой системы, но и патологии беременности, фактором риска тромбозов и тяжелого течения хронической болезни почек [1, 2, 8].

Цель работы представить гипергомоцистеинемии как один из важнейших факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Открытие гомоцистеина уходит своими корнями глубоко в начало 20 века, когда в 1932 году лауреат нобелевской премии Vincent Du Vigneaud синтезировал новую, неизвестную ранее аминокислоту путем воздействия на метионин серной кислотой [15].

Связь гипергомоцистеинемии и патологии сосудов впервые была доказана в педиатрической практике. Сразу после открытия гомоцистеина появилось указание на связь ишемического инсульта у 8-месячного ребенка с увеличением концентрации этого вещества, подтвержденное обнаружением тяжелого атеросклеротического поражения сосудов на аутопсии [2].

В 1969 году профессором Гарвардского университета была сформулирована так называемая "гомоцистеиновая" теория атеросклероза, которую вскоре вытеснила "холестериновая". На некоторое время изучение клинического значения гипергомоцистеинемии приостановилось до 90-х годов 20 века, когда накопленные научные неопровержимые факты дали вторую жизнь этому направлению биохимии и патологии.

Гомоцистеин - серосодержащая аминокислота, которая отсутствует в белках и продуктах питания, а представляет собой промежуточный продукт метаболизма метионина. Вначале при деметилировании появляется S-аденозилметионин, который является основным источником метильных групп в организме [8]. Для полной "переработки" гомоцистеина до нетоксичных веществ необходимо участие ряда кофакторов. Основные из них - это фолиевая кислота, фермент метилентетрагидрофолатредуктаза (МТГФР), витамин В12-зависимый фермент метилтрансфераза, витамин В6-зависимый фермент цистатион-бета-синтаза.

Метаболизму путем реметилирования подвергается около 50% гомоцистеина с образованием метионина, вторая половина катаболизируется путем трнссульфуривания [8]. Сложный каскад биохимических реакций, охватывающий не только цикл метионина, но и фолатный цикл, обуславливает большое количество врожденных и приобретенных факторов риска гипергомоцистеинемии.

Немодифицируемые факторы:

1. Генетический полиморфизм ферментов так называемого "фолатного" цикла.
2. Возраст старше 55 лет, мужской пол, менопауза у женщин.

Модифицируемые факторы:

1. Курение [12].
2. Недостаток в питании фолиевой кислоты и витаминов группы В (например при хронической алкогольной интоксикации).
3. Избыток в питании продуктов, содержащих метионин (рыба, мясо, молочные продукты).

Заболевания: сахарный диабет, злокачественные новообразования различной локализации, системные аутоиммунные заболевания: ревматоидный артрит, системная красная волчанка, воспалительные заболевания кишечника, атрофический гастрит.

Лекарственные препараты: холестирамин, метформин, метотрексат, антиконвульсанты, сульфаниламиды, оральные контрацептивы, метилпреднизолон, диуретики, теофиллин.

В целом распространенность ГГЦ значительно варьирует между популяциями, прежде всего вследствие различий возраста, питания и генетических особенностей [16].

Уровень гомоцистеина в крови зависит от возраста. До периода полового созревания его концентрация у мальчиков и девочек примерно одинаковы (около 5 мкмоль/л). В период полового созревания его уровень повышается до 6-7 мкмоль/л, причем у мальчиков это повышение более выражено, чем у девочек. Вероятнее всего имеет место влияние мышечной массы и тестостерона [2].

В настоящее время нет единого мнения относительно нормального уровня гомоцистеина. В ряде работ было показано, что его возрастание, начиная с 10 мкмоль/л, ассоциируется с увеличением риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. По мнению ряда авторов, именно этот уровень и следует считать пограничным [5, 6, 8,].

Однако другие авторы принимают за гипергомоцистеинемию цифру более 15 мкмоль/л и выделяют три степени тяжести данного биохимического феномена:

- легкая - гомоцистеин 15-30 мкмоль/л;
- средняя - гомоцистеин 30-100 мкмоль/л;
- тяжелая - гомоцистеин более 100 мкмоль/л [3].

В работе, проведенной С.Г. Сухановым и соавт (2007 г.), сделан вывод о том, что для клинически значимой интерпретации результатов исследования уровня гомоцистеина необходимо получить "норму" для каждой лаборатории с учетом возрастных, гендерных и географических особенностей [16].

Клинико-морфологическая роль повышения гомоцистеина заключается в том, что он обладает способностью непосредственно повреждать эндотелий, приводя к ухудшению регенерационных способностей и апоптозу эндотелиоцитов. Активизируя перекисное окисление липидов, параллельно угнетая синтез оксида азота и стимулируя продукцию эндотелина-1, гомоцистеин приводит к нарушению эндотелий-зависимой вазодилатации, что является уникальным единым механизмом прогрессирования сердечно-сосудистой патологии, хронической болезни почек, патологии беременности [4].

И еще существует уникальный процесс, на который способна оказывать влияние ГГЦ. Это процессы метилирования ДНК, от которых зависит функциональная активность гена, процессы онкогенеза, репарации ДНК и эпигенетические механизмы формирования предрасположенности к многим заболеваниям хронического течения (сахарный диабет, ИБС, хроническая болезнь почек и т.п.). Метилирование ДНК, то есть присоединение к какому-то из нуклеотидов метильной группы с возрастом изменяется. У одних людей оно усиливается, у других угнетается. Причем направления, как было выяснено, однотипны в семьях (генетическая предрасположенность развития заболеваний, которую можно скорректировать исключением факторов риска). Присоединение метильной группы к молекуле ДНК может до неузнаваемости изменить конечный продукт функционирования гена и запустить процесс формирования хронической патологии, в том числе сердечно-сосудистых катастроф и онкопатологии [9].

Что касается непосредственно сердечно-сосудистой патологии, то Фрамингемское исследование, проведенное в 1996 году показало достоверную связь повышенного риска сужения просвета сонной артерий у пациентов с высоким уровнем гомоцистеина, причем разница в сужении просвета составляла в среднем 25%, а разница в цифре гомоцистеина - всего 3 мкмоль/л (14 мкмоль/л по сравнению с 9 мкмоль/л). С. Bousheu и соавт обнаружили, что при повышении уровня гомоцистеина на 5 мкмоль/л риск инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) возрастает на треть, как и при повышении концентрации холестерина на 0,5 мкмоль /л. Выраженность гомоцистеинемии коррелирует с риском смерти в первые 5 лет с момента диагностики сердечно-сосудистого заболевания [11].

Существует ряд факторов, указывающих на связь между увеличением содержания гомоцистеина, нарушениями когнитивной функции и психическими расстройствами. Повышение уровня гомоцистеина в крови до 14,5 мкмоль/л приводит к двукратному увеличению риска возникновения болезни Альцгеймера в возрасте свыше 60 лет. Показано, что увеличение его в крови прямо коррелирует с когнитивными расстройствами у лиц пожилого возраста [14].

Еще одно звено патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний затрагивает гипергомоцистеинемия - активизация процессов свертывания крови и инициация атеротромбоза. Повышенный уровень гомоцистеина уменьшает содержание на эндотелиоцитах гепарансульфата, который является рецептором для антитромбина, угнетает синтез протеина С и S, что неизбежно приводит к резкому падению активности данных физиологических антикоагулянтов. Имеются данные, что уровень гомоцистеина, фибриногена, Д-димеров и фактора Виллебранда находятся в прямой корреляционной зависимости, поддерживая хроническое состояние тромботической готовности [8, 10].

Таким образом, имея представление о наличии такого фактора риска сердечно-сосудистой патологии, как ГГЦ, мы получаем еще один рычаг в борьбе со сверхсмертностью населения в России. Коррекция данного фактора должна проводится наряду с коррекцией обмена липидов.

Питание при гипергомоцистеинемии должно быть сбалансированное, нежирное, обогащенное продуктами, обладающими ангиопротективными свойствами: инжир, морская капуста и иные морепродукты, бобовые, злаковые каши серых сортов (овсяная, гречневая, перловая, ячневая).

Коррекцию гипергомоцистеинемии необходимо проводить препаратами, содержащими фолиевую кислоту, пиридоксина гидрохлорид, цианокобаламин (витамин В12) в сбалансированном соотношении (средние дозы фолиевая кислота 5 мг, пиридоксина гидрохлорид 4 мг, цианокобаламин 0,006 мг), для профилактики активации перекисного окисления липидов могут быть назначены витамин Е, омега-полиненасыщенные жирные кислоты [4].

Список литературы:

1. Гипергомоцистеинемия и коронарный атеросклероз Вестник СамГУ-Естественнонаучная серия. 2007, № 2(52). - С. 285-289
2. Гомоцистеин и сердечно-сосудистая патология (учебное пособие)/ Е.А. Липницкая, Е.А. Полунина, Б.Ю. Кузьмичев, М.С. Аджян- Астрахань, 2017. - 55 с.
3. Гомоцистеин - предиктор патологических изменений в организме/ И.И. Мирошниченко, С.Н. Птицына, Н.Н. Кузнецов, Ю.М. Калмыков // Русский медицинский журнал. - 2009. - Т.17, № 4. - С. 224-227
4. Гомоцистеин: роль в развитии и прогрессировании хронической болезни почек / Е.А. Конюх, А.В. Наумов, Н.С. Парамонова //Нефрология. - 2011. -Том 15, № 3. - С. 18-25.
5. Коган-Понамерев, М.Я. Почему вреден гомоцистеин? / М.Я. Коган-Понамерев // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2004. - Т. 10, № 1. - С. 45-50.
6. Козлова Т.В. Гипергомоцистеинемия как клиническое проявление риска тромбозов / Т.В Козлова // Клиническая медицина. - 2005. - № 2. - С. 9-12.
7. Костюченко Г.И. Гипергомоцистеинемия: клиническое значение, возрастные особенности, диагностика и коррекция/ Г.И. Костюченко // Клиническая геронтология.- 2007. - № 4. - С 32-40
8. Кузник Б.И. Геморрагические и тромботические заболевания и синдромы у детей: Патогенез, клиника, диагностика, терапия и профилактика / Б.И. Кузник, В.Г. Стуров, О.Г. Максимова. - Новосибирск: Наука, 2012. - 456 с.
9. Кэри Н. Эпигенетика: как современная биология переписывает представления о генетике, заболеваниях и наследственности: пер.с англ./ Н. Кэри. - Ростов н/Д: Феникс, 2012. - 349 с.
10. Современные методы распознавания состояния тромботической готовности: монография / А.П. Момот, Л.П. Цывкина, И.А. Тараненко и др.; под науч. ред. д-ра мед. наук, профессора А.П. Момота. - Барнаул: Изд-во Алт. ун-та, 2011. - 138 с.

11. Скворцов Ю. И. Гомоцистеин как фактор риска развития ИБС / Ю. И. Скворцов, А. С. Королькова // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. Т. 7, № 3. - С. 619-624.
12. Фефелова Е.В. К патогенезу формирования гомоцистеином дисфункции эндотелия у никотино-зависимых лиц / Е.В. Фефелова, С.В. Измestьев, П.П. Терешков, Н.Н. Цыбиков и др. // Кубанский медицинский вестник. - 2013. - Т. 140, № 5. - С. 184-188.
13. Kernagis, D.N. Evolving role of biomarkers in acute cerebrovascular disease / D.N Kernagis, D.T Laskowitz // Ann Neurol. - 2012. - Vol. 71, № 3. - P. 289-303.
14. Kidd P.M. Alzheimer's disease, amnesic mild cognitive impairment, and age-associated memory impairment: current understanding and progress toward integrative prevention. Altern. Med. Rev., 2008, v. 13, p. 85-115.
15. Potter K. Homocysteine and cardiovascular disease: should we treat? Clin. Biochem. Rev., 2008, v. 29, p. 27-30.
16. Нечаева Г.И., Друк И.В., Лялюкова А.С., Кореннова О.Ю. Современное понимание клинического значения гипергомоцистеинемии: акцент на сахарный диабет Лечащий врач 2017.- № 9 <https://www.lvrach.ru/2017/9/15436806/> дата доступа 01.02.19

УДК 616.611-002:616.153.915-612.6.05

Устинова Е.Е., Ларёва Н.В., Лузина Е.В.,
Жигжитова Е.Б., Томина Е.А., Жилина А.А., Зуева А.А.
**РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ГЛОМЕРУЛОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННЫЙ
С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Дислипидемии подразделяют на первичные (наследственные, генетически обусловленные) и вторичные нарушения липидного состава крови, являющиеся симптомами других заболеваний (сахарный диабет, гипотиреоз, ожирение, метаболический синдром, цирроз печени, гломерулонефрит) [1]. Наследственная природа первичных заболеваний подтверждается молекулярно-генетическими исследованиями. Зачастую они идентифицируются при наличии либо клинических симптомов, либо изменений в липидном спектре, выявляемых при скрининге [2].

Известен целый ряд наследственных дислипидемических заболеваний, при которых основным дефектом является нарушение регуляции липидного обмена. К генетическим формам дислипидемий относятся гиперхолестеринемии (семейная гиперхолестеринемия, семейный дефектный апо-В100, полигенная гиперхолестеринемия), гипертриглицеридемии (семейная гипертриглицеридемия, дефицит липопротеиновой липазы, дефицит апо-СII), смешанные гиперлипидемии (семейная объединенная гиперлипидемия, гиперлипопротеинемия II типа - дисбеталипопротеинемия) [3]. Несколько генетических нарушений могут приводить к снижению содержанию холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) [3, 8]. К числу последних относится недостаточность лецитинхолестеринацилтрансферазы (ЛХАТ). Эта редкая семейная генетическая патология, наследуемая по аутосомно-рецессивному типу, вызванная мутацией в гене ЛХАТ. Фермент ЛХАТ эстерифицирует молекулы холестерина в липопротеидах высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП) [3, 4]. В результате нарушения синтеза или секреции фермента в крови снижается содержание ЛПВП, повышается концентрация свободного холестерина, триглицеридов (ТГ) и лецитина. Гомозиготная форма наследования проявляется в детском возрасте, гетерозиготное наследование может клинически ничем не проявляться. Впервые данная патология была выявлена в 1967 году.

Заболевание характеризуется сочетанием нескольких симптомов: помутнение роговицы, нормохромная анемия и поражение почек с развитием хронической почечной недостаточности у молодых людей. Наиболее ранним признаком болезни является поражение почек. Кроме белка (в основном альбумина), в моче обнаруживаются гиалиновые цилиндры и эритроциты. Эти симптомы заставляют предполагать наличие у больного хронического гломерулонефрита. Однако в биоптатах почечной ткани при световой микроскопии обнаруживают фокально-сегментарный гломерулосклероз, наличие "пенистых" клеток в просвете клубочковых капилляров и мезангиуме. При электронной микроскопии - округлые прозрачные полости с плотной гомогенной или слоистой сер-

дцевиной в базальной мембране клубочков, мезангиальном матриксе, капсуле клубочка и базальной мембране канальцев [5, 6].

Умеренно выраженная анемия и помутнение роговицы выявляются обычно уже в зрелом возрасте (после 30 лет), но могут предшествовать появлению других симптомов. Патология роговицы обусловлена скоплением мелких точечных инфильтратов этих же клеток, которые сливаясь, образуют своеобразную дугу в зрачковой зоне роговицы [6, 7]. Поражение роговицы, эритроцитов и почек связано с накоплением в тканях неэстерифицированного холестерина. Накопление свободного холестерина и лецитина в мембранах эритроцитов вызывает изменение их в виде мишени и гемолиз. При исследовании ткани костного мозга обнаруживаются "пенистые" клетки

В плазме крови повышено общее содержание холестерина, снижено количество липопротеинов высокой плотности. В отличие от других болезней накопления, при дефиците ЛХАТ не бывает увеличения лимфатических узлов, печени и селезенки. Низкая активность ЛХАТ устанавливается путем инкубации плазмы крови больных при температуре 37 °С в течение нескольких часов. Дефицит фермента приводит впоследствии к развитию хронической почечной недостаточности и атеросклеротическим изменениям сосудов. Снижение уровня альбуминов плазмы крови способствует формированию отечного синдрома.

Методы терапии этого наследственного заболевания не разработаны. Почечная патология специфического лечения не требует. Если липиды и триглицериды стойко повышены, то подключают сеансы плазмафереза в объеме 2 литра каждые 2 недели с адекватным альбуминовым замещением (не менее 300 мл 10% раствора). При развитии терминальной почечной недостаточности подключают сеансы гемодиализа. Трансплантация почки не проводится в связи с развитием подобных изменений в трансплантате.

Представляем собственное наблюдение.

Больной Б., 32 лет, находился на обследовании в нефрологическом отделении "ГУЗ ККБ" в марте 2018 года. Установлено, что в 2010 году после охлаждения перенес острый простатит. В 2013 году в моче обнаружены белок (3,0 г/л) и эритроциты в небольшом количестве. Впервые диагностирована артериальная гипертензия (АГ) 170/100 мм рт. ст. Был диагностирован хронический диффузный гломерулонефрит, мочевого синдром, АГ. Функция почек была сохранной. С этого времени принимал лозартан и амлодипин. Через 2 года при контрольном обследовании у нефролога в поликлинике установлено сохранение протеинурии и микрогематурии. Нефропротективная терапия продолжалась. В настоящее время накануне госпитализации белок в моче составил 3,0 г/л, микрогематурия 5-6 клеток в п/зр., общий белок крови 51,0 г/л, общий холестерин 6,9 ммоль/л. Наследственность в плане АГ, патологии почек не отягощена. О дислипидемии, наследственных заболеваниях родственников он не знает.

Объективно: ИМТ 23,9 гк/м² (рост 198 см, вес 94 кг). Отеков, липидных отложений на коже нет. Абдоминального ожирения нет. Лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, 16 в мин. Тоны ритмичные, 64 в мин. АД 150/90, в последующем - 130/80 мм рт. ст. Печень, селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Симптом "поколачивания" по костoverтебральным углам отрицательный.

О/а крови: Нб 141 г/л, эритроциты 4,75x10¹²/л, лейкоциты 8,4x10⁹/л, тромбоциты 264x10⁹/л, нейтрофилы 59,8%, эозинофилы 1,8%, лимфоциты 24,7%, моноциты 9,1%, базофилы 4,6%. СОЭ 27-31 мм/час.

О/а мочи: удельный вес 1030, белок 2,3-7,6 г/л, эритроциты 4-5 в п/зр., лейкоциты 4-6 в п/зр., цилиндры восковидные 4-5 в п/зр. Проба Нечипоренко: лейкоциты 1300 в 1 мл, эритроциты 3500. Суточная протеинурия: 9,5 г, объем мочи 2600 мл. Микробиологическое исследование мочи: роста микрофлоры не получено.

Исследование мочи на МБТ: отрицательно.

Биохимическое исследование крови: глюкоза 5,5 ммоль/л, билирубин 5,6 мкм/л, креатинин 128-114 мкмоль/л, мочевины 7,5 ммоль/л, СКФ 63 мл/мин, АЛТ 16 ед/л, АСТ 19 ед/л, ЩФ 37 ед/л, общий белок 51,4 г/л., альбумин - 49,79%, альфа1-глобулины - 6,05%, альфа2-глобулины - 20,19%, бета-глобулины - 11,34%, гамма-глобулины - 12,64%, А/Г- 0,99, фибриноген 580 мг/дл., МНО 0,96, АЧТВ 58,6 сек, тромбиновое время 21,3 сек, протромбиновое время 10,4 сек. Общий холестерин 5,7-6,9 ммоль/л, ЛПНП 6,05 ммоль/л, ЛПВП 0,7-0,85 ммоль/л, триглицериды 11,9 ммоль/л, индекс атерогенности 7,11 (норма до 2.5).

ЭКГ: синусовая аритмия с ЧСС 52-60 уд. в мин.

УЗИ почек: расположение почек не нарушено, контуры четкие. Размеры правой 132x74, паренхима 26 мм; левой - 140x69, паренхима 25 мм. Диффузные изменения паренхимы почек.

Консультация офтальмолога: ангиопатия сетчатки обоих глаз, патологии роговицы не выявлено. Маркеры вирусных гепатитов, ВИЧ отрицательные

Проведена нефробиопсия 29.03.18. Светооптическое исследование выполнено на парафиновых средах с использованием красок: гематоксилин-эозин, PAS-реакция, трихром по Массону, импрегнация солями серебра по Джонсу. Получено 46 клубочков, из них полностью склерозированы 7 (15%). Клубочки резко увеличены до "гигантских" размеров. Диффузное выраженное расширение мезангиума за счет обильного внеклеточного матрикса и его выраженной гиперклеточности. Гломерулярная базальная мембрана визуально не утолщена с диффузным мелкоsegmentарным удвоением контура, равномерно импрегнирована солями серебра. В просвете капилляров клубочков и мезангиуме многочисленные "пенистые" клетки. В 37 (80%) клубочках - обширный segmentарный склероз с гипертрофией подоцитов, инсудативными изменениями и грубыми сращениями с капсулой клубочка. Цитоплазма эпителия канальцев зернистая с неравномерной выраженной вакуолизацией, с сохранной щеточной каймой. В просвете канальцев многочисленные скопления эритроцитов и крупные цилиндры, представленные белком. Очаговый слабовыраженный интерстициальный склероз (20%). Стенки артериол и мелких артерий резко увеличены за счет гипертрофии и инсудативных изменений с резким сужением просвета сосудов. Иммунофлюоресцентное исследование проведено с использованием FITC-конъюгированных антител к человеческим LgA, IgG, IgM, C3, C1q, фибрину, легким цепям kappa и lambda. Выявлена неспецифическая диффузная segmentарная гранулярная экспрессия IgM, C3, kappa, lambda (1+, 2+). Заключение: вторичная гломерулопатия, ассоциированная с генетически-детерминированным нарушением жирового обмена: обилие интракапиллярных и мезангиальных "пенистых" клеток, полный (15%) и обширный segmentарный (80%) гломерулосклероз; нетяжелый тубуло-интерстициальный фиброз (20%); тяжелый артериолосклероз с резким сужением просвета сосудов.

Таким образом, полученные результаты морфологического исследования почек у молодого человека, грубые нарушения липидного профиля со снижением фракции ЛПВП и повышением ТГ и ЛПНП позволяют заподозрить наследственную форму дислипидемии, возможно дефицит фермента ЛХАТ. Однако отсутствие классических симптомов ЛХАТ-дефицита (ксантелазм, липидные струи на ладонях, гемолитическая анемия и поражение роговицы) требуют широкой дифференциальной диагностики и дальнейшего наблюдения за больным. Не исключается возможность развития этих симптомов в будущем. Для подтверждения диагноза и дифференциальной диагностики с гиперлиппротеинемией III типа пациенту и его родственникам предложено исследование крови на уровень ApoE и активность ЛХАТ, а также определение ApoE-генотипа. От обследованной пациент отказался, продолжена терапия статинами и антигипертензивными препаратами.

Представленное наблюдение раскрывает возможности морфологического исследования почек в диагностике редких заболеваний, в том числе, вызванных нарушением жирового обмена.

Список литературы:

1. Наследственные дислипидемии : руководство для врачей / Б.М. Липовецкий. - СПб.: СпецЛит, 2010. -128 с.
2. Щербак Ю.А. Генетически детерминированные гиперлипидемии // Украинский журнал детской эндокринологии. - 2013. - № 3 (6). - С. 54-61.
3. Ожирение и нарушения липидного обмена // Г.М. Кронберг, Ш. Мелмед, К.С. Полонски, П.Р. Ларсен: пер. с англ. под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. - М. : ООО "Рид Эсливер", 2010. - 264 с.
4. Кардиология. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. Е.В. Шляхто. - 2-е изд. перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 816 с.
5. http://dgcases.docguide.com/familial-lecithin-cholesterol-acyl-transferase--chronic- kidney-disease?nl_ref=newsletter&pk_campaign=newsletter / 18.02.19.
6. <https://medn.ru/statyi/Semejnayanedostatochnostl.html> / 19.02.19.
7. Хабиэл М., Бабаева С., Зайдман Д. Новые гистопатологические данные в роговице при дефиците лецитинхолестериновой ацилтрансферазы (LCAT) // Точка зрения. Восток-Запад. - 2016. - № 2. - С. 26.

УДК 616-002.582

Филонова Л.А., Шишканова Л.В.

**КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СЛУЧАЕВ САРКОИДОЗА ЛЁГКИХ
В 321 ВОЕННОМ КЛИНИЧЕСКОМ ГОСПИТАЛЕ***ФГКУ "321 Военный клинический госпиталь" МО РФ, Чита, Россия*

Саркоидоз легких (синонимы саркоидоз Бека, болезнь Бенье-Бека-Шауманна) - полисистемное заболевание, характеризующееся образованием эпителиоидных гранулем в легких и других пораженных органах. Саркоидоз является заболеванием преимущественно лиц молодого и среднего возраста (20-40 лет), чаще женского пола. В 90% случаев выявляется саркоидоз дыхательной системы с поражением легких, бронхопульмональных, трахеобронхиальных, внутригрудных лимфоузлов.

Саркоидоз Бека является заболеванием с неясной этиологией. Некоторые современные исследователи развитие саркоидоза связывают с нарушением иммунного ответа организма на воздействие экзогенных (бактерий, вирусов, пыли, химических веществ) или эндогенных факторов (аутоиммунные реакции).

Таким образом, на сегодняшний день есть основания считать саркоидоз заболеванием полиэтиологического генеза, связанного с иммунными, морфологическими, биохимическими нарушениями и генетическими аспектами. Саркоидоз не относится к контагиозным заболеваниям и не передается от его носителей к здоровым людям.

Проведем сравнительный анализ двух клинических случаев саркоидоза легких, в одном из которых имелся факт наличия беременности, что затрудняло полный охват всеми методами диагностики и лечения пациентки.

Клинический случай 1. В 321 Военном клиническом госпитале Министерства обороны России наблюдалась пациентка П., 1976 г.р. Впервые саркоидоз легких выявлен в октябре 2015 года при проведении плановой флюорографии органов грудной клетки. На рентгенограмме выявлены изменения в виде мелкоочаговой диссеминации, направлена на компьютерную томографию органов грудной клетки: по всем легочным полям мелкоочаговая диссеминация (очаги 2-3 мм). В проекции S 7, 8 правого легкого фокусные образования до 15 мм на фоне усиленного легочного рисунка. Внутригрудные лимфатические узлы увеличены в виде конгломератов до 14-22 мм. В проекции "аортального окна" кальцинат размеров 6x2 мм. На верхушках умеренный апикальный фиброз. Пациентка была дообследована в филиале № 2 ФГКУ "ГВКГ им Н.Н. Бурденко", где выставлен окончательный диагноз: Саркоидоз легких и внутригрудных лимфатических узлов. II стадия. Активная фаза без дыхательной недостаточности. Диагноз верифицирован морфологически: обнаружены гранулемы саркоидного типа.

Проведено комплексное патогенетическое лечение, с использованием преднизолона, витамина Е, поливитаминов, трихопола, трентала, инфузионной антиоксидантной терапии, физиотерапии, гипербарической оксигенации, лечебной физкультуры (ЛФК), симптоматических средствами. В связи с наступлением желанной беременности, отказом женщины от ее прерывания, была выписана под динамическое наблюдение пульмонолога, гинеколога по месту службы, даны рекомендации по приему таблетированного Преднизолона с постепенным снижением дозировки. Рентгенологической динамики не оценено из-за факта наступления беременности. На компьютерной томографии (КТ) легких через 2 года (декабрь 2017 г.) выявлены признаки двухстороннего умеренного апикального фиброза, спаек купола диафрагмы.

Клинический случай 2. Пациент Ш., 1971 г.р., рост 182 см, вес 86 кг, ИМТ 25 в середине августа 2014 г при прохождении очередного медицинского осмотра на ФЛГ ОГК выявлено увеличение внутригрудных лимфатических узлов, направлен на мультиспиральную КТ (МСКТ): очагово-инфильтративные изменения S 8 справа и S 8, S 9 слева размерами 5,2x2,0 см и 10,0x3,5 см без четких границ, кальцинат S 8 справа размером 0,8 см, лимфаденопатия паратрахеальных, бифуркационных, парааортальных, бронхопульмональных лимфатических узлов. В отделении торакальной хирургии в ноябре 2014 г. выполнена секторальная резекция верхней доли правого легкого. По гистологическим данным в ткани легкого множественные саркоидные гранулемы. УЗИ органов брюшной полости - без патологии. Эзофагодуоденоскопия (ЭФГДС) - поверхностный гастрит.

Выставлен диагноз: Саркоидоз легких II стадии с поражением паренхимы легких и внутригрудных лимфатических узлов, неизвестной этиологии, гистологически верифицированный. Состояние после резекции верхней доли правого легкого от 12.11.14 г. ДН0 степени. Проведено комплексное патогенетическое лечение, с использованием Метипреда, трентала, инфузионной антиоксидантной терапии, физиотерапии, ЛФК. Выписан под амбулаторное наблюдение пульмонолога с рекомендациями: прием Т. Метипред 4 мг 8 т утром в течение 3 месяцев с последующей коррекцией терапии и проведением МСКТ легких.

При контрольном КТ в сентябре 2016 г. - паренхима легких обычной воздушности в S 8 справа кальцинат неправильной формы 9x8 мм. Левое легкое без патологических изменений. Отменен прием Т. Метипред. На последующих контрольных МСКТ - без отрицательной динамики. При УЗИ органов брюшной полости - жировая инфильтрация печени и поджелудочной железы. ЭФГДС - единичные эрозии желудка.

Заключение: Таким образом, в настоящее время этиология заболевания неизвестна. Подтверждено, что чаще это люди трудоспособного возраста и в преобладающем большинстве случаев поражению подвержены органы дыхания. Беременность у больных саркоидозом заканчивается благополучно без ущерба для здоровья матери и ребенка. Но, в свою очередь, сама беременность в данном конкретном случае, способствовала значительному функциональному изменению иммунной системы, что позволило пациентке с минимальным риском медикаментозного осложнения от терапии достигнуть полного выздоровления, в то время как пациент, принимавший 32 мг глюкокортикостероидов в сутки набрал в весе более 20 кг за период лечения и имел такие осложнения терапии, как эрозивный гастрит и жировую инфильтрацию печени и поджелудочной железы.

Список литературы:

1. Мишин В.Ю., Стрелис А.К. Лекции по фтизиопульмонологии М. 2006.
2. Чучалин А.Г., Авдеев С.Н. Диагностика и лечение саркоидоза (Федеральные согласительные клинические рекомендации) М. 2014.
3. Косарев В.В., Бабанов С.А. Справочник врача-пульмонолога Феникс. 2011.

УДК:616.345-002-071:616.9

Чупрова Г.А.¹, Емельянова А.Н.¹, Калинина Э.Н.¹, Епифанцева Н.В.¹, Сулейманов В.А.²

ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ

¹ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия;

²ГУЗ Краевая клиническая инфекционная больница, Чита, Россия

Воспалительные заболевания кишечника представляют собой большую группу нозологических форм, среди которых чаще встречаются острые кишечные инфекции, а также хронические воспалительные заболевания, в частности язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона.

В России заболеваемость острыми кишечными инфекциями остается на высоком уровне, традиционно занимая 2-3-е место среди всех инфекционных заболеваний [1]. Применение антибактериальных препаратов при возникновении ОКИ (острые кишечные инфекции) является неблагоприятным прогностическим фактором развития воспалительных заболеваний кишечника. При этом риск их развития увеличивается пропорционально количеству курсов антибиотикотерапии. Эти данные подтверждают тот факт, что состав микробиоты толстой кишки - ключевой фактор развития воспалительных заболеваний кишечника [2].

Данные некоторых литературных источников свидетельствуют о важной роли нормальной микрофлоры кишечника в адаптационной реакции организма человека. Нарушенная микрофлора кишечника является одной из причин развития язвенного колита. Дисбактериоз в свою очередь часто также связывают с перенесенной кишечной инфекцией.

Таким образом, нередко именно кишечные инфекции служат причиной развития и обострения НЯК, так как поврежденная тем или иным путем слизистая оболочка легко контаминируется патогенной микрофлорой.

Язвенный колит занимает большой удельный вес среди хронических заболеваний кишечника.

Данное заболевание встречается во всех странах мира. В год диагностируется от 3 до 15 новых случаев на 100 000 населения, а заболеваемость составляет 50-80 [3].

Несмотря на широкое распространение ОКИ, имеются трудности в их дифференциальной диагностике. Сложность диагностики возникает чаще всего в дебюте заболевания [4]. Этому способствуют также и такие общие клинические проявления с язвенным колитом, как боли в животе, диарея, тенезмы, лихорадка.

Приводим собственное наблюдение из практики.

Больная П., 47 лет, жительница Забайкальского края, поступила 08.05.18 в отделение краевой клинической инфекционной больницы города Читы (ГУЗ ККИБ) с жалобами на рези по всему животу, жидкий стул необильный, водянистый с примесью слизи, озноб, повышение температуры тела до 38 °С, общую слабость, сухость во рту.

Из анамнеза выяснено, что заболевание манифестировало остро 01.05.18 с общей слабости, повышения температуры тела до 37,5 - 38 °С, нечастого скудного жидкого стула с примесью слизи. За медицинской помощью не обращалась. Наростала общая слабость, сохранялась температура до 38 °С ежедневно. Обратилась к участковому терапевту в поликлинику по месту жительства. Направлена на госпитализацию в ГУЗ ККИБ.

Также из анамнеза выяснено, что самостоятельно, без назначения врача в течение месяца принимала левомецетин, цефазолин внутримышечно по причине того, что с начала апреля 2018 года отмечала чередование запоров с кратковременным жидким стулом.

Эпидемиологический анамнез: без особенностей.

Перенесенные заболевания: хронический панкреатит в течение 10 лет.

При поступлении в стационар состояние средней степени тяжести. Температура тела 37,8 °С. Кожные покровы обычной окраски и влажности. Язык суховат, обложен серым налетом. Частота дыхательных движений - 17 в минуту. При аускультации легких - дыхание везикулярное, хрипов нет. Границы сердца в норме. Тоны сердца ясные, ритмичные, ЧСС - 84 в минуту. Живот обычной формы, участвует в акте дыхания, мягкий, болезненный в повздошных областях. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Печень по краю реберной дуги, край при пальпации безболезненный. Размеры печени по Курлову 9x8x7 см. Диурез сохранен.

Выставлен предварительный диагноз: Острый инфекционный энтероколит, неуточненной этиологии, средней степени тяжести.

В общем анализе крови при поступлении: Нв - 116 г/л; Л - 15,5 x 10⁹/л; п - 4%; с - 78%; л - 16%; м - 2%; СОЭ - 9 мм/час., в общем анализе мочи без патологии. В биохимическом анализе крови - снижение уровня общего белка до 59 г/л. Копрограмма - цвет коричневый, консистенция жидкая, лейкоциты в большом количестве, эритроциты свежие в большом количестве, микрофлора +.

Назначена следующая терапия: раствор регидрона 1000,0 ml per os, раствор ацесоля 800,0 ml внутривенно капельно, таблетки ципролета 500 mg 1 таб. 2 раза в день per os, таблетки дротаверина 40 mg 1 таблетка 3 раза в день per os.

Учитывая отсутствие положительной динамики на фоне проводимого лечения назначены дополнительные методы исследования: УЗИ абдоминальное - диффузные изменения поджелудочной железы. Умеренные диффузные изменения печени, ФГДС - Хронический гастрит в стадии неполной ремиссии.

12.05.19 сохраняется жидкий стул до 5-6 раз в сутки со слизью, присоединилась тошнота, многократная рвота, усилилась общая слабость, температура тела ежедневно поднималась до 38,5 - 39 °С.

В лечении смена антибактериальной терапии: Раствор Цефтриаксона 2,0 г внутривенно капельно, добавлены раствор гордокса 300 т. ЕД внутривенно капельно 1 раз в день, раствор омпезола 40 мг внутривенно капельно 1 раз в сутки.

В общем анализе крови 16.05.18 Нв - 10⁹ г/л; Л - 17,5 x 10⁹/л; п - 4%; с - 74%; л - 19%; м - 5%; СОЭ - 7 мм/час.

В биохимическом анализе крови - снижение уровня общего белка до 42 г/л. Копрограмма - цвет красный, консистенция жидкая, лейкоцитов скопления до 25, эритроциты свежие в большом количестве, выщелоченные эритроциты 15-10-17.

В результатах бактериологического исследования кала на кишечную группу - отрицательно. РПГА с сальмонеллезным и дизентерийным диагностикумом - титры - 0.

Учитывая все вышеперечисленное коллегиально выставлен диагноз: язвенный колит? Болезнь Крона? Проведена коррекция терапии: раствор Метронидазола 100, 0 ml внутривенно капельно 2 раза в день, раствор реамберина 400, 0 ml в.в. кап., раствор дексаметазона 4 mg. + раствор хлорида антрия 0,9 % - 200,0 ml. в.в. кап. 1 раз в день.

На фоне проводимого лечения рвота купировалась, сохранялась периодическая тошнота, жидкий стул со слизью до 4-5 раз за сутки. В общем анализе крови 19.05.18: Нв - 95 г/л; Л - 19,2 x 10⁹/л; п - 4%; с - 74%; л - 23%; м - 3%; СОЭ - 19 мм/час.

21.05.18 - консультация проктолога: Ректальное исследование: наружные узлы на 3-7-11 часов 2,0x2,5 см, на 11 часов - фиброзный полип 1,0x1,5 см, внутренние узлы - 2,0x2,0 см, подвижные. Ректороманоскопия - слизистая гиперемированная, отечная, в просвете - геморрагическое содержимое.

Подтвержден диагноз: Язвенный колит, впервые выявленный, тяжелой степени, обострение.

Больная переведена в специализированное отделение проктологии краевой клинической больницы для дальнейшего дообследования и лечения.

Таким образом, сопоставляя собственное клиническое наблюдение с данными литературы можно прийти к выводу, что причиной развития неспецифического язвенного колита может стать нарушение нормальной микрофлоры кишечника вследствие длительной и часто необоснованной антибактериальной терапии.

Также следует отметить, что врачи нередко рассматривают симптомы и синдромы отдельно друг от друга, не придавая должного значения их совокупности, а также их выраженности и последовательности появления у каждого конкретного больного. Диагностический поиск начинается тогда, когда врач не видит значительного улучшения в состоянии пациента и эффекта от назначенного лечения. Необходимо отметить, что качественный сбор эпидемиологического анамнеза, а также анамнеза настоящего заболевания и жизни пациента, своевременное проведение дополнительных лабораторных и инструментальных методов диагностики способствуют ранней и качественной постановке диагноза.

Список литературы.

1. Анганова Е.В. Заболеваемость острыми кишечными инфекциями и биологические свойства их возбудителей на различных территориях восточно - сибирского региона / Е.В. Анганова, Е.Д. Савилов, Л.М. Мамонтова // Бюллетень ВСНЦ СО РАМН. Иркутск. - 2005. - № 8 (46) С.168 - 172.
2. Hviid A., Svanström H., Frisch M. Antibiotic use and inflammatory bowel diseases in childhood // Gut. 2011. Vol. 60. № 1. P. 49-54.
3. Шапошников В.И. О патогенезе неспецифического язвенного колита / Шапошников В.И., Сторожук П.Г. / В.И. Шапошников, П.Г. Сторожук // Кубанский научный медицинский вестник. - 2015. - № 7 (142). - С. 129-131.
4. Цинзерлинг В.А. Клинико-морфологические подходы к дифференциальной диагностике дифтеретических колитов / В.А. Цинзерлинг, Е.И. Белинская, В.В. Свистунов // Журнал инфектологии. - 2015. - Т.7 № 2. - С. 5-13.

**ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ САМОКОНТРОЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ПРИМЕРЕ
РЕГИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА ГУЗ ККБ**

Бакалова Ю.В., Федорова А.П., Серебрякова О.В. Просьяник В. И..

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Ишемический инсульт является серьезной медицинской и социальной проблемой ввиду значительной частоты его развития, высоких показателей инвалидности и смертности взрослого населения. На сегодняшний день, одним из направлений по вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, является приверженность пациентов к лечению, соблюдению рекомендаций врача, а также ведению здорового образа жизни.

Цель работы: Проанализировать приверженность больных перенесших ишемический инсульт к коррекции факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), с целью проведения мер вторичной профилактики.

Методы исследования: Для достижения поставленной цели, было проведено анкетирование 56 человек после перенесенного ишемического инсульта в течение 8-10 месяцев, в возрасте от 45-75 лет. В анкете было сформулировано 10 вопросов, касающихся ведения здорового образа жизни (ЗОЖ) (отказ от вредных привычек, правильное питание, физическая активность), контроля ряда лабораторных показателей, ежедневный мониторинг уровня АД, регулярный прием медикаментозной терапии назначенной врачом, посещение школы вторичной профилактики инсульта "ОНМК" (самостоятельное или посещение родственником). Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Microsoft Excel, применяли описательную статистику.

Полученные результаты: Все пациенты были разделены на 3 группы: 1-ую группу составили пациенты в возрасте 45-55 лет - 16 (28%) человек, 2-ую группу составили пациенты в возрасте от 56-65 лет - 22 (40%) человека, 3-я группа представлена пациентами в возрасте от 66-75 лет - 18 (32%) человек. Результаты анкетирования показали, что в 1-й группе ЗОЖ ведут 6 (37%) человек, контролируют АД и лабораторные показатели крови 10 (62%) человек, малоподвижный образ жизни ведут 5 (31%) человек, не принимают назначенную терапию 7 человек (43%), не соблюдают диету 10 (62%) респондентов, не посещают школу профилактики инсульта 11 (68%). Во 2-й группе: привержены к ведению ЗОЖ 10 (45%) человек, контролируют АД и лабораторные показатели крови 9 (40%) человек, ведут малоподвижный образ жизни 5 (22%) человек, не принимают назначенную терапию 13 (59%) человек, не соблюдают диету 10 (45%) респондентов, не посещают школу профилактики осложнений инсульта 18 (81%). Во 3-й группе: привержены к ведению ЗОЖ 6 (33%) человек, контролируют АД и лабораторные показатели крови 8 человек (44%), ведут малоподвижный образ жизни 14 (77%) человек, не принимают назначенную терапию 10 (55%) человек, не соблюдают диету 12 (66%) респондентов, не посещают школу профилактики осложнений инсульта 10 (55%).

Выводы: Результаты анкетирования продемонстрировали недостаточное внимание пациентов различных возрастных категорий к вопросам, касающимся ведения ЗОЖ. Для пациентов всех возрастов характерна низкая приверженность терапии (прием назначенных препаратов, соблюдение диеты). Для большинства пациентов старше 65 лет характерно ведение малоподвижного образа жизни. Во всех группах отмечаются низкие показатели посещения школы инсульта: 55%-81% пациентов после перенесенного ишемического инсульта не посещают школы вторичной профилактики. Таким образом, существует необходимость повышать информированность граждан по вопросам вторичной профилактики ОНМК, для формирования осознанной мотивации здорового образа жизни и повышения ответственности за сохранение своего здоровья.

**УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ
АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ**

Баркан В.С., Гончаров С.А., Петрова К.О.

НУЗ "Дорожная клиническая больница на станции Чита-2" ОАО "РЖД", Чита, Россия

Из доступных эпидемиологических данных ясно, что в среднем распространенность заболеваний периферических артерий у лиц, страдающих сахарным диабетом, в 2-4 раза выше, чем у

людей с нормальным уровнем сахара крови. Более того, у пациентов с сахарным диабетом чаще выявляются такие признаки, как отсутствие пульса на артериях ступней, систолический шум на бедренной артерии, снижение величины ЛПИ, по данным Фремингемского и Роттердамского исследований. Имеются также данные, согласно которым продолжительность и тяжесть течения сахарного диабета коррелируют с заболеваемостью и тяжестью течения патологии периферических артерий.

Материалы и методы. К сосудистым осложнениям сахарного диабета относят диабетические ангиопатии. Микроангиопатия - это изменение сосудов микроциркуляторного русла, обусловленное стойкой гипергликемией и заключающееся в утолщении базальных мембран, пролиферации эндотелия и отложении мукополисахаридов в стенках сосудов. Все вышеперечисленное ведет к нарушению ауторегуляции и микрогемодинамики, повышению проницаемости сосудистой стенки, увеличению активности окислительных реакций. В условиях гипергликемии отмечается аневризматическое расширение стенок капилляров, гиалиноз артериол, утолщение базальной мембраны эндотелиоцитов как минимум в два раза, что способствует нарушению микроциркуляции. Также при сахарном диабете происходит поражение *vasa vasorum*. Микроангиопатия и периферическая полинейропатия играют значительную роль в развитии друг друга, замыкая порочный круг и отягощая течение заболевания.

Типичной особенностью диабетической макроангиопатии (поражение артерий среднего и крупного калибра) является кальцифицирующий склероз Менкеберга - отложения кальция в меди магистральных артерий, что сопровождается выраженным снижением эластичности артериальной стенки. В результате обызвествления сосудистая стенка становится ригидной, теряет способность к сокращению и дилатации, что снижает адаптационные возможности сосудистой системы конечностей. При ультразвуковой эхоангиографии в двухмерном режиме при этом выявляется увеличение толщины стенки артерии с неравномерным повышением ее эхогенности с кальцификацией.

Допплеровский спектр в условиях диабетической ангиопатии определяется распространением атеросклероза. На доплерограмме часто регистрируется отсутствие кровотока в конце диастолы при сохранении трехфазной кривой, что связано с потерей сосудистой стенкой эластичности и утратой ее способности к дилатации.

Результаты. На базе отделения функциональной диагностики НУЗ "Дорожная клиническая больница на станции Чита-2" ОАО "РЖД" за трехлетний период (с 2016 по 2018 годы), взятый для анализа, проведено суммарно 897 ультразвуковых исследований артерий нижних конечностей, из них 439 пациентов (49%) имели атеросклеротическое поражение, в том числе у 332 пациентов (37%) - сочетанное с диабетическим.

Поражение артерий нижних конечностей смешанного генеза, с гемодинамически значимыми нарушениями кровотока, выявлено у 169 пациентов (19% от общего числа обследованных). Структура выявленной патологии: окклюзии подколенной артерии и большеберцовой артерий (одно- и двусторонние) диагностированы у 38 пациентов (22%); у 9 пациентов (5%) диагностирована окклюзия обеих общих подвздошных артерий по типу синдрома Лериша. Синдром мезентериального обкрадывания был выявлен у двух пациентов (1%) на основании комплексного заключения врачей функциональной и ультразвуковой диагностики. Субокклюзия обеих бедренных артерий выявлена у 120 пациентов (72%).

В течение всего периода наблюдения пациенты с выявленной патологией периферических артерий перенаправлялись на консультацию к ангиохирургам. С открытием в 2018 году на базе НУЗ "ДКБ" отделения рентгенохирургических методов диагностики и лечения реконструктивные операции, направленные на восстановление кровотока при заболеваниях периферических артерий, были выполнены 9 пациентам (в период с апреля по декабрь 2018 года), из них 8 стентирований поверхностной бедренной артерии и 1 стентирование подколенной артерии.

Обсуждение результатов. Для диабетической ангиопатии артериального русла нижних конечностей характерно преимущественно поражение дистальных сегментов, в частности большеберцовой и малоберцовой артерий. Вследствие этого возможность развития коллатерального кровотока весьма ограничена. Именно поэтому среди больных сахарным диабетом особенно часты случаи тяжелого течения заболеваний периферических артерий с быстрым появлением симптомов - перемежающейся хромоты, болей в покое и трофических изъязвлений нижних конечностей. Вероятность развития перемежающейся хромоты при заболеваниях периферических артерий на фоне сахарного диабета в 2-3 раза выше, чем без диабета. Окклюзии сосудов при сахар-

ном диабете имеют мультисегментарный, двусторонний и диффузный характер. Оклюзия обеих подвздошных артерий протекает клинически по типу синдрома Лериша. Сочетание поражения подвздошных артерий и ветвей брюшной аорты проявляется так называемым синдромом мезентериального обкрадывания. При одностороннем окклюзирующем поражении выраженность ишемии соответствующей нижней конечности обусловлена тяжестью, протяженностью и скоростью развития патологического процесса, способного захватить бедренную, подколенную и тиббиальную артерии, а также состоянием коллатерального кровообращения и в первую очередь степенью проходимости глубокой артерии бедра.

Выводы. Метод ультразвуковой ангиографии в диагностике заболеваний периферических артерий является одним из распространенных, приоритетных, эффективных и безопасных, позволяет выявить основные патологические изменения сосудистой стенки (микро- и макроангиопатию), диагностировать объемы поражения для определения дальнейшей тактики лечения, оценить динамику состояния артериального русла до и после реконструктивных операций, заподозрить начальные стадии поражения периферических артерий.

ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА TOLL-LIKE РЕЦЕПТОРОВ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ

Богодухова Е.С., Байке Е.Е.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Цель исследования - выявить генотипы и частоту встречаемости аллелей генов Toll-рецепторов (Arg753Gln - для TLR 2; Phe412Leu - для TLR 3; Asp299Gly - для TLR 4; Ser249Pro - для TLR 6) у больных туберкулезом органов дыхания в Забайкальском крае.

Материалы и методы. Проведено обследование 120 пациентов в возрасте 42,5±3,3 лет с туберкулезом органов дыхания, находящихся на лечении в отделении терапии ГУЗ "Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра". Популяционный контроль составил 30 реципиентов в возрасте 38,5±3,5 лет, никогда не болевших туберкулезом и не состоящих на учете в центре. Все исследуемые жители Забайкальского края были сопоставимы по возрасту и полу. Критерием включения явилось наличие подтвержденного диагноза туберкулеза. Диагноз туберкулеза установлен на основании характерной клинико-рентгенологической картины, кроме того, подтвержден у 109 больных бактериологически, у 11 - гистологическим исследованием операционного материала. Каждую из подгрупп мы сравнили с группой контроля.

Молекулярно-генетическое исследование проведено на базе НИИ Молекулярной медицины ЧГМА. Материалом для исследования послужили образцы ДНК, выделенные из лейкоцитов периферической венозной крови. В работе использовались стандартные наборы для исследуемых SNP научно-производственной фирмы "Литех" (Москва). Визуализация продуктов амплификации выполнена с помощью электрофореза в 3% агарозном геле с добавлением бромистого этидия, в проходящем в ультрафиолетовом свете.

Результаты анализа позволили дать три типа заключений: нормальная гомозигота, гетерозигота, мутантная гомозигота.

Распределение генотипов по исследуемым полиморфным локусам сравнивали на соответствие равновесию Харди-Вайнберга. Сравнение частот распределения генотипов в группах исследования проводили с помощью критерия χ^2 (Пирсона) с поправкой Йейтса на непрерывность с использованием 4-польной таблицы сопряженности; если ожидаемых явлений в одной из ячеек было меньше 5, применяли точный критерий Фишера. Для оценки ассоциации изучаемых полиморфных вариантов генов с риском развития туберкулеза рассчитывали отношение шансов (Odds Ratio - OR) с доверительным интервалом 95%, причем OR=1 трактовали как "отсутствие ассоциаций"; OR>1 - как "положительную ассоциацию", OR<1 - как "отрицательную ассоциацию" генотипа с туберкулезом.

Математическую обработку полученных результатов проводили методами непараметрической статистики на персональном компьютере при помощи Statistica 10 и с использованием online-калькулятора (<http://gen-exp.ru/calculator.php>).

По характеру течения основного процесса пациенты были разделены на две группы: 1-ю (54 человека) - с остро прогрессирующим течением заболевания; 2-ю (66 человек) - с относительно благоприятным.

Результаты исследования. В ходе молекулярно-генетического исследования у лиц клинических групп и контроле, были выявлены все искомые генетические мутации в гомо- и гетерозиготном состояниях при полиморфизме генов Toll-подобных рецепторов.

В группе с остро прогрессирующим течением туберкулеза и контроле гомозиготы по аллельному варианту Arg/Arg гена TLR 2 (Arg753Gln) определялись более 90% (53 больных и 28 здоровых) соответственно. Носительство мутантного аллеля гена TLR3 Leu/Leu встречалось только у больных в 4% наблюдений ($p < 0,05$) [OR1=1,25 CI 95% (0.51 до 3.06)]. Гомозигы Gly/Gly гена TLR 4 (Asp299Gly) выявлены в группе с остро прогрессирующим туберкулезом ($p < 0,07$) [OR1=6,59 CI 95% (0.80 до 54.28)]. Мутантный вариант полиморфизма гена TLR 6 (Ser249Pro) Pro/Pro определялся только в группе лиц страдающих туберкулезом и составил более 50% (29 больных) ($p < 0,05$).

В группе с относительно благоприятным течением туберкулеза и контроле значительных изменений гена TLR 2 (Arg753Gln) не выявлено. Оценивая полиморфизм гена TLR4 (Asp299Gly) мутантные гомозиготы Gly/Gly выявлены только в группе больных в 2% случаев (1 человек) ($p = 0,01$) [OR1=1.40, CI 95% (0,06 до 35.29)].

При исследовании генов TLR 6 (Ser249Pro) в группе больных в 3% случаев (2 больных) выявлены мутантные гомозиготы Pro/Pro ($p < 0,04$) [OR1=1,44 CI 95% (0.42 до 4.91)].

В зависимости от длительности заболевания сформированы 3 группы больных: 1-я (77 человек) - у которых с момента появления первых клинических признаков заболевания прошло не более 6 месяцев; 2-я (21 человек) - с длительностью болезни от 6 до 24 месяцев; 3-я (22 человека) - с наличием страдания от 2 лет.

В 1 группе при полиморфизме гена TLR 2 (Arg753Gln) и в группе контроля статистически значимых различий получено не было. В обеих группах преобладали нормальные гомозиготы Asp/Asp полиморфизм гена TLR4 (Asp299Gly) в 75% (58 больных) и 97% (29 здоровых) случаев соответственно ($p = 0,04$) [OR1=1,20 CI 95% (0.05 до 30.18)]. Носительство мутантного варианта полиморфизма Pro/Pro гена TLR 6 (Ser249Pro), встречались среди больных туберкулезом - и составил 10% (8 реципиентов) соответственно ($p < 0,05$) [OR1=7.46 CI 95% (0,42 до 133,41)].

С длительностью болезни от 6 до 24 месяцев выявлены мутантные варианты полиморфизма гена TLR 6 (Ser249Pro) ($p < 0,03$) [OR1=1,42 CI 95% (0.03 до 74.32)]. Оценивая полиморфизм гена TLR 3 (Phe412Leu) в третьей группе и контроле мутантный аллель Leu (Phe412Leu) был характерен только для больных ($p < 0,07$) [OR1=1,18 CI 95% (0.03 до 74.32)]. Мутантная гомозигота Pro/Pro гена TLR 6 (Ser249Pro) выявлена только в группе больных и составила 55% (12 исследуемых) соответственно ($p < 0,05$). Отношение шансов равно 72.62 [CI 95% (3,95 до 133,62)].

Выводы.

1. Для развития туберкулеза с остро прогрессирующим течением характерно наличие мутантных вариантов полиморфизма генов TLR 3 (Phe412Leu) и TLR 6 (Ser249Pro).
2. Наличие мутантного полиморфизма гена TLR 6 (Ser249Pro) предрасполагает к хронизации туберкулезного процесса.

ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПО ДАННЫМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ

Богодухова Е.С., Байке Е.Е.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Среди неспецифических заболеваний, сопутствующих туберкулезу органов грудной клетки, одно из главных мест занимают болезни органов желудочно-кишечного тракта. Чаще всего это гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дуодениты. Появление симптомов дисфункции органов пищеварения, на фоне лечения у больных туберкулезом трактуются как побочное действие противотуберкулезных препаратов, что, главным образом, обуславливает их позднюю диагностику.

Цель работы: оценить использование эндоскопического метода исследования органов желудочно-кишечного тракта в качестве дифференциальной диагностики заболеваний органов пищеварения в отделении терапии ГУЗ "Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра" за 2018 год.

Материалы и методы: Проведен анализ данных 20 историй болезней пациентов с туберкулезом органов дыхания, находящихся на лечении в отделении терапии ГУЗ "ЗККФПЦ" с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. С целью дифференциальной диагностики данной группе больных было выполнено эндоскопическое обследование верхних отделов пищеварительного тракта.

Полученные результаты: Сравнительный анализ применения эндоскопического исследования больных туберкулезом легких показал, что у 20 больных (100% случаев) имелась патология желудка. При этом у 8 человек (40%) выявлен атрофический гастрит, у 6 пациентов (30%) - поверхностный гастрит, у 4 реципиентов (20%) - смешанный гастрит, по 1 случаю (по 5%) - рефлюкс-гастрит и эрозивный гастрит культуры желудка соответственно.

При исследовании пищевода патология выявлена у 6 исследуемых (30%) соответственно. Из них у 3 больных (50%) - эрозивный эзофагит, в 2 случаях (33,3%) - эрозии нижней трети пищевода, у 1 пациента (16,7%) - кандидоз пищевода.

При эндоскопии двенадцатиперстной кишки изменения обнаружены у 4 реципиентов (20%) соответственно. У 3 человек (75%) - рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, в 1 случае (15%) - бульбит.

Вывод: Полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что у большинства больных туберкулезом органов дыхания существует сопутствующая патология желудочно-кишечного тракта. При эндоскопическом исследовании на первом месте по частоте выявления - патология желудка. На втором месте - поражение пищевода. Изменения двенадцатиперстной кишки проявлялись в меньшей степени.

АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ "КМЦ. Г. ЧИТЫ" П/П №1 ЗА 2017-2018 ГГ

Гринь Н.О., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Просяник В.И., Серкина М.В.
ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

По данным ВОЗ среди всех эндокринных заболеваний заболевания щитовидной железы занимают второе место после сахарного диабета. Социальная значимость данной темы определяется фактом того, что Забайкальский край официально является эндемичной местностью по заболеваниям, связанным с йодной недостаточностью.

Цель исследования. Изучить региональные особенности распространенности патологии щитовидной железы.

Материалы и методы. В качестве информации использованы данные годовых отчетов ГУЗ "КМЦ г. Читы" поликлиническое подразделение № 1 за 2017-2018 гг

Результаты. Взрослое население, получающее амбулаторно-поликлиническую помощь, составляет 34 645 человек. Абсолютный прирост частоты распространенности болезней щитовидной железы составил в 2018 г. в сравнении с 2017 - 7,3 (25,6 против 18,3 на 1000 населения, $p < 0,001$). Следует отметить, что не только возросла первичная заболеваемость патологией щитовидной железы в 1,5 раза (2,42 против 1,65 на 1000 населения, $p < 0,001$), но вырос и удельный вес впервые выявленных заболеваний в структуре всей патологии щитовидной железы за анализируемый период на 1,06% (9,4% против 8,9%).

Структурно заболевания щитовидной железы были представлены эндемическим диффузным эутиреоидным зобом (2018 - 27%, 2017 - 21%), эндемическим узловым эутиреоидным зобом (соответственно 42% и 37%), первичным гипотиреозом (16,3% и 13,8%), аутоиммунным тиреоидитом (12,5% и 9,6%) и диффузным токсическим зобом (2,5% и 1,8%).

Самой распространенной патологией в структуре первичной заболеваемости является эндемический узловым эутиреоидный зоб (2018 - 43,8%, 2017 - 41,6%), затем, в порядке убывания, следуют - эндемический диффузный зоб (соответственно 29 и 36,3%), первичный гипотиреоз (12,8 и 10,3%), аутоиммунный тиреоидит (10,6 и 9,3%) и диффузный токсический зоб (3,8 и 2,5%).

Следует обратить внимание, что заболеваемость эндемическим диффузным зобом снизилась на 40,4% (2018 - 6,63 и 2017 - 3,95 на 1000 населения, $p < 0,001$), а распространенность этой патологии на 36,8% (2017 - 1,9 и 2018 - 1,2 на 1000 населения). Возможно, это связано с возросшей

информированностью населения о необходимости йодной профилактики как индивидуальной, так и массовой.

Также выявлена тенденция роста распространенности эндемического узлового эутиреоидного зоба на 19,6% (10,2 против 8,2 на 1000 населения, $p < 0,001$) и первичной заболеваемости на 13,5%. При этом первичная заболеваемость эндемическим узловым зобом в структуре распространенности этой патологии возросла на 3,8% за 2018 г. Скорее всего высокая первичная заболеваемость этой патологией связана с распространением и доступностью метода ультразвуковой диагностики.

Выводы.

1. В 2017-2018 гг. отмечается рост распространенности заболеваний щитовидной железы, что соответствует общероссийской тенденции.
2. Наблюдается снижение распространенности и первичной заболеваемости диффузным эутиреоидным зобом, что можно объяснить совершенствованием массовой йодной профилактики.
3. Рост распространенности патологии щитовидной железы обусловлен узловым эутиреоидным зобом, первичным гипотиреозом и тиреоидитом. Это связано как с ростом этих патологий, так и с улучшением диагностики.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ С РАННИМ ПОСТИНФАРКТНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Даньшова М.С., Соколова Н.А., Говорин А.В., Зайцев Д.Н., Смоляков Ю.Н.
ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST по-прежнему занимает первое место в структуре смертности населения экономически развитых стран. Важное значение в клиническом течении постинфарктной сердечной недостаточности придается процессам ремоделирования левого желудочка, включающим его гипертрофию и дилатацию, с изменениями геометрии сердца и переходом его в сферическую форму, что сопровождается нарушением систолической и диастолической функций ЛЖ. Стадия раннего ремоделирования начинается с деградации межклеточных коллагеновых мостиков сериновыми протеазами и активированными матриксными металлопротеазами, освобождаемыми из нейтрофилов, моноцитов и макрофагов.

Цель: изучить ассоциацию полиморфизма генов MMP9 rs17576, MMP12 rs2276109, MMP20 rs2245803 с ранним ремоделированием левого желудочка у больных острым инфарктом миокарда.

Материалы и методы. Обследовано 84 пациента с острым ИМ, группа контроля была набрана из 70 условно здоровых испытуемых. Верификация типа раннего постинфарктного ремоделирования ЛЖ осуществлялась с помощью ЭхоКГ-исследования по стандартной методике. Определение полиморфизма генов осуществлялось методом ПЦР с использованием реактивов НПО "Литех" (Москва).

Результаты: В математическую модель были включены такие показатели, как пол, возраст, уровень общего холестерина, КФК-МВ, частота сердечных сокращений, концентрация MMP9, степень поражения сосудистого русла, некоторые эхокардиографические показатели ЛЖ: КСР, КДР, КСО, КДО, СДЛА и фракция выброса ЛЖ. Для оценки многофакторных взаимосвязей был использован метод логистической регрессии с пошаговым включением факторов и исключением предикторов. Затем для каждого из предполагаемых факторов рассчитывается индекс Акаике и в модель добавляется фактор с наименьшим индексом. Процесс добавления факторов осуществляется до минимально возможного индекса. Кодирование генотипов производилось по аддитивному типу нарастания влияния минорной аллели: 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота. $p(\text{РЛЖ}) = -2,538 + (0,085 \times \text{СДЛА}) - (1,29? \text{ SNP18C}) - (1,187 \times \text{SNP1997A})$ $p(\text{РЛЖ})2 = 1 / (1 + e^{-p(\text{РЛЖ})1})$,

где $p(\text{РЛЖ})$ - прогностический коэффициент типа раннего ремоделирования левого желудочка, SNP18 - полиморфизм матриксной металлопротеиназы 20 (аллель С гена MMP20 rs2245803; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); SNP1997 - полиморфизм коллагена I типа (аллель А гена COL1A1 rs1107946; 0 - гомозигота, 1 - гетерозигота, 2 - мутантная гомозигота); экспонента $e = 2,718$.

Заключение: носительство аллели А *MMP20 rs2245803* ассоциировалось с формированием дилатационного типа ремоделирования ЛЖ ОШ=2,82 [1,186 - 6,695]. Наоборот, носительство аллели С гена *MMP20 rs2245803* (СК=-0,279) показало свою ассоциацию с гипертрофией левого желудочка при остром инфаркте миокарда. В то время как совместное носительство минорного аллеля G гена *MMP9 rs17576* и аллели С гена *MMP20 rs2245803* (СК=-2,228) усиливало вероятность гипертрофического изменения геометрии ЛЖ.

СКРИНИНГОВАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ МЕТОДОМ ЧЕТЫРЕХМАНЖЕТОЧНОЙ СФИГМОМАНОМЕТРИИ

Зубко О.А., Баркан В.С., Димидова Н.А., Кузина Е.В., Лазарева В.В., Петров А.П.
НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 ОАО "РЖД", г.Чита, Россия

Повышение жесткости артерий - один из маркеров повышенного риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. К основным модифицируемым факторам повышения жесткости артерий относят АГ, нарушенную толерантность к глюкозе, сахарный диабет (СД) и атеросклеротический процесс. В последнее время возникла необходимость в новом показателе, не зависящем от АД, который характеризует свойства артерии в целом. Был введен принципиально новый стандарт жесткости сосудистой стенки - сердечно-лодыжечный сосудистый индекс (СЛСИ), который базируется на теории Kozaburo Hayashi, Токуо JP, и отражает специфическую жесткость артериальной стенки независимо от уровня артериального давления.

Цель. Определить эффективность выявления патологии сосудов скрининговым методом у больных с сахарным диабетом, НЦД, артериальной гипертензией.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на аппарате компьютерной четырехманжеточной сфигмографии Vasera VS-1500.

Данный сфигмоманометр регистрирует следующие показатели: электрокардиограмму, артериальное давление на четырех конечностях, пульсовую волну, фонокардиограмму, индекс САVI- (сердечно-сосудистый лодыжечный индекс) индекс жесткости (эластичности, ригидности сосуда), индекс ABI - (лодыжечно-плечевой индекс) - индекс стеноза или окклюзии, определяющий возраст сосудов, баланс артериального давления, индекс массы тела, скорость распространения пульсовой волны (PWV) аорты от клапана аорты до бедренной артерии, расчетный возраст (сосудистый возраст), UT (время подъема волны) - показатель, отражающий риск стеноза в результате атеросклероза, %MAP отображает остроту пульсовой волны, и этот показатель становится выше при наличии стеноза или окклюзии артериальных сосудов, AI (индекс прироста или аугментации), TBI (индекс давления большого пальца, пальце-плечевой индекс (ППИ)), PEP/ET - коэффициент Вайсслера.

За 2018 год проведено 235 исследований на приборе компьютерной четырехманжеточной сфигмографии Vasera VS-1500 с диагнозами: Сахарный диабет и Гипертоническая болезнь. У 52 человек выявлено снижение индекса ABI менее 0,9, что свидетельствовало об окклюзии сосудов, впоследствии подтвержденной при УЗДГ сосудов нижних конечностей. Пациенты были перенаправлены к ангиохирургу, в 2018 году на базе НУЗ "ДКБ" в отделении рентгенхирургических методов диагностики и лечения было проведено 9 реконструктивных операций сосудов нижних конечностей, из них 8 - стентирование поверхностной бедренной артерии и 1 стентирование подколенной артерии.

Выводы: Параметры объемной сфигмометрии, в частности САVI и ABI обладают высокой чувствительностью и достоверностью как показатели риска развития ССЗ. Объемная сфигмометрия может быть рекомендована для скрининговых обследований с целью определения групп риска и более детального исследования поражения сосудов.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ

Лазарева В.В., Зубко О.А., Карасева Н.В., Петров А.П.

НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 ОАО "РЖД", г. Чита, Россия

Во всем мире отмечается стремительное увеличение числа больных, страдающих сахарным диабетом. Диабетическая нейропатия является наиболее частым его осложнением. Как правило, для диабета характерно множественное поражение периферических нервов.

Цель работы: изучить параметры моторных и сенсорных волокон длинных периферических нервов, скорости проведения импульсов по эфферентным волокнам нервов с помощью электронейромиографии с целью ранней диагностики поражений нервной системы при сахарном диабете.

Материалы и методы исследования. В исследовании приняли участие 116 пациентов (30 женщин и 86 мужчин) с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов, находящихся на лечение в эндокринологическом отделении НУЗ "Дорожная клиническая больница на ст. Чита-2 ОАО "РЖД" и 50 здоровых лиц. Средний возраст пациентов составил $45,6 \pm 11,3$ лет. Критериями исключения из исследования явились пациенты с острым полирадикулоневритом (синдром Гийена-Барре), отдаленными последствиями травм периферических нервов, отдаленными последствиями перенесенных острых моно- и полинейропатий, а также, пациенты, страдающие сахарным диабетом более 10 лет. Всем пациентам проведена электронейромиография на аппарате Нейрон-Спектр-4/ВПП, г. Иваново, Россия. Статистическая обработка полученных результатов проводилась при помощи программы "STATISTIKA 6.0" непараметрическими методами. Статистически значимыми считали значения $p < 0,05$.

Результаты. Пациенты разделены на три группы. В первую группу вошли 42 пациента с сахарным диабетом 1-го типа, средний возраст которых составил 47 лет ($41,5-52,6$), средний индекс массы тела $27,0$ ($24,2-30,1$), из них 12 женщин и 30 мужчин. Во вторую группу вошли 74 пациента с сахарным диабетом 2-го типа, средний возраст $46,8$ ($40,6-49,6$), индекс массы тела $28,2$ ($26,6-32,8$) 18 женщин и 56 мужчин. Контрольная группа была представлена 50 здоровыми лицами, средний возраст $42,6$ ($36-46,2$), ИМТ $23,4$ ($22,8-24,9$), 14 женщин и 36 мужчин. При анализе параметров М- и S-ответов у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов было установлено снижение их амплитуды, отмечалось увеличение показателей резидуальных латентностей длинных периферических нервов. Определялась скорость проведения импульса (СПИ) по эфферентным волокнам большеберцового и глубокой ветви малоберцового нервов. У 42 пациентов с сахарным диабетом 1-го типа СПИ по правому большеберцовому нерву составляла $37,2 \pm 3,1$ м/с, по левому - $37,9 \pm 3,3$ м/с (контроль $49,6 \pm 2,1$ м/с), по глубокой ветви правого малоберцового нерва - $38,9 \pm 2,3$ м/с, левого - $37,0 \pm 2,4$ м/с (контроль $51,0 \pm 1,5$ м/с). У 74 пациентов с сахарным диабетом 2-го типа СПИ по правому большеберцовому нерву составляла $40,0 \pm 3,1$ м/с, по левому - $41,4 \pm 3,2$ м/с (контроль $49,6 \pm 2,1$ м/с), по глубокой ветви правого малоберцового нерва - $40,7 \pm 2,5$ м/с, левого - $43,8 \pm 2,6$ м/с (контроль - $51,0 \pm 1,5$ м/с).

Выводы. Результаты проведенных исследований свидетельствуют, о том, что у пациентов с сахарным диабетом 1-го и 2-го типов имеются нарушения функции периферических нервов, преимущественно их дистальных отделов. Электронейромиография позволяет выявить признаки поражения периферической нервной системы на доклинической стадии диабетической полинейропатии.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ И СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ

Кушнарченко Н.Н., Медведева Т.А., Мишко М.Ю., Руцкина Е.А.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Цель: изучить содержание основного фактора роста фибробластов (FGF-basic) и сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF-A) в плазме больных подагрой и определить их роль в прогнозировании развития артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. Обследованы 127 мужчин с подагрой в возрасте от 33 до 45 лет. Всем пациентам проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Расчет

скорости клубочковой фильтрации (СКФ) производили на основании концентрации креатинина с цистатином С по формуле $СКД-EPICr-cysC$ (ml/min/1,73м²).

Содержание FGF-basic и VEGF-A определяли в плазме крови с помощью иммунологического флуоресцентного анализа. Мочевую кислоту сыворотки крови и мочи определяли с помощью ферментативного колориметрического теста с использованием реакции с уриказой ("HUMAN", Германия). Сывороточную концентрацию С-реактивного белка (СРБ, мг/дл) оценивали высокочувствительным иммуноферментным методом "F. Hoffman-La-Roche" (Австрия). Цистатин С определяли с помощью иммуноферментного анализа (Human Cystatin C ELISA), референсные значения 0,60-1,11 мг/л. Исследование альбумина в суточной моче проводили турбометрическим методом на автоматическом анализаторе ChemWell с использованием диагностического набора "Microalbumin" (США). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0.

Результаты. У 71,7% больных выявлена АГ. Содержание FGF-basic и VEGF-A у больных подагрой с АГ в 2,2 и 1,9 раза превышали показатели больных с нормальным АД ($p=0,0001$). У 64,6% мужчин с подагрой диагностирована хроническая болезнь почек (скорость клубочковой фильтрации 42,3 [28,3;54,5] ml/min/1,73м²). Частота встречаемости хронической болезни почек (ХБП) у больных подагрой в сочетании с АГ в 2,5 раза превышала показатели пациентов с нормальным АД ($p=0,002$). У больных подагрой с наличием АГ выявлена связь FGF-basic с возрастом ($r=0,33$; $p=0,001$), минимальными и максимальными значениями систолического АД (САД) в дневное время ($r=0,17$; $p=0,02$ и $r=0,21$; $p=0,001$), уровнем мочевой кислоты ($r=0,32$; $p=0,001$) и продолжительностью АГ ($r=0,25$; $p=0,01$). Сильные связи FGF-basic установлены с концентрацией креатинина ($r=0,68$; $p=0,0001$), сывороточным цистатином С ($r=0,43$; $p=0,0013$), суточной альбуминурией ($r=0,63$; $p=0,0001$) и скоростью клубочковой фильтрации ($r=-0,59$; $p=0,000$). Кроме того, установлены ассоциации FGF-basic с параметрами ремоделирования миокарда левого желудочка (ЛЖ): индексированным объемом левого предсердия ($r=0,43$; $p=0,001$), толщиной задней стенки ЛЖ ($r=0,33$; $p=0,013$), межжелудочковой перегородки ($r=0,38$; $p=0,01$) и индексом массы миокарда ЛЖ ($r=0,33$; $p=0,001$). Плазменный уровень VEGF-A коррелировал с большинством параметром СМАД, характеризующих показатели как систолического, так и диастолического АД ($p<0,001$), мочевой кислотой сыворотки крови ($r=0,28$; $p=0,001$), креатинином ($r=0,43$; $p=0,013$), СКФ ($r=0,23$; $p=0,013$), уровнем FGF-basic ($r=0,23$; $p=0,011$), а также объемными характеристиками ЛЖ: конечным диастолическим объемом ЛЖ ($r=0,37$; $p=0,003$) и его индексированным показателем ($r=0,31$; $p=0,000$). Результаты многофакторного регрессионного анализа показали, что наиболее тесно связанной с прогнозом развития АГ при подагре оказалось повышение плазменного содержания VEGF-A ($\beta=0,37\pm 0,06$; $OR=2,014$, $CI95\%=0,17-0,97$, $p=0,001$), а уровень FGF-basic прогностически связан с риском развития ХБП ($\beta=0,18\pm 0,11$; $OR=1,3$ $CI95\%=1,09-1,53$, $p=0,0001$).

Заключение. Повышенный плазменный уровень FGF-basic отражает нарушения, преимущественно, функционального состояния почек. Ассоциация FGF-basic с гемодинамическими параметрами и показателями СМАД, вероятно, носит вторичный характер, и свидетельствует о формировании преклинического поражения почек у больных подагрой в условиях АГ. Повышение концентрации сосудистого эндотелиального фактора роста в плазме крови больных с подагрой сопряжено с развитием эндотелиальной дисфункции, структурного ремоделирования сосудистого русла и формированием АГ.

АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ ПО ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОМУ ТУБЕРКУЛЕЗУ В ОРЕНБУРГЕ

Михайлова Н.Р., Логинов А.В., Соколова О.А., Савельева А.В., Мингалев В.В.

ГБУЗ "Оренбургский городской клинический противотуберкулезный диспансер";
ФГБОУ ВО "Оренбургский государственный медицинский университет МЗ РФ, Оренбург, Россия

Актуальность. Проблема туберкулеза, сочетанного с инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), приобретает в последнее время все большую актуальность. Данное сочетание стало одной из значимых медико-биологических и социальных проблем современности. По последним данным Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе

бе со СПИДом ФБУН Центрального НИИ эпидемиологии Роспотребнадзора суммарный уровень заражённых ВИЧ постоянно растёт. Так на 01.10.2018 года в Оренбургской области зарегистрировано 44 488 положительных результатов, показатель поражённости составил 1176,3 на 100 тыс. населения. Наиболее распространённым СПИД-индикаторным заболеванием на территории Оренбургской области является туберкулез. Частота выявленных случаев составила 66,5 % среди всех оппортунистических инфекций.

Цель. Проанализировать эпидемические показатели по ВИЧ-ассоциированному туберкулезу (ВИЧ/ТБС) в Оренбургском городском клиническом противотуберкулезном диспансере за 3 квартала 2018 года и сравнить с предыдущими годами.

Материалы и методы. Путём 100% выборки статистическими методами оценены данные Оренбургского центра по профилактике и борьбе со СПИДом и Оренбургского городского клинического противотуберкулезного диспансера за 2013-9 мес 2018 гг.

Результаты. Удельный вес ВИЧ-инфицированных больных туберкулезом среди населения Оренбургской области неуклонно растёт. Несмотря на то, что данные представлены по итогам 9 месяцев, удельный вес ВИЧ-инфицированных среди больных туберкулезом уже превалирует над значениями предыдущих лет. В первую очередь это связано с устойчивым ростом заболеваемости ВИЧ-инфекцией (Оренбургская область - 5-ая в России по инфицированности ВИЧ), а также с логичным увеличением стажа заболевания. Установлено, что заболеваемость сочетанной патологией туберкулез+ВИЧ, по данным Оренбургского городского клинического противотуберкулезного диспансера, составила 88 на 100 тыс. населения по исходу 9 месяцев 2018 года, что ниже итогового значения за 2017, однако, учитывая показатели предыдущих лет, серьёзных различий за 2018 год не ожидается. В то же время, показатель распространённости сочетанной патологии ТБС+ВИЧ оказался выше, чем в прошлом году (310 и 308 на 100 тыс. населения соответственно). Одной из причин высокого уровня заболеваемости считается рост МЛУ среди больных туберкулезом. По данным Оренбургского областного противотуберкулезного диспансера в регионе отмечается неуклонный рост удельного веса МЛУ среди пациентов в ТБ с 20,7% в 2013 г. до 24,5% в 2017 г. Среди пациентов Оренбургского городского клинического противотуберкулезного диспансера наблюдается аналогичная картина. При сохранении прежнего уровня заболеваемости туберкулезом с МЛУ до конца 2018 г. ожидается закрепление динамики роста МЛУ в контингентах с сочетанной заболеванием ВИЧ и туберкулезом. Анализ данных показал, что наиболее часто туберкулез у лиц с ВИЧ-инфекцией, локализован в легких (47,8%). Наиболее распространёнными клиническими формами туберкулеза легких за наблюдаемый период (2013-9 мес. 2018) являются инфильтративная (46%), очаговая (24%), диссеминированная (18%). Число всех выявленных больных за пятилетний период составило 496. Преобладающей локализацией поражения внелегочных форм туберкулеза в костно-суставной системе, периферических и внутрибрюшных лимфатических узлах, мозговых оболочках.

Число умерших за весь период исследования составило 374, из них 350 (93%) - на легочную локализацию и 24 (7%) - с внелегочными формами. Основную долю умерших с ВИЧ/ТБС среди легочных форм составил инфильтративный туберкулез (34%), диссеминированный (30%), милиарный туберкулез (13%).

Выводы: Несмотря на очевидные успехи в борьбе с туберкулезом, добиться стабилизации эпидемической ситуации по туберкулезу в Оренбурге не удастся вследствие роста распространённости ВИЧ-инфекции в контингенте больных туберкулезом.

Определённую роль в повышении ВИЧ/ТБС играет увеличение числа больных с МЛУ, что можно объяснить быстро прогрессирующей мутацией МТБ с формированием устойчивости и изначальным инфицированием устойчивыми формами микроорганизмов.

В ходе исследования, было выяснено, что доля легочных форм туберкулеза за период 2013-2018 составила 71%. Вне легочной формы - 29% соответственно.

Исходя из вышеперечисленных выводов, становится ясно, что ситуация по больным с ВИЧ/ТБС не имеет положительной тенденции. Для урегулирования необходимо воздействовать непосредственно на заболеваемость ВИЧ и МЛУ. Усилить профилактические меры среди всех возрастных групп, расширить спектр диагностики ВИЧ с ранним началом антиретровирусной терапии.

**ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ
У БОЛЬНОГО ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И ТУБЕРКУЛЕЗОМ****Михайлова Н.Р., Соколова О.А., Логинов А.В.***ГБУЗ "Оренбургский городской клинический противотуберкулезный диспансер";
ФГБОУ ВО Оренбургский государственный медицинский университет МЗ РФ, Оренбург, Россия*

ВИЧ-инфекция относится к числу наиболее распространенных и опасных вирусных инфекций человека. Среди наиболее актуальных проблем, связанных с этим заболеванием, важнейшее место занимают поражения центральной нервной системы, прежде всего головного мозга, которые отличаются сложностью диагностики, тяжестью клинического течения. Основными клиническими проявлениями ВИЧ-энцефалита являются общемозговые расстройства. В последнее время участился токсоплазменный энцефалит у больных ВИЧ-инфекцией и туберкулезом, который нередко приобретает генерализованный характер, что часто приводит к летальности. При токсоплазмозе на фоне глубокой иммуносупрессии с сочетанной инфекцией летальные исходы обусловлены тяжелым течением, поздними диагностикой и лечением. В качестве примера приводим клинический случай с развитием данного заболевания больного М., 45 лет поступившего на стационарное лечение в Оренбургский городской клинический противотуберкулезный диспансер в сентябре 2018 г. Диагноз ВИЧ установлен 19.04.00 г, тогда поставлен на диспансерный учет в центре СПИД. Предполагаемый срок заражения - 19 лет назад, путь инфицирования - парентеральный. Отмечается неоднократное пребывание в исправительно-трудовых учреждениях, так же применение наркотических веществ, частое употребление алкоголя. АРВТ назначалась неоднократно, самостоятельно прекращал лечение. В 2014 г. в Оренбургской областной клинической инфекционной больнице был выявлен туберкулез впервые. С 2014 года неоднократно назначалось лечение туберкулеза - также не лечился.

Состояние при поступлении в стационар тяжелое за счет общемозговой симптоматики - нарушение сознания (спутанность: оглушение, психомоторное возбуждение). Больной лихорадит. Кожа физиологической окраски, распространенный онихомикоз. Обильные грибковые наложения на слизистой ротовой полости. В легких везикулярное дыхание, одышки нет. Сердечные тоны приглушены, ритмичные. АД - 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий безболезненный. Печень увеличена + 2 см, плотная, при пальпации безболезненна. Физиологические отправления в норме.

Проведена люмбальная пункция - цитоз 2 клетки в мм³. В периферической крови отмечалась тромбоцитопения - 103x10⁹/л, лейкоцитоз - 14,9x10⁹/л, ускорение СОЭ - 56 мм/ч. Общий анализ мочи без патологии. CD4 - 36 кл/мкл, РНК ВИЧ - не обнаружено. Анализ мокроты - КУМ ++. В моче - МБТ+. Обнаружен IgG к *Toxoplasma gondii* в крови. На МРТ - в обоих полушариях мозга множественные очаги поражения с перифокальным отеком. На рентгенографии: казеозная пневмония левого легкого с обсеменением правого легкого. На УЗИ органов брюшной полости: признаки умеренных диффузных изменений печени, поджелудочной железы.

Возобновлена АРВТ по схеме: тенофовир, амивирен, тивикай; противотуберкулезная терапия и лечение токсоплазмоза бисептолом по схеме, дегидратационная, симптоматическая терапии. Диагноз: ВИЧ-инфекция IVB стадия, фаза прогрессирования на фоне начатой АРВТ терапии (2 недели). Глубокая иммуносупрессия. Кахексия. Лихорадка более 1 мес. Иммунная тромбоцитопения без клинических проявлений. Орофарингомикоз. Распространенный онихомикоз. Токсоплазмоз головного мозга. Генерализованный туберкулез. Казеозная пневмония левого легкого с обсеменением правого. МБТ+, ПА. ГДУ ШЛУ. Туберкулез периферических лимфатических узлов. Туберкулез почечной паренхимы, селезенки, печени, внутрибрюшных лимфоузлов? ХВГС, средней степени активности.

Несмотря на проводимую терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось. Через 33 дня с момента госпитализации констатирована биологическая смерть.

Выводы.

1. Данный клинический случай показывает, что у больного с сочетанной инфекцией ВИЧ и туберкулез с выраженной иммуносупрессией при уровне CD4 клеток менее 50 на фоне отсутствия приверженности к лечению развилась нейроинфекция с классической картиной токсоплазмоза головного мозга. Но поздно начатое лечение к успеху не привело.
2. Необходимо повышать уровень знаний по вопросам клиники, диагностики ВИЧ-инфекции и оппортунистических инфекций у врачей разных специальностей, особенно участковых терапевтов.

тов, врачей скорой помощи, неврологов является важной задачей для своевременного выявления церебрального токсоплазмоза, адекватная специфическая терапия которого, наряду с АРВТ способствует благоприятному прогнозу.

**ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ МЕТАБОЛИЗМ У ПАЦИЕНТОВ
С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ КЕТОАЦИДОЗОМ,
В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА**

Муха Н.В., Перевалова Е.Б., Филев А.П., Зайцев Д.Н.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

На фоне различных заболеваний, в основе которых развиваются метаболические расстройства, имеет место поражение миокарда. При развитии диабетического кетоацидоза (ДКА) у больных сахарным диабетом 1 типа (СД-1) развиваются дисбаланс в субстратном метаболизме миокарда, в свою очередь, приводит к сдвигу в системе макроэргических фосфатов.

Цель: изучение содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у больных СД-1, осложненным ДКА в зависимости от наличия диастолической дисфункции левого желудочка (ДД ЛЖ).

Материалы и методы. Изучено содержание адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у 198 больных СД-1. Все больные были разделены на три группы. Первую группу составили 68 пациентов с СД-1, без ДКА; вторую - 88 пациентов СД-1, осложненным ДКА; третью - 42 пациента СД-1, осложненным ДКА и имеющие ДД ЛЖ. Больные 2 и 3-й групп поступали в стационар в состоянии декомпенсации заболевания. Группу контроля составили 32 здоровых лица, сопоставимых по возрасту и полу. Диагноз "сахарный диабет 1 типа" выставлялся на основании национальных рекомендаций по диагностике и лечению больных СД. Средний возраст больных составил $29,2 \pm 8,9$ лет. Концентрации АТФ в эритроцитах определяли по методу П.М. Явербаума и соавт. (1984). Концентрации АДФ и АМФ в эритроцитах определяли по методике Н.У. Bergmeyer (1965). Исследование проводилось до начала терапии кетоацидоза. Для определения общего уровня НЭЖК использовали колориметрический метод определения медных солей. Всем больным было выполнено эхокардиографическое исследование на аппарате Aspen ("Acuson", США) датчиком 3,25 МГц в М-модальном и двухмерном режимах в стандартных эхографических позициях с использованием импульсной и постоянно-волновой доплерографии и цветного доплеровского картирования.

Результаты и обсуждение. По данным эхокардиографического исследования у 33 больных группы пациентов с СД-1, осложненным ДКА, выявлена ДД ЛЖ. У пациентов СД-1, без ДКА - диастолическая дисфункция не выявлена. У больных группы умеренного и тяжелого ДКА частота встречаемости ДД ЛЖ была выше и составила 69% (29 пациентов) по сравнению с группой ДКА легкой степени. Данный показатель в этой группе составил 15,9% (14 чел.). Установлено, что содержание АТФ в эритроцитах крови больных с ДД ЛЖ было снижено на 50,7%, 76,3% и 81,6% соответственно в группах пациентов с СД-1 с ДКА, СД-1 без ДКА и здоровыми лицами ($p < 0,001$). У этой же когорты пациентов отмечена однонаправленность изменений уровня АДФ. Напротив, уровень АМФ был значительно повышен во всех исследуемых группах по сравнению с контролем ($p < 0,001$). Максимальные значения отмечены у пациентов с СД-1, осложненным ДКА и имеющих ДД ЛЖ, где результаты превышали на 97,7%, 7,4% и 85,1% соответственно в 1-й, 2-й группах и здоровыми лицами ($p < 0,001$). Коэффициенты АТФ/АМФ в группе пациентов с СД-1, осложненным ДКА был ниже данного показателя здоровых лиц и пациентов с СД-1 без ДКА на 9,2% и 8,2% соответственно ($p < 0,001$), а в группе больных с СД-1, осложненным ДКА с наличием ДД ЛЖ на 29,6% и 28,9% соответственно ($p < 0,001$). Интересно, что более значимое снижение коэффициента АТФ/АДФ происходило у больных 3 группы. Разница данного параметра между 2 и 3 группой составила 25,8% ($p < 0,001$). Обращает на себя внимание, что существенных различий данного параметра между группами контроля и СД-1 без ДКА не выявлено. "Фосфатный потенциал", характеризующий соотношение $\text{АДФ} \times \text{АМФ} / \text{АТФ}$, у больных СД-1, осложненным ДКА без нарушения расслабления левого желудочка возрастал в 2,1 и в 2,2 раза по сравнению с 1-й группой и здоровыми лицами соответственно ($p < 0,001$), и в 2,8 и 2,9 раз в группе больных СД-1, осложненным ДКА с ДД ЛЖ ($p < 0,001$). И в данном случае не выявлено существенных различий анали-

зируемого показателя между группами контроля и СД-1 без ДКА. Статически значимая разница данного параметра зарегистрирована между 2 и 3 группами и составила 31,4% ($p < 0,001$). При исследовании показателя энергетического заряда эритроцитов (ЭЗЭ), рассчитываемого по формуле: $ЭЗЭ = АТФ / (АДФ + АМФ)$ [8], выявлено, что в группе пациентов с СД-1, осложненным ДКА, данный параметр снижался на 59,1% и 77,3% соответственно в группах ДКА и ДКА с наличием ДД ЛЖ по сравнению с больными с СД-1 без ДКА и здоровыми лицами ($p < 0,001$). Разницы рассчитываемого коэффициента между группами контроля и СД-1 без ДКА не было. Обращает на себя внимание максимальное уменьшение значения ЭЗЭ у больных с СД-1, осложненным ДКА и имеющих ДД ЛЖ. Так разница данного коэффициента между 2-3 группами составила 55,5% ($p < 0,001$).

Выводы: У больных с СД-1, осложненным ДКА выявлены существенные изменения в системе макроэргических фосфатов, характеризующиеся значительным снижением содержания АТФ, АДФ в эритроцитах, при одновременном увеличении концентрации АМФ. Максимальные вышеперечисленные изменения зарегистрированы у пациентов с СД-1, осложненным ДКА с нарушением расслабления левого желудочка.

СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ УТИЛИЗАЦИИ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ КЕТОАЦИДОЗА

Муха Н.В., Василенко П.В., Цырендоржиева В.Б., Фетисова Н.А.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

При развитии диабетического кетоацидоза (ДКА) в миокарде развиваются острые метаболические нарушения. Основным источником энергии в мышечной ткани сердца являются жирные кислоты, которые при достаточном количестве кислорода утилизируются и дают образование АТФ.

Цель исследования. Изучение содержания неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) и глицерола в плазме у больных сахарным диабетом 1 типа (СД-1), осложненным диабетическим кетоацидозом (ДКА) в зависимости от его тяжести.

Материалы и методы. Клиническим материалом служили количественные показатели содержания адениловых нуклеотидов в эритроцитах крови у 198 больных СД-1: 68 пациентов с СД-1, без ДКА; 88 пациентов СД-1, осложненным ДКА легкой степени и 42 пациента СД-1, осложненным ДКА умеренной и тяжелой степени. Для оценки общего уровня НЭЖК использовали колориметрический метод определения медных солей (полуавтоматический биохимический анализатор "Stat Fax 3300", США).

Результаты. Установлено, что увеличение концентрации НЭЖК отмечалось у всех пациентов с СД-1 и составило 116,4%, 159,8% и 173,6%, соответственно в первой, второй и 3-й группах от аналогичного параметра контрольной группы. При сравнении исследуемого показателя между пациентами с СД-1, осложненным ДКА, с больными СД-1 без ДКА также выявлены статистически значимые различия. У пациентов с СД-1, осложненным ДКА умеренно-тяжелой степени, уровень НЭЖК был на 49,2% выше, чем аналогичный показатель у больных с СД-1 без ДКА и на 8,8% выше соответствующей величины группы СД-1, осложненным ДКА легкой степени. У больных с СД-1, осложненным умеренно-тяжелым ДКА отмечен наиболее низкий показатель концентрации глицерола. Величина глицерола у больных с СД-1, осложненным ДКА умеренной и тяжелой степени, был ниже на 41,9% и 18,7% соответственно по сравнению с контрольной группой и пациентами с СД-1 без ДКА. Разница в исследуемом параметре между группами, осложненным ДКА составила 9,1%. При оценке коэффициента СЖК/глицерол, который характеризует темпы утилизации жирных кислот, выявлено его повышение в сыворотке крови больных с СД-1. Максимальный коэффициент СЖК/глицерол выявлен у больных СД-1 в стадию декомпенсации, осложненным ДКА. Отмечено повышение значения коэффициента у больных с СД-1, осложненным ДКА умеренно-тяжелой степени, на 91,7% и 84,8% по сравнению с больными контрольной группы и СД-1 без ДКА соответственно. В группах ДКА разница данного показателя составила 13,8%.

Выводы. Таким образом, ДКА характеризуется увеличением содержания жирных кислот в крови при относительном уменьшении содержания глицерола. Избыток жирных кислот в организме всегда отражается на метаболизме клеток сердца и может приводить к нарушению генерации энергии и, возможно, к формированию дистрофии миокарда.

УРОВЕНЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ**Просьяник В. И., Серебрякова О. В., Серкин Д. М., Бакалова Ю.В., Хачерян М.К.**
ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

При сахарном диабете ухудшается состояние миокарда вследствие специфических метаболических нарушений в нем, эндотелиальной дисфункции с развитием микроангиопатий, связанных с плохим контролем гликемии, что в конечном итоге приводит к структурно-функциональной перестройке миокарда с развитием интерстициального фиброза. Самым ранним доклиническим проявлением диабетической кардиомиопатии считается диастолическая дисфункция левого желудочка, которая при прогрессировании приводит к появлению клинических симптомов хронической сердечной недостаточности. В последние годы в литературе имеются данные, что изменения активности матриксных металлопротеиназ ассоциируются с процессами ремоделирования миокарда.

Целью работы. Явилось изучение уровня ММП-1, ММП-2, ММП-3 в сыворотке крови у пациентов сахарным диабетом 1 типа с диабетической кардиомиопатией.

Материалы и методы. В данной работе представлены результаты обследования 124 больных сахарным диабетом 1 типа (СД 1 типа), в возрасте 32 [26,5; 40] года. Диагноз СД 1 типа устанавливался на основании общепринятых методов: данных анамнеза заболевания, клинического обследования, исследования гликемического профиля, определения уровня гликированного гемоглобина. Уровень гликированного гемоглобина (HbA1c) составил 9,0% [8,1; 10]. Критериями включения в исследование служили: больные с диагнозом сахарного диабета 1 типа, с возрастом от 16 до 40 лет, со стажем заболевания более 3-х лет. Критериями исключения из исследования явились: острые соматические заболевания; врожденные и приобретенные пороки сердца; нарушения ритма сердца в анамнезе; сопутствующий диагноз ИБС; артериальная гипертензия; миокардит в анамнезе. Группой сравнения явились 16 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Всем пациентам с сахарным диабетом 1 типа выполнялось ЭхоКГ. Для оценки диастолической дисфункции измерялись скоростные и временные показатели: максимальная скорость кровотока раннего диастолического наполнения (Е), максимальная скорость кровотока во время предсердной систолы (А), время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка (DT), время изоволюметрического расслабления (IVRT) и соотношение Е/А. Всем пациентам на базе НИИ молекулярной медицины ФГБОУ ВО ЧГМА на аппарате автоматического ИФА-анализатора проводилось количественное определение в сыворотке крови матриксной металлопротеиназы-1 (ММП-1), матриксной металлопротеиназы-2 (ММП-2), матриксной металлопротеиназы-3 (ММП-3). Статистическая обработка данных, осуществлялась в программе Statistica 6.1. В связи с ненормальным распределением исследуемых параметров, применялись непараметрические методы анализа. Исходные данные представлены в виде медианы (Me) и 25 и 75 перцентилей. Сравнения нескольких групп осуществлялось по методу Крускала-Уоллиса, парные сравнения 2-х независимых групп проводилось методом Манна-Уитни. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты исследования и полученные результаты. По результатам стандартной ЭхоКГ нарушение диастолической дисфункции левого желудочка выявлено у 17,7%. При использовании стандартной ЭхоКГ в сочетании с пробой Вальсавы признаки ДДЛЖ выявились у 27,4% больных СД 1 типа. Пациенты с признаками ДДЛЖ, отличались большей длительностью заболевания, со стажем 10 [6; 14] лет ($p < 0,001$). Уровень гликозилированного гемоглобина был выше в 1,15 раз у больных с ДДЛЖ, что характеризует недостаточную компенсацию углеводного обмена в данной группе. При анализе отношения пиковых показателей Е/А, где Е - ранний диастолический пик, А - второй пик, образующийся в поздней диастоле во время сокращения предсердий, выявлено его снижение в 1,55 раз при наличии ДДЛЖ ($p < 0,001$). При сравнении показателей величины пика Е и пика А в изучаемых группах больных также выявлены более низкие показатели на 16% и 37%, соответственно ($p < 0,001$), в группе с ДДЛЖ. В ходе проведенного исследования произведена косвенная оценка выраженности фиброза миокарда в исследуемых группах при помощи определения уровня матриксных металлопротеиназ (ММП-1, ММП-2, ММП-3) в сыворотке крови. При изучении ММП-1 и ММП-3 у всех больных сахарным диабетом установлены более высокие концентрации маркеров фиброза миокарда, особенно значимые в группе больных с диастолической дис-

функцией левого желудочка. Так, уровень ММП-1 оказался на 16,7% выше ($p < 0,05$), а концентрация ММП-3 превысила в 1,6 раз ($p < 0,05$) показатели контрольной группы. Тогда как при изучении концентрации ММП-2 выявлено разнонаправленное изменение с тенденцией к более низким показателям - на 13,1% ниже в группе без ДДЛЖ и на 12,8% у пациентов с ДДЛЖ с сравнением с показателями здоровых лиц. В зависимости от степени нарушения диастолической дисфункции пациенты распределились следующим образом: 53% больных имели нарушение расслабления ЛЖ, у 35,3% обнаруживалась стадия псевдонормализации, стадия рестрикции выявлена у 11,7% пациентов с СД 1 типа. При оценке уровня ММП-1 наиболее высокие показатели регистрировались у больных с рестриктивным типом ДДЛЖ и составили 83,1 нг/мл, тогда как наибольшая концентрация ММП-2 и ММП-3 отмечены в группе больных с псевдонормальной диастолической дисфункцией, которая составила 337,7 нг/мл и 81,1 нг/мл, соответственно.

Выводы. У трети обследованных больных сахарным диабетом 1 типа имеются ранние доклинические нарушения диастолической функции ЛЖ. Распространенность ДДЛЖ составила 27,3%, из которых 53% больных имели нарушение расслабления ЛЖ, у 35,3% обнаруживалась стадия псевдонормализации, стадия рестрикции выявлена у 11,7% пациентов с СД 1 типа. Выявлено существенное увеличение концентрации матриксных металлопротеиназ (ММП-1 и ММП-3) у больных с СД 1 типа с диастолической дисфункцией левого желудочка, свидетельствующее о роли активации матриксных металлопротеиназ в развитии диастолической дисфункции у больных сахарным диабетом 1 типа.

БЕЛОК ТЕПЛООВОГО ШОКА 70 У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Серкина М.В., Серкин Д.М., Серебрякова О.В.,

Серкин М.А., Гринь Н.О., Федорова А.П.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Нарушения функции щитовидной железы широко распространены в популяции, до 10-12% населения в течение жизни сталкиваются с проблемой гипотиреоза. Имеются литературные данные об экспрессии белка теплового шока 70 (БТШ 70) при альтерации различных тканей и органов, об участии системы белков теплового шока в развитии и течении эндокринной офтальмопатии. Поэтому представляет интерес изучение сывороточного уровня БТШ 70 у пациентов с гипотиреозом.

Целью работы явилось изучение содержания БТШ 70 в сыворотке крови пациентов с гипотиреозом.

Задачи. Изучить сывороточный уровень БТШ 70 в крови пациентов с гипотиреозом; установить наличие взаимосвязи между тиреоидными гормонами и БТШ 70.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 16 пациентов с первичным тиреотоксикозом в возрасте от 18 до 58 лет, с длительностью состояния от 6 мес. до 3 лет. Синдром гипотиреоза устанавливался на основании общепринятых критериев. В исследование не включались пациенты с острыми или обострениями хронических заболеваний, травмами и онкологическими процессами. Контрольная группа представлена 18 практически здоровыми лицами, сопоставимыми по полу и возрасту, в эутиреоидном состоянии.

Определение БТШ 70 выполнялось в лаборатории НИИ Медицинской экологии г. Чита с помощью наборов для иммуноферментного анализа "VCM Diagnostics" США.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в программе Statistica 6,1. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность при помощи критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка, Д'Агостино. Вследствие ненормального распределения данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей [25; 75]. Для сравнения выборок использовался критерий Крускала-Уоллиса, попарное сравнение осуществляли методом Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился с помощью критерия Спирмена. Отличия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Выявлено, что содержание БТШ 70 в сыворотке крови не отличалось по сравнению с контролем ($p > 0,05$) и составило при гипотиреозе - 0,484 [0,206; 1,094] нг/мл; в контроле 0,338 [0,108; 0,728] нг/мл.

При проведении корреляционного анализа взаимосвязи сывороточного уровня БТШ 70 всех

обследованных лиц и в подгруппе пациентов с гипотиреозом с концентрациями тиреотропного гормона ($r=0,332$; $p>0,05$ и $r=0,048$; $p>0,05$), свободного тироксина ($r=-0,114$; $p>0,05$ и $r=-0,071$; $p>0,05$) и свободного трийодтиронина ($r=-0,102$; $p>0,05$ и $r=-0,051$; $p>0,05$) обнаружено не было.

Выводы. У пациентов с неосложненным гипотиреозом сывороточная концентрация БТШ 70 не связана с тиреоидной дисфункцией и не отражает ее выраженность.

БЕЛОК ТЕПЛООВОГО ШОКА 90 У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В.,

Серкин М.А., Гринь Н.О., Федорова А.П.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

В настоящее время отмечается рост распространенности заболеваний щитовидной железы, в т.ч. с нарушением ее функции. До 12% популяции в течение жизни сталкиваются с проблемой снижения функции щитовидной железы. Система белков теплового шока в т.ч. белка теплового шока 90 (БТШ 90), способствует "защите" внутриклеточных белков и участвует в иммунорегуляции а также отражает неспецифическую альтерацию тканей, имеются сведения об их участии в развитии эндокринной офтальмопатии. Поэтому представляет интерес изучение сывороточного уровня БТШ 90 у пациентов с гипотиреозом.

Цель работы: изучение содержания сывороточного БТШ 90 у пациентов с гипотиреозом. Задачи. Изучить сывороточный уровень БТШ 90 в крови пациентов с гипотиреозом; установить наличие взаимосвязи между содержанием тиреоидных гормонов (ТТГ, Т4св, Т3св) и БТШ 90.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 16 пациентов с первичным гипотиреозом в возрасте от 18 до 58 лет, с длительностью состояния от 6 мес до 3 лет. Синдром гипотиреоза устанавливался на основании общепринятых критериев. В исследование не включались пациенты с острыми или обострениями хронических заболеваний, травмами и онкологическими процессами. Контрольная группа представлена 18 практически здоровыми лицами сопоставимыми по полу и возрасту, в эутиреоидном состоянии.

Определение БТШ 90 выполнялось в лаборатории НИИ Медицинской экологии г. Чита с помощью наборов для иммуноферментного анализа "BCM Diagnostics" США.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в программе Statistica 6,1. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность при помощи критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка, Д'Агостино. Вследствие ненормального распределения данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей [25; 75]. Для сравнения выборок использовался критерий Крускала-Уоллиса, попарное сравнение осуществляли методом Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился с помощью критерия Спирмена. Отличия считали статистически значимыми при $p<0,05$.

Полученные результаты. Выявлено, что содержание БТШ 90 в сыворотке крови не отличалось по сравнению с контролем ($p>0,05$) и составило при гипотиреозе - 64,375 [34,812; 164,45] нг/мл; в контроле 36,625 [26,05; 102,3] нг/мл.

Дополнительно был проведен корреляционный анализ между сывороточным уровнем БТШ 90 всех обследованных лиц и в подгруппе пациентов с гипотиреозом с концентрациями тиреотропного гормона ($r=-0,017$; $p>0,05$ и $r=-0,023$; $p>0,05$), свободного тироксина ($r=0,055$; $p>0,05$ и $r=0,181$; $p>0,05$) и свободного трийодтиронина ($r=0,133$; $p>0,05$ и $r=0,042$; $p>0,05$) обнаружено не было.

Выводы. Сывороточная концентрация БТШ 90 не изменяется при гипотиреозе и не отражает его выраженность.

**АНТИТЕЛА К БЕЛКУ ТЕПЛООВОГО ШОКА 70
У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ**

**Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В.,
Серкин М.А., Гринь Н.О., Федорова А.П.**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Считается, что общий риск столкнуться в течение жизни с синдромом гипотиреоза в течение жизни доходит до 12%. Система белков теплового шока включает в себя непосредственно шапероны и антитела к ним и участвует в процессах внутриклеточной репарации и иммунорегуляции. Описывают изменения в данной системе при термической травме, поражении печени, эндокринной офтальмопатии, что позволяет расценивать ее маркером неспецифической альтерации. С учетом вышесказанного представляет интерес изучение антител к белку теплового шока 70 (АТ БТШ 70) у пациентов с гипотиреозом.

Цель работы: исследование содержания АТ БТШ 70 в сыворотке крови лиц с гипотиреозом. **Задачи.** Выявить изменения концентрации АТ БТШ 70 при гипотиреозе; обнаружить взаимосвязи концентраций тиреоидных гормонов и АТ БТШ 70.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 16 пациентов с первичным гипотиреозом в возрасте от 18 до 58 лет, с длительностью состояния от 6 мес до 3 лет. Синдром гипотиреоза устанавливался на основании общепринятых критериев. В исследование не включались пациенты с острыми или обострениями хронических заболеваний, травмами и онкологическими процессами. Контрольная группа представлена 18 практически здоровыми лицами сопоставимыми по полу и возрасту, в эутиреоидном состоянии.

Определение АТ БТШ 70 выполнялось в лаборатории НИИ Медицинской экологии г.Чита с помощью наборов для иммуноферментного анализа "BCM Diagnostics" США.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась в программе Statistica 6,1. Перед началом анализа вариационные ряды тестировались на нормальность при помощи критериев Колмогорова-Смирнова, Шапиро-Уилка, Д'Агостино. Вследствие ненормального распределения данные представлены в виде медианы, нижнего и верхнего квартилей [25; 75]. Для сравнения выборок использовался критерий Крускала-Уоллиса, попарное сравнение осуществляли методом Манна-Уитни. Корреляционный анализ проводился с помощью критерия Спирмена. Отличия считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Выявлено, что содержание АТ БТШ 70 в сыворотке крови не отличалось по сравнению с контролем ($p > 0,05$) и составило при гипотиреозе - 387,8 [164,05; 558,85] нг/мл и в контроле 552,65 [207,6; 873,9] нг/мл.

При проведении корреляционного анализа взаимосвязи уровня АТ БТШ 70 всех обследованных лиц и в подгруппе пациентов с гипотиреозом с концентрациями тиреотропного гормона ($r = 0,024$; $p > 0,05$ и $r = -0,333$; $p > 0,05$), свободного тироксина ($r = -0,017$; $p > 0,05$ и $r = -0,037$; $p > 0,05$) и свободного трийодтиронина ($r = -0,231$; $p > 0,05$ и $r = -0,133$; $p > 0,05$) обнаружено не было.

Выводы. У пациентов с неосложненным гипотиреозом концентрация АТ БТШ 70 не отражает тиреоидную дисфункцию, а также не коррелирует с концентрацией гормонов щитовидной железы.

**КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
У БОЛЬНОГО С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ВИЧ**

Соколова О.А., Логинов А.В., Михайлова Н.Р., Калинина Т.Н.

*ГБУЗ "Оренбургский городской клинический противотуберкулезный диспансер;
ФГБОУ ВО Оренбургский государственный медицинский университет МЗ РФ, Оренбург, Россия*

Проблема туберкулеза, сочетанного с ВИЧ-инфекцией, приобретает в последнее время все большую актуальность. По результатам многих исследований показано, что у лиц с ВИЧ-инфекцией вероятность развития активного туберкулеза в 20 раз больше, даже при отсутствии иммуносупрессии на фоне латентной туберкулезной инфекции. Нераспознанный своевременно туберкулез у этой категории больных приводит к быстрому вовлечению в воспалительный процесс не-

скольких органов и систем организма, что способствует неблагоприятному исходу заболевания. В России у каждого второго пациента, умершего от СПИДа, причиной летального исхода является прогрессирование туберкулеза, при этом преобладают генерализованные формы.

Приводим клинический случай пациента с глубокой иммуносупрессией и низкой приверженностью к лечению приведших к генерализации туберкулезного процесса.

Из генеральной совокупности был выбран один пациент Д, 31 год. Состоял на диспансерном учете в центре СПИД с диагнозом ВИЧ-инфекция с 2009 года. Заражение ВИЧ произошло в 2000 г (со слов пациента) парентеральным путем. До 2016 г. в центре СПИД наблюдался нерегулярно, лечение не получал. Неоднократно назначалась антиретровирусная терапия, но пациент либо отказывался от лечения, либо самостоятельно прерывал. Впервые туберкулез был выявлен в ноябре 2016 года. Повторно поступил на стационарное лечение в Оренбургский городской противотуберкулезный диспансер в январе 2018 года. Из анамнеза заболевания выявлено, что за исследуемый период времени (2016-2018 гг.) в стационаре находился дважды, 112 и 105 койко-дней соответственно. В настоящее время состояние пациента тяжелое, контакту доступен с трудом, сознание спутанное, обусловленное генерализацией туберкулезного процесса в головной мозг, энцефалопатией сложного генеза. Жалоб активно не предъявляет. Лихорадит, потерял в весе более 10%. При осмотре языка определяются белые творожистые налеты легко снимающиеся шпательем. На боковых поверхностях языка имеются бляшки белого цвета, безболезненные. Дыхание в легких жесткое, хрипов нет. Со стороны сердца патологии не выявлено. Живот мягкий, безболезненный. Печень увеличена +2 см. безболезненна при пальпации. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул в норме. Менингеальные симптомы положительные.

На рентгенограмме: легочные поля чистые, корни легких относительно структурные, расширены. Определяются инфильтрация в области лимфатических узлов парааортальных групп. Синусы незначительно заполнены жидкостью. В мокроте МБТ +, обнаружено много дрожжевых грибов. ДНК МБТ в моче +. В ликворе лимфоцитарный цитоз, снижение глюкозы. Назначена противотуберкулезная и антиретровирусная терапии. CD4 109 кл/мкл (11%), ВН 1254000 копий/мл от 04.2017 г. Антиретровирусная терапия возобновлена в стационаре. На фоне возобновленной АРВТ отмечалась незначительная положительная иммунологическая и вирусологическая динамика: CD4 - 134 кл/мкл (13%), РНК ВИЧ снизилась до 5249 копий/мл от 01.2018 г. Но, несмотря на проводимое лечение, пациент скончался. Посмертный диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия IVB, фаза прогрессирования на фоне возобновленной АРВТ. Глубокая иммуносупрессия. Изнуряющий синдром (снижение веса более 10%, лихорадка более месяца). Орофарингомикоз. Волосатая лейкоплакия языка. Генерализованный туберкулез. Туберкулезный менингит. Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов с бронхо-легочным поражением. МБТ +, IA ГДН. ШЛУ. Туберкулез почечной паренхимы. ХВГС минимальной степени активности.

Учитывая низкую приверженность к лечению на фоне глубокой иммуносупрессии у больного произошел рецидив микобактериальной инфекции с формированием ШЛУ, что и могло способствовать генерализации туберкулезного процесса с неблагоприятным жизненным прогнозом.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ ДЛЯ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА, ВЫЗВАННОГО РЕЗИСТЕНТНЫМИ К РИФАМПИЦИНУ ШТАММАМИ M. TUBERCULOSIS

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Цель. Оценить возможности ПЦР в идентификации резистентности микобактерий туберкулеза к рифампицину.

Материалы исследования. Был проведен ретроспективный анализ учетно-отчетной документации бактериологической лаборатории Забайкальского Краевого Клинического Фтизиопульмонологического Центра (ЗККФПЦ) за 2016-2017 годы.

Полученные результаты. За период 2016-2017 гг. всего исследовано методом ПЦР - 888 человек. Проведенные исследования распределились следующим образом: больные диспансера - 212; больные стационара - 677. Положительная ПЦР выявлена у 529 исследуемых, 32% из кото-

рых (169 человек) имеют резистентность к рифампицину. Среди пациентов с положительной ПЦР 16% выявлены при диспансеризации и профилактических осмотрах (38% из них резистентны к рифампицину). В стационаре выявлено 84% больных (30% резистентны к рифампицину). По данным за 2016-2017 годы туберкулез в 2 раза чаще выявляется у мужчин, чем у женщин (мужчин - 66%, женщин - 34%). Также, результаты исследования показали, что туберкулезом страдают чаще жители районов Забайкальского края по сравнению с жителями г. Читы (районы - 319 человек, г. Чита - 132 человека).

Наиболее часто микобактерии туберкулеза обнаруживаются в мокроте (167) и промывных водах бронхов (137).

Выводы. Все больше возрастает число резистентных к основным антибактериальным препаратам штаммов *M. Tuberculosis*, и каждый четвертый случай туберкулеза носит малосимптомное течение, что представляет собой серьезную проблему для современного здравоохранения. Лечение пациентов, инфицированных резистентными штаммами, требует применения более токсичных и дорогостоящих химиопрепаратов, длительной госпитализации и, тем не менее, часто остается неэффективным, обуславливая высокий удельный вес инвалидизации и смертности. А определение спектра лекарственной резистентности классическими методами на селекционных средах занимает от 3-х недель до 3-х месяцев, что делает полученный результат ретроспективным. Альтернативным и более перспективным методом является использование полимеразной цепной реакции (ПЦР), которая позволяет выполнить данный анализ в течение 2-3 дней. Актуальность выявления резистентности к рифампицину обусловлена тем, что до 80-90% рифампицин-резистентных клинических штаммов *Mycobacterium tuberculosis* устойчивы и к изониазиду, что позволяет считать рифампицин-резистентные штаммы своеобразным косвенным "маркером" мультирезистентности.

Использование ПЦР как экспресс-метода для диагностики туберкулеза может позволить в кратчайшие сроки выявить не только ДНК возбудителя туберкулеза, но и те его мутации, которые указывают на устойчивость к препаратам противотуберкулезного ряда. А значит, своевременно начать оптимальное лечение и ускорить выздоровление.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ И КУПИРОВАНИЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ НА ХИМИОТЕРАПИЮ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ **Степанова Ю.Н., Байке Е.Е.**

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Цель. Проанализировать клинико-лабораторные проявления, характер побочных реакций на противотуберкулезные препараты у детей и подростков детского стационарного отделения Забайкальского Краевого Клинического Фтизиопульмонологического центра (ЗККФПЦ) за 2017 год.

Материалы исследования. Был проведен ретроспективный анализ историй болезни детей и подростков, находившихся на лечении в детском стационарном отделении ЗККФПЦ за 2017 год.

Полученные результаты. За 2017 год в детском отделении стационара пролечено 70 детей и подростков. Из них нежелательные побочные реакции проявились у 20% (14 человек). Среди больных преобладают девочки - 65%, доля мальчиков составляет - 35%. По возрасту дети распределены следующим образом: 3-6 лет - 15% , 7-14 лет - 50% , старше 14 - 35%. При анализе выявлено, что первое место по частоте НПР занимает рифампицин (R) - 71%, на втором месте - пиперазидин (Z) - 14%, на третьем месте - левофлоксацин (Lfx) - 7%, последнее место занимает - протуб (Protub) - 7%. Следует отметить, что по срокам проявления НПР больные распределены следующим образом: через 2-3 недели от начала терапии противотуберкулезными препаратами (ПТП) - 71%, более 1 месяца лечения ПТП - 29%. Повышение трансаминаз сопровождалось у 64% больных.

Выявленные осложнения: гепатиты - 86%, артралгии - 14%. Анализируя результаты купирования НПР, можно отметить, что: полная отмена химиопрепаратов сопровождалась у 21% больных, повторное назначение противотуберкулезных препаратов на фоне гепатопротекторов у 36%, реакция трансаминаз у 57%.

Выводы. В настоящее время в схемах химиотерапии используется одновременно от 4 до 7 противотуберкулезных лекарственных средств. При этом длительность их применения составляет 6-24 месяца. Противотуберкулезные средства, подавляя жизнедеятельность микробактерий туберкулеза, вызывают нежелательные побочные реакции (НПР). Развитие побочных действий зависит от ряда причин. У детей и подростков организм более чувствителен к различным интоксикациям, в том числе и лекарственным, поэтому у них возникают побочные эффекты. При лечении больных туберкулезом детей и подростков возникновение НПР увеличивается с возрастом и зависит, вероятнее всего, от наличия сопутствующей патологии. Чаще всего НПР прослеживаются на рифампицин. Нежелательные реакции купировались назначением гепатопротекторов. Таким образом, можно сказать, что мерами предупреждения и профилактики НПР у детей и подростков при лечении туберкулеза могут быть: сбор аллергоанамнеза, тщательное обследование гепатобилиарной системы, контроль лабораторных показателей, возможность выбора парентерального введения препаратов под прикрытием гепатопротекторов.

**ОСТРАЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ
КАК НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ПАТОЛОГИЯ СРЕДИ
ИНФЕКЦИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ
У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ**

Филонова Л.А., Хлебас Л.Н.

ФГКУ "321 Военный клинический госпиталь" МО РФ, Чита, Россия

Острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ) - собирательное понятие в клинической практике, включающее инфекционно-воспалительные заболевания респираторного тракта, преимущественно верхних дыхательных путей вирусной этиологии. Передача вирусов от человека человеку происходит преимущественно воздушно-капельным путём. Поэтому меры предосторожности в области инфекционного контроля по отношению к пациентам с подозрением на ОРВИ должны быть направлены, в первую очередь, на борьбу с распространением капель из дыхательных путей для предупреждения таких жизнеугрожающих осложнений как пневмонии различного генеза, острый респираторный дистресс-синдром, токсический геморрагический отёк лёгких, острая дыхательная недостаточность, острая циркуляторная недостаточность, инфекционно - токсический, отёк головного мозга, острая иммуносупрессия, менингит, энцефалит, арахноидит, энцефаломиелит, энцефаломиелополирадикулоневрит, синдром Гийена-Барре, синдром Рея, миокардит, септический шок. При выявлении острых респираторных заболеваний все военнослужащие срочной службы подлежат изоляции в медицинские роты, изоляторы, где в самые ранние сроки заболевшим назначается противовирусная терапия. Раннее выявление ОРВИ является одним из наиболее важных факторов в предупреждении развития риска осложнений, укорочения периода лихорадки. Нами проанализировано 300 историй болезни военнослужащих срочной службы за период 2016-2018 гг. Всем поступающим в условиях приёмного отделения 321 ВКГ проводилась комплексная оценка клинических проявлений: характер поражения органов дыхания, основных физиологических констант (частоты дыхания и пульса, измерение артериального давления, определение насыщения крови кислородом (SpO₂)), термометрия. Обязательно проводилась широкоформатная флюорография лёгких для выявления тяжёлых форм. При наличии быстро прогрессирующей острой дыхательной недостаточности (частота дыханий в 1 минуту более 25, SpO₂ менее 90%, снижение систолического артериального давления менее 90 мм рт. ст.) пациенты госпитализировались в палату интенсивной терапии. В результате полученных данных установлено, что удельный вес больных с ОРВИ среди основных нозологических форм на протяжении трёх лет занимает лидирующее место. Так в 2016 году он составил 44,1% , в 2017 году - 45,3%, в 2018 году - 45,5%. Всем госпитализированным военнослужащим проведена комплексная патогенетическая терапия с использованием противовирусных, дезинтоксикационных а также нестероидных противовоспалительных, жаропонижающих средств, физиотерапии и ЛФК. Таким образом, по результатам анализа историй болезни инфекционного отделения ФГКУ "321 ВКГ" МО РФ установлено, что на протяжении трёх лет (2016-2018 г.г.) заболеваемость острыми инфекционными вирусными инфекциями у военнослужащих срочной службы является наиболее часто встречающейся патологией, несмотря на своевременно проведённые мероприятия по предупреждению данного заболевания.

АНАЛИЗ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ**Щаднева С.И., Баклицкая Н.А., Дамдинова Н.Б.***ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия*

Системная красная волчанка является актуальной проблемой в связи с тенденцией роста заболеваемости и частотой неблагоприятных исходов. Выявление заболевания в раннем периоде остается достаточно трудным, высока частота диагностических ошибок в дебюте, а прогноз часто сомнительный, несмотря на современные возможности терапии.

Цель работы. Проанализировать случаи ведения пациентов с системной красной волчанкой в Краевой клинической больнице г. Читы за 2015-2018 гг.

Методы исследования. Проведен анализ 56 случаев заболевания СКВ по историям болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении ревматологии ККБ в 2015-2018 гг. Женщин было 55 (98%), мужчин - 1 (2%), возраст пациентов 16-66 лет (средний - 28±20). Статистическая обработка осуществлялась с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты. Среди заболевших преобладала возрастная группа 25-35 лет (50%). Дебют заболевания в среднем наблюдался в возрасте 31 года. Заболевание дебютировало суставным синдромом в 41 (73,2%) случае, лихорадкой - в 23 (41%), кожным синдромом - в 25 (44%), анемией - в 6 (10,7%), нефритом - в 12 (21,43%), миокардитом - в 7 (12,5%), геморрагическим синдромом - в 4 (7,14%), пульмонитом - в 2 (3,57%), васкулитом сосудов головного мозга - в 3 (5,36%), плевритом - в 2 (3,57%), перикардитом - в 2 (3,57%), снижением массы тела - в 3 (5,36%), тромбозом вен нижних конечностей - в 1 (1,78%), ТЭЛА - в 1 (1,78%). Диагностические ошибки в дебюте заболевания наблюдались в 24 (42,8%) случаях, из них диагноз ревматоидного артрита выставлялся в 10 (17,8%) случаях, реактивный артрит - в 2 (3,6%), дискоидная красная волчанка - в 2 (3,6%), гломерулонефрит - в 2 (3,6%), в единичных случаях диагностировались псориаз, ИБС, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, миокардит, геморрагический васкулит, первичный остеоартроз (по 1,8%). У большинства больных (21 (37,5%)) выявлялась анемия легкой степени тяжести, тяжелая и среднетяжелая анемия была у 8 (14%) больных. Тромбоцитопения наблюдалась у 9 (16%), лейкопения - у 8 (14,3%), лейкоцитоз - у 5 (8,9%), панцитопения - у 5 (8,9%). Нефрит отмечался у 49 пациентов (87,5%), при этом у 13 (26,5%) больных он дебютировал с нефротического синдрома. В большинстве случаев диагностировалась ХБП I (у 38 (77,5%)), ХБП II наблюдалась у 3 (6%), ХБП IIIa - у 3 (6%), ХБП IIIb - у 2 (4%), ХБП IV степени у 1 (2%), ХБП V степени у 2 (4%). 3 пациентам (5%) проведена нефробиопсия, в 2 случаях диагностирован III класс люпус-нефрита, в одном случае V+III класс. Всем больным проводилось лечение иммуносупрессивными препаратами (преднизолоном, плаквенилом). При люпус-нефрите 30 (61,2%) назначались циклофосфан, микофеноловая кислота; пульс-терапия преднизолоном 1000 мг и циклофосфаном от 500 до 1000 мг применялась у 23 (46,9%) больных. На фоне терапии полная ремиссия нефрита наступила у 24 (48,9%) неполная ремиссия - у 17 (34,7%), не отвечали на терапию 2 (4%), ухудшение в 4 случаях (8,2%) (увеличение протеинурии, нарастание степени ХБП, перевод на гемодиализ 2 больных). Генно-инженерная базисная терапия (ГИБТ) ритуксимабом проводилась 5 больным с высокой активностью заболевания, выраженным нефритом. У 4 из 5 (80%) из них достигнута ремиссия нефрита за год. Показаниями для назначения ГИБТ послужили прогрессирующий волчаночный нефрит у 2-х больных, у остальных пациентов - рецидивирующий артрит, полисерозит, гематологический криз.

Выводы. Наиболее часто в дебюте СКВ проявлялись суставной, кожный, лихорадочный синдромы. Ошибки в ранней диагностике в большинстве случаев (17,8%) были связаны с диагностикой ревматоидного артрита. Нефрит развивался преимущественно через несколько лет от начала заболевания, редко выступал в дебюте. ГИБТ ритуксимабом оказалась более эффективной в лечении пациентов с высокой активностью, выраженным нефритом, чем традиционная пульс-терапия преднизолоном и циклофосфаном (ремиссия нефрита в течение года достигнута в 80% и 48,9% соответственно).

КОНКУРС МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

УДК: 616.721 -002(571.5); 616-002.77

АРТЕРИАЛЬНАЯ РИГИДНОСТЬ КАК ПРЕДИКТОР КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

Иващенко Н.Ф., Аксенова Т.А.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Анкилозирующий спондилит (АС) - хроническое воспалительное заболевание из группы спондилоартритов, характеризующееся обязательным поражением крестцово-подвздошных суставов (КПС) и позвоночника с потенциальным исходом в анкилоз. Другие клинические признаки АС включают периферический артрит, энтезиты, а также такие внескелетные проявления, как увеит, колит, псориазическое поражение кожи и, в отдельных случаях, вовлечение сердечно-сосудистой системы [1].

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти больных с анкилозирующим спондилитом (АС). Показатели сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности при АС многократно превосходят популяционные значения, поэтому были разработаны Европейские рекомендации по особенностям наблюдения, лечения и оценки сердечно-сосудистого риска у больных спондилоартритами [2, 3]. При этом пациенты с АС имеют больший риск развития ИБС и инфаркта миокарда, а также появления нарушений проводимости, чем здоровые люди [4, 5].

Цель работы. Изучить показатели периферического, центрального аортального давления и ригидности сосудов у пациентов с анкилозирующим спондилоартритом.

Методы исследования. Проведено одномоментное исследование 49 пациентов с АС, из них 38 мужчин, 11 женщин, средний возраст $39,4 \pm 11,3$ года, диагностика проведена согласно российской версии модифицированных Нью-Йоркских классификационных критериев АС. Все пациенты подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Среди пациентов с АС 18 - настоящие или бывшие курильщики. Исследование соответствовало стандартам надлежащей клинической практики и принципам Хельсинкской декларации, одобрено локальным этическим комитетом Читинской медицинской академии (протокол № 74 от 06.11.2015). Контрольная группа включала в себя 20 человек, сопоставимых по полу и возрасту с исследуемой группой, не страдающих артериальной гипертензией. Длительность АС составила от 0,5 до 20 лет (в среднем $5,87 \pm 4,76$ года). Рентгеновая стадия крестцово-подвздошных суставов (по модифицированным Нью-Йоркским критериям) составила $2,59 \pm 1,42$. ASDAS (Ankylosing Spondylitis Disease Activity Score)-С-реактивный белок (СРБ) у пациентов составил $3,11 \pm 0,55$, что свидетельствовало о высокой активности АС. Все пациенты получали базисную терапию нестероидными противовоспалительными препаратами в средних суточных дозах, 5 человек получали сульфасалазин в средней дозе 2 г/сут. Пятеро больных ранее (более 6 мес. до включения в исследование) получали генно-инженерную биологическую терапию инфликсимабом, на момент исследования данное лечение не проводилось.

У 12-ти больных был установленный сопутствующий диагноз гипертонической болезни, диагноз выставлен в соответствии с Национальными клиническими рекомендациями (2010 г.) [6]. Из них у 3 пациентов была I стадия гипертонической болезни, 5 имели II стадию, у 4 больных, учитывая наличие ассоциированных заболеваний, была диагностирована III стадия. Пациенты получали антигипертензивную терапию ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента и/или антагонистами кальциевых каналов. На момент включения в исследование все достигли целевых цифр АД. Всем пациентам проведено исследование липидов крови. Были выявлены следующие показатели: общий холестерин - $4,4 \pm 1,04$ ммоль/л, холестерин липопротеидов низкой плотности - $2,5 \pm 0,87$ ммоль/л, холестерин липопротеидов высокой плотности - $1,0 \pm 0,26$ ммоль/л, триглицериды - $1,2 \pm 0,44$ ммоль/л, индекс атерогенности - $3,02 \pm 1,13$.

Всем включенным в исследование проведено суточное мониторирование АД на аппарате ВРLab v.3.2 ("Петр Телегин", Россия) с исследованием параметров АР. Анализировались офисные и среднесуточные показатели систолического (САД) и диастолического (ДАД) периферического АД, а также следующие показатели:

- минимальные, средние и максимальные показатели систолического, диастолического, среднего гемодинамического и пульсового аортального давления (мм рт. ст.) - СА_{Дао}, ДА_{Дао}, Сре_{ао}, ПА_{Дао} соответственно - за 24 ч; отдельно за активный период (период бодрствования) и пассивный период (период сна);
- СРПВ (м/с) минимальная, средняя и максимальная за сутки;
- время распространения отраженной волны (мс);
- индекс ригидности артерий (мм рт. ст.);
- амбулаторный индекс жесткости артерий (Ambulatory Arterial Stiffness Index - AASI), рассчитывается программным обеспечением BPLab по формуле: $AASI = 1 - (\text{наклон ДАД} - \text{САД})$, измеряется в условных единицах;
- аортальный индекс аугментации - ИА_{ао} (%) - характеризует соотношение амплитуд прямой и отраженной от бифуркации аорты составляющих пульсовой волны;
- амплификация пульсового давления - АПД (%) - отношение пульсового давления в плечевой артерии к центральному пульсовому давлению, анализировались минимальные, средние и максимальные значения за сутки, а также среднее значение за сутки, приведенное к частоте сердечных сокращений (ЧСС) 75 уд/мин
- индекс эффективности субэндокардиального кровотока - subendocardial viability ratio, SEVR (%) - отношение площадей под кривой пульсации давления в аорте, соответствующих сосудистой диастоле и сосудистой систоле, регистрировались минимальные, средние и максимальные за сутки значения данного показателя, а также среднее значение за сутки, приведенное к ЧСС 75 уд/мин (SEVR_{ср} к ЧСС), отдельно анализировались средние и приведенные к ЧСС 75 уд/мин значения в дневные и ночные часы;
- степень ночного снижения - СНС (%) - СНС систолического и диастолического аортального давления, этот показатель анализировался и для периферического САД и ДАД.

В зависимости от величины СНС САД/ДА_{Дао} аортального либо периферического большого относили к той или иной группе по суточному профилю давления:

- дипперы (dippers) - СНС САД/ДА_{Дао} 10-20% (достаточное снижение давления в ночные часы);
- нон-дипперы (non-dippers) - СНС САД/ДА_{Дао} 0-10% (недостаточное снижение давления ночью);
- найт-пикеры (night-peakers) - СНС САД/ДА_{Дао} <0 (давление ночью не снижается, а, напротив, повышается);
- овер-дипперы (over-dippers) - СНС САД/ДА_{Дао} >20% (избыточное снижение давления в ночные часы).

Также для сравнения всем пациентам проводилась аппланационная тонометрия с контурным анализом пульсовой волны для измерения центрального аортального давления и скорости распространения пульсовой волны на каротидно-феморальном сегменте при помощи прибора SphygmoCor (AtCor Medical, Австралия). В основе аппланационной тонометрии лежит регистрация пульсовой волны при "уплощении" артерии. Преобразование пульсовой волны на лучевой артерии в аортальную осуществляется, благодаря трансформирующей обратной функции, валидизированной относительно инвазивного измерения центрального АД.

Анализировали следующие показатели:

- СРПВ на каротидно-феморальном сегменте, м/с;
- центральное систолическое давление (C_{SP}), мм рт.ст.;
- центральное диастолическое давление (C_{DP}), мм рт.ст.;
- среднее давление (C_{MEAN})
- центральное пульсовое давление (C_{PP}), мм рт.ст.;
- давление аугментации (AP), мм рт.ст
- индекс аугментации (AIx), %;
- продолжительность периода изгнания (ED), %;
- показатель субэндокардиальной жизнеспособности (SERV), %;
- время первого пика волны давления (AT1), мс;
- время второго пика волны давления (T2), мс;
- время начала отраженной волны (Tr), мс;
- конечное систолическое давление (ESP), мм рт. ст.;
- давление в точке раннего систолического пика (P1Dp), мм рт.ст.;
- индекс времени центрального напряжения (PTI syst);
- индекс времени центральной диастолы (PTI dyast).

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 10.0. В тексте и таблице результаты представлены как среднее (M) и стандартное отклонение (s). Для оценки различий между группами, учитывая асимметричное распределение признака, был использован U-критерий Манна-Уитни. Корреляционный анализ выполнен с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Статистически значимыми считали различия при значениях двустороннего $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Среднее значение офисных цифр АД и ЧСС у больных АС было сопоставимо с контрольной группой. В группе пациентов с АС САД составило $127,7 \pm 12,49$ мм рт. ст., в контрольной группе - $112,3 \pm 8,1$ мм рт. ст., ДАД $69,5 \pm 10,1$ и $67,0 \pm 7,3$ мм рт. ст. соответственно. ЧСС составило $74,3 \pm 5,2$ в минуту у пациентов с АС, в контрольной группе - $70,6 \pm 7,2$ в минуту. При мониторинговании периферического АД у больных АС среднее САД за сутки составило $123,1 \pm 12,6$ мм рт. ст., в контрольной группе - $121,2 \pm 6,2$ мм рт. ст., среднее ДАД за сутки составило $77,1 \pm 1,2$ мм рт. ст., в контрольной группе - $70,9 \pm 9,5$ мм рт. ст. Таким образом, основные офисные и среднесуточные цифры САД и ДАД в группах значимо не различались между собой.

Систолическое аортальное давление среднее за сутки у больных АС было выше на 7,4% ($p = 0,0006$), диастолическое аортальное давление среднее за сутки - на 14,3% ($p = 0,0001$) по сравнению с группой здоровых лиц. САДао минимальное за сутки у пациентов с АС было выше по сравнению с контрольной группой на 21,3% ($p = 0,0001$), ДАДао минимальное за сутки - на 28,2% ($p = 0,0001$). Максимальное аортальное систолическое и диастолическое давление за сутки при АС также превышало показатели контрольной группы на 7,3 и 8,9% ($p = 0,018$ и $p = 0,024$ соответственно). Данные приведены в таблице 1.

Таблица 1

Параметры центрального аортального давления и ригидности сосудов у больных анкилозирующим спондилоартритом (M \pm σ)

Параметры	Больные анкилозирующим спондилоартритом, n=49	Контрольная группа, n=20	p
САД ао мин, мм рт.ст.	88,3 \pm 13,4	72,8 \pm 16,	0,0001
САД ао ср, мм рт.ст.	114,8 \pm 12,4	106,9 \pm 6,9	0,0006
САД ао макс мм рт.ст.	146,5 \pm 19,4	136,5 \pm 6,9	0,018
ДАД ао мин, мм рт.ст.	54,1 \pm 9,9	42,2 \pm 10,7	0,0001
ДАД ао ср, мм рт.ст.	78,5 \pm 9,3	68,7 \pm 11,1	0,0001
ДАД ао макс, мм рт.ст.	108,5 \pm 15,9	99,6 \pm 8,9	0,024
RWV мин, м/с	6,4 \pm 0,74	5,9 \pm 0,85	0,048
RWV ср, м/с	8,8 \pm 1,3	7,6 \pm 0,92	0,0001
RWV мин, м/с	13,5 \pm 3,3	10,7 \pm 1,31	0,0001
AASI, условные единицы.	0,35 \pm 0,19	0,22 \pm 0,17	0,002
ASI, мм. рт. ст.	133,9 \pm 23,6	131,7 \pm 11,3	0,31
RWTT, мс.	153,8 \pm 23,2	142,3 \pm 14,9	0,048
PPA ср к ЧСС, %.	136,2 \pm 7,03	130,3 \pm 9,1	0,009
SERV мин, %.	50,0 \pm 16,8	52,7 \pm 17,0	0,951
SERV ср, %.	120,9 \pm 15,3	142,7 \pm 11,3	0,0001
SERV макс, %.	242,6 \pm 59,7	278,0 \pm 41,5	0,002
SERV ср к ЧСС, %.	126,3 \pm 15,3	141,9 \pm 13,3	0,0001
ср САД оа д, мм рт.ст.	115,7 \pm 11,9	108,8 \pm 7,1	0,016
ср САД оа н, мм рт.ст.	108,0 \pm 14,0	103,5 \pm 11,07	0,313
ср ДАД ао д, мм рт.ст.	81,5 \pm 8,9	72,2 \pm 8,7	0,0001
ср ДАД оа н, мм рт.ст.	72,9 \pm 11,0	65,1 \pm 8,5	0,01
ср SERV д, %.	121,4 \pm 15,3	141,7 \pm 8,7	0,0001
ср SERV к ЧСС д, %.	127,0 \pm 17,1	143,3 \pm 15,7	0,0001
ср SERV н, %.	122,7 \pm 26,1	144,0 \pm 21,9	0,0001
ср SERV к ЧСС н, %.	114,3 \pm 64,7	153,5 \pm 14,1	0,03

Примечание: p - статистическая значимость различий.

САДао среднее в дневные часы у пациентов с АС превышало значения здоровых лиц на 6,3% ($p=0,016$), ДАДао среднее за день - на 12,9% соответственно ($p=0,0001$). СРПВ средняя за сутки у пациентов с АС составила $8,8 \pm 1,3$ м/с и была выше на 15,8% ($p=0,0001$) показателя контрольной группы, максимальная СРПВ - $13,5 \pm 3,5$ м/с, что на 26,2% ($p=0,0001$) превышало данные здоровых лиц. Минимальная СРПВ в группе больных составила $6,4 \pm 0,74$ м/с, превышая аналогичный параметр в контроле на 7,44% ($p=0,048$). ААSI был выше на 59,09% ($p=0,002$) у пациентов с АС по сравнению с контрольной группой.

SEVR за сутки в обследуемой группе был ниже на 15,3% ($p=0,0001$) по сравнению с контрольной группой, максимальный SEVR за сутки - на 12,7% ($p=0,002$). Однонаправленно изменялись данные показатели в дневные и ночные часы. Так, средний SEVR за день был ниже по сравнению с контрольной группой на 9,4%, средний SEVR за ночь - на 14,8% ($p=0,0001$ в обоих случаях). Приведенные к ЧСС 75 уд/мин среднесуточные, дневные и ночные показатели SEVR также были ниже в группе больных АС на 11,0% ($p=0,001$), 11,8% ($p=0,0001$) и 25,5% ($p=0,06$) соответственно.

По профилю систолического аортального давления в группе пациентов с АС были выявлены 30,6% дипперов (15 человек), 57,2% нон-дипперов (28 человек), по 6,1% овердипперов и найт-пикеров (по 3 человека). Исследование диастолического аортального давления показало, что в группе пациентов с АС 42,9% (21 человек) имели суточный профиль диппер, 49,0% (24 человека) - профиль нон-диппер, по 4,1% (2) - профили овер-диппер и найт-пикер.

При проведении тем же пациентам аппланационной тонометрии с контурным анализом пульсовой волны на каротидно-фemorальном сегменте при помощи прибора SphygmoCor центральное систолическое давление (C-SP) было выше на 16% ($p=0,00001$), а центральное диастолическое давление (C-DP) было выше на 11,7% ($p=0,0011$) у больных с анкилозирующим спондилоартритом были выше по сравнению с контрольной группой. ESP (конечное систолическое давление) было выше на 17,1% ($p=0,00016$) PТИ syst (индекс времени центрального напряжения) на 18,2% ($p=0,0004$), P1Dr (давление в точке раннего систолического пика) так же было выше на 13,9% ($p=0,0003$) у больных с АС по сравнению с группой здоровых людей. Скорость распространения пульсовой волны (PWV) у пациентов с АС была на 25% ($p=0,000012$) выше по сравнению с контрольной группой.

Таким образом, в нашем исследовании получены однонаправленные изменения показателей центрального аортального давления и артериальной ригидности как при аппланационной тонометрии, так и суточном мониторинговании АД на аппарате BPLab v.3.2. Повышение сосудистой жесткости и центрального давления у больных АС могут быть в определенной мере обусловлены процессом системного воспаления.

Выявлена взаимосвязь показателей артериальной ригидности с показателями активности болезни. Так, средний SEVR за день отрицательно коррелировал с СРБ ($r=-0,40$, $p=0,017$) и с ASDAS-СРБ ($r=-0,43$; $p=0,003$). Функциональный индекс BASMI демонстрировал прямую корреляционную взаимосвязь со временем первого пика волны давления (AT1) ($r=0,306$, $p=0,036$), и с СРПВ, измеренную на каротидно-фemorальном сегменте ($r=0,314$, $p=0,031$).

Кроме этого, выявлены взаимосвязи с другими клинико-лабораторными параметрами. Средняя СРПВ за день демонстрировала прямую взаимосвязь с уровнем общего холестерина ($r=0,41$, $p=0,026$). SEVR максимальный за день отрицательно коррелировал с рентгеновской стадией сакроилеита ($r=0,38$, $p=0,008$). СРПВ на каротидно-фemorальном сегменте была взаимосвязана с рентген стадией сакроилеита ($r=0,31$, $p=0,043$), расстоянием затылок-стена ($r=0,41$, $p=0,005$), тестом Шобера ($r=-0,38$, $p=0,0001$). При исследовании липидного спектра пациентов были выявлены следующие корреляционные взаимосвязи: общий холестерин с конечным систолическим давлением ($r=0,33$, $p=0,049$), холестерин ЛПВП с давлением аугментации ($r=0,42$, $p=0,023$) и с продолжительностью периода изгнания ($r=0,38$, $p=0,040$).

В последние годы все большее значение приобретает определение интегральных показателей кардиоваскулярных рисков, к которым относятся субклинические сосудистые маркеры сердечно-сосудистых заболеваний - увеличение жесткости артериальных сосудов, аугментация центрального аортального давления (ЦАД), снижение лодыжечно-плечевого индекса, кальцификация коронарных артерий, утолщение комплекса интима-медиа в сонных артериях. При этом особое внимание в развитии ССЗ уделяется определению артериальной жесткости, увеличение которой рассматривается в качестве независимого фактора кардиоваскулярных риска [7]. Известно, что

давление в аорте в большей степени, чем давление в плечевой артерии, отражает кровоток в мозговых и коронарных сосудах и является более значимым предиктором сердечно-сосудистых событий. В этой связи особый интерес представляет вопрос взаимосвязи сердечно-сосудистого риска и артериальной ригидности. Однако научные данные по этому вопросу немногочисленны и их результаты несколько разнонаправлены. У пациентов с АС основные данные параметры изучены применительно к проводимой пациентам генно-инженерной биологической терапии [8, 9].

Так как пациенты с анкилозирующим спондилоартритом имеют высокий кардиоваскулярный риск, исследование параметров артериальной жесткости и центрального аортального давления является перспективным направлением в плане прогнозирования течения данной патологии.

Выводы.

1. По данным суточного мониторирования АД и проведения аппланационной тонометрии с контурным анализом пульсовой волны на каротидно-фemorальном сегменте показатели центрального аортального давления и артериальной ригидности у пациентов с АС были выше по сравнению со здоровыми лицами.
2. Была продемонстрирована взаимосвязь между клинико-лабораторными данными и параметрами жесткости артерий.

Список литературы.

1. Эрдес Ш.Ф., Бадюкин В.В., Бочкова А.Г. и др. О терминологии спондилоартритов. Научно-практическая ревматология. 2015.53(6).657-60.
2. Haroon N. N., Paterson J. M., Li P. et al. Patients with ankylosing spondylitis have increased cardiovascular and cerebrovascular mortality: a population based study. *Ann Intern Med.* 2015.163(6).409-416.
3. Heslinga S. C., Van den Oever I. A., Van Sijl A. M. et al. Cardiovascular risk management in patients with active ankylosing spondylitis: a detailed evaluation. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015.9 (16).80.
4. Гайдукова И.З., Ребров А.П. Риск появления ишемической болезни сердца у больных анкилозирующим спондилитом (болезнью Бехтерева) и псориатическим артритом по результатам десятилетнего проспективного наблюдения (исследование прогресс). *Клиницист.* 2016.10(3).26-29.
5. Ребров А.П., Гайдукова И.З. Нарушения ритма и проводимости у больных анкилозирующим спондилитом (болезнью Бехтерева) и псориатическим артритом. *Неотложная кардиология и кардиооваскулярные риски,* 2017.1(1).117-124.
6. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). *Системные гипертензии.* 2010.7(3).5-26.
7. Van Bortel LM, Laurent S, Boutouyrie P, et al. Expert consensus document on the measurement of aortic stiffness in daily practice using carotid-femoral pulse wave velocity. *J Hypertens.* 2012 .30(3).445-8. doi:10.1097/HJH.0b013e32834fa8b0
8. Karkucac M, Capkin E, Kiris A. Arterial Stiffness and Anti-Tumor Necrosis Factor-Alpha Therapy in Ankylosing Spondylitis: Results With Long-Term Two Year-Follow-Up *Arch. Rheumatol.* 2014.29(4).250-256. doi:10.5606/ArchRheumatol.2014.4261.
9. Tam L.-S, Shang Q, Kun E. W et al. The effects of golimumab on subclinical atherosclerosis and arterial stiffness in ankylosing spondylitis - a randomized, placebo controlled pilot trial . *Rheumatology (Oxford).*2014.53(6).1065-1074. doi:10.1136/annrheumdis-2013-eular.1539.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ РИТМА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ

Первоушина Ю.В.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Медицинское значение хронических обструктивных заболеваний лёгких чрезвычайно высоко, в первую очередь, из-за своей высокой распространённости. В структуре заболеваемости они входят в число лидирующих причин по числу дней нетрудоспособности, причин инвалидности и занимают второе место среди прочих причин смертности. Эта группа легочных заболеваний имеет большое социально-экономическое значение, чем и объясняется более пристальное внимание к этой проблеме в последние годы. Научные исследования, проведенные в после-

дни десятилетия, значительно расширили представления о болезнях, в течение которых возникают обструктивные расстройства функции лёгких, позволили сформировать более эффективные лечебные программы. Однако анализ литературных данных показывает, что смерть, связанная с бронхиальной обструкцией, является относительной редкостью, а большинство летальных исходов обусловлено экстрапульмональными причинами (инфаркт миокарда, острые нарушения мозгового кровообращения) и, в первую очередь, декомпенсацией сердечной деятельности. В этом контексте все большее внимание клиницистов привлекает факт нередкого нарушения сердечного ритма у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. У таких больных могут наблюдаться практически все виды нарушений ритма сердца, а нередко и сочетание нескольких видов аритмий. Нередки случаи внезапной смерти. Частота нарушения сердечного ритма предсердного и желудочкового происхождения у больных с обструктивной легочной патологией увеличивается в период ухудшения течения основного заболевания, а указанные нарушения усугубляют течение основного заболевания. Патогенез нарушений ритма сердца при обструктивных заболеваниях до сих пор остаётся недостаточно изученным. Авторы указывают на целый ряд как кардиальных, так и экстракардиальных факторов, оказывающих влияние на возникновение нарушения сердечного ритма у больных обструктивными заболеваниями. Отмечается значение возрастного фактора в возникновении аритмий при хронических обструктивных заболеваниях лёгких.

Хронические обструктивные заболевания легких с дыхательной недостаточностью характеризуются развитием ряда нейрогуморальных расстройств, которые могут оказать влияние на возникновение нарушений ритма сердца. Многие авторы указывают на важную патогенетическую роль артериальной гипоксемии в возникновении аритмии у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких.

Действие гипоксии на организм приводит к функциональной напряженности (стрессу), в ответ на которую формируется новое устойчивое состояние, определяющее системный характер изменений. Другим немаловажным фактором, тесно связанным с уровнем гипоксемии, является легочная гипертензия и гемодинамическая перегрузка правых отделов сердца. Высокая легочная гипертензия более чем у 80% больных приводит к развитию ХЛС и правожелудочковой недостаточности. Метаболический ацидоз, отражающие тяжелую дыхательную недостаточность с задержкой в крови CO_2 , также способствует возникновению нарушения ритма сердца.

В последние годы к проблеме аритмий у больных ХОБЛ в различных стадиях заболевания и периода обострения привлекается все большее внимание. Однако следует подчеркнуть, что эпидемиологических исследований по вопросу аритмий у больных ХОБЛ явно недостаточное количество; остается много нерешенных вопросов, в частности, роль вторичной легочной гипертензии практически не изучена. К таким же малоизученным вопросам относится и роль лекарственных препаратов, назначаемых кардиологическим больным с целью контроля артериального давления, ритма сердечных сокращений, β -блокаторов.

Патогенез развития аритмий у больных ХОБЛ носит мультифакториальный характер. Среди факторов, провоцирующих развитие аритмии, выделяют лекарственные средства, которые назначаются больным ХОБЛ, дисфункцию автономной проводниковой системы сердца, ишемическую болезнь сердца, артериальную гипертензию, дисфункцию левого и правого желудочка, повышение уровня катехоламинов в крови при развитии гипоксемии. В числе прочих аритмогенных факторов указывается также на гипокалиемию, гипомагнемию, респираторный ацидоз.

Целью работы является анализ влияния различной степени тяжести обострений ХОБЛ на частоту и выраженность нарушений ритма сердца у пациентов.

Материалы и методы. В исследование были включены 44 пациента мужского и женского пола с ХОБЛ, проходившие лечение в НУЗ Дорожной клинической больнице на станции Чита-2 г. Читы. Из них 15 женщины (34%) и 29 мужчин (66%). Активными курильщиками были 27 человек (61%), 17 человек являлись экс-курильщиками (39%). Стаж курения более 5 лет имели 4 человека (15%), более 10 лет - 3 человека (11%), более 15 лет - 3 человека (11%), более 20 лет - 17 человек (63%) Диагноз ХОБЛ выставлялся на основании критериев постановки диагноза Глобальной инициативы по ХОБЛ (GOLD, 2017 г.) Средний возраст исследуемых групп составил $58,25 \pm 18,08$ года.

Всем больным было проведено комплексное клиническое обследование, которое включало клиническую оценку; жалобы; данные анамнеза; физикальное, лабораторное и инструментальное исследования. Проведена пульсоксиметрия; определена ФВД - спирография, холтеровское мониторирование ЭКГ.

Для статистической обработки полученных результатов использовалась программа Statistica для Windows 7.

Результаты и обсуждение. В группе госпитализированных пациентов нарушения ритма в анамнезе имели 6 человек (14%). Они были представлены экстрасистолией у 3 пациентов (7%), АВ блокадами у 2 пациентов (5%), ФП у 1 пациента (3%). ИБС в анамнезе имели 31 человек (70%). Данные представлены в таблице 1.

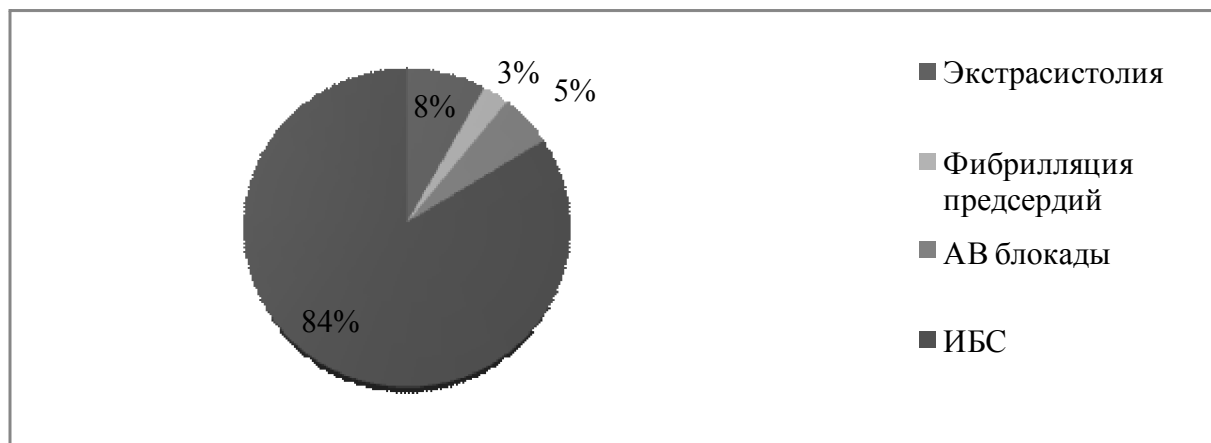


Рис. 1.

По результатам ЭКГ у всех регистрировалась тахикардия с ЧСС от 96 до 125 уд/мин, у 35 (80%) пациентов - в сочетании с различными нарушениями ритма и проводимости: наджелудочковая экстрасистолия - у 22 (63%) больных, фибрилляция предсердий - у 17 (39%), желудочковая экстрасистолия - у 15 (43%), полная блокада правой ножки пучка Гиса - у 5 (14%), синоатриальная блокада 2-3 степени - у 2 (6%), атриовентрикулярная блокада 1 степени - у 4 (11%) больных.

По данным холтера ЭКГ синусовый ритм сохранялся у 25 больных (57%), в 43% регистрировалась фибрилляция предсердий. При этом более 85% случаев было представлено пароксизмальной формой. Так же были выявлены наджелудочковая экстрасистолия - 34 чел (78%), желудочковая экстрасистолия - у 28 (64%), в том числе - I класс по Lown-Wolf - у 4 (14%) человек, II класс - у 5 (18%), III класс - у 4 (14%), IVA класс - у 7 (25%), IVБ класс - у 6 (22%), V класс - у 2 (7%); постоянная форма фибрилляции предсердий - у 3 (16%), пароксизмы фибрилляции предсердий - у 16 (85%); синоатриальная блокада 2-3 степени - у 8 (23%); атриовентрикулярная блокада 1 степени - у 9 (26%). Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2

Нарушения сердечного ритма и проводимости у больных ХОБЛ и ИБС

№ п/п	Нарушения ритма и проводимости	По данным ЭКГ	По данным ХМ ЭКГ
1	Наджелудочковая экстрасистолия	63%	78%
2	Желудочковая экстрасистолия, в том числе I класс по Lown-Wolf II класс по Lown-Wolf III класс по Lown-Wolf IVA класс по Lown-Wolf IVБ класс по Lown-Wolf V класс по Lown-Wolf	43%	64% 14% 18% 14% 25% 22% 7%
3	Фибрилляция предсердий, в том числе: Пароксизмы фибрилляции предсердий Постоянная форма фибрилляции предсердий	39%	43% 85% 15%
4	Полная блокада правой ножки пучка Гиса	14%	18%
5	Синоатриальная блокада 2-3 степени	6%	203%
6	Атриовентрикулярная блокада 1 степени	11%	26%

Выводы:

1. В структуре нарушений ритма у пациентов с коморбидностью ХОБЛ и ИБС преобладают различные формы желудочковой экстрасистолии, а также фибрилляция предсердий пароксизмальной формы.
2. Тяжесть обострения ХОБЛ определяет основные формы нарушения ритма, приводит к увеличению эпизодов фибрилляции предсердий, преобладанию групповых и политопных желудочковых и суправентрикулярных экстрасистол.
3. В план ведения пациента с сочетанием ХОБЛ и ИБС необходимо включать мониторинг ЭКГ.

Список литературы:

1. Загидуллин Н.Ш., Сафина Ю.Ф., Халимова Г.Р., Фархутдинов У.Р. Характер аритмий при болезнях органов дыхания // Сборник трудов конгресса. XXII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - 2012. - С. 240.
2. Заикина Е.В., Низов А.А., Колдынская Э.И., Заикина М.В., Ракица Д.Р. Особенности кардиальной патологии у больных бронхиальной астмой и ХОБЛ // Сборник трудов конгресса. XXIII Национальный конгресс по болезням органов дыхания. - 2013. - С. 21.
3. Wilchesky M., Ernst P., Brophy J. M., Platt R. W., Suissa S. Bronchodilator use and the risk of arrhythmia in COPD: part 1: Saskatchewan cohort study // Chest. - 2012. - № 142 (2). - P. 298-304.
4. Masaki Miyazaki et al. Analysis of comorbid factors that increase the COPD assessment test scores // Respir Res. - 2014. - № 15 (1). - P. 13.
5. Шугушев Х.Х., Гурижева М.В., Василенко В.М. Наджелудочковые аритмии и ЭКГ высокого разрешения у больных хронической обструктивной болезнью легких на фоне бронхолитической терапии // Российский кардиологический журнал. - 2010. - № 6 (86). - С.40-44.

УДК 616.418

СЛУЧАЙ БЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ПРИБРЕТЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ

Уварова В.И., Андреевская Е.А., Левада Г.В.

ГУЗ "Краевая клиническая больница", Чита, Россия

Введение. Гемолитические анемии - группа анемий, обусловленных повышенным разрушением эритроцитов в связи с уменьшением длительности их жизни. Первое сообщение о гемолитической анемии было сделано в 1871 году С.Ф. Vanlair и J.В. Masius. Термин "гемолитическая анемия" был предложен W. Hanter в 1901 году [1].

В настоящее время существует основное разделение гемолитических анемий на врожденные и приобретенные. Общим для них является синдром гемолиза, проявляющийся не только анемией и гипербилирубинемией с преимущественным повышением непрямого билирубина, но и острым повреждением паренхиматозных органов (печени, почек), что и обуславливает в ряде случаев летальный исход [2, 3].

Цель работы: представить клинический случай тяжелого течения приобретенной гемолитической анемии

Пациентка А., 38 лет, поступила в отделение реанимации и интенсивной терапии Краевой клинической больницы г. Читы в крайне тяжелом состоянии. Переведена транспортом санавиации из ЦРБ с направительным диагнозом острый токсический гепатит, конкурирующим диагнозом "аутоиммунная гемолитическая анемия тяжелой степени".

Из анамнеза со слов родственников и медицинской документации известно, что за неделю до поступления отмечала явления ОРВИ - катаральный синдром, кашель, лихорадку до 38 °С, по поводу чего принимала таблетки парацетамола до 2 г в сутки, индометацина, кетанова, азитромицина в неуточненных дозировках. Также было выяснено, что в течение длительного времени с целью снижения веса использовала биологически активные добавки китайского производства как пероральные, так и трансдермальные формы (втирала в кожу живота) и отмечала синкопальные состояния, которые связывала с перегрузками на работе. Из анамнеза жизни гипертоническая болезнь с недостаточно контролируруемыми цифрами АД на фоне приема ингибиторов АПФ.

В объективном статусе при поступлении отмечалось умеренное оглушение, пациентка отвечала на вопросы односложно, после долгой паузы. Т 38 °С. Телосложение гиперстеническое, ИМТ 32,4 кг/м², кожа желтушная, выраженная иктеричность склер. Периферические лимфоузлы не пальпировались. Отеков не отмечалось. Дыхание жесткое, в нижних отделах ослабленное. Границы сердца не изменены. Тоны сердца приглушены, ритмичные, систолический шум над всеми точками. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки, мягкий, на пальпацию не реагировал. Печень по краю реберной дуги, селезенка не увеличена. Почки не пальпировались. Диурез 800-1000 мл в сутки.

В общем анализе крови при поступлении: Hb-33г/л; Эр- $1,02 \times 10^{12}$ /л; MCV- 84,3 fl; MCH- 32,4, отмечался нейтрофильный гиперлейкоцитоз от 88,6 до 106×10^9 /л, без ретикулоцитоза 1,2%. Сдвиг лейкоформулы влево до миелоцитов (МЦ-6%, Ю-12%, П-18%, С - 32% , Л 32 %), тромбоцитов 340×10^9 /л.

В б/х крови: общий билирубин 122,2 мкмоль/л, прямой билирубин до 61,7 мкмоль/л, АСТ- 397 ед/л, АЛТ-158 ед/л, креатинин 208,6 мкмоль/л, мочевина 22,1 моль/л ЛДГ 2516 ед/л (норма до 230 ед/л) СРБ 5,3 мг/дл и Д-димеры до 6480,0 нг/мл (норма до 250 нг/мл)

Данных за гемобластоз обнаружено не было. Количество бластных клеток в миелограмме не увеличено, костный мозг нормоклеточный, ближе к гиперклеточному, полиморфный. Эритроцитарный росток с выраженными признаками диспоэза. Тип кроветворения: нормобластический. Мегакариоцитарный росток: количественно в норме, отшнуровка тромбоцитов умеренная.

По данным тромбоэластограммы: нормокоагуляция; вторичный фибринолиз.

На основании синдрома гемолиза (нормоцитарная нормохромная анемия тяжелой степени, гипербилирубинемия резкое повышение уровня ЛДГ, свободный гемоглобин в моче, положительная прямая проба Кумбса), пациентке был выставлен диагноз приобретенной гемолитической анемии тяжелой степени, осложненной острым печеночно-почечным повреждением, острой токсической энцефалопатией, двусторонним малым гидротораксом и ателектазом в S8 левого легкого. Начата терапия глюкокортикоидами: преднизолон 120 мг в/в кап через каждые 4 часа, затем доза была скорректирована.

Проведенная телеконсультация с ФГБУ НМИЦ Гематологии г. Москвы расширила спектр дифференциально-диагностического поиска, включив аутоиммунные заболевания (СКВ, аутоиммунный гепатиты, антифосфолипидный синдром), по поводу верификации которых исследовались специфические антитела (иммуноблот на СКВ, антитела к кардиолипину, бета-2 гликопротеину, волчаночный антикоагулянт). Получена панель антинуклеарных антигенов с заключением: отрицательный результат антинуклеарного фактора с вероятностью около 90% исключает диагноз СКВ, диффузной склеродермии, синдрома Шегрена, CREST-синдрома, смешанного заболевания соединительной ткани, вторичного антифосфолипидного синдрома, а также с вероятностью 80% исключает наиболее частые формы аутоиммунного поражения печени, в том числе аутоиммунный гепатит I типа и первичный билиарный цирроз. Также исключалось тяжелое течение атипичного гемолитико-уремического синдрома, дебют пароксизмальной ночной гемоглобинурии. Исследовалась кровь на содержание ADAMS-13 (в пределах нормы). Были исключены основные вирусные причины синдрома исходной симптоматики: вирусные гепатиты А,В,С, ВИЧ - инфекция, лептоспироз.

Параллельно с интенсивной терапией глюкокортикоидами с последующим постепенным снижением дозы, пациентке проводились сеансы плазмафереза, переливание индивидуально подобранной отмытой эритроцитарной массы, введение низкомолекулярных гепаринов, антибиотиков широкого спектра действия, дезинтоксикационных растворов.

На фоне лечения отмечалась положительная клиническая и лабораторная динамика. Пациентка была переведена в отделение гематологии. У нее улучшилось общее самочувствие, купировались явления энцефалопатии, отмечалось повышение уровня Hb до 66 г/л, снижение уровня лейкоцитов до 11×10^9 /л. Глюкокортикоиды были отменены. Однако через сутки после отмены появилась незначительная тромбоцитопения до 140×10^9 /л без геморрагического синдрома, повысился уровень ретикулоцитов до 6,3% что стало основанием для возобновления терапии ГКС (преднизолон 0,005 по 4 таблетки утром, 4 таблетки в обед per os), которая с постепенным снижением продолжалась до момента выписки пациентки. На фоне этого имело место повышение Hb до 86 г/л, снижение уровня билирубина до 15,3 мкмоль/л, АСТ 45 ед/л, АЛТ 152 ед/л. прямая проба Кумбса +, ЛДГ до 250 Ед/л, Д-димеры до 1260 нг/мл, сохранялось незначительное повышение креатинина до 139,4 мкмоль/л.

Пациентка провела в отделении гематологии 25 койко-дней, выписалась в удовлетворительном состоянии, с рекомендациями полной постепенной отмены преднизолона, исключением применения биологически активных добавок и явкой к гематологу через 1 месяц. При контрольном осмотре было отмечено, что гемолиз не рецидивировал, все показатели гемограммы и биохимических анализов были в пределах нормы.

Вывод: у данной пациентки имело место крайне тяжелое течение внутрисосудистого гемолиза, спровоцированного, вероятнее всего, применением ксенобиотиков в виде биологически активных добавок и НПВП. Ситуация осложнилась тем, что по времени и механизму воздействия на иммунную систему это совпало с острой респираторной вирусной инфекцией, что и стало причиной массивной гибели эритроцитов. Острейшее течение процесса привело к сладжированию разрушенных красных кровяных телец в сосудах печени и почек, что стало причиной микротромбообразования, проявившемся резким увеличением уровня Д-димеров. Сложность курации данной когорты пациентов заключается в необходимости назначения глюкокортикоидов для подавления иммунной реакции, которые имеют доказанный протромбогенный эффект за счет ингибирования урокиназного активатора плазминогена и требуют коррекции гемостаза введением антикоагулянтов прямого действия. Также необходима коррекция анемии путем переливания индивидуально подобранной отмытой эритроцитарной массы [4].

Список литературы:

1. Богданов А.Н. Гемолитические анемии /А.Н. Богданов, В.И. Мазуров // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. - 2001. - № 5. - С. 107-111
2. Гематология: национальное руководство / под ред. О.А.Рукавицына. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. -776 с
3. Печеночные проявления при гематологических заболеваниях / Е.И. Стилиди, И.Л. Кляритская, Е.И. Григоренко, Е.В. Максимова // Крымский терапевтический журнал.- 2016.- № 1.- С. 35-38
4. Программное лечение заболеваний крови: Сборник алгоритмов диагностики и протоколов лечения заболеваний крови / Под ред. В.Г. Савченко. - М.: Практика, 2012. - 1056 с

ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ

Бакалова Ю.В.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Сахарный диабет представляет собой серьезную медико-социальную проблему, что обусловлено его высокой распространенностью, сохраняющейся тенденцией к росту числа больных, хроническим течением, определяющим кумулятивный характер заболевания, высокой инвалидизацией больных и организацией системы специализированной медицинской помощи. Сахарный диабет характеризуется различными сердечно-сосудистыми осложнениями, в частности диабетической кардиомиопатией.

Цель работы: Оценить показатели ряда интерлейкинов у больных сахарным диабетом 1 типа и диабетической кардиомиопатией.

Методы исследования: Было изучено 49 больных сахарным диабетом 1 типа, средний возраст которых составил 32 года, находившихся на лечении в эндокринологическом отделении Краевой клинической больницы г. Читы. Диагноз автономной (вегетативной) диабетической кардиомиопатии (ДКМП) устанавливался согласно клиническим рекомендациям "Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом" (7-ой выпуск, 2015). Группой сравнения явились 12 практически здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Использовали наборы реагентов для иммуноферментного определения концентрации интерлейкинов: IL-1 β , IL-6, TNF- α в сыворотке крови. Исследование данных интерлейкинов проводилось методом твердофазного иммуноферментного анализа набором реагентов фирмы "Вектор-Бест", Россия г. Новосибирск. Статистическая обработка данных, осуществлялась в программе Statistica 6.1. Сравнения нескольких групп осуществлялось по методу Крускала-Уоллиса, парные сравнения 2-х независимых групп проводилось методом Манна-Уитни. Распространенность качественных призна-

ков анализировалась при помощи критерия хи-квадрат (?). Статистически значимые отличия считались при $p < 0,05$.

Полученные результаты: У больных сахарным диабетом и ДКМП не выявлено статистически значимой разницы по возрасту, стажу сахарного диабета и полу в сравнении с группой без кардиомиопатии. Контрольная группа была сопоставима с группами больных сахарным диабетом с наличием и без ДКМП по возрасту и гендерному составу. При исследовании содержания цитокинов у больных ДКМП были получены разнонаправленные изменения. Так, уровень IL-1 β у пациентов с сахарным диабетом снижался на 18% ($p < 0,05$), а при наличии ДКМП на 62% ($p = 0,001$) по сравнению с контролем. При сравнении двух групп больных нами установлено в группе с ДКМП превышение уровня IL-6 на 23% ($p < 0,05$), а TNF- α на 32% ($p < 0,05$). Обращает на себя внимание, что концентрация TNF- α у пациентов с сахарным диабетом без ДКМП не отличалась от показателя контрольной группы, на основании этого мы считаем возможным рассматривать концентрацию данного цитокина в качестве специфического маркера диабетического повреждения миокарда.

Выводы: У больных сахарным диабетом 1 типа установлено повышение интерлейкина IL-6, при этом увеличение его концентрации более значимо при наличии ДКМП. У пациентов с диабетической кардиомиопатией зафиксировано повышение концентрации TNF- α по сравнению с когортой здоровых лиц и больных сахарным диабетом 1 типа без ДКМП. Нами было обнаружено снижение сывороточных значений IL-1 β у пациентов с сахарным диабетом, более выражено при наличии ДКМП.

РОЛЬ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ (VDR BSM1 c.IVS7G >A, LCT 13910 T>C, COL1A 12046 G->T) В РАЗВИТИИ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН РУССКОЙ И БУРЯТСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТЕЙ

Верхотурова С.В.¹, Царенок С.Ю.², Аксенова Т.А.²,
Горбунов В.В.², Ильямакова Н.А.¹, Горбунова Т.А.¹

¹НУЗ "ДКБ" на ст. Чита-2 ОАО "РЖД";

²ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Остеопороз (ОП) - это широко распространенное заболевание с сильным генетическим компонентом, характеризующееся уменьшением костной массы и повышенным риском переломов. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что наследование костной массы находится под полигенным контролем. Целью нашего исследования явилось описание частоты встречаемости аллелей и генотипов полиморфных маркеров генов ремоделирования костной ткани (гена рецептора витамина D Bsm1 c.IVS7G >A, гена лактазы LCT 13910 T>C и гена коллагена COL1A1 2046 G->T) у больных ОП и здоровых женщин русской и бурятской национальностей.

Материалы и методы. Нами было обследовано 86 женщин с ОП: 48 русской и 49 бурятской национальностей в возрасте от 50 до 80 лет. В контрольную группу вошли 97 здоровых женщин, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой. Образцы ДНК были выделены из периферической венозной крови. Статистическая обработка данных проводилась с использованием онлайн калькулятора (http://gen-exp.ru/calculator_or.php). Для сравнения частот распределения аллелей и генотипов в группах использовали χ^2 . Методом оценки шансов с 95% доверительным интервалом рассчитана степень риска развития событий.

Результаты. При сравнительном анализе частот аллелей и генотипов каждого из генов между клинической и контрольной группами для LCT 13910 T>C, COL1A 12046 G->T значимых различий выявлено не было. Анализ полиморфизма гена рецептора витамина D VDR Bsm1 c.IVS7G >A выявил, что у пациенток с ОП преобладал полиморфный рецессивный аллель A ($p = 0,0001$; OR - 2,33 (1,5-3,62)). В то время как, у здоровых женщин чаще встречался доминантный аллель G ($p < 0,05$).

Анализ полиморфизма гена VDR - Bsm1 c.IVS7G>A, с учётом национальных особенностей, показал, что доминантный аллель G достоверно чаще встречался среди здоровых женщин бурятской национальности ($p < 0,05$; OR= 0,51; ДИ (0,26-0,99)). Расчет относительного риска выявил положительную ассоциацию генотипа AA гена VDR полиморфизма Bsm1 c.IVS7G >A с развитием остеопороза среди представительниц бурятской национальности (OR=1,7; ДИ (1,1 - 2,8)), по сравнению с русскими женщинами.

Относительная вероятность выявления генотипов СС и СТ гена лактазы -13910 Т>С у женщин с ОП возростала в 1,5 раза в сравнении со здоровыми лицами. Данная закономерность была характерна для представительниц обеих национальностей (ОР=1,5; ДИ (0,8 - 2,5)).

Анализ частоты встречаемости G и T аллелей гена COL1A1 2046 G>T установил, что среди представительниц бурятской национальности достоверно чаще встречался доминантный аллель G (0,96) ($p=0,0004$) в сравнении с русскими женщинами. Так же было выявлено, что генотипы G/T и T/T полиморфизма COL1A1 2046 G>T связаны с развитием ОП в большей степени у женщин бурятской национальности (ОР=1,7; ДИ (1,04 - 2,7)).

Выводы. Женщины бурятской национальности при наличии аллеля A гена VDR - BsmI с.IVS7G>A, генотипов G/G G/T полиморфизма COL1A1 2046 G>T имеют более высокий риск развития ОП, нежели русские женщины. Наличие генотипов С/С и С/Т гена лактазы -13910 Т>С связано с развитием заболевания среди представительниц обеих национальностей.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ С УЧЕТОМ ЭТНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ НАСЕЛЕНИЯ

Гомбоева И.Ю., Суркова В.Н., Жилина А.А., Ларёва Н.В.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

В настоящее время отмечается существенный рост распространенности гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Все эпидемиологические данные основаны на результатах опроса пациентов, с использованием специально разработанных тестовых заданий. Одним из наиболее распространенных опросников является анкета GerdQ. Данный опросник был создан по типу трех других статистически обоснованных опросников, применявшихся до этого для диагностики ГЭРБ - Reflux Disease Questionnaire (RDQ), Gastrointestinal Symptoms rating Scale (GSRS), Gastroesophageal reflux disease Impact Scale (GIS). Анкета-опросник GerdQ для самостоятельной оценки пациентом выраженности симптомов ГЭРБ включает 3 группы вопросов - по 2 вопроса в каждой. В исследовании DIAMOND было показано, что чувствительность применения GerdQ составляет 65%, а специфичность - 71%, что сопоставимо с данными, полученными при диагностике ГЭРБ врачом общей практики и гастроэнтерологом - 67 и 70% соответственно. Таким образом, опросник GerdQ может использоваться в качестве точного инструмента для диагностики ГЭРБ, с его помощью можно не только определять влияние болезни на качество жизни пациентов, но и оценивать эффективность проводимой терапии. Он может быть рекомендован врачам первичного звена для наблюдения за динамикой заболевания без применения инструментальных методов обследования.

Целью нашего исследования явилось изучение распространенности ГЭРБ у жителей Забайкальского края с учетом его этнического состава.

Материалы и методы. Исследование проведено на территории Забайкальского края. Участники исследования были выбраны путем случайного отбора с использованием подворного обхода. В исследование включались лица старше 18 лет, имеющие гражданство России, проживающие и зарегистрированные на территории Забайкальского края не менее года, давшие согласие на исследование. Не включались в исследование лица, не соответствующие указанным критериям включения, не понимающие целей исследования, беременные женщины. Интервьюеры не сообщали респондентам цели исследования до заполнения опросника. Ответственный исследователь проверял факт участия в исследовании случайно отобранных респондентов путем опроса по телефону. Был применен опросник GerdQ. Дополнительно собраны паспортные данные, сведения о курении, употреблении алкоголя, кофе. Внесены сведения об исследователе. Регулярно курящими считались лица, выкурившие не менее 1 сигареты в день, на протяжении 30 дней, предшествующих опросу. При проведении опроса о частоте употребления алкоголя были приняты за единицу алкоголя 200 мл вина/пива, одна рюмка водки не реже 1 раза в 2 недели. Регулярный прием кофе признан у респондентов употребляющих напитков ежедневно не менее 1 чашки. Анкета была также дополнена сведениями об антропометрических данных, социальном статусе, принадлежности к определенной этнической группе (европеоиды, буряты и т.д.). Последний пункт анкеты - под-

пись исследуемого, являлась информированным согласием на участие в исследовании. Респонденты, набравшие 8 и более баллов по шкале GerdQ, рассматривались как лица с эпидемиологическими количественными критериями ГЭРБ.

Таким образом, проводился анализ четырех групп: 1-ая европеиды, набравшие 8 и более баллов по опроснику GerdQ и 2-ая - европеиды, набравшие менее 8 баллов, 3-я - буряты, набравшие 8 и более баллов, и 4-я - буряты, не набравшие 8 баллов.

Накопление и обработку данных производили с использованием программы MS Excel. Для статистической обработки использовали программу Statistica 10.0 с применением методов описательной статистики (среднее, стандартное, отклонение), для количественных показателей использовали t-критерий Стьюдента, когда анализируемый признак являлся качественным, использовали критерий хи-квадрат. Различия считались значимыми при уровне вероятности $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Исследование проводилось с сентября 2017 г. по июнь 2018 г. Всего было опрошено 382 респондента. После предварительной обработки, которая проводилась с целью отбраковки некорректно заполненных анкет (несколько ответов на вопрос, предполагающий один ответ и т.д.), для анализа отобрана 371 анкета. 8 и более баллов по анкете GerdQ набрали 48 человек (12,9%). При распределении респондентов согласно этнической принадлежности в группу европеидов определено 236 человек (63,6%) и 135 лиц бурятской национальности (36,4%), при этом последние имели более редкие проявления ГЭРБ (38 европеидов (16,1%) и 10 бурят (7,4%), $p = 0,009$). Средний возраст лиц европейской группы при наличии признаков ГЭРБ составил $53,4 \pm 17,47$ лет и превышал таковой у европейцев 2-ой группы ($46,2 \pm 19,2$ лет), $p = 0,035$. Проявления ГЭРБ у бурят наблюдались в более молодом возрасте, при этом не было выявлено статистически значимых различий между 3-ей и 4-ой группами ($42,67 \pm 11,52$ и $37,89 \pm 15,54$ лет соответственно). При изучении связи возникновения симптомов ГЭРБ с вредными привычками было отмечено, что само по себе употребление алкоголя не влияет на возникновение симптомов ГЭРБ. Распространенность курения вопреки ожиданиям отмечена с одинаковой частотой во всех группах. Распространенность употребления кофе также оказалась сопоставимой у лиц обеих групп. Лица с ожирением (индекс массы тела 30 и более) с одинаковой частотой встречались среди европеидов и бурят с симптомами ГЭРБ, и без них.

Выводы. Распространенность симптомов ГЭРБ на территории Забайкальского края несколько ниже общероссийских показателей, что, вероятно, связано с этническим составом населения. Возрастные особенности выявления симптомов ГЭРБ характерны лишь для европеидов.

ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST: ЕСТЬ ЛИ ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ? Курупанова А.С., Ларёва Н.В.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Характеристики пациентов, госпитализируемых с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST (ОКССПСТ), позволяют определять группу риска летального исхода в стационаре и дальнейший прогноз, однако, несмотря на их изучение, половые различия остаются не до конца раскрытыми.

Целью нашего исследования явилось изучение и анализ анамнестических, клинических, когнитивных и гемодинамических различий у мужчин и женщин с ОКССПСТ.

Материалы и методы. В исследование включены 90 мужчин и 90 женщин с диагнозом ОКССПСТ, поступившие в Региональный сосудистый центр Краевой клинической больницы г. Читы. Средний возраст мужчин составил 58 [49; 63], женщин 64 [58; 68], $p < 0,0001$. Пациентам проведена ЭхоКГ, коронароангиография (КАГ) на аппарате INNOVA 3100 для возможного проведения чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ). Для оценки когнитивных функций использовали Монреальскую шкалу. Через 1 год оценивали прогноз с учетом следующих комбинированных конечных точек (ККТ). Первичная ККТ включала случаи фатальных сердечно-сосудистых событий (фатальный ИМ в стационаре, фатальный повторный ИМ). Вторичная комбинированная конечная точка охватывала проведение пациентам реваскуляризации по показаниям (коронарное шунтирование, чрескожные коронарные вмешательства). Третичная ККТ включала в себя госпи-

тализации по поводу ухудшения течения ИБС. Для сравнения двух независимых выборок применяли критерий Манна-Уитни, хи-квадрат и критерий Фишера при ожидаемом явлении менее 5.

Результаты исследования. Среднее время ангинозных болей до момента обращения у мужчин и женщин различалось и составило 4,0 [2,0-8,0] и 6,0 [3,0-20,0] соответственно ($p=0,02$). Мужчины в первые 6 часов поступали в стационар чаще, чем женщины (67,8% и 52,2% соответственно, $p=0,03$). 10% мужчин и 17,8% женщин госпитализировались после первых суток. Систолическое артериальное давление (мм рт. ст.) при поступлении у мужчин и у женщин не отличалось, составило 130 [120-140] и 130 [110-140] соответственно. Аналогично и диастолическое АД не показало различий, составило 80 [70-90]. ЧСС (уд/мин) при поступлении у мужчин - 75 [68-82], у женщин - 74,5 [67-82], не отличалось. 71,1% женщин имели ИБС ранее, среди мужчин только 52,2% ($p<0,01$). Средняя длительность ИБС у женщин - 10 [4,5-19], у мужчин 3 [1-7] (лет), $p<0,001$. Также у женщин в анамнезе чаще встречалась гипертоническая болезнь (ГБ), ей страдали 90% женщин и 77,8% мужчин ($p=0,031$). Средняя длительность ГБ у женщин 12 [5-20], тогда как у мужчин 7 [3-12] (лет), $p<0,01$. До поступления в стационар гипотензивную терапию (пациенты с ГБ в анамнезе) женщины принимали чаще (67,9%), чем мужчины (50%), $p=0,026$. Из пациентов, принимавших гипотензивную терапию, отмечалась тенденция к более частому достижению целевых значений АД у женщин (60%) по сравнению с мужчинами (48,6%, $p=0,29$). СД 2 типа чаще встречался у женщин (37,8%), чем у мужчин (14,4%; $p=0,029$). По классификации ожирения ВОЗ группы сопоставимы. Средний ИМТ у женщин 29,3 [25,5-32,4], у мужчин 27,7 [25,1-31,2]. Абдоминальное же ожирение чаще встречалось у женщин (72,2%), чем у мужчин (42,2%), $p<0,001$. Курение было шире распространено среди мужчин (77,8%), чем среди женщин (43,3%; $p<0,0001$). Тем не менее среди курящих пациентов ИК был сопоставим, средний ИК мужчин составил 33 [20,5-46,0], женщин 25,5 [17,6-42,0].

ЧКВ было проведено у 86,7% мужчин и у 82,2% женщин, тромболитическая терапия (ТЛТ) у женщин проводилась чаще (12,2%), чем у мужчин (2,2%; $p<0,01$). По локализации инфаркта миокарда отличий в группах не было. Наиболее частым осложнением являлся кардиогенный шок, был выявлен у 10 (11,1%) мужчин и 14 (15,6%) женщин. Отек легких чаще встречался у женщин ($n=7$, 7,8%), чем у мужчин ($n=2$, 2,2%), $p=0,89$. Транзиторная АВ блокада III одинаково часто встречается у мужчин (5,6%) и у женщин (4,4%). Желудочковая тахикардия была диагностирована у 1 (1,1%) пациентки и 1 пациента, фибрилляция желудочков у 3 (3,3%) пациентов и 5 (5,6%) пациенток. ОНМК было выявлено у 1 женщины (1,1%). Рецидив ИМ имел 1 пациент (1,1%), среди женщин данное осложнение не выявлялось.

КАГ проводилась 100% мужчин и 90% женщин. Из всех пациентов с проведенной КАГ, однососудистое поражение встречалось у мужчин в 57,8% случаях ($n=52$), у женщин в 49,4% ($n=40$), 2-х сосудистое поражение коронарных артерий выявлено у 22 мужчин (23,3%) и 21 женщин (25,9%). 3-х сосудистое поражение чаще встречалось у женщин ($n=15$, 18,5%), чем у мужчин ($n=7$, 7,8%), $p=0,037$. 4-сосудистое выявилось с одинаковой частотой - у 4 женщин (4,9%) и 5 мужчин (25,6%). Гемодинамически значимые стенозы отсутствовали у 3 мужчин (3,3%) и 1 женщины (1,2%).

Всем пациентам проводилось эхокардиографическое исследование. Конечно-диастолический размер левого желудочка (КДР ЛЖ) у мужчин составил 50 [47; 53], что достоверно отличалось от данного показателя у женщин 47 [45; 50], $p<0,05$. Фракция выброса по Тейхольцу в двух группах сопоставима, 54 [44; 62] у мужчин и 53 [46; 60] у женщин. Фракция выброса по Симпсону также в двух группах сопоставима, 50 [41; 55] у мужчин и 47 [40; 53] у женщин. Межжелудочковая перегородка у женщин равна 12 [11; 13], у мужчин 12 [10-13], задняя стенка ЛЖ - 11 [10; 12]. Гипокинезы выявлялись у 80 мужчин (88,9%) и 85 женщин (94,4%). Из всех пациентов с сформировавшимся гипокинезом по ЭхоКГ, 1 зона гипокинеза наблюдалась у 19 мужчин (23,8%) и 22 женщин (25,9%), а две и более - у 61 (76,2%) и 63 (74,1%) соответственно.

Из 180 включенных в исследование больных умерло 6 женщин и 5 мужчин. Первичная ККТ включает в себя 9 женщин (9,9%) и 7 мужчин (7,7%), вторичная - 4% женщин и 5% мужчин, третичная - 19,8% женщин и 23% мужчин. Между собой отличий в группах не было.

Анализ факторов риска и их степень влияния на прогноз заболевания показал зависимость от пола пациента. По КАГ обнаружение 3-хсосудистого поражения у мужчин увеличивало риск 1 комбинированной конечной точки в 6,3 раза ($\chi^2 4,58$, $p=0,03$, ДИ 1,2-40,6) и не влияло на женщин. У женщин же увеличение риска было связано с 4-хсосудистым поражением в 35,5 раз ($\chi^2 17,4$, $p<0,001$, ДИ 3,2-395,9). У женщин кардиогенный шок при поступлении увеличивал риск 1 комби-

нированной конечной точки в 37 раз (χ^2 29,5, $p < 0,001$, ДИ 6,4-213,4). У мужчин в 39 раз (χ^2 27,9, $p < 0,001$, ДИ 5,99-253,7). При анализе лабораторных показателей, было выявлено, что сниженный Hb у женщин влиял на 3 комбинированную конечную точку, увеличивал риск в 3,9 раз (χ^2 5,7, $p=0,017$, ДИ 1,2-12,4). У мужчин влияние этого фактора не было обнаружено. Наличие почечной недостаточности при поступлении влияло на риск смерти у мужчин, увеличивало 1 комбинированную конечную точку в 8,4 раз (χ^2 7,8, $p=0,005$, ДИ 8,1-46,9). Из ЭхоКГ характеристик увеличение ЛП у женщин увеличивало риск в 3,5 раза 3 комбинированной конечной точки (χ^2 4,5, $p=0,03$, ДИ 1,05-11,7), у мужчин не оказывало влияния. При анализе некоторых других факторов, с учетом малой выборки, был использован односторонний точный критерий Фишера. У женщин на 1 ККТ влияли оценка по Монреальской шкале ниже нормы. У мужчин данный фактор не оказал влияния. На 3 ККТ у женщин влияло курение, у мужчин же курение не оказало влияние на прогноз.

Выводы. Нами проведен анализ анамнестических, клинических, когнитивных и гемодинамических особенностей ОКССПСТ у мужчин и женщин. Женщины старше мужчин, чаще страдают ИБС, ГБ, СД 2 типа, АКО, при этом, больше привержены к приему регулярной гипотензивной терапии и достижению целевых значений АД. ТЛТ женщинам проводилась чаще. У мужчин превагирует курение как фактор риска, они обращаются за медицинской помощью раньше, чем женщины. Изучение коронарной анатомии свидетельствует о наличии преимущественно однососудистого поражения как у мужчин, так и у женщин. У мужчин чаще формируются нарушения внутрисердечной гемодинамики со склонностью к дилатации полости левого желудочка. У женщин прогноз ухудшает 4-х сосудистое поражение коронарного русла, кардиогенный шок при поступлении, сниженный гемоглобин, дилатация левого предсердия по ЭхоКГ, снижение когнитивных функций, курение. У мужчин - 3-х сосудистое поражение, кардиогенный шок, наличие почечной недостаточности.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТАРНЫХ ФАКТОРОВ РОСТА PDGF-BB И PDGF-AA В РАЗВИТИИ КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С НАЛИЧИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Медведева Т.А., Кушнарченко Н.Н., Мишко М.Ю.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. Известно, что основной причиной смерти пациентов с подагрой является наличие артериальной гипертензии (АГ), частота которой достигает 47-72% [Keenan T. et al., 2016]. Установлено, что при АГ одним из жизненно важных органов, которые вовлекаются в патологический процесс одновременно с поражением других органов-мишеней, является поражение почек [Kang D.H., 2018]. В качестве вероятного механизма структурного ремоделирования сосудистого русла и гломерулярного повреждения рассматривают повышенную экспрессию факторов клеточного роста PDGF-AA и PDGF-BB [Park S.N., 2019]. При этом, сведений, касающихся участия тромбоцитарных факторов сосудистого роста в патогенезе подагрической нефропатии недостаточно.

Цель. Изучить гомеостаз тромбоцитарных факторов роста PDGF-AA и PDGF-BB у больных подагрой с АГ и оценить их вклад в механизмы поражения почек.

Материалы и методы. Обследованы 127 мужчин с подагрой в возрасте от 35 до 52 лет. Всем пациентам проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Расчет скорости клубочковой фильтрации производили на основании концентрации креатинина с цистатином С по формуле СКД-EPICr-cysC ($\text{ml}/\text{min}/1,73\text{m}^2$). Тромбоцитарные факторы роста PDGF-BB и PDGF-AA исследовали в плазме крови с помощью иммунологического флуоресцентного анализа. Мочевую кислоту сыворотки крови и мочи определяли с помощью ферментативного колориметрического теста с использованием реакции с уриказой ("HUMAN", Германия). Сывороточную концентрацию С-реактивного белка (СРБ, мг/дл) оценивали высокочувствительным иммуноферментным методом "F. Hoffman-La-Roche" (Австрия). Цистатин С определяли с помощью иммуноферментного анализа (Human Cystatin C ELISA), референсные значения 0,60-1,11 мг/л. Исследование альбумина в суточной моче проводили турбометрическим методом на автоматическом анализаторе ChemWell с использованием диагностического набора "Microalbumin" (США). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 6,0.

Результаты. У 71,7% больных выявлена АГ. Содержание PDGF-AA и PDGF-BB у больных подагрой с АГ в 3 и 2,5 раза превышали показатели больных с нормальным АД ($p=0,0001$). У 64,6% мужчин с подагрой диагностирована хроническая болезнь почек (скорость клубочковой фильтрации 42,3 [28,3;54,5] ml/min/1,73м²). Частота встречаемости хронической болезни почек (ХБП) у больных подагрой в сочетании с АГ в 2,5 раза превышала показатели больных с нормальным АД ($p=0,002$). У больных подагрой с наличием ХБП уровень PDGF-BB в плазме крови в 1,7 раза превышал показатель мужчин с сохраненной функцией почек (20361,7 ± 1071,5 vs 11679,8 ± 8385,1 пг/мл, $p=0,0003$). У мужчин с подагрой с признаками почечного повреждения выявлена прямая корреляция PDGF-BB с уровнем высокочувствительного С-реактивного белка ($r=0,35$; $p=0,001$), сывороточным цистатином С ($r=0,51$; $p=0,000$), суточной альбуминурией ($r=0,27$; $p=0,002$), повышенной экскрецией мочевой кислоты (МК) мочи ($r=0,36$; $p=0,03$) и обратная связь с показателями фильтрационной способности почек ($r=-0,32$; $p=0,002$). У пациентов с отсутствием почечной недостаточности установлена взаимосвязь плазменного содержания PDGF-AA и PDGF-BB с показателями гиперурикемии ($r=0,36$; $p=0,03$ и $r=0,30$; $p=0,021$ соответственно); PDGF-BB с альбуминурией ($p=0,001$), СРБ ($r=0,43$; $p=0,000$), цистатином С ($r=0,48$; $p=0,001$) и СКФс-CysC ($r=-0,28$; $p=0,024$). Связи между содержанием PDGF-AA, степенью альбуминурии и СКФ установлено не было. Результаты многофакторного регрессионного анализа показали, что наиболее тесно связанной с прогнозом развития АГ при подагре оказалось повышение плазменного содержания PDGF-AA ($\beta=0,35\pm0,09$; OR=1,014, CI95%=0,17-0,97, $p=0,001$), а уровень PDGF-BB прогностически связан с риском развития ХБП ($\beta=0,18\pm0,11$; OR=1,3 CI95%=1,09-1,53, $p=0,0001$).

Заключение. Повышенный плазменный уровень PDGF-AA свидетельствует о структурном ремоделировании сосудистого русла при АГ, в то время, как увеличение содержания PDGF-BB является отражением механизмов, регулирующих тубулоинтерстициальную гиперплазию и фиброгенез, способствующих раннему формированию ХБП при подагре.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА КОДИРУЮЩЕГО УРАТНЫЕ ТРАНСПОРТЕРЫ (ABCG2) С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРЫ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ К ПРОВОДИМОЙ УРИКОЗУРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Мишко М.Ю., Кушнарченко Н.Н., Медведева Т.А.

ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия МЗ РФ, Чита, Россия

Введение. В последнее десятилетие сделаны важные шаги в понимании патогенеза гиперурикемии и подагры. Доказано, что важную роль в патогенезе подагры и регуляции уровней мочевой кислоты играют генетические факторы. В полногеномном ассоциативном исследовании (genome-wide association study) были определены ряд уратных транспортеров, которые влияют на уровень МК сыворотки крови, регулируя процессы реабсорбции и экскреции уратов. Одним из наиболее изученных является ген ABCG2 АТФ-связывающего кассетного транспортера, локализованный в локусе MIM138900 на 4q22 хромосоме, кодирующий белок, ответственный за резистентность к раку молочной железы. Данный белок одновременно является транспортером уратов и различных дериватов пуринов, ксенобиотиков, порфиринов, предупреждая их аккумуляцию в эритроцитах, а также по данным ряда исследователей ассоциирован с транспортом аллопуринола и ответом на него.

Цель. Изучить распределение частот аллелей и генотипов локуса С421А (rs2231142, Q141К) гена ABCG2 у больных подагрой и оценить их ассоциацию с риском развития заболевания.

Материалы и методы. Обследованы 80 мужчин и женщин с подагрой (средний возраст 54,8±12,4 лет). Диагноз подагры выставлен согласно классификационным критериям по Wallace S.L., 1977. Средний возраст мужчин составил 53,8±12,2 лет, женщин 61,2±12,4 лет. Контрольную группу составили 46 здоровых лиц соответствующей возрастной группы, считающих себя относительно здоровыми и не принимающие лекарственные препараты. По национальной принадлежности все обследуемые относятся к популяции русских, родившихся и проживающих на территории Забайкальского края. Молекулярно-генетические исследования выполнены в лаборатории НИИ Молекулярной генетики ФГБОУ ВО Читинская государственная медицинская академия. Материалом для исследования являлась ДНК, выделенная из лейкоцитов цельной периферической кро-

ви с использованием комплекта реагентов "ДНК-Экспресс Кровь" (ООО НПФ "Литех", Россия) согласно инструкции производителя. Все пациенты были генотипированы для выявления полиморфизма C421A (rs2231142, Q141K) гена ABCG2 с помощью набора Научно-производственной фирмы "Литех" методом полимеразной цепной реакции с детекцией продукта амплификации в режиме реального времени. Полимеразную цепную реакцию ДНК проводили на ПЦР-амплификаторе ДТ-96 ("ДНК-Технология", Россия). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета статистических программ Statistica 10,0, on-line программы "Калькулятор для расчета статистики в исследованиях "случай-контроль"". Статистически значимыми считали отличия при $p < 0,05$. Распределение генотипов проверяли на соответствие равновесию Харди-Вайнберга с помощью критерия χ^2 . Различия по частоте аллелей и генотипов между группами оценены критерием χ^2 Пирсона. Для оценки ассоциации генотипов и аллелей с подагрой рассчитаны показатели отношения шансов (odds ratio, OR), относительный риск (RR) с оценкой 95%-ного доверительного интервала (confidence interval, CI).

Результаты исследования. Длительность течения подагры у пациентов составила в среднем $10,06 \pm 8,05$ года, средний возраст дебюта - $45,4 \pm 10,6$ лет. Распределение частот генотипов и аллелей полиморфизма C421A гена ABCG2 в обеих группах соответствовало ожидаемому закону равновесия Харди-Вайнберга ($p > 0,05$). При исследовании полиморфизма C421A гена ABCG2 обнаружена тенденция к снижению частоты "дикого" аллеля С у пациентов с подагрой по сравнению со здоровыми резидентами (86,2% против 95,7% соответственно; $\chi^2 = 5,58$, $p = 0,018$, OR=0,29 [0,09-0,86]) и статистически значимое повышение частоты мутантного аллеля А по сравнению с группой контроля (13,8% против 4,3% соответственно; $\chi^2 = 5,58$, $p = 0,018$, OR=3,5 [1,16-10,52]). Таким образом, носительство минорного аллеля А ассоциировано с развитием подагры, а наличие в генотипе "дикого" аллеля С обуславливает протективное действие. Наиболее распространенным генотипом данного локуса как среди больных подагрой, так и в группе контроля является гаплотип С/С. Однако выявлена достоверная тенденция к снижению частоты гомозиготного дикого С/С генотипа (73,7% против 91,3% соответственно; $\chi^2 = 5,65$, $p = 0,017$, OR=0,27 [0,08-0,84]) и заметное увеличение количества гетерозигот С/А в группе пациентов по сравнению с контрольной группой (25% против 8,7% соответственно; $\chi^2 = 5,03$, $p = 0,024$, OR=3,5 [1,11-10,98]). Следовательно носительство гетерозиготного генотипа С/А можно считать маркером повышенного риска развития подагры. Судить о соотношении гомозигот по минорному (А) аллелю было невозможно ввиду малого количества резидентов с данным генотипом в обеих группах. При изучении половых различий полиморфизма C421A гена ABCG2 у больных подагрой нами не было обнаружено статистически достоверных изменений в группе женщин, в отличие от резидентов мужского пола. Полученные нами результаты исследования полиморфизма C421A гена ABCG2 продемонстрировали высокую частоту встречаемости мутантного (А) аллеля в группе больных подагрой по сравнению с контрольной группой, а также статистически значимое увеличение гетерозигот С/А в группе пациентов по сравнению с контрольной группой. Анализируя клинический характер и тяжесть течения заболевания в зависимости от носительства разных генотипов ABCG2 C421A было установлено, что в группе пациентов с гетерозиготным генотипом С/А подагра имеет более тяжелое течение с вовлечением в процесс большого количества суставов и высокой частотой формирования тофусов (у 58% пациентов многосуставное поражение и в 45% тофусы против 28,8% и 32% соответственно у носителей генотипа С/С). Также была установлена средней силы положительная корреляционная взаимосвязь между генотипами ABCG2 421C>А и уровнем мочевой кислоты крови ($r = 0,36$, $p = 0,01$). При анализе эффективности аллопуринола выявлено, что пациенты с генотипом С/А, принимавшие аллопуринол, в 100% случаев отмечали недостаточный эффект или полное отсутствие эффективности препарата, причем 60% из них принимали препарат в максимальной дозе (300 мг).

Выводы. Таким образом, в результате проведенного исследования полиморфного локуса C421A гена ABCG2 у больных подагрой обнаружены значительные различия в распределении частот аллелей и генотипов в основной и контрольной группах в популяции русских, родившихся и проживающих на территории Забайкальского края. Наличие мутантного аллеля А и гетерозиготного генотипа С/А повышает риск развития подагры в 3,5 раза, носительство же аллеля дикого типа (С) и гаплотипа С/С оказывает протективный характер. Полученные нами данные указывают на важную роль полиморфного локуса C421A гена ABCG2 в патогенезе развития гиперурикемии и подагры, что позволяет рассматривать полиморфизм гена ABCG2 в одном ряду с традиционными внешними факторами риска развития подагры, такими как ожирение, погрешности в диете и избыточный прием алкоголя.

СОДЕРЖАНИЕ

Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Емельянов А.С., Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В., Пономарёва А.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЕЧЕНИЯ ГРИППА В.....	4
Емельянова О.Н., Петрухина А.А., Макарова Т.Е. К ПРОБЛЕМЕ РАЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ СТУДЕНЧЕСКОЙ МОЛОДЕЖИ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	6
Емельянов А.С., Емельянова А.Н., Чупрова Г.А., Витковский Ю.А. РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА TOLL-ПОДОБНОГО РЕЦЕПТОРА 3 В РАЗВИТИИ ГРИППА А(Н3N2).....	9
Епифанцева Н.В., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А., Пономарева А.А. ОСТРЫЕ КИШЕЧНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ЖКТ.....	11
Жигжитова Е.Б., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Устинова Е.Е., Зуева А.А., Жилина А.А., Томина Е.А. МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ САХАРНОГО ДИАБЕТА ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНКЕТИРОВАНИЯ ПАЦИЕНТОВ КЛИНИЧЕСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЦЕНТРА Г. ЧИТЫ.....	12
Жилина А.А., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ С ВНЕПИЩЕВОДНЫМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ.....	14
Засухина К.С., Серебрякова О.В., Просяник В.И., Серкин Д.М. СЛУЧАЙ ГИГАНСТКОЙ АДЕНОМЫ ГИПОФИЗА В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	17
Зуева А.А., Жигжитова Е.Б., Жилина А.А., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Томина Е.А., Устинова Е.Е. ГЛОМЕРУЛЯРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПОЧЕК ПРИ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	19
Калинина Э.Н., Емельянова А.Н., Епифанцева Н.В., Чупрова Г.А. СИНДРОМ ЖИЛЬБЕРА: КЛИНИЧЕСКАЯ И ПАРАКЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА.....	21
Караченова А.М., Романова Е.Н. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВАКЦИНОПРОФИЛАКТИКИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	23
Лаврентьева Н.А., Просяник В.И., Серебрякова О.В., Серкин Д.М. БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	28
Лузина Е.В., Ларёва Н.В., Томина Е.А., Жилина А.А., Устинова Е.Е., Федорова Л.В. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С ИНФЕКЦИЕЙ HELICOBACTER PYLORI.....	30
Макарова Н.Ф., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Просяник В.И. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С АМИОДАРОН-ИНДУЦИРОВАННЫМИ ТИРЕОПАТИЯМИ.....	34
Малов В.И., Батурина Е.Г., Сорокина Л.А., Елина Т.В. СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТКИ, НАХОДЯЩЕЙСЯ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ.....	37
Маякова Е.И. ЧАСТОТА И ТЯЖЕСТЬ ПОРТАЛЬНОЙ ГАСТРОПАТИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТАДИИ ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ.....	39
Митин Н.А., Матафонова К.А. ЛЕЧЕНИЕ ПИЩЕВОДА БАРРЕТТА КОМБИНИРОВАННЫМ МЕТОДОМ (СОЧЕТАНИЕ АРГОНОПЛАЗМЕННОЙ АБЛАЦИИ С ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ) КАК АЛЬТЕРНАТИВА ЛЕКАРСТВЕННОЙ ТЕРАПИИ ИНГИБИТОРАМИ ПРОТОННОЙ ПОМПЫ.....	42
Новопашина Г.Н., Потапова Е.Н., Короленко Т.Г., Стремиллова Т.А., Ерофеева Л.Г. СОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ И ПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БЕРЕМЕННЫХ.....	44

Пергаев А.П., Микулина Н.В., Малкин А.В., Загузина Е.С., Кундиуз А.И., Гурулева Л.А. ЛЕГОЧНЫЕ ДИССЕМИНАЦИИ ПО ДАННЫМ ГУЗ ККБ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ.....	47
Портянникова О.О., Цвингер С.М., Говорин А.В., Романова Е.Н. ОСТЕОАРТРОЗ: ЭТИОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ФАКТОРЫ РИСКА.....	48
Томина Е.А., Ларёва Н. В., Лузина Е.В., Жилина А.А., Цвингер С.М. ГИПЕРГОМОЦИСТЕИНЕМИЯ - ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ.....	54
Устинова Е.Е., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жигжитова Е.Б., Томина Е.А., Жилина А.А., Зуева А.А. РЕДКИЙ СЛУЧАЙ ГЛОМЕРУЛОПАТИИ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С НАСЛЕДСТВЕННОЙ ДИСЛИПИДЕМИЕЙ.....	57
Филонова Л.А., Шишканова Л.В. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ СЛУЧАЕВ САРКОИДОЗА ЛЁГКИХ В 321 ВОЕННОМ КЛИНИЧЕСКОМ ГОСПИТАЛЕ.....	60
Чупрова Г.А., Емельянова А.Н., Калинина Э.Н., Епифанцева Н.В., Сулейманов В.А. ТРУДНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	61
Бакалова Ю.В., Федорова А.П., Серебрякова О.В. Просяник В. И.. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ САМОКОНТРОЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА НА ПРИМЕРЕ РЕГИОНАЛЬНОГО СОСУДИСТОГО ЦЕНТРА ГУЗ ККБ.....	64
Баркан В.С., Гончаров С.А., Петрова К.О. УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	64
Богодухова Е.С., Байке Е.Е. ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ПОЛИМОРФИЗМА TOLL-LIKE РЕЦЕПТОРОВ НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ.....	66
Богодухова Е.С., Байке Е.Е. ПОРАЖЕНИЕ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПО ДАННЫМ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ.....	67
Гринь Н.О., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Просяник В.И., Серкина М.В. АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО ДАННЫМ "КМЦ. Г. ЧИТЫ" П/П № 1 ЗА 2017-2018 ГГ.....	68
Даньшова М.С., Соколова Н.А., Говорин А.В., Зайцев Д.Н., Смоляков Ю.Н. ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНОВ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ С РАННИМ ПОСТИНФАРКТНЫМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЕМ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.....	69
Зубко О.А., Баркан В.С., Димидова Н.А., Кузина Е.В., Лазарева В.В., Петров А.П. СКРИНИНГОВАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ МЕТОДОМ ЧЕТЫРЕХМАНЖЕТОЧНОЙ СФИГМОМАНОМЕТРИИ.....	70
Лазарева В.В., Зубко О.А., Карасева Н.В., Петров А.П. ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВОВ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ.....	71
Кушнаренко Н.Н., Медведева Т.А., Мишко М.Ю., Руцкина Е.А. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОСНОВНОГО ФАКТОРА РОСТА ФИБРОБЛАСТОВ И СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИАЛЬНОГО ФАКТОРА РОСТА В РАЗВИТИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ.....	71
Михайлова Н.Р., Логинов А.В., Соколова О.А., Савельева А.В., Мингалев В.В. АНАЛИЗ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ ПО ВИЧ-АССОЦИИРОВАННОМУ ТУБЕРКУЛЕЗУ В ОРЕНБУРГЕ.....	72
Михайлова Н.Р., Соколова О.А., Логинов А.В. ПОРАЖЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНОГО ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ И ТУБЕРКУЛЕЗОМ.....	74

Муха Н.В., Перевалова Е.Б., Филев А.П., Зайцев Д.Н. ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ МЕТАБОЛИЗМ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА, ОСЛОЖНЕННЫМ КЕТОАЦИДОЗОМ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА.....	75
Муха Н.В., Василенко П.В., Цырендоржиева В.Б., Фетисова Н.А. СИНДРОМ НАРУШЕНИЯ УТИЛИЗАЦИИ ЖИРНЫХ КИСЛОТ У БОЛЬНЫХ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ КЕТОАЦИДОЗА.....	76
Просьяник В. И., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Бакалова Ю.В., Хачерян М.К. УРОВЕНЬ МАТРИКСНЫХ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ.....	77
Серкина М.В., Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Серкин М.А., Гринь Н.О., Федорова А.П. БЕЛОК ТЕПЛООВОГО ШОКА 70 У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ.....	78
Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В., Серкин М.А., Гринь Н.О., Федорова А.П. БЕЛОК ТЕПЛООВОГО ШОКА 90 У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ.....	79
Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В., Серкин М.А., Гринь Н.О., Федорова А.П. АНТИТЕЛА К БЕЛКУ ТЕПЛООВОГО ШОКА 70 У ПАЦИЕНТОВ С ГИПОТИРЕОЗОМ.....	80
Соколова О.А., Логинов А.В., Михайлова Н.Р., Калинина Т.Н. КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У БОЛЬНОГО С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ И ВИЧ.....	80
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е. ПРИМЕНЕНИЕ МЕТОДА ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ ДЛЯ ЭКСПРЕСС-ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРКУЛЕЗА, ВЫЗВАННОГО РЕЗИСТЕНТНЫМИ К РИФАМПИЦИНУ ШТАММАМИ M. TUBERCULOSIS.....	81
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е. ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ И КУПИРОВАНИЯ НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫХ ПОБОЧНЫХ РЕАКЦИЙ НА ХИМИОТЕРАПИЮ ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ.....	82
Филонова Л.А., Хлебас Л.Н. ОСТРАЯ РЕСПИРАТОРНАЯ ВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ КАК НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩАЯСЯ ПАТОЛОГИЯ СРЕДИ ИНФЕКЦИЙ ВЕРХНИХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ.....	83
Щаднева С.И., Баклицкая Н.А., Дамдинова Н.Б. АНАЛИЗ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ.....	84

КОНКУРС МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

Иващенко Н.Ф., Аксенова Т.А. АРТЕРИАЛЬНАЯ РИГИДНОСТЬ КАК ПРЕДИКТОР КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ.....	85
Первоушина Ю.В. РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ РИТМА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ОБСТРУКТИВНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЛЕГКИХ.....	89
Уварова В.И., Андреевская Е.А., Левада Г.В. СЛУЧАЙ БЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА ТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ ПРИБРЕТЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ.....	92
Бакалова Ю.В. ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ НЕКОТОРЫХ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И ДИАБЕТИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ.....	94

Верхотурова С.В., Царенок С.Ю., Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Ильямакова Н.А., Горбунова Т.А. РОЛЬ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ-КАНДИДАТОВ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ (VDR BSM1 C.IVS7G >A, LCT 13910 T>C, COL1A 12046 G->T) В РАЗВИТИИ ОСТЕОПОРОЗА У ЖЕНЩИН РУССКОЙ И БУРЯТСКОЙ НАЦИОНАЛЬНОСТЕЙ.....	95
Гомбоева И.Ю., Суркова В.Н., Жилина А.А., Ларёва Н.В. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ С УЧЕТОМ ЭТНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ НАСЕЛЕНИЯ.....	96
Курупанова А.С., Ларёва Н.В. ОСТРЫЙ КОРОНАРНЫЙ СИНДРОМ С ПОДЪЕМОМ СЕГМЕНТА ST: ЕСТЬ ЛИ ГЕНДЕРНЫЕ РАЗЛИЧИЯ?.....	97
Медведева Т.А., Кушнарченко Н.Н., Мишко М.Ю. КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТРОМБОЦИТАРНЫХ ФАКТОРОВ РОСТА PDGF-BB И PDGF-AA В РАЗВИТИИ КАРДИОРЕНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОДАГРОЙ, АССОЦИИРОВАННЫХ С НАЛИЧИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	99
Мишко М.Ю., Кушнарченко Н.Н., Медведева Т.А. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА КОДИРУЮЩЕГО УРАТНЫЕ ТРАНСПОРТЕРЫ (ABCG2) С КЛИНИЧЕСКИМИ ОСОБЕННОСТЯМИ ТЕЧЕНИЯ ПОДАГРЫ И РЕЗИСТЕНТНОСТЬЮ К ПРОВОДИМОЙ УРИКОЗУРИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ.....	100

НАУЧНОЕ ИЗДАНИЕ

VII СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

21-22 марта 2019 года, г. Чита

[Электронный ресурс]:

Сборник научных трудов / под общей редакцией Н.В. Ларевой. - Чита: РИЦ ЧГМА, 2019. - 106 с.

1 электрон, опт.диск (CD-ROM), 1,46 Мб

Мин. систем. требования: IBM PS 100 МГц; 1,9 Мб RAM;

Windows XP; AdobeReader

ISBN 978-5-904934-19-4

Ответственный редактор Н.В. Ларева

Компьютерная верстка Ю.Г. Чернова

Корректор А.Н. Тришкина

Подписано в свет 06.03.2019.

Объем данных 1,49 Мбайт.

Тираж 200