

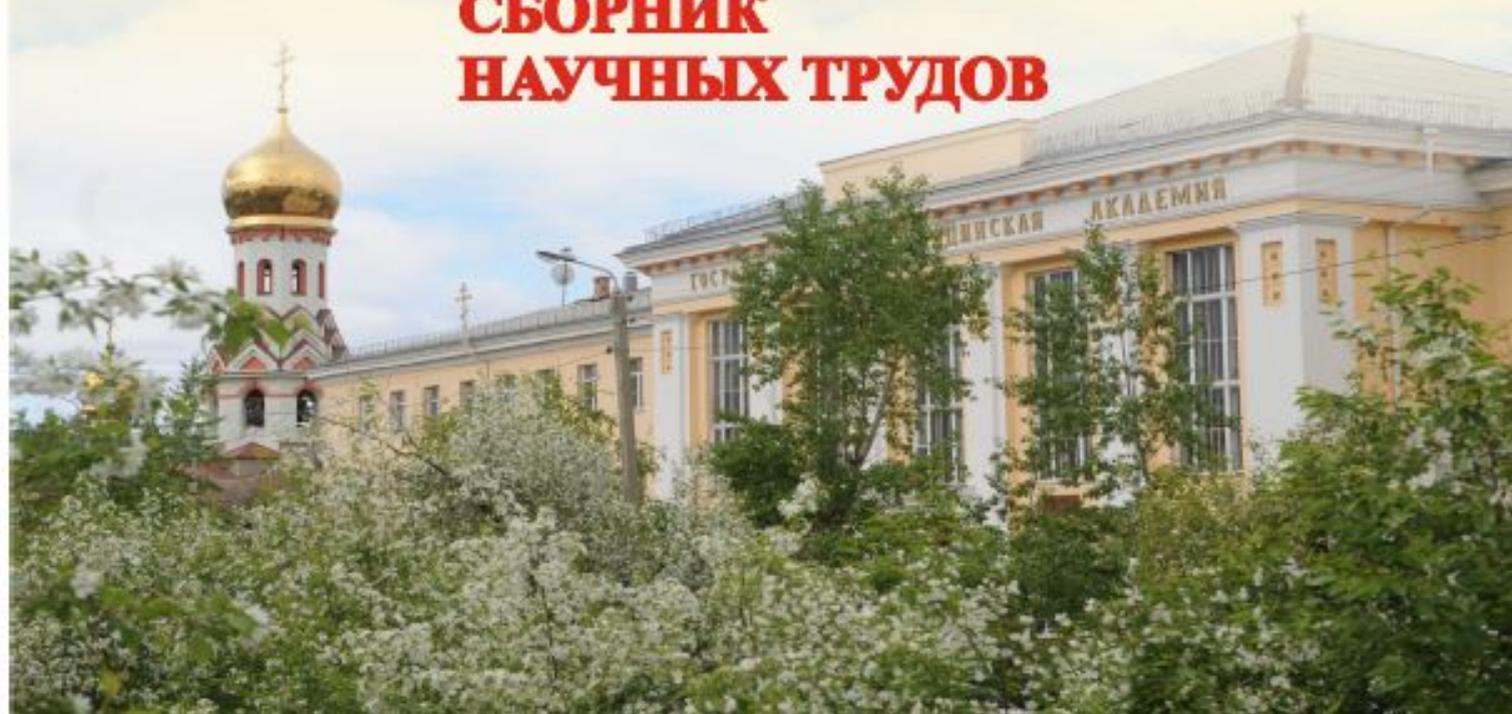


Читинская государственная медицинская академия
Забайкальское региональное отделение
Российского научного медицинского общества терапевтов
Министерства здравоохранения Забайкальского края

X СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

**30 марта – 1 апреля 2022 г.
г. Чита**

**СБОРНИК
НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



Х съезд терапевтов Забайкальского края

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
ЧИТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ЗАБАЙКАЛЬСКОЕ РЕГИОНАЛЬНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
РОССИЙСКОГО НАУЧНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА ТЕРАПЕВТОВ

МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

Х СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

30 марта – 1 апреля 2022 г.

г. Чита

СБОРНИК
НАУЧНЫХ ТРУДОВ



Х съезд терапевтов Забайкальского края, 30 марта – 1 апреля 2022 года, г. Чита [Электронный ресурс]: сборник научных трудов / Под общей ред. Н.В. Ларёвой; Читинская государственная медицинская академия. – Электрон. текстовые дан. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2022. – диск (CD-ROM). – Мин. систем. требования: IBM PS 100МГц; 1,9 Мб RAM; Windows XP; Adobe Reader.

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:

- Зайцев Д.Н. ректор ФГБОУ ВО ЧГМА, заведующий кафедрой факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
Немакина О.В. и.о. министра здравоохранения Забайкальского края

Программный комитет съезда:

- Ларёва Н.В. заведующая кафедрой терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, председатель Забайкальского регионального отделения РНМОТ, д.м.н., профессор
Горбунов В.В. заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., профессор
Аксенова Т.А. профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
Лузина Е.В. доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент

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, к.м.н.
Гончарова Е.В. заведующая кафедрой функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
Жигжитова Е.Б. ассистент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
Жигула З.М. ассистент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
Жилина А.А. доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент
Кушнаренко Н.Н. заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
Муха Н.В. доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент
Портянникова О.О. ассистент кафедры поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н.
Романова Е.Н. заведующая кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
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., профессор
Серкин Д.М. доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент
Царенок С.Ю. доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА, к.м.н., доцент

Мы рады приветствовать вас на Х съезде терапевтов Забайкальского края – мероприятии, которое проводится под эгидой Читинской государственной медицинской академии, Забайкальского регионального отделения Российского научного медицинского общества терапевтов и Министерства здравоохранения Забайкальского края. В этом году мы собираемся уже в десятый раз для обсуждения насущных вопросов терапевтической практики. Несмотря на эпидемию COVID-19, актуальность проблемы хронических неинфекционных заболеваний не только не снизилась, но даже стала ещё более острой. Более того, мы сталкиваемся с манифестацией различных терапевтических заболеваний у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, ранее не страдавших ХНИЗ. Достаточно часто встречается также и симптоматика постковидного синдрома, существование которого сегодня уже ни у кого не вызывает сомнений. В этих условиях от врача-терапевта, как никогда, требуется широта кругозора и глубина знаний, в том числе и в смежных областях. Это касается и вопросов дифференциальной диагностики, и, конечно, разработки индивидуализированных лечебных программ для каждого больного. Поэтому проводимые образовательные мероприятия, в том числе и наш съезд, играют очень большую роль в повышении квалификации врачей-интернистов.

Конечно, в последние два года отмечается значительное увеличение количества образовательных мероприятий, в том числе международных, проводимых в он-лайн режиме, однако никакое он-лайн обучение не заменит роскоши очного общения, возможности обменяться практическим опытом ведения пациентов, получить ответы на самые животрепещущие вопросы. В связи с этим мы очень рады, что в 2022 году удалось провести мероприятие в очном формате и рассчитываем на ваше активное участие в обсуждении широкого круга проблем.

По традиции, в рамках нашего съезда запланировано проведение пленарных и секционных заседаний, мастер-классов, лекций для практикующих врачей по самому широкому кругу вопросов. Своими знаниями и опытом поделятся врачи, которых принято называть «узкими специалистами» – эндокринологи, гастроэнтерологи, кардиологи, нефрологи, неврологи, фтизиатры. Впервые в рамках съезда запланировано проведение прекоgress-мероприятия, «Школы клинической кардиологии», в рамках которого своим богатым клиническим опытом и результатами собственных научных исследований поделятся коллеги из Научно-исследовательского института комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний Министерства науки и высшего образования РФ г. Кемерово (кардиологи, кардиохирурги, специалисты по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению). В рамках съезда также проводится ставший уже традиционным Конкурс молодых терапевтов, на котором будут представлены интересные клинические случаи, встретившиеся в практике наших молодых коллег, а также результаты их собственных научных изысканий.

Новое время бросает нам новые вызовы, однако, несмотря на все сложности нынешнего дня, медицинская наука и практика будут продолжать развиваться, мы в этом абсолютно уверены. Надеемся, что проводимый Х съезд терапевтов Забайкальского края будет полезен всем участникам не только с точки зрения расширения профессиональных компетенций, но и как возможность выстроить долгосрочные дружеские отношения с коллегами, получить заряд бодрости и оптимизма в наше непростое время. Мы желаем вам плодотворной работы на съезде, крепкого здоровья, стабильности в жизни и успехов в вашем нелегком врачебном труде на благо наших пациентов!

Ректор ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», д.м.н., доцент Д.Н. Зайцев

Председатель Забайкальской регионального
отделения РНМОТ,
д.м.н., профессор Н.В. Ларёва

И.О. Министра здравоохранения
Забайкальского края О.В. Немакина

УДК: 616.831-005.1-008

Бакалова Ю.В., Серебрякова О.В.

**МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Введение. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является важнейшей медико-социальной проблемой, как в мире, так и в Российской Федерации, что обусловлено высокими показателями заболеваемости, смертности и инвалидизации. ОНМК являются одной из причин стойкой утраты трудоспособности населения во всем мире [9]. Так, инвалидизация от инсульта занимает первое место среди причин первичной инвалидизации, достигая, по данным разных авторов, до 40% [1]. Система лечения ОНМК складывается из неотложной госпитализации пациентов с подозрением на инсульт в стационары с отделениями для лечения больных с ОНМК, проведения базисной и специфической терапии инсульта, определения и проведения мер ранней вторичной профилактики инсульта, а также ранней активизации и реабилитации пациентов [2]. В остром периоде инсульта к основным задачам реабилитации относятся: ранняя активация больных, предупреждение развития патологических состояний и осложнений, связанных с гипокинезией, а также восстановление активных движений.

Цель работы. Оценить методы медицинской реабилитации по лечению больных с ишемическим инсультом на примере Регионального сосудистого центра, отделения острого нарушения мозгового кровообращения ГУЗ ККБ.

Методы исследования. Для исследования было отобрано 86 пациентов, находившихся на лечении в отделении ОНМК, с основным диагнозом ишемический инсульт (ИИ). В работу не включались лица старше 75 лет (медиана возраста составила 62,2 года), среди них мужчин было 41 человек, а количество женщин составило 45 человек. Проводился анализ врачебных назначений, согласно записям в истории болезни, составленных карт медицинской реабилитации по физиотерапевтическим назначениям (ФТО), и анализ карт лечебной физической культуры (ЛФК), также было проведено анкетирование пациентов, которое включало в себя следующие вопросы: получение ФТО, регулярность получения ФТО, количество прохождения ФТО, посещение зала ЛФК с использованием комплексов кинезитерапии, выполнение специальных упражнений ЛФК. Критериями исключения из исследования стали абсолютные или относительные противопоказания к физиотерапии. Статистическая обработка данных проводилась в программе Statistica 10.0, использовались методы описательной статистики.

Результаты и их обсуждения. Из 86 пациентов с ИИ ФТО процедуры получали 83 пациента, что составило 95%, 3 респондентов не получали ФТО процедуры, поскольку имели к ним противопоказания. К абсолютным противопоказаниям к физиотерапии относятся: злокачественные новообразования и подозрение на их наличие, кахексия, фебрильная температура тела; туберкулёз лёгких, системная красная волчанка; острая фаза инфаркта миокарда; заболевания с признаками тяжёлой органной недостаточности (недостаточность кровообращения II–III стадии, хроническая почечная недостаточность и т. д.); наличие крупных металлических осколков в зоне воздействия, если они находятся в области крупных сосудов и нервных стволов [3]. Согласно записям в картах медицинской реабилитации, среди респондентов в основном применялись 3 базовых метода физиотерапии. В частности, для реабилитации пациентов с ИИ при наличии парезов у пациентов активно использовалась электроимпульсная терапия. Электроимпульсная терапия представляет собой лечебное применение импульсных токов для восстановления деятельности органов и тканей, утративших нормальную функцию. Данный метод в зоне воздействия обладает следующими лечебными эффектами: нейростиму-

лирующий, трофостимулирующий, сосудорасширяющий, катаболический, пластический [3]. Данный вид терапии был отмечен у 33 респондентов (40%). При лечении пациентов с ИИ и наличием сопутствующих заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия, активно применялся метод лазеротерапии на аппарате «Инкарт». Лазеротерапия – лечебное применение оптического излучения, источником которого является лазер. Лазеротерапия обладает следующими терапевтическими эффектами: коррекция гуморального и клеточного иммунитета, повышение неспецифической резистентности организма, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, регуляция гемостатического потенциала крови, сосудорасширяющее действие, нормализация кислотно-основного состояния крови и ее кислородтранспортной функции, нормализация протеолитической активности, нормализация обменных процессов (белкового, углеводного, энергетического обмена), дезинтоксикационное действие [3]. Данный вид ФТО был отмечен у 20 пациентов (24%). У категории пациентов с ИИ и поражением конечностей с повышением тонуса по типу гемиплегии активно применяется магнитотерапия аппаратами «VTL-4000». Низкочастотная магнитотерапия – лечебное применение магнитной составляющей переменного электромагнитного поля низкой частоты – переменное и пульсирующее. Лечебные эффекты магнитотерапии заключаются в следующем: сосудорасширяющий, катаболический, противовоспалительный, актопротекторный, трофостимулирующий, гипокоагулирующий, гипотензивный, лимфодренирующий, катаболический и репаративно-регенеративный [3]. Данная процедура была назначена 30 (36%) респондентам. Согласно медицинским картам по реабилитации, каждый метод физиотерапии был назначен курсовым лечением, от 6 до 8 раз получили процедуру 26 (32%) респондентов, от 7 до 10 раз получили процедуру 42 (50%) больных, от 11-12 раз 15 (18%) пациентов. Учитывая, что в основные задачи реабилитации больных при ИИ относят раннюю активизацию больных, предупреждение развития патологических состояний и осложнений, связанных с гипокинезией, восстановление активных движений, широко применяются методы ЛФК [4]. Если у больного отсутствуют общие противопоказания к проведению комплексов ЛФК (ИБС с частыми приступами стенокардии, высокая плохо корригируемая артериальная гипертензия, острые воспалительные заболевания, психозы и выраженные когнитивные нарушения), то ему с первых дней начинают проводить реабилитационные мероприятия такие как: лечение положением (антиспастические укладки конечностей), пассивные упражнения, далее больной выполняет упражнения в залах ЛФК, кинезитерапии, под контролем врача, а также инструктора ЛФК [4]. Среди исследуемой когорты пациентов из 86 человек ЛФК получали 85 больных (98%). Самостоятельно посещали зал ЛФК 74 (87%) пациента, из них 68 (92%) занимались ЛФК с использованием комплексов кинезитерапии, самостоятельно выполняли специальные упражнения 11 (13%) больных.

Выводы. Таким образом, можно сделать выводы, что медицинская реабилитация на стационарном этапе пациентов с ИИ характеризуется ранним началом реабилитационных мероприятий, включает в себя систематичность и длительность лечения, используются принципы комплексности и мультидисциплинарности, а также подразумевает под собой активное участие в реабилитации самого больного.

Список литературы:

1. Анализ заболеваемости инсультом с использованием информационных технологий. Фундаментальные исследования. / Стародубцева О.С., Бегичева С.В. // Научно-практическая медицина. – 2017. - №8 (2). – С. 424–426.
2. Ранняя реабилитация больных, перенесших инсульт. / А.С. Кадыков, Н.В. Шахпаранова [и др.] – DOI 11/14412/1996-4487-2017-22-24 // Нервные болезни. – 2017. - № 9 (1). – С. 22-24.
3. Общая физиотерапия / под редакцией Г. Н. Пономаренко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018 С. 100-197. - ISBN 978-5-9704-3167-2
4. Инсульт: принципы и тактика использования средств лечебной физкультуры. / А.Г. Иванов, И.П. Макаров, Е.П. Ягодин. - DOI 10. 18912/1681-4436-2019-19-34 // Современные средства реабилитации. – 2019. - № 3(1). – С. 19-34.

Жигжитова Е.Б., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Зуева А.А., Жигула З.М., Томина Е.А.
**САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19:
ТОЧКИ СОПРИКОСНОВЕНИЯ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

На сегодняшний день накоплены данные, свидетельствующие о связи ожирения и сахарного диабета (СД) с более тяжелым течением COVID-19 и повышением летальности, о связи COVID-19 с развитием гипергликемии, особенно у пожилых пациентов с СД 2-го типа [1, 2, 3, 4].

Вирус SARS-CoV-2 использует специальный поверхностный гликопротеин, названный «шипом» (spike), чтобы соединиться с АПФ2 и войти в клетку. АПФ2 обеспечивает превращение Анг I в Анг II путем удаления дипептида из С-терминального конца декапептида Анг I. Анг II – профиброгенный, вазоконстрикторный, провоспалительный пептид, который связывает и активирует рецептор ангиотензина 1-го типа (AT1R) [5]. АПФ2 проявил себя как отрицательный регулятор активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), так как, расщепляя остаток Анг II в другом месте, производит ангиотензин (1–7), гептапептид, обладающий мощным сосудорасширяющим, противовоспалительным и антиоксидантным эффектом. Ангиотензин (1–7) также может расщеплять Анг I, производя ангиотензин (1–9), обладающий аналогичными свойствами [6].

В эксперименте генетическое или фармакологическое моделирование низкой экспрессии АПФ2 сопровождалось развитием нарушения толерантности к глюкозе и уменьшением первой фазы секреции инсулина [7]. Уменьшение экспрессии АПФ2 отмечалось в животных моделях СД и в биоптатах почек пациентов с СД и было ассоциировано с усилением альбуминурии и наличием морфологических признаков диабетической нефропатии в биоптатах. Полагают, что недостаточность АПФ2 играет важную роль как в развитии СД, так и в прогрессии его почечных и сердечных осложнений [8, 9].

По итогам ряда анализов уровень гликемии был единственным устойчивым и наиболее ранним предиктором развития полиорганной недостаточности у пациентов с COVID-19 [10].

Чем объяснить тяжелое течение COVID-19 при наличии сахарного диабета?

АПФ2 и изменение его экспрессии играют важную роль в механизмах взаимодействия СД и COVID-19. Важным является тот факт, что вирус, связываясь с АПФ2, вызывает его down-регуляцию. Пациенты с сахарным диабетом 2 типа исходно имеют низкую экспрессию АПФ2. Дальнейшее уменьшение экспрессии АПФ2 под воздействием вируса приводит к тяжелому дефициту Анг 1–7 и Анг 1–9 и выраженному доминированию эффектов Анг II в легочной ткани, что и детерминирует тяжелое поражение легких [11].

Влияние гипергликемии на АПФ-2

Было показано, что острая гипергликемия усиливает экспрессию АПФ2 в клетках, что может способствовать проникновению вирусных клеток. Однако хроническая гипергликемия снижает экспрессию АПФ2, делая клетки уязвимыми к воспалительному и повреждающему действию вируса [12].

Сахарный диабет и иммунитет

У пациентов со всеми формами СД имеется нарушение гуморального и клеточного иммунитета, которое способствует повышенному риску инфицирования и более тяжелому течению инфекции. Плохой гликемический контроль нарушает иммунный ответ и на вирусную инфекцию в легких [13].

Влияние ожирения на тяжесть инфекционного процесса

Пациенты с СД 2 типа и ожирением имеют хронически более высокие концентрации лептина (провоспалительный адипокин) и более низкие концентрации адипонектина (про-

тивовоспалительный адипокин) [14]. Кроме того у этих лиц повышены провоспалительные цитокины, в основном вырабатываемые висцеральной и подкожной жировой тканью: ФНО-альфа, моноцитарный хемотаксический фактор 1 (MCP-1) и ИЛ-6 [13]. Было показано, что ожирение ослабляет адаптивные иммунные реакции на вирус гриппа, и нарушение регуляции провоспалительного ответа способствует тяжелым поражениям легких, наблюдаемым у пострадавших во время пандемии гриппа [15].

Ожирение и осложнения Covid-19

Наличие ожирения у пациента с СД 2 типа может увеличить риск тромбоэмболических осложнений. Развитие ДВС и высокая частота венозных тромбоэмболий сопровождают тяжелые формы COVID-19 с более высокой частотой у пациентов с ИМТ > 35 кг/м².

При наличии ожирения уменьшается ОФВ и ЖЕЛ. Во французском исследовании риск ИВЛ у пациентов с инфекцией COVID-19, поступивших на интенсивное лечение, был более чем в семь раз выше у людей с ИМТ > 35 кг/м² по сравнению с пациентами с ИМТ < 25 кг/м² [2, 16].

Зарегистрирован факт, что инфекция COVID-19 вызывает гипергликемию у людей без ранее существовавшего СД. С чем это связано?

Экспрессия рецептора АПФ2 в разных тканях

В работе Y. Zhao и соавторов (2020) была продемонстрирована высокая экспрессия рецептора АПФ2, кроме легких, во многих внелегочных тканях, включая поджелудочную железу, почки, сердце, эндотелий и кишечник. Другими исследователями было обнаружено, что АПФ2 также экспрессируется в щитовидной железе, надпочечниках, гипофизе, половых железах [17, 18, 19, 20]. В связи с этим вероятно проникновение вируса SARS-CoV-2 в клетки эндокринной системы, в том числе в бета- и альфа-клетки поджелудочной железы [19, 21].

После эндоцитоза вирусного комплекса экспрессия АПФ2 снижается, что приводит к двум типам последствий. Попадание SARS-CoV-2 в островковые клетки поджелудочной железы может непосредственно усугубить повреждение бета-клеток. Подавление АПФ2 после проникновения вируса может привести к продукции ангиотензина II без противодействия, что ухудшает секрецию инсулина. Эти данные предполагают, что новая коронавирусная инфекция может вызвать развитие СД или, как минимум, тяжелой стресс-гипергликемии.

Использование глюкокортикостероидов в лечении пациентов с тяжелой формой COVID-19 может индуцировать развитие стероидного сахарного диабета или вызывать декомпенсацию у больных сахарным диабетом [16].

Список литературы:

1. Petrilli С.М., Jones S.A., Yang J., Rajagopalan H., O'Donnell L.F., Chernyak Y. et al. Factors associated with hospitalization and critical illness among 4,103 patients with COVID-19 disease in New York City. Br Med J. 2020.
2. Simonnet A., Chetboun M., Poissy J., Raverdy V., Noulette J., Duhamel A. et al. High prevalence of obesity in severe acute respiratory syndrome coronavirus-2 (SARS-CoV-2) requiring invasive mechanical ventilation. Obesity (Silver Spring). 2020.
3. Lighter J., Phillips M., Hochman S., Sterling S., Johnson D., Francois F. et al. Obesity in patients younger than 60 years is a risk factor for Covid-19 hospital admission. Clin Infect Dis. 2020.
4. Xue T., Li Q., Zhang Q., Lin W., Wen J., Li L. et al. Blood glucose levels in elderly subjects with type 2 diabetes during COVID-19 outbreak: a retrospective study in a single center. medRxiv. 2020.
5. Zhang H., Penninger J.M., Li Y., Zhong N., Slutsky A.S. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE 2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. Intensive Care Med. 2020.
6. Battle D., Soler M.J., And Ye M. ACE 2 and Diabetes: ACE of ACEs? Diabetes. 2010;59(12):2994–2996. doi:10.2337/db10-1205 11. Tikellis C., Wookey P.J., Candido R., Andrikopoulos S., Thomas M.C., Cooper M.E. Improved islet morphology after blockade of the renin-angiotensin system in the ZDF rat. Diabetes. 2004.

7. Tikellis C., Wookey P.J., Candido R., Andrikopoulos S., Thomas M.C., Cooper M.E. Improved islet morphology after blockade of the renin-angiotensin system in the ZDF rat. *Diabetes*. 2004.
8. Ye M., Wysocki J., William J., Soler M.J., Cokic I., Batlle D. Glomerular localization and expression of angiotensin-converting enzyme 2 and angiotensin-converting enzyme: implications for albuminuria in diabetes. *J Am Soc Nephrol*. 2006.
9. Reich H.N., Oudit G.Y., Penninger J.M., Scholey J.W., Herzenberg A.M. Decreased glomerular and tubular expression of ACE 2 in patients with type 2 diabetes and kidney disease. *Kidney Int*. 2008.
10. Jin-Kui Yang et al. Blood glucose is a representative of the clustered indicators of multi-organ injury for predicting mortality of COVID-19 in Wuhan, China. DOI: 10.1101/2020.04.08.200.
11. Hoffmann M., Kleine-Weber H., Schroeder S., Krüger N., Herrler T., Erichsen S. et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE 2 and TMPRSS 2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell*. 2020.
12. Bornstein S.R., Dalan R., Hopkins D., Mingrone G., Boehm B.O. Endocrine and metabolic link to coronavirus infection. *Nat Rev Endocrinol*. 2020;16(6):297–298.
13. Richard C., Wadowski M., Goruk S., Cameron L., Sharma A.M., Field C.J. Individuals with obesity and type 2 diabetes have additional immune dysfunction compared with obese individuals who are metabolically healthy. *BMJ Open Diabetes Res Care*. 2017;5(1).
14. Ouchi N., Parker J.L., Lugus J.J., Walsh K. Adipokines in inflammation and metabolic disease. *Nat Rev Immunol*. 2011;11(2):85–97.
15. Green W.D., Beck M.A. Obesity impairs the adaptive immune response to influenza virus. *Ann Am Thorac Soc*. 2017.
16. Бабенко А. Ю., Лаевская М. Ю. Сахарный диабет и COVID-19. Как они связаны? Современные стратегии борьбы. *Артериальная гипертензия*. 2020;26(3):304–311.
17. Zhao Y., Zhao Z., Wang Y., Zhou Y., Ma Y., Zuo W. Singlecell RNA expression profiling of ACE 2, the putative receptor of Wuhan COVID-19. 2020.
18. Wan Y., Shang J., Graham R., Baric R.S., Li F. Receptor recognition by novel coronavirus from Wuhan: An analysis based on decade-long structural studies of SARS. *J Virology*. 2020;94(7):127–120.
19. Liu F., Long X., Zou W., et al. Highly ACE2 expression in pancreas may cause pancreas damage after SARS-CoV-2 infection. medRxiv 2020.02.28.20029181 [Internet]
20. Li W., Zhang B., Lu J., et al. The characteristics of household transmission of COVID-19. *J Clin Infect Dis*. 2020.
21. Hao Xu et al. High expression of ACE2 receptor of 2019-nCoV on the epithelial cells of oral mucosa. *nt J Oral Sci* 12, 8 (2020). DOI: 10.1038/s41368-020-0074-x.

УДК 616.12-005.4: 618.173

Жигула З.М., Жилина А.А., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б.,
Зуева А.А., Цыренова А.Б., Красильникова Д.Э.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти среди женщин во всём мире. Несмотря на общее снижение смертности от ССЗ за последние 40 лет, смертность среди молодых женщин стала увеличиваться примерно с начала 2000 года [7]. Частота инфарктов миокарда (ИМ) у женщин хотя и ниже, чем у мужчин, в среднем по популяции, однако она резко возрастает после наступления менопаузы. По данным «Регистра острого инфаркта миокарда» «Моника», было отмечено наибольшее увеличение в 5-10 раз

заболеваемости ИМ у женщин в возрасте 45-54 лет [2]. По данным литературы у женщин среднего возраста выявлены такие факторы риска инфаркта миокарда, как курение, избыточная масса тела и ожирение с формированием его абдоминального типа, неконтролируемое течение гипертонической болезни, нарушение углеводного обмена, особенно наличие СД 2 типа, нарушения липидного обмена, ранняя менопауза со снижением уровня эстрадиола, а также гиподинамия и повышенный уровень тревожности [6].

Первым проявлением ИБС у женщин чаще бывает стенокардия, а не инфаркт миокарда, характерный для дебюта ИБС у мужчин. Клинически у женщин в климактерическом периоде стабильная ИБС проявляется атипичным болевым синдромом, приступами вазоспастической стенокардии на фоне симпатoadреналовых пароксизмов, часто встречается микрососудистая стенокардия. В связи с тем, что ИБС у женщин развивается в более старшем возрасте, по сравнению с мужчинами, у них чаще выявляются сопутствующие артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет (СД), сердечная недостаточность, что утяжеляет прогноз ИБС. Болевой синдром у женщин с ИБС проявляется приступами стенокардии вне активной физической нагрузки – во время сна, после еды, во время стресса. Женщины жалуются на приступообразную одышку на фоне эмоциональной или физической нагрузки, онемение в пальцах левой руки. Особенности гемодинамики характеризуются большей частотой встречаемости гиперкинетического типа кровообращения с более высоким периферическим сопротивлением. Повышение тонуса симпатической нервной системы (СНС) у женщин с климактерическим синдромом играет ключевую роль в развитии инсулинорезистентности и нарушении углеводного обмена. Дополнительно свой вклад в атипичность развития и течения ИБС вносят анатомо-физиологические особенности строения «женского сердца». У женщин масса миокарда левого желудочка меньше, чем у мужчин, поэтому при развитии крупноочагового инфаркта миокарда с большой зоной некроза у женщин чаще развивается сердечная недостаточность. У женщин меньше диаметр коронарных артерий, тоньше интима-медиа, рассыпной тип кровоснабжения и хуже по сравнению с мужчинами развита сеть коллатералей. Поэтому, по данным литературы (М.А. Гуревич и соавт., 2006), в 30 % случаев острый инфаркт миокарда (ИМ) без подъема сегмента ST и нестабильная стенокардия у женщин развиваются на фоне интактных или малоизмененных коронарных артерий. С наступлением менопаузы на фоне эстрогенового дефицита развиваются атерогенные изменения липидного профиля, происходят нарушения микроциркуляции, активируется сосудисто-тромбоцитарный гемостаз, в результате чего страдают все органы и ткани, а в первую очередь сердечно-сосудистая система [1, 3, 4, 5].

Цель исследования: проанализировать особенности течения ИБС у женщин в менопаузе.

Материалы и методы. Проанализировано 40 историй болезней женщин в состоянии естественной менопаузы (средний возраст 50 ± 5 лет), проходивших лечение в кардиологическом отделении ККБ РСЦ с сентября 2019 по январь 2021 гг. Были изучены анамнестические данные (естественное наступление менопаузы в течение последних пяти лет), результаты липидного спектра, данные ЭКГ, ЭхоКГ и коронароангиографии. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы Microsoft Office Excel 2019.

Результаты. При анализе историй болезни все пациентки были разделены на 3 группы: 1 – ИБС Стабильная стенокардия (20 женщин- 50%), 2 группа – ИБС Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST (14 женщин- 35%), 3 группа – ИБС Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST (6 женщин – 15%).

При изучении истории заболевания и объективного статуса отмечены следующие факторы риска ИБС: гипертоническая болезнь (Рис.1), алиментарно-конституциональное ожирение (Рис. 2), реже сахарный диабет (Рис. 3).



Рис. 1. Частота встречаемости гипертонической болезни.



Рис. 2. Частота встречаемости сахарного диабета.



Рис. 3. Частота алиментарно-конституционального ожирения у женщин в менопаузе.

В группе пациенток со стабильной стенокардией липидный спектр был исследован у 18 женщин (90%), из них целевые показатели липидного спектра, а именно ХСЛПНП $\leq 1,4$ ммоль/л, не были достигнуты у 100%. Липидный спектр при ОКС без подъема ST соответствовал целевым значениям только в 14,3% случаях. Липидный спектр при ОКС с подъемом ST не соответствовал целевым значениям в 100% случаев.

По ЭКГ при стабильной стенокардии у 25% выявлялись очаговые изменения, нарушения ритма (желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия). По ЭКГ при ОКС без подъема ST очаговые изменения регистрировались у 21,4% пациенток. По ЭКГ при ОКС с подъемом ST очаговые изменения по нижней стенке выявлены у 66,7%, очаговые изменения передне-перегородочной области, верхушки с переходом на боковую и нижнюю стенку у 33,3%.

По ЭхоКГ при стабильной стенокардии очагово-рубцовые изменения были выявлены в 25% случаев, гипокинезия в 15%, диастолическая дисфункция в 30%, снижения фракции выброса (ФВ) в 10% случаев. По ЭхоКГ при ОКС без подъема ST очагово-рубцовые изменения выявлены у 7,1%, гипокинезия у 28,6%, диастолическая дисфункция у 35,7%, промежуточная ФВ у 14,3%. По ЭхоКГ при ОКС с подъемом ST - гипокинезия у 66,6%, диастолическая дисфункция у 50% (Рис.4).



Рис. 4. Данные ЭХОКГ у пациенток с ИБС.

По КАГ при стабильной стенокардии окклюзия с последующей ЧТКА правой коронарной артерии (ПКА) и передней нисходящей артерии (ПНА) была у 5% (1 пациентка), без патологии у 90%. У 1-й пациентки (5%) выявлено многососудистое поражение: окклюзия ПНА, стеноз промежуточной ветви и стеноз ПКА, рекомендовано проведение аорто-коронарного шунтирования. По КАГ при ОКС без подъема ST окклюзия с последующей ЧТКА ПНА выявлена у 14,3%, окклюзия с последующей ЧТКА ПКА у 7,15%, протяженная хроническая окклюзия ПКА с последующей консультацией в НИИ кардиологии у 7,15%, без патологии у 71,4%. По КАГ при ОКС с подъемом ST окклюзия сосуда с последующей ЧТКА ПКА была у 66,7% пациенток, окклюзия с последующей ЧТКА ПНА у 33,3%.

Выводы. С наступлением менопаузы в организме женщины происходят значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, прогрессирует ишемическая болезнь сердца и её осложнения. В данном исследовании у женщин среднего возраста 50 ± 5 лет были выявлены тяжелые формы ИБС, что подтверждают данные ЭКГ и ЭХОКГ, коронароангиографии. Сочетание наступления менопаузы с другими факторами риска (дислипидемия, артериальная гипертензия, алиментарно-конституциональное ожирение, сахарный диабет) способствует развитию тяжелой стенокардии и острого коронарного синдрома. Отсутствие изменений коронарографии у ряда пациенток указывает на вазоспастический и микроциркуляторный генез стенокардии, это обусловлено симпатотонией и дисфункцией эндотелия в условиях эстрогенового дефицита.

Список литературы:

1. Барбук О.А. Ишемическая болезнь сердца у женщин в период менопаузы: особенности течения, диагностики и лечения // Лечебное дело. - № 6 (58).- 2017. - С.35-42.
2. Гафаров В.В. Программы ВОЗ: «Регистр острого инфаркта миокарда», «Моника» - динамика острых сердечно-сосудистых катастроф в 1977-2009 гг. в общей популяции в возрасте 25-64 лет в России /В.В. Гафаров, А.В. Гафарова // Российский кардиологический журнал. -2016.- С.129-134.
3. Лопухов С.В., Е.В. Филиппов Е.В. Преждевременная овариальная недостаточность, её последствия, смертность и влияние на сердечно-сосудистую систему // Наука молодых (Eruditio Juvenium). - Т. 9, №1. -2021. - С. 147-156.

4. Особенности показателей вегетативной регуляции кровообращения и variability сердечного ритма у женщин в перименопаузе /И.В. Нейфельд, А.Р. Киселев, А.С. Караваев // *Анналы аритмологии*. – Т.11, № 2.-С.98-108.
5. Структурно-функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и стратификация кардиоваскулярного риска у женщин с постовариктометрическим синдромом / Н.П. Митьковская, И.В. Патеюк, Т.В. Статкевич [и др.]// *Международный журнал сердца и сосудистых заболеваний* .- Том 5, №14.-С.3-13.
6. Факторы риска и клиничко-гемодинамические параметры у женщин среднего и пожилого возраста с инфарктом миокарда / И.Н.Желтова, И.А.Сукманова, О.С.Танана и др. // *Сердце: журнал для практикующих врачей*.- 2015.- Том 14, №1. – С.8–12.
7. Global, regional, and national age–sex specific allcause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013 // *The Lancet*. 2015. Vol. 385, №9963. P. 117-171. doi:10.1016/ s0140-6736(14)61682-2

УДК 578.834.1-616.24-002.155-616.5-002.525.2

Зайцев Д.Н., Муха Н.В., Калашникова Н.М., Зобнина Е.С., Крылов М.А.,
Распопова М.В., Рязанцева А.В., Сизых Н.В., Ефременкова В.С., Аликина Т.Н.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ COVID-19 В СОЧЕТАНИИ
С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
ГУЗ «Городская клиническая больница №1», Чита, Россия*

Пациенты с системными ревматическими заболеваниями составляют группу повышенного риска заболеваемости и тяжелого течения коронавирусной инфекции, протекающее от легкой инфекции верхних дыхательных путей до тяжелой пневмонии, острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) и смерти данной категории пациентов [2, 5]. Источник для беспокойства представляют и пациенты с системной красной волчанкой (СКВ), имеющие общий механизм патогенеза, связанный с нарушениями регуляции синтеза интерферона типа 1, патологической активацией В-клеточного иммунного ответа и гиперпродукцией «патогенных» антиядерных антител при СКВ, а при коронавирусной инфекции – органонеспецифических аутоантител и анти-SARS-CoV-2, которые коррелируют с неблагоприятным прогнозом [3, 5]. Пациенты с СКВ составляют группу риска в отношении инфицирования SARS-CoV-2, которое может быть связано как с активностью иммуновоспалительного процесса, тяжестью необратимого повреждения внутренних органов, использованием иммунодепрессантов, так и наличием органного повреждения [1, 4]. Вашему вниманию представлен клинический случай COVID-19 и СКВ.

Пациентка Л., 18 лет., провела в моностационаре 8 суток. Жалобы при поступлении на одышку при незначительной физической нагрузке, дискомфорт в грудной клетке, утомляемость, повышение температуры тела до 37,4, кашель малопродуктивный с отделением слизистой скудной мокроты. Согласно представленным выписным документам из других ЛПУ, где пациентка проходила лечение, известно, что в 2019 году отмечался суставной синдром. В течение последнего 1 года выставлен диагноз системной красной волчанки (СКВ), по поводу чего постоянно принимала преднизолон 25 мг (5 таблеток) в сутки. В мае 2021 года плановое стационарное лечение в отделении ревматологии, на которое пациентка не явилась. Ухудшение состояния с ноября 2020 года: появились головные боли, повышение АД до 190/120 мм рт. ст., носовое кровотечение. Госпитализирована в краевую клинической больницы, в отделение ревматологии, где проведено обследование, подтвержден диагноз: компоненты комплимента С3, С4 в норме, антитела к нативной ДНК 48,8 МЕ/л, SSA 60 кДА 2+, histones 1+,

nucleosomes 1+АНФ 1:5120. Выставлен диагноз: СКВ, подострое течение, активность 3 степени, SELENA SLEDAI 53 балла. Дерматит. Волчаночный криз. Нефрит. Нефротический синдром. Анемия смешанного генеза (аутоиммунная, нефрогенная), тяжелой степени. Кардит, митральная недостаточность 1-2 степени, аортальная недостаточность 1 степени. ХСН IIa с сохраненной фракцией. Васкулит сосудов головного мозга, сосудов кишечника. Полисерозиты. Асцит, гидроторакс. Перикардит. АТ к нативной ДНК 48,8 МЕ/мл, SSA 60 кДа²⁺, histones 1+, nucleosomes 1+АНФ 1:5120. ОПП на ХБП V ст (СКФ менее 15 мл/1,73/м²). ЗПТ от августа 2021 г. Вторичный гиперпаратиреоз средней степени. Симптоматическая артериальная гипертензия 2 ст., риск 4. Отек легких от 01.08.2021. Двусторонняя нижнедолевая пневмония. ДН I. Глоссит. Стоматит. Хейлит.

Пациентке проведена трижды пульс-терапия. На фоне терапии у пациентки отмечалась олигоанурия с повышением азотистых шлаков (креатинин – 679,8 мкм/л, мочевины – 23,5 мм/л). Дальнейшее лечение продолжалось в отделении диализа с целью формирования артериовенозной фистулы для заместительной почечной терапии (ЗПТ). В течение последних 3-х дней в отделении гемодиализа пациентка стала отмечать повышение температуры до 38-40,0, кашель с отделением скудной слизистой мокроты, одышка при небольшой физической нагрузке. Был выполнен мазок на SARS-CoV-2 методом ПЦР, результат положительный, для дальнейшего лечения переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии стационара, оказывающего помощь пациентам с новой коронавирусной инфекцией, из отделения гемодиализа другого стационара по экстренным показаниям в связи с прогрессированием гипоксемии и наличием подтвержденной коронавирусной инфекции.

Состояние тяжелое. Сознание ясное, в пространстве и времени ориентирована, на вопросы отвечает адекватно. Зрачки симметричные, фотореакция живая. Острая общемозговая и очаговая неврологическая симптоматика отсутствуют. Кожа бледная, чистая, теплая. Тоны сердца ясные, звучные, ритмичные, частота сердечных сокращений = 67 уд/мин, артериальное давление – 145/97 мм рт. ст. По ЭКГ – синусовая тахикардия. Дыхание спонтанное, частота дыхания – 20-22/минуту, при дыхании атмосферным воздухом транскутанная сатурация гемоглобина кислородом крови составляла на фоне оксигенотерапии 95%. При аускультации легких дыхание жесткое, равномерно ослаблено с двух сторон, крепитирующие хрипы. Живот обычной формы, симметричный, мягкий, безболезненный. Пациентке продолжена ЗПТ.

На серии томограмм органов грудной клетки наблюдались многочисленные периферические уплотнения легочной ткани по типу "матового стекла" неправильной формы, с преобладанием участков консолидации. Локализация изменений: расположение двустороннее, преимущественно в базальных отделах легких, периферическое, периваскулярное. Заключение: Признаки двусторонней полисегментарной вирусно-бактериальной пневмонии. Высокая вероятность COVID-19. КТ-4. Вовлечение паренхимы легкого – до 75%.

По данным Эхо-КГ: Гипертрофия миокарда левого желудочка с его диастолической дисфункцией по гипертрофическому типу. Гипертрофия стенки правого желудочка. Дилатация левого предсердия. Митральная недостаточность 2 ст. Трикуспидальная недостаточность 2 ст. Умеренная легочная гипертензия. Умеренный гидроперикард. Сепарация листков перикарда за ПЖ до 6 мм, за ПП до 13 мм, за задней стенкой ЛЖ до 11 мм, за боковой стенкой ЛЖ 8 мм. Уплотнение стенок аорты, створок аортального клапана, митрального клапана. Аортальная недостаточность 1 ст. Фракция выброса по Симпсону 39% Межжелудочковая перегородка 16 мм, движение правильное. Задняя стенка левого желудочка 16 мм. Диффузная гипокинезия с умеренным снижением глобальной сократительной способности ЛЖ. СДЛА 40 мм рт.ст.

Результаты лабораторных обследований: мочевины – 19,7 мкмоль/л, креатинина – 441 мкмоль/л, АСТ, АЛТ, КФК, КФК-МВ, калий, натрий, хлор – в пределах референсных значений. При лабораторном обследовании выявлены лимфопения ($0,32 \times 10^9$ /л), гипопротейнемия (52,8 г/л), концентрации С-реактивного белка (163,0 мг/л), лактатдегидрогеназы (1349 Ед/л), что свидетельствовало о течении активного воспалительного процесса на фоне иммуносупрес-

сии, обусловленной как течением основного заболевания, так и проводимым лечением. Также отмечалась анемия тяжелой степени (нефрогенного, аутоиммунного генеза HGB-54 г/л, RBC- $1,79 \times 10^{12}$ /л).

По данным коагулограммы увеличение концентрации фибриногена (7,25 г/л), что также было расценено как проявление системного воспаления. При анализе газового состава и кислотно-основного состояния крови выявлен умеренно выраженный ацидоз, обусловленный гипоксией и гипервентиляцией.

При поступлении в ОРИТ продолжена терапия основного заболевания (системные глюкокортикостероиды), этиотропная терапия основного заболевания не была назначена в виду наличия у пациентки ХБП V ст (СКФ менее 5 мл/1,73/м²), что являлось противопоказанием для их назначения. С целью устранения гипоксемии проводилась ингаляция увлажненным кислородом через лицевую маску, поток 8 л/минуту. Начата антибактериальная и противогрибковая терапия (пиперациллин + тазобактам, флуконазол). Назначение антикоагулянтной и симптоматической терапии соответствует позициям действующих рекомендаций по диагностике и лечению COVID.

В течение первых суток сохранялось тяжелое состояние, выраженные признаки дыхательной недостаточности, клиника отека легких, сатурация кислородом крови 85% на фоне кислородной поддержки 10 л/мин, в виду её прогрессирования до тяжелой степени, респираторный индекс 82, переведена на неинвазивную ИВЛ (НИВЛ). С целью лечения основного заболевания базовая терапия преднизолоном продолжена в дозе 120 мг/сутки.

В динамике, на 5 сутки отмечено относительное ухудшение показателей кислородного состояния в виде уменьшения сатурации венозной крови, нарастание клинической симптоматики дыхательной недостаточности, у пациентки развиваются тонико-клонические судороги, которые были купированы противосудорожными препаратами. На компьютерной томограмме головного мозга отмечаются умеренные признаки отека головного мозга. Пациентка консультирована неврологом, исключена острая неврологическая патология. На 6 сутки повторно развивается уже серия тонико-клонических судорог, явления дыхательной недостаточности прогрессировали, у пациентки крайне тяжелое состояние, сатурация кислорода крови 70% на НИВЛ, переведена на инвазивную ИВЛ.

Несмотря на проводимую терапию, в связи с быстрым нарастанием полиорганной недостаточности через 8 дней после поступления в стационар констатирована биологическая смерть. Таким образом, на секцию был выставлен DS:

Основной. Коронавирусная инфекция COVID-19 (подтвержденная), крайне тяжелая форма.

Фоновый: СКВ, подострое течение, активность 3 степени, SELENA SLEDAI 53 балла. Дерматит. Волчаночный криз. Нефрит. Нефротический синдром. Васкулит сосудов головного мозга, сосудов кишечника. Полисерозиты. Асцит, гидроторакс. Перикардит. АТ к нативной ДНК 48,8 МЕ/мл, SSA 60 кДа²⁺, histones 1+, nucleosomes 1+АНФ 1:5120. ОПП на ХБП V ст (СКФ менее 15 мл/1,73/м²). ЗПТ от 05.08.2021. Функционирующий двупросветный яремный катетер слева от 05.08.2021 г. Анемия смешанного генеза (аутоиммунная, нефрогенная), тяжелой степени. Вторичный гиперпаратиреоз средней степени. Симптоматическая артериальная гипертензия 3 ст., риск 4.

Осложнение. Внебольничная двусторонняя вирусно-бактериальная полисегментарная пневмония, тяжелое течение. Гипоксемическая ОДН I-II. Отек легких от 16.10.2021 г. НИВЛ от 16.10.2021 г. ОРДС. Продленная ИВЛ от 20.10.2021 г. Подкожная эмфизема. ИВЛ-ассоциированный трахеобронхит. Гипостатический отёчно-катаральный пансинусит. ДВСК. Носовое кровотечение от 22.10.2021 г. Острый диффузный миоперикардит, тяжелой степени тяжести. Н II б, ХСН 3 ф.кл со сниженной фракцией выброса (ФВ-39%). Синдром полиорганной недостаточности. Эпистатус от 20.10.2021 г. Отёк головного мозга от 20.10.2021 г.

Проведение патологоанатомического вскрытия позволило окончательно установить причину смерти пациентки и сформулировать следующий патологоанатомический диагноз:

Основной:

1. Коронавирусная инфекция COVID-19, вирус идентифицирован.
2. Системная красная волчанка, подострое течение, клинически – активность 3 степени, SS 53 балла: двусторонний тотальный волчаночный гломерулонефрит с нефросклерозом; очаговый серозный миокардит с рассеянными очагами некроза; диффузный полисерозит.

Фоновый: Гипертоническая болезнь.

Осложнения: Двусторонняя бактериальная пневмония. Азотемическая уремия. Анемия смешанного генеза. Системная микроангиопатия с тромбозом микроциркуляторного русла. Отек головного мозга. Тяжелая белковая дистрофия внутренних органов. ДВСК синдром. Отек головного мозга.

Непосредственной причиной смерти пациентки Л. явилось диффузное альвеолярное повреждение в сочетании с хронической почечной недостаточностью.

Таким образом, учитывая тяжесть состояния пациента, обусловленную дыхательной недостаточностью на фоне двусторонней пневмонии, конкурирующее заболевание – СКВ, двусторонний тотальный волчаночный гломерулонефрит, развитие в финале заболевания – ХПН (требующей проведение гемодиализа), анемии, ДВСК синдрома с поражением микроциркуляторного русла, системной микроангиопатии с тромбозом микроциркуляторного русла, данный случай необходимо признать неуправляемым. Прогноз для жизни – неблагоприятный.

Список литературы:

1. Brodin P. Immune determinants of COVID-19 disease presentation and severity. *Nat Med.* 2021;27:28-33. doi: 10.1038/s41591-020-01202-8
2. Dai L., Gao G.F. Viral targets for vaccines against COVID-19. *Nat Rev Immunol.* 2021;21(2):73-82. doi: 10.1038/s41577-020-00480-0
3. Jamilloux Y., Henry T., Belot A., et al. Should we stimulate or suppress immune responses in COVID-19? Cytokine and anti-cytokine interventions. *Autoimmun Rev.* 2020;19(7):102567. doi: 10.1016/j.autrev.2020.102567
4. Насонов Е.Л. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и аутоиммунитет. *Научно-практическая ревматология.* 2021;59(1):5-30 [Nasonov EL. Coronavirus disease 2019 (COVID-19) and autoimmunity. *Rheumatology Science and Practice.* 2021;59(1):5-30 (in Russian)]. doi: 10.47360/1995-4484-2021-5-30
5. Насонов Е.Л. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19): вклад ревматологии // *Терапевтический архив.* - 2021. - Т. 93. - №5. - С. 537–550. doi: 10.26442/00403660.2021.05.200799

Лузина Е.В., Дутова А.А., Романюк С.В., Жигула З.М., Зуева А.А.

**ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ MDR1 ABCB1:
С3435T И ЭРАДИКАЦИЯ HELICOBACTER PYLORI**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Введение. Инфекция *Helicobacter pylori* (HP) очень широко распространена в мире. Бактерией инфицированы от 34% населения в Западной Европе до 70% в Африке [1]. В Российской Федерации (РФ) HP обнаруживается у 65-92% взрослого населения [2]. Эффективная эрадикация HP является предметом обсуждения последних лет. Успешное лечение зависит от многих факторов, среди которых наиболее важное значение отводят строгому соблюдению режима терапии, развитию резистентности бактерии к антибиотикам, особенностям фармакокинетики лекарственных препаратов, используемых в схемах эрадикации. Всасывание, распределение, метаболизм и выведение ингибиторов протонной помпы (ИПП) и антибактериальных средств может влиять на их активность в отношении HP. Важную роль в регуляции абсорбции, распределения и элиминации лекарств играет Р-гликопротеин, который являет-

ся крупным трансмембранным белком 170 Кд и функционирует как АТФ-зависимый насос оттока [3]. В нормальных тканях человека Р-гликопротеин локализуется в печени, желудке, кишечнике, почках и гематоэнцефалическом барьере. В присутствии Р-гликопротеина элиминация некоторых препаратов в гепатоциты, почечные канальцы и эпителиальные клетки кишечника, прилегающие к просветному пространству, усиливается. Количество белка постепенно увеличивается от желудка к двенадцатиперстной кишке [4]. При повышении уровня Р-гликопротеина может снижаться биодоступность субстратного препарата, а при уменьшении – усиливаться токсическое воздействие на ткани. Широкий диапазон субстратной специфичности является причиной лекарственных взаимодействий при совместном применении с препаратом-индуктором или ингибитором Р-гликопротеина [5]. Р-гликопротеин кодируется генами MDR (multidrug resistance gene). Увеличение экспрессии гена MDR1 у человека приводит к повышению активности этого белка, а уменьшение экспрессии гена – к ее снижению. Активность транспортера зависит от полиморфизма гена MDR1. Наибольшее клиническое значение имеет полиморфный маркер С3435Т – замена в нуклеотидной последовательности в 3435-м положении цитозинового нуклеотида на тимидиновый. Выделяют СС, СТ и ТТ-генотипы MDR1. У носителей ТТ-генотипа отмечается снижение экспрессии гена MDR1 в двенадцатиперстной кишке и почках, что ведет к уменьшению количества Р-гликопротеина в этих органах и к более полному всасыванию, замедленному выведению лекарственных средств – субстратов Р-гликопротеина и изменению их фармакологической активности [4]. Изучение полиморфизма гена MDR1 представляет интерес для оценки эффективности эрадикационного лечения инфекции НР.

Цель: исследовать количество полиморфных вариантов гена MDR1 (ABCB1: С3435Т) у лиц, инфицированных НР и оценить влияние этих генетических особенностей на эффективность эрадикационной терапии.

Материалы и методы. На носительство полиморфных генов MDR1 (ABCB1: С3435Т) обследовано 30 человек (23 женщины и 7 мужчин), инфицированных НР. Эти лица провели антихеликобактерное лечение разными комбинациями антибактериальных препаратов: 21 человек – кларитромицином с амоксициллином, 4 – джозамицином с амоксициллином, 2 – тетрациклином с метронидазолом, 7 (из них 4 участника лечились повторно) – левофлоксацином с амоксициллином в рекомендованных дозах. Все режимы терапии включали в качестве ИПП эзомепразол в удвоенной дозе и висмута трикалия дицитрат в стандартной дозе. Наличие НР изучали путем определения антигена НР в кале методом одностадийного иммунохроматографического анализа (ИХА) до и через 6-8 недель после окончания лечения. Для генетического тестирования производился забор крови для выделения ДНК из лейкоцитов крови, которую исследовали методом ПЦР с детекцией результатов в режиме реального времени с использованием набора реагентов «ФармакоГенетикаКлопидогрел» (ООО «НПО ДНК-Технология»). Результаты лечения НР оценивали в зависимости от наличия мутаций в гене MDR1.

Статистическая обработка проведена методом описательной статистики, критерия χ^2 и критерия Фишера для малых выборок (программное обеспечение Биостатистика).

Результаты. В обследуемой группе наиболее распространенной оказалась мутация СТ MDR1 3435. Этот генотип был обнаружен у 13 человек, что составило 43,3%. Генотип ТТ выявлен у 1/3 обследованных (10 человек). В меньшем количестве определялся генотип СС – у 7 человек, что составило 23,3%. Эффективная эрадикация НР в целом была зарегистрирована в 72,4% случаев (у 21 человек). При наличии мутантных аллелей СТ и ТТ MDR1 успешное лечение НР при использовании всех схем составило 69,2% и 70% соответственно, у носителей СС-типа – 83,3% ($p>0,05$). Сравнение эффективности терапии схемой, включающей кларитромицин, показало отсутствие НР в 37,5% случаев у носителей СТ и ТТ генотипов и в 75% - при СС-типе MDR1 ($p>0,05$).

Обсуждение. Частота аллелей и генотипов по полиморфному маркеру С3435Т MDR1 значительно варьирует в различных этнических группах. По литературным данным, в японской и

китайской популяции преобладает СТ-генотип, среди афроамериканцев и кенийцев – СС-тип. Большое количество носителей ТТ-генотипа регистрируют среди португальцев (36%) [4]. В нашем исследовании преобладали гетерозиготы СТ (43,3%), а также было зарегистрировано большое число гомозигот по аллелю ТТ (33,3%). Все обследуемые лица были инфицированы НР. В литературе обсуждается связь между полиморфными вариантами MDR1 и инфекцией НР. Например, положительная связь была выявлена среди австралийцев, причем генотип ТТ был связан со значительно более низкой экспрессией Р-гликопротеина в эпителии желудка по сравнению с генотипом СС и с повышенным риском инфекции НР ($p=0,028$) [6].

Полиморфизм гена MDR1 связывают с эффективностью эрадикационного лечения хеликобактериоза. В работе В. Gawrońska-Szklarz et al. было показано, что генотип MDR1 3435 ТТ ассоциировался с более высоким уровнем эрадикации НР, чем генотип СС [7]. Однако позже были получены противоположные результаты, демонстрирующие, что генотип ТТ характеризовался более низкой частотой эрадикации НР по сравнению с генотипами СТ и СС. Мета-анализ 2017 года свидетельствовал, что носительство генотипа ТТ снижало вероятность успешного лечения НР в азиатских популяциях ($OR=0,411$, 95% ДИ: 0,280-0,602, $p=0,000$) [8]. Исследование Н.В. Бакулиной и соавт. в РФ также установило более низкий уровень успешной эрадикации при наличии у пациентов мутантного аллеля ТТ MDR1 3435 в отличие от генотипов СС/СТ – 76,2% и 96,3% соответственно ($p=0,025$) [9]. В то же время в работе R.O. Karaca et al. (2017) показано отсутствие статистически значимой разницы в скорости эрадикации НР у носителей гаплотипа MDR1 3435CC-2677GG-1236CC (60%), по сравнению с остальными субъектами (84,9%) ($p=0,07$) [10]. Согласно последнему мета-анализу, опубликованному в 2021 г., ассоциации между полиморфизмами MDR1 и неудачей эрадикации НР не установлено. Достоверность доказательств была умеренной [11]. В нашей работе мы также не обнаружили достоверной разницы в исходах эрадикационного лечения у носителей разных вариантов MDR1 С3435Т при применении всех схем. Однако, оценивая режимы терапии с использованием кларитромицина, носители мутантных аллелей MDR1 СТ и ТТ демонстрировали успешные результаты терапии в 2 раза реже по сравнению с генотипом СС, но без статистической значимости ($p=0,285$).

Субстратами для Р-гликопротеина являются ИПП и антибиотики, включенные в схемы эрадикации (кларитромицин, тетрациклин, левофлоксацин).

При снижении активности Р-гликопротеина у носителей генотипа ТТ3435 MDR1 увеличивается поступление субстратов из просвета желудочно-кишечного тракта в эпителиоциты и гепатоциты, отмечается усиление антисекреторного эффекта ИПП, что имеет существенное значение для антихеликобактерной активности антибактериальных средств. В то же время кларитромицин является ингибитором активности Р-гликопротеина и оказывает дополнительное угнетающее влияние на транспортер в слизистой оболочке кишечника [3]. При усилении всасывания препарата концентрация его в крови должна увеличиваться и оказывать лучший терапевтический эффект. В экспериментальной работе N.S. Damanhuri et al. показано, что на фоне стандартной терапии НР заживление язвы наблюдалось чаще при ингибированной экспрессии Р-гликопротеина по сравнению с индуцированной и нормальной (у 91%, 82% и 75% крыс соответственно) [5]. Однако мы получили противоположные результаты. Возможно, эта ситуация связана как раз с увеличением всасывания препарата в кишечнике и уменьшением его концентрации в просвете желудка, где находится НР. Сниженное содержание антибиотика в просвете желудка уменьшает его антибактериальное действие в отношении бактерии. Это предположение требует подтверждения в дальнейших клинических и экспериментальных исследованиях.

Заключение. Данные о влиянии полиморфизма гена MDR1, кодирующего Р-гликопротеин, на эффективность антихеликобактерного лечения противоречивы. Наше исследование не показало статистически значимого влияния разных аллельных вариантов MDR1 на исходы эрадикации НР. Была продемонстрирована тенденция к уменьшению эффективности лечения

у носителей мутантных генотипов СТ и ТТ 3435 MDR1 при использовании в эрадикационных схемах кларитромицина. Требуется более крупное исследование для изучения фармакокинетических параметров лекарственных препаратов, использующихся в схемах терапии НР, у носителей разных вариантов полиморфных аллелей MDR1 для индивидуализации эффективной терапии.

Список литературы:

1. Hooi J.K.Y., Lai W.Y., Ng W.K. et al. Global Prevalence of Helicobacter pylori Infection: Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2017 Aug;153(2):420-429. doi: 10.1053/j.gastro.2017.04.022
2. Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Дехнич Н.Н. и др. Необходимость усиления мер по диагностике и лечению хеликобактерной инфекции в России. Меморандум. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2021. № 3 (187). С. 83-96. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-esg-187-3-83-96>
3. Якушева Е.Н., Щулькин А.В., Попова Н.М., Черных И.В., Титов Д.С. Структура, функции гликопротеина-P и его значение для рациональной фармакотерапии. *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии*. 2014; 12(2): 3-11.
4. Кукес В.Г., Грачев С.В., Сычев Д.А., Раменская Г.В. Метаболизм лекарственных средств. *Научные основы персонализированной медицины: руководство для врачей*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008: 304 с.
5. Damanhuri N.S., Kumolosasi E., Omar M.S. et al. The influence of P-glycoprotein expression in the standard treatment of infection in Sprague Dawley rats. *Daru*. 2021 Jun; 29(1): 13–22. doi: 10.1007/s40199-020-00377-2.
6. Omar M., Crowe A., Parsons R., Ee H., Tay C.Y., Hughes J. P-glycoprotein expression in Helicobacter pylori-positive patients: The influence of MDR1 C3435T polymorphism. *J. Dig. Dis*. 2012;13:414–420. doi: 10.1111/j.1751-2980.2012.00606.x.
7. Gawrońska-Szklarz B., Wrześniewska J., Starzyńska T., Pawlik A., Safranow K., Ferenc K., Drożdżik M. Effect of CYP2C19 and MDR1 polymorphisms on cure rate in patients with acid-related disorders with Helicobacter pylori infection. *Eur J Clin Pharmacol*. 2005;61(5-6):375-379. <https://doi.org/10.1007/s00228-005-0901-1>.
8. Li M., Li T., Guo S. et al. The effect of MDR1 C3435T polymorphism on the eradication rate of H. pylori infection in PPI-based triple therapy: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2017 Mar; 96(13):e6489. doi: 10.1097/MD.00000000000006489.
9. Бакулина Н.В., Маев И.В., Савилова И.В. и др. Эффективность эрадикации Helicobacter pylori в зависимости от генетического полиморфизма CYP2C19, MDR1 и IL-1β. *Терапевтический архив*. 2019; 8: 34-40. DOI: 10.26442/00403660.2019.08.000380.
10. Karaca R.O., Kalkisim S., Altinbas A. et al. Effects of Genetic Polymorphisms of Cytochrome P450 Enzymes and MDR1 Transporter on Pantoprazole Metabolism and Helicobacter pylori Eradication. *Basic Clin Pharmacol Toxicol*. 2017 Feb;120(2):199-206. doi: 10.1111/bcpt.12667.
11. Shah S.C., Tepler A., Chung C.P. et al. Host Genetic Determinants Associated with Helicobacter pylori Eradication Treatment Failure: A Systematic Review and Meta-analysis. *Gastroenterology*. 2021 Nov;161(5):1443-1459. doi: 10.1053/j.gastro.2021.07.043.

Маякова Е.И.

**НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ
С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА***ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Введение. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является одной из частых патологий, которое встречается у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и увеличивает риск смерти от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Установлена связь между НАЖБП и таких поражений сердечно-сосудистой системы, как утолщение комплекса «интима-медиа», атеросклероз корня аорты, поражение венечных и сонных артерий, диастолическая дисфункция левого желудочка.

Цель работы. Проанализировать частоту встречаемости и данные клинических проявлений НАЖБП у больных с ишемической болезнью сердца.

Материалы и методы. Было проанализировано 50 амбулаторных карт больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, у которых была обнаружена НАЖБП, на базе КДЦ клиническое подразделение № 5. У всех больных диагноз установлен на основании общепринятых клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Пациенты имели компоненты МС и несколько факторов риска ССЗ. Диагноз был верифицирован УЗИ, ЭХО-КГ, анализом аминотрансфераз: АЛТ, АСТ, холестерина и триглицеридов крови. Для статистической обработки и анализа полученных результатов использовали методику по Стьюденту и Фишеру с определением среднего квадратического отклонения, средней арифметической ошибки по способу моментов ($M+m$) и степени достоверности (P).

Результаты. При возрастном анализе больные распределились следующим образом: от 45 до 59 лет – 28 человек (56 %); от 60 лет и старше – 22 (42 %) больных. В первой группе лиц, наиболее активного и трудоспособного возраста НАЖБП обнаружено у 19 (67,9 %) исследуемых, а во второй группе у 9 (40,9 %) обследованных. Этот факт говорит о том, что в активный трудоспособный период имеется наибольшая нагрузка на организм практически по всем «факторам риска» развития ССЗ: ожирение, нервно-эмоциональные нагрузки, курение, приём алкоголя, нарушение в режиме питания и отдыха, которые увеличивают риск заболеваемости. По полу количество больных мужчин превышало количество женщин всего в 2,8% – мужчины составили 51,3%, женщины 48,7% ($p < 0,001$). Данный факт указывает на одинаковый риск развития НАЖБП среди больных с ИБС как у женщин, так и у мужчин.

Анализ профессиональной принадлежности и степени ожирения показал, что наибольший процент больных (56,2 %) относятся к I группе (лица умственного труда с умеренным ожирением I и II степени), что подтверждает тот факт, что психоэмоциональные нагрузки, с которыми связан умственный труд и ожирение, приводят к развитию ССЗ при НАЖБП. Также были проанализированы клинические симптомы. Диспепсический синдром у больных, находившихся под нашим наблюдением, складывался из следующих симптомов: тяжесть после еды с локализацией в правом подреберье 51,8%, в эпигастральной области 1,8%, вокруг и ниже пупка – 1,2%; метеоризм у 69,8%; тошнота после приёма пищи у 11,7% больных.

Вывод. Таким образом, НАЖБП у больных с ишемической болезнью сердца встречается, в основном, в возрасте от 45 лет и старше, сопровождается наличием нескольких факторов риска развития ССЗ. Наибольший процент больных составляют лица умственного труда с умеренным ожирением I и II степени. Диспепсический синдром у больных с ишемической болезнью сердца, у которых наблюдалась НАЖБП, в основном, проявляется следующими симптомами: тяжесть после еды с локализацией в правом подреберье и метеоризм.

Список литературы.

1. Еганян Р.А. Роль неалкогольной жировой болезни печени в развитии сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиосоматика.2018.Т9.1.47-53
2. Ахмедов В.А. Взаимосвязь сердечно-сосудистых осложнений и неалкогольной жировой болезни печени. РМЖ.2018.1.86-88
3. Селиванова Г.Б., Потешкина Н.Г., Ибрагимова А.М. Неалкогольная жировая болезнь печени и сердечно-сосудистая коморбидность как единые звенья патогенеза метаболического синдрома. Лечебное дело.2021.2.49-56. DOI:10.24412/2071-5315-2021-12330
4. Мязин Р.Г. НАЖБП и сердечно-сосудистые риски: клиника, диагностика, особенности терапии. Медицинский совет.2019.12.82-86. DOI:http://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-12-82-86
5. Смирнова М.Д. Неалкогольная жировая болезнь печени – неуточненный фактор риска атеросклероза. РМЖ «Медицинское обозрение».2018.4.8-11

УДК: 616-002.5-006.3.04: [616.98:578.828НIV

¹Михайлова Н.Р., ²Фатхутдинова Ю.М., ²Крутинев А.П.

**ВИЧ-АССОЦИИРОВАННАЯ САРКОМА КАПОШИ У БОЛЬНОГО
С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)**

¹ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»

Минздрава России;

²ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулёзный диспансер»,
Оренбург, Россия

Введение. Саркома Капоши – многоочаговое заболевание опухолевой природы, развивающееся из эндотелия кровеносных и лимфатических сосудов, с возможным поражением не только кожи, но и внутренних органов, лимфатических узлов [1]. Саркома Капоши — первое неопластическое заболевание, которое было описано у больных ВИЧ-инфекцией. Кроме эпидемического (ВИЧ-ассоциированного), выделяют еще три клинических типа саркомы Капоши: классический (идиопатический), эндемический (африканский) и иммуносупрессивный [2]. В соответствии с клинической классификацией ВИЧ-инфекции, утвержденной приказом Минздравсоцразвития РФ №166 от 17.03.06, выявление локализованной саркомы Капоши ведет к установлению стадии заболеваний 4Б, а диссеминированных форм — стадии 4В ВИЧ-инфекции [3, 4]. При СПИД-ассоциированной Саркомы Капоши наиболее часто поражаются кожные покровы (более 95% больных), полость рта (30%), желудочно-кишечный тракт (40%), а в 20—50% случаев саркомы Капоши вовлечены легкие [5].

В России отмечена тенденция по увеличению числа случаев СПИД-ассоциированной саркомы Капоши, которую связывают с увеличением количества ВИЧ-инфицированных пациентов с прогрессированием заболевания, при поздней диагностике и при отсутствии АРВТ [6]. С 1994 г. развитие саркомы Капоши связывают с инфицированием вирусом герпеса человека 8-го типа (HHV-8) [7, 8].

У СПИД-ассоциированной саркомы Капоши нет излюбленных мест локализации на коже. Первоначальные очаги нередко локализуются за пределами стоп и голеней. Возможно поражение кожи ушных раковин, носа, век, слизистой полости рта (особенно твердое небо). Высыпания начинаются с красно-фиолетовых пятен, которые в дальнейшем трансформируются в папулы. Течение их различно: одни спонтанно регрессируют, другие не изменяются, третьи превращаются в узлы. Узлы могут изъязвляться, вызывая отторжение некротизированных тканей [9]. Элементы склонны к распространению по линиям Лангера. Наличие желто-зеленого ореола свидетельствует об активном росте опухоли (поступление из новообразования

продуктов распада) [10]. Диагноз саркомы Капоши при поражении кожи и слизистых оболочек можно установить на основании клинических признаков: наличие пятен, папул или узлов фиолетового цвета, распространение очагов вдоль линий Лангера, зелено-желтое окрашивание вокруг очагов, отек окружающих тканей, появление новых очагов. При наличии пяти и более типичных элементов диагноз саркомы Капоши можно установить и без гистологического подтверждения [3].

Цель исследования: представление клинического случая с развитием генерализованного туберкулеза и ВИЧ-ассоциированной саркомы Капоши.

Больной И., 41 год, поступил в Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер, филиал «Оренбургский» с жалобами на выраженную общую слабость, быструю утомляемость, повышение температуры до 38,6 С, кашель с выделением мокроты, одышку при физической нагрузке, высыпания на коже всего тела, легкий зуд в области высыпаний.

Анамнез заболевания: Ранее туберкулезом не болел, при обследовании выявлены изменения в легких и больной госпитализирован в Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер с диагнозом: «Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации. ВИЧ-инфекция, стадия IV-Б, фаза прогрессирования на фоне отсутствия АРВТ. Саркома Капоши. ХВГС». Первые элементы сыпи на коже появились более полугода. Постепенно в течение месяца высыпания распространились на кожные покровы туловища и конечностей, присоединился зуд кожи, нарастала общая слабость. За медицинской помощью по этому поводу не обращался, самостоятельно не лечился.

Анамнез жизни: Проживает в частном доме один. Из социально отягощенной группы (периодическое употребление алкоголя и наркотических веществ), отмечает курение ½ пачки в день. Наследственность по заболеваниям кожи не отягощена. Аллергические реакции на лекарственные препараты отрицает. Не работает. Из сопутствующих заболеваний: ВИЧ-инфекция выявлена в июне 2015 года, хронический вирусный гепатит С. В «Центре СПИД» не наблюдался в течение 6 лет. Антиретровирусную терапию не получал.



Фото. 1. Саркома Капоши. Поражение кожи кисти, предплечья, бедра слева

При объективном обследовании состояние больного тяжелое. Сознание ясное, ориентирован в пространстве и времени. Критика к заболеванию снижена. Индекс массы тела – 24,6.

Тургор кожи снижен, кожные покровы сухие, бледные, акроцианоз. Патологический кожный процесс носил распространенный характер. На слизистой оболочке ротовой полости в области твердого нёба визуализировались бляшки фиолетового цвета. На коже лица, волосистой части головы, туловища, верхних и нижних конечностей диффузно локализовались многочисленные пятна багрово-синюшного цвета, с обильным шелушением кожи, различных размеров от 1,5 до 6 см в диаметре, склонные к группировке, неправильной формы образования, возвышающиеся над поверхностью кожи, чувствительные при пальпации. Отмечался деревянистый отек до уровня нижней трети бедра. В области стоп наблюдались трофические язвы, покрытые фибрином, некоторые язвы кровоточили.

Периферические лимфоузлы не пальпировались. Грудная клетка правильной формы. Перкуторно в проекции легких – легочный звук. Аускультативно – дыхание жесткое, выслушивались единичные сухие хрипы в верхних отделах легких. Число дыхательных движений – 25 в минуту. SpO₂ – 89%. Границы сердца не изменены, пульс – 90 ударов в минуту, ритмичный. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Артериальное давление – 100/70 мм рт. ст. Живот мягкий, умеренно болезненный при пальпации в правом подреберье. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4 см, плотной консистенции, край ровный, умеренно болезненный. Селезенка не пальпируется. Симптомов раздражения брюшины нет. Почки не пальпируются, симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Диурез достаточный в течение суток, соответствует уровню выпитой жидкости. Периферических отеков нет. Стул оформленный, 1 раз в сутки. Функции тазовых органов контролировал.

При обследовании выявлены тяжелая анемия (эритроциты – $2,37 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 68 г/л), незначительный лейкоцитоз ($10,2 \times 10^9/л$), высокое содержание СОЭ – 66 мм/ч в общем анализе крови. В биохимическом анализе крови выявлены повышенные показатели креатинина – 139,2 ммоль/л и мочевины – 14,7 ммоль/л, умеренное повышение общего билирубина – 25,1 мкмоль/л, аспаратаминотрансфераза (АСТ) – 68 ед/л, аланинаминотрансфераза (АЛТ) – 88 ед/л. Отмечалась глубокая иммуносупрессия (количество CD4 клеток 48 кл/мкл), РНК ВИЧ 5623468 копий/мл. По данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости отмечены диффузные изменения поджелудочной железы и печени, паренхимы почек, признаки гепатоспленомегалии. Лимфоаденопатия брюшной полости и забрюшинного пространства. Электрокардиография – снижение процессов реполяризации высоких боковых отделов. На рентгенограмме органов грудной клетки отмечалась выраженная отрицательная динамика, распространенная диссеминация в обоих легких.

Больной получал противотуберкулезную, антиретровирусную, симптоматическую терапию. На фоне лечения состояние больного продолжало прогрессивно ухудшаться. Сохранялась лихорадка 38,5-39 °С. На кожных покровах увеличилось количество саркомных бляшек, они увеличивались в размере, стали приобретать насыщенный фиолетовый оттенок. Признаки дыхательной недостаточности нарастали: сатурация кислорода SpO₂ снизилась до 75%, ЧД 32-34 в минуту, диффузный цианоз. При контрольном рентгенологическом обследовании органов грудной полости на 14-й день госпитализации отмечалась выраженная отрицательная динамика в виде нарастания очагов диссеминации, увеличения их в размерах по всем полям обоих легких. В биохимическом анализе крови в динамике выявлены высокие показатели креатинина – 268,3 ммоль/л и мочевины – 24,8 ммоль/л. Ввиду развившейся почечной недостаточности противотуберкулезную терапию вынуждены были отменить.

С учетом имеющихся данных УЗИ органов брюшной полости, почек, биохимического анализа крови, объективного статуса пациента, клинической динамики на фоне проводимой терапии, заподозрена генерализация туберкулезного процесса. У пациента нарастала полиорганная недостаточность, от которой наступил летальный исход на 18-й день госпитализации.

Клинический диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия IV-B, фаза прогрессирования на фоне начатой АРВТ. Саркома Капоши, кожная форма. Генерализованный туберкулез. Диссеминированный туберкулез легких в фазе инфильтрации. Туберкулез почек. Туберкулез печени. Анемия тяжелой степени тяжести. ХВГС.

Анатомический диагноз: Болезнь, вызванная ВИЧ, с проявлением микобактериальной инфекции и злокачественного новообразования. Вторичное заболевание: Генерализованный туберкулез. Диссеминированный туберкулез легких. Милиарный туберкулез почек, печени, селезенки, лимфатических узлов грудной и брюшной полостей. Саркома Капоши.

Обсуждение. Данное наблюдение подтверждает тяжелое течение саркомы Капоши и туберкулеза у больного на стадии СПИДа. Клиническая картина характеризовалась генерализацией процесса с преимущественным поражением легких, почек, печени, селезенки, лимфатических узлов грудной и брюшной полостей. При жизни не выявлена генерализация специфического воспаления. Особенностью наблюдения являются трудности в постановке диагноза из-за полиорганного поражения при смешанной инфекции. Случай интересен микст-инфекцией на фоне выраженного иммунодефицита у пациента, обусловившими распространенность процесса, полиорганность поражения и неблагоприятный исход. Начало патологического кожного процесса, его быстрая диссеминация, вовлечение слизистой оболочки ротовой полости также характеризуют типичную картину эпидемической саркомы Капоши. К важному аспекту лечения относится приверженность пациента к терапии. В приведенном случае отсутствие наблюдения и лечения в течение 6 лет в центре СПИД сыграло не последнюю роль в летальном исходе заболевания.

Заключение. В продемонстрированном случае особенностью течения заболевания является выраженный генерализованный процесс. У больного быстро прогрессировало течение заболевания, распространенность кожного поражения, а также генерализация туберкулезного процесса на фоне глубокой иммуносупрессии и отсутствия антиретровирусной терапии. Представленный клинический случай демонстрирует крайне неблагоприятный исход заболевания.

Список литературы:

1. Дерматовенерология — 2010. Под ред. Кубановой А.А. Клинические рекомендации. М.: ДЭКС-Пресс. 2010.
2. Диагностика и лечение. Практическая онкология. 2012;13:2:114-124.
3. ВИЧ-инфекция и СПИД. Национальное руководство. Под ред. Покровского В.В. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013.
4. Рекомендации по лечению ВИЧ-инфекции и связанных с ней заболеваний, химиопрофилактике заражения ВИЧ. Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы 2020. Приложение № 4.
5. Бартлетт Дж., Редфилд Р., Фам П., Мазус А.И. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. Российское издание 2013. М.: Гранат. 2013.
6. Вирус иммунодефицита человека — медицина. Под ред. Белякова Н.А. и Рахмановой А.Г. СПб.: Балтийский медицинский образовательный центр. 2010.
7. Hoffmann C., Rockstroh J.K. HIV 2015/2016. Medizin Fokus Verlag, Hamburg. 2015.
8. Бартлетт Дж., Галлант Дж., Фам П. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. Пер. Жуковой Е. М.: Р. Валент. 2012.
9. Дерматовенерология. Национальное руководство. Под ред. Бутова Ю.С., Скрипкина Ю.К., Иванова О.Л. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2013.
10. Рассохин В.В., Крестьянинова А.Р. Саркома Капоши. Диагностика и лечение. Практическая онкология. 2012;13:2:114-124.

Михайлова Н.Р., Скороварова Н.И., Никогосян А.Р., Тейхриб С.С., Бокарева О.А.
**КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА
У БОЛЬНЫХ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ**
*ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Оренбург, Россия*

Введение. Туберкулез продолжает входить в десятку ведущих причин смертности в мире, по данным Всемирной организации здравоохранения. Но, несмотря на успешное лечение антибактериальными препаратами, ситуация остается напряженной, что связано с ростом числа больных с лекарственно-устойчивыми формами [1]. Для решения этой проблемы основное внимание уделяется, прежде всего, возбудителю – *M. Tuberculosis* [2]. ВИЧ и микобактерия туберкулеза являются синергистами, и их сочетание приводит к трудностям диагностики и лечения, увеличивая риск смертности в 2 раза. В Оренбургской области сохраняется неблагоприятная эпидемиологическая ситуация по туберкулезу. По данным «Государственного доклада о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения в Оренбургской области» уровень заболеваемости туберкулезом в области превышает аналогичный по Российской Федерации в 1,6 раза (Российская Федерация 2020 г. – 29,81 на 100 тыс. населения). Областной показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией превышает аналогичный по Российской Федерации и Приволжскому федеральному округу, в том числе в 2020 г. в 2,0 и 1,8 раза соответственно. Выявляется высокий уровень широкого лекарственно-устойчивого туберкулеза (ШЛУ-ТБ) – в 15 случаях (32,6%). Множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) выявляется в 4 (8,7 %) случаев [3, 4, 5].

Цель: дать клинико-морфологическую характеристику туберкулеза у пациентов с ВИЧ-инфекцией по данным аутопсий.

Материалы и методы. Были проанализированы ретроспективно 46 историй болезней и посмертных эпикризов пациентов с сочетанной инфекцией ВИЧ/туберкулез, умерших в стационаре ГБУЗ «Оренбургский областной клинический противотуберкулезный диспансер» за период 2020-2021 гг.

Результаты исследования и их обсуждение. Было выявлено, что чаще умирали больные в весенний период (март и апрель). Соотношение мужчин и женщин составило 3,1:1 (мужчин – 35, женщин – 11 (76% и 24% соответственно). Средний возраст мужчин 40,5 лет (минимальный - 29 лет, максимальный - 54 года), при этом средний возраст женщин был незначительно ниже и составил 39,3 года (минимальный 16 лет, максимальный 52 года). В трудоспособном возрасте умерло 45 человек (35 мужчин и 10 женщин), 1 пациент несовершеннолетнего возраста (девушка, 16 лет).

Согласно морфологической классификации туберкулеза, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ) встречался у 7 пациентов (15,2%), диссеминированный у 29 (63,04%), очаговый у 1 больного (2,2%), инфильтративный – 4 случая (8,7%), казеозная пневмония 2 случая (4,3%), фиброзно-кавернозный у 3 пациентов (6,5%). Стоит отметить, что 6 (13,04%) пациентов при поступлении с установленным диагнозом туберкулез ВГЛУ, в дальнейшем перешли в генерализованную форму с поражением головного мозга, периферических лимфоузлов, почек. Бактериовыделение было зарегистрировано в 38 случаях (82,6%). Среднее значение количества CD4 лимфоцитов в 1 мкл крови пациентов составило 87 (максимальный уровень CD4 клеток – 332, а минимальное – 14 кл/мкл).

Из осложнений основного заболевания чаще встречалась сердечно-легочная недостаточность (с формированием легочного сердца).

Из сопутствующих заболеваний в 2 (4,3%) случаях были выявлены заболевания эндокринной системы (сахарный диабет 2 типа), заболевания сердечно-сосудистой системы (эндокардит, перикардит, волосатое сердце) - в 3 (6,5%), заболевания печени (цирроз, гепатит) - в

33 (71,7%), заболевания дыхательной системы (хронический бронхит, хроническая обструктивная болезнь легких) – в 8 (17,4%), заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, в том числе с перфорацией) – в 3 (6,5%), синдромом зависимости от алкоголя – в 1 случае (2,2 %).

Расхождение клинического и патологоанатомического диагнозов отмечалось в 1 случае.

На момент поступления (согласно посмертным эпикризам) получали антиретровирусную терапию (АРВТ) 26 пациентов (56,5 %), 17 пациентов (36,9%) не принимали данную терапию. Из всех пациентов удалось сформировать две группы: пациенты, получавшие раннее АРВТ, но прервавшие терапию (6,5%) и пациенты раннее никогда не получавшие АРВТ (36,9%). Данные факторы напрямую связаны с неблагоприятным жизненным прогнозом.

Обсуждение. В данном исследовании (на основании 46 случаев смерти) у больных ВИЧ-инфекцией с ассоциированным туберкулезом выявлено, что чаще умирают лица мужского пола трудоспособного возраста. Диссеминированная форма туберкулеза, встречалась значительно чаще, среди всех форм туберкулезного процесса. Развивался высокий процент генерализации специфического процесса с вовлечением периферических лимфоузлов, оболочек головного мозга, почек. Также исследование показало высокий уровень распространения МЛУ и ШЛУ среди пациентов с ВИЧ-инфекцией (41,3%). Наличие гепатита, вирусной, токсической этиологии в 33 случаях (71,7%) утяжеляли процесс лечения.

Выводы. Иммуносупрессивное состояние организма, присутствующее у больных ВИЧ-инфекцией, делает данную группу населения более подверженной риску заболевания туберкулезом. Отсутствие, а также нерегулярный прием АРВТ и все вышеперечисленные факторы, в совокупности, послужили причиной летального исхода у пациентов.

Список литературы:

1. Global tuberculosis report, 2018. Switzerland, WHO.
2. Васильева И.А., Самойлова А.Г., Ловачева О.В., Черноусова Л.Н., Багдасарян Т.Р. Влияние разных противотуберкулезных и антибактериальных препаратов на эффективность лечения больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью. //Туберкулез и болезни легких. - 2017; -№10.С: 9-15.
3. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Оренбургской области в 2020 году», раздел 1 / Управление Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Оренбургской области. - Оренбург. 2021 г.- С. 141-144.
4. Статистический ежегодник 2018 по Оренбургской области, раздел 8 / центр статистических изданий и информационных услуг. – Оренбург. 2021 г. - 209с.
5. Электронный ресурс: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs104/ru/>

УДК: 616-002.5-07: [616.98:578.828]НIV

Михайлова Н.Р., Скороварова Н.И., Бокарева О.А., Никогосян А.Р., Тейхриб С.С.

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНЫХ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

*ФГБОУ ВО «Оренбургский государственный медицинский университет»
Минздрава России, Оренбург, Российская Федерация*

Введение. Проблема туберкулеза остается актуальной в России и мире. Распространенный туберкулезный процесс в сочетании с ВИЧ-инфекцией часто диагностируется на поздних стадиях и требует длительного дорогостоящего лечения больных [1]. Развитие туберкулеза у ВИЧ-инфицированных пациентов гораздо чаще, вероятность того, что у них разовьется туберкулез в 58 раз превышает аналогичный показатель по сравнению с ВИЧ-негативными

пациентами [2]. Выявление туберкулеза в случаях сочетанной патологии является наиважнейшей клинической задачей, в том числе и для предотвращения летальных исходов. По данным «Государственного доклада о санитарно-эпидемиологическом благополучии населения в Оренбургской области» уровень заболеваемости туберкулезом в области превышает аналогичный по Российской Федерации в 1,6 раза (Российская Федерация 2020 г. – 29,81 на 100 тыс. населения). Областной показатель заболеваемости ВИЧ-инфекцией превышает аналогичный по Российской Федерации и Приволжскому федеральному округу, в том числе в 2020 г. в 2,0 и 1,8 раза соответственно [3, 4].

Цель исследования: определить клинико-эпидемиологические особенности течения ко-инфекции: туберкулез и ВИЧ-инфекция.

Материалы и методы: на базе ГБУЗ «Оренбургского областного клинического противотуберкулезного диспансера» ретроспективным методом были проанализированы 52 завершённых случая с ко-инфекцией с мая 2020 года по сентябрь 2021 года.

Результаты. Из 52 завершённых случаев пациентов с ко-инфекцией преобладали мужчины 39 (75%) человек, женщин 13 (25%) человек, что составляет 3:1. Возрастной диапазон от 26 до 55 лет, что с экономической точки зрения отражает трудоспособное население, средний возраст 39 лет. В среднем проведенных койко-дней на стационарном лечении 86 (минимально 4 дня, максимально 416 дней). Из 52 человек отказались от стационарного лечения 24 человека, совершил самовольный уход 1 человек, выписаны за нарушение больничного режима 4 человека, закончили стационарное лечение и были выписаны 22 человека. Таким образом, 55% прервали курс лечения, что предполагает, как правило, неблагоприятный прогноз течения обоих заболеваний.

Несмотря на трудоспособный возраст, среди пациентов выявлен высокий уровень безработных, что в процентном отношении представлено следующим образом: безработных 93,3%, оставшиеся 6,7% работают неофициально. Со слов пациентов отсутствуют вредные привычки у 10 человек, социально дезадаптированы 42 человека: никотинозависимость у 32 (88%), ранее принимали наркотические вещества 19 (45,2%), злоупотребление алкоголем 17 (40,5%). Неоднократно находились в местах лишения свободы 25 (48,1%). Без определенного места жительства 3 (5,8%).

ВИЧ-инфекция, стадия IV – Б выявлена у 35 (67,3%) человек, стадия IV – В у 17 (32,7%) человек.

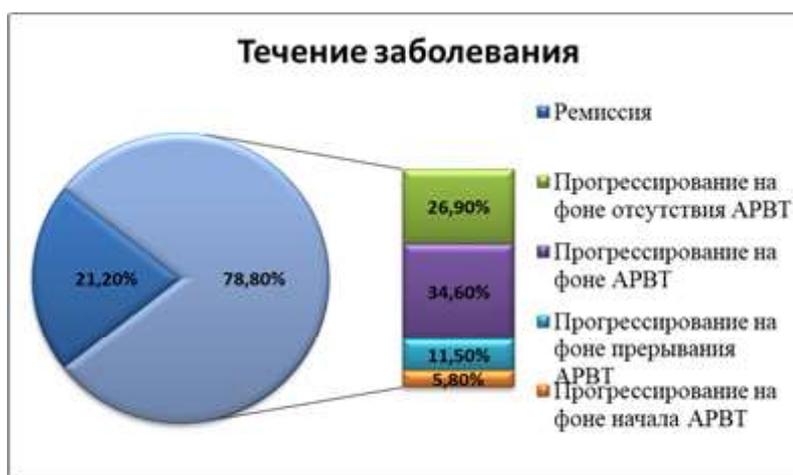


Рис. 1. Фаза течения ВИЧ-инфекции относительно АРВ терапии

Среднее значение РНК ВИЧ – 302196 копий/мл, максимальное – более 5621423 коп/мл, а минимальное – вирусная нагрузка не обнаружена (на фоне АРВТ). Среднее значение количества CD4 лимфоцитов в 1 мкл крови пациентов составило 263 (максимальный уровень CD4 клеток – 811, а минимальное – 24 кл/мкл).



Рис. 2. Клинические формы туберкулёза

Из легочных форм туберкулеза преобладали инфильтративная и диссеминированная (38,5% и 36,5% соответственно). Из внелегочных форм туберкулеза встречается: мочеполовой туберкулёз 7 (13,5%), туберкулёз периферических лимфатических узлов 3 (5,8%), туберкулёз уха – 1 (1,9%), туберкулёз селезёнки 1 (1,9%), туберкулёз печени 1 (1,9%).

При анализе мокроты на кислотоустойчивые микобактерии методом микроскопии было выявлено МБТ «+» у 29 (55,8%) человек. Множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) к противотуберкулезным препаратам выявлена у 22 (42,3%) пациентов, широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ) у 3 (5,8%) пациентов.

При рентгенологическом контроле – КТ органов грудной клетки – выявлена отрицательная динамика прогрессирования туберкулезного процесса в виде нарастания инфильтрации, появления «свежих» очагов отсевов, увеличение деструкций у 3 (5,8%) пациентов.

Среди сопутствующих заболеваний наиболее распространенным является хронический вирусный гепатит С 16 (30,7%), хронический бронхит 10 (19,2%), кохлеарный неврит 5 (9,6%), энцефалопатия 4 (7,7%), анемия 4 (7,7%), новая коронавирусная инфекция COVID-19 3 (5,8%).

Обсуждение. В ходе исследования было выявлено, что наиболее распространенная форма поражения легких – инфильтративный туберкулез – у 38,5%, из внелегочных форм – мочеполовой туберкулёз 13,5%. Основной контингент больных с ко-инфекцией социально дезадаптированные люди, неоднократно пребывавшие ранее в исправительно-трудовых учреждениях (48,1%), что оказывает влияние на их приверженность к терапии. Около 28% больных имели устойчиво низкий показатель CD4 клеток – ниже 200 кл/мкл, несмотря на то, что они получали терапию. Фаза прогрессирования ВИЧ-инфекции 78,8%, из которых 34,6% прогрессирование на фоне АРВТ.

Выводы. Таким образом, на основании полученных данных, можно сказать, что у пациентов с ко-инфекцией имеет место более отягощенный социальный статус. Клинические формы и тяжесть течения туберкулезного процесса зависят от степени выраженности иммунодефицита. Для снижения темпов развития инфекционных процессов обеих инфекций требуется своевременная диагностика ко-инфекции, тактика ведения пациентов и своевременное начало (на раннем выявлении ВИЧ-инфекции) АРВТ.

Список литературы:

1. Васильева И.А., Белиловский Е.М., Борисов С.Е., Стерликов С.А., Сеницын М.В. Туберкулез, сочетанный с ВИЧ-инфекцией, в странах мира и в Российской Федерации// Туберкулез и болезни легких.- 2017.-Т. 95 (9).- С.8-18.
2. Shima T. Speculation on reasons why co-infection of tuberculosis and HIV is rather rare in Japan. Kekkaki, 2014, vol.89, no.2, pp.57-60.
3. Государственный доклад «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Оренбургской области в 2020 году», раздел 1 / Управление Федеральной службы

по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Оренбургской области. - Оренбург. 2021 г.- С. 141-144.

4. Статистический ежегодник 2018 по Оренбургской области, раздел 8 / центр статистических изданий и информационных услуг. – Оренбург. 2021 г. - 209с.

УДК 616.136.7

Ринчинова Т.С., Иванов Д.П., Серебрякова О.В., Фёдорова А.П.
**КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ
С СИНДРОМОМ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**
*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»
Минздрава России, Чита, Россия*

Атеросклеротическое поражение почечных артерий занимает второе место по распространенности после коронарных артерий и встречается у 1-5% больных с артериальной гипертензией. В 19-29% случаев всех атеросклеротических стенозов почечных артерий они бывают двусторонними. Наличие стеноза почечной артерии у больных является независимым фактором риска смерти, даже в случае проведения коронарной реваскуляризации [1]. Стенотическое поражение почечной артерии имеет тенденцию к прогрессированию, что в свою очередь приводит к окклюзии почечной артерии и последующему ухудшению функции почек, и может приводить к таким клиническим состояниям как вазоренальная гипертензия, ишемическая нефропатия и почечная недостаточность, нарушение сердечной деятельности [2].

Первичная диагностика у пациентов с подозрением на стенотическое поражение почечных артерий начинается с неинвазивных методов. Наиболее распространенным методом скрининга является ультразвуковое исследование (УЗИ). Имея высокую чувствительность и специфичность, УЗИ позволяет с высокой точностью определить наличие стеноза почечной артерии, однако и имеет свои недостатки [3]. Так, точность диагностики снижается у пациентов, страдающих ожирением, либо имеющих добавочные почечные артерии. Более высокой чувствительностью и специфичностью (89-100% и 82-100% соответственно) обладает мультиспиральная компьютерная томография с контрастным усилением (МСКТ-ангиография) [4], однако необходимость использования большого количества контрастного вещества, особенно у пациентов с нарушением функции почек, ограничивает ее применение в качестве скрининга [5].

На сегодняшний день золотым стандартом диагностики остается инвазивная ангиография. С развитием и повсеместным внедрением лучевого артериального доступа процедура может выполняться в амбулаторных условиях. Все современные ангиографические комплексы имеют встроенный режим цифровой субтракционной ангиографии (Digital Subtraction Angiography – DSA), позволяющий значительно снизить влияние окружающих тканей на качество снимка (рис.1). Ангиография в нескольких проекциях позволяет не только с высокой точностью определить количество артерий, питающих почку, но и четко вывести их устья, определить степень стеноза [5]. Для более точного определения гемодинамической значимости стеноза ангиография может дополняться измерением фракционного резерва кровотока (ФРК). Суть ФРК заключается в ведении за зону стеноза артерии датчика и измерения инвазивного давления перед стенозом и за ним на высоте максимальной гиперемии (гиперемия достигается введением папаверина), что позволяет с высокой точностью вычислить градиент давления [6]. К сожалению, из-за высокой стоимости расходных материалов, повсеместное внедрение метода ФРК, на сегодняшний день ограничено.

Лечение атеросклеротического поражения почечных артерий может осуществляться как подбором оптимальной медикаментозной терапии, так и хирургически. Медикаментозная терапия вазоренальной гипертензии атеросклеротического генеза включает гиполипидеми-

ческие препараты, препараты для контроля артериального давления (АД), однако не всегда является достаточно эффективной [7]. Открытая хирургия в лечении стенозов почечных артерий не находит своего применения в виду высокой трудозатратности и низкой эффективности вмешательств. На данный момент методом выбора являются интервенционные вмешательства, которые ввиду постоянного совершенствования техники и инструментария, демонстрируют высокую (88-100%) частоту технического успеха, а также относительную безопасность процедуры, характеризующейся низкими показателями осложнений (2-14%) и смертности – менее 2%. Это существенно отличается с результатами открытых вмешательств, так как летальность при открытых операциях доходит до 9%, а частота осложнений – до 38% [8].

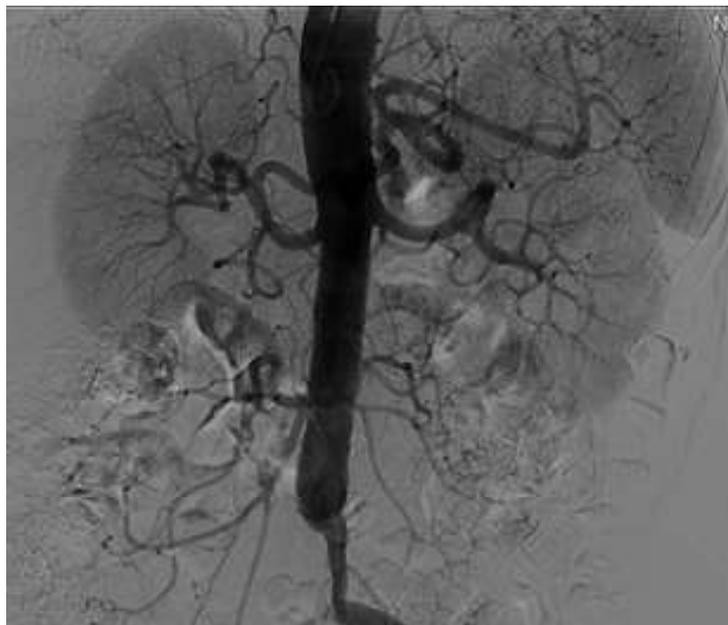


Рис. 1. Пример аортографии в режиме DSA в прямой проекции. Хорошо контрастированы почечные и селезеночная артерии, окклюзия правой подвздошной, стеноз левой подвздошной артерии.

Проведенные несколько лет назад крупные рандомизированные исследования, такие как CORAL, STAR, ASTRAL ставят под сомнение эффективность эндоваскулярного восстановления просвета артерии в долгосрочной перспективе, однако, не отрицают непосредственный результат оперативного вмешательства [9, 10, 11]. Несмотря на высокую частоту встречаемости вазоренальной гипертензии, в том числе и связанной с атеросклеротическим поражением, в настоящее время выполняется крайне мало операций стентирования почечных артерий. Так, по данным Б. Г. Алеяна в Российской Федерации в 2020 году всего было выполнено 1600 операций [12].

В качестве демонстрации описано клиническое наблюдение пациентки с синдромом вазоренальной гипертензии.

Пациентка Ч., 51 год, без отягощенного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям, впервые отметила эпизоды повышения АД до 150/100 мм рт. ст. в возрасте 40 лет, выставлялся диагноз гипертоническая болезнь. С 45 лет отмечала стойкое повышение АД до 180/100 мм рт. ст., несмотря на терапию антигипертензивными препаратами (лерканидипин 10 мг, торасемид 5 мг, карведилол 25 мг, доксазозин 4 мг). С 49 лет отмечались эпизоды повышения АД до 260/130 мм рт. ст. на фоне приема максимально переносимых доз четырех антигипертензивных препаратов. В течение 2 лет у больной наблюдалось стабильно высокое АД (160-180-200/100-120 мм рт. ст.) на фоне продолжения приема гипотензивной терапии, отмечалось 3 эпизода потери сознания. Учитывая низкую эффективность консервативной терапии, проводилось обследование для выявления причин резистентности артериальной гипертензии.

По данным биохимического анализа крови выявлено повышение уровня креатинина до 172 мкмоль/л, по данным УЗИ почек выявлены признаки сморщивания правой почки – нефросклероз (размеры почки 74*39 мм). С учетом данных обследования пациентка направлена на консультацию к сердечно-сосудистому хирургу, заподозрено атеросклеротическое поражение артерий с развитием синдрома вазоренальной гипертензии. При проведении МСКТ с контрастированием висцеральных артерий выявлена гипоплазия правой почки, а также признаки критических стенозов почечных артерий (правая почечная артерия четко не прослеживается, левая почечная артерия в устье до 1 мм). Назначено дуплексное сканирование брюшного отдела аорты и почечных артерий, по результатам которого отмечается снижение кровотока, повышенное сосудистого сопротивления в почечной артерии и артериях правой почки, снижение кровотока в артериях левой почки, атеросклеротическое поражение брюшного отдела аорты. Пациентка консультирована с нефрологом, выставлен диагноз: синдром вазоренальной гипертензии. Критические стенозы почечных артерий. Нефроангиосклероз слева. ХБП 3 б ст (СКФ 30,4 мл/мин/1,73 м² по СКД EPI). Рекомендовано оперативное лечение.

Пациентка госпитализирована в отделение сердечно-сосудистой хирургии в плановом порядке с жалобами на момент поступления на головокружение, головную боль на фоне повышения АД (максимально до 260/130 мм рт. ст.), одышку смешанного характера при умеренной физической нагрузке, слабость. При поступлении состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы без высыпаний, тургор в норме. Аускультативно тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 73 в минуту. АД 190/100 мм рт. ст. При аускультации в проекции брюшного отдела аорты выслушивается слабый систолический шум. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Мочится свободно, безболезненно. Диурез достаточный.

Во время госпитализации, для определения дальнейшей тактики было выполнено рентгенконтрастное ангиографическое исследование почечных артерий. На серии артериограмм определяется окклюзия правой почечной артерии, стеноз до 80% левой почечной артерии (рис. 2-а). Принято решение о выполнении стентирования левой почечной артерии. В устье почечной артерии установлен проводниковый катетер. После проведения проволочного коронарного проводника через зону субокклюзии почечной артерии, выполнена предилатация и имплантирован баллонорасширяемый стент 5,0 x 18 мм (рис. 2-б). Просвет артерии восстановлен полностью, признаков диссекции нет (рис. 2-с).

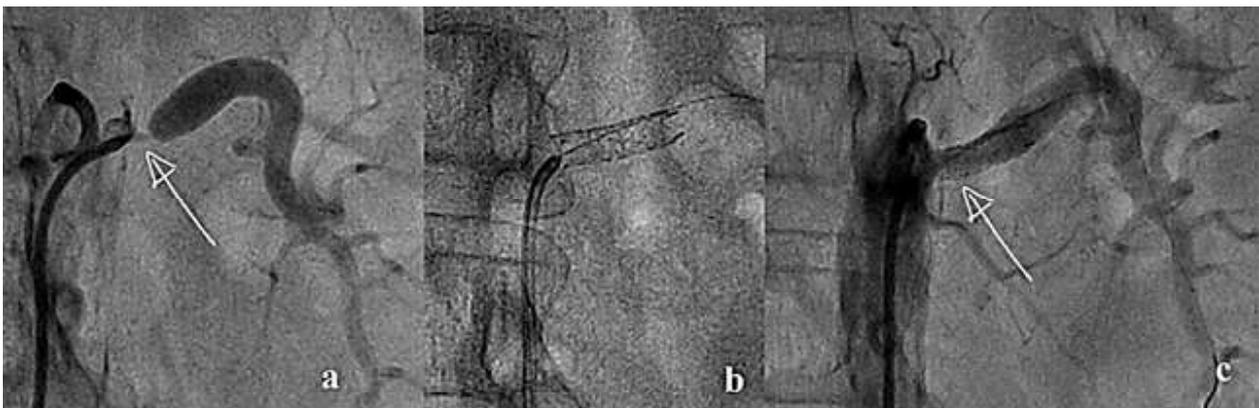


Рис. 2. а – диагностическая ангиография, стрелкой указан стеноз почечной артерии;
 б – установленный стент 5,0 x 18 мм в просвете почечной артерии;
 с – полностью восстановленный кровоток (стент в артерии указан стрелкой).

После оперативного вмешательства в течение нескольких дней у пациентки отмечена положительная динамика – постепенное снижение АД до 120-140/100 мм рт. ст., купировались головные боли, возросла физическая активность. При контрольных лабораторных исследованиях отмечается снижение уровня креатинина до 103,8 мкмоль/л. Рекомендовано продолжить

на амбулаторном этапе терапию дезагрегантами (ацетилсалициловая кислота 100 мг, клопидогрел 75 мг), статинами (розувастатин 20 мг), антагонистами кальция (лерканидипин 10 мг), бета-адреноблокаторами (карведилол 12.5 мг 2 раза в сутки).

Заключение. Данный пример является иллюстрацией того, что правильный выбор тактики лечения позволяет добиться максимально эффективных результатов. Эндоваскулярный метод лечения имеет большую практическую значимость при лечении синдрома вазоренальной гипертензии, а успех лечения зависит от ранней диагностики заболевания и правильного выбора тактики.

Список литературы:

1. Ближайшие и отдаленные результаты стентирования почечных артерий у больных атеросклеротической вазоренальной гипертензией / А.З. Шарафеев, Р.Ф. Акберов, А.Р. Абашев, В.В. Коробов // Казанский медицинский журнал. – 2016. – С. 113-117.
2. Kobo O., Hammoud M., Makhoul N., Omary H. and Rosenschein U., Screening, Diagnosis, and Treatment of Renal Artery Stenosis by Percutaneous Transluminal Renal Angioplasty with Stenting, Israel Medical Association Journal, 2010; 12: March: 140-143.
3. Boddi M. Renal Ultrasound (and Doppler Sonography) in Hypertension: An Update. Adv Exp Med Biol. 2017;956:191-208. doi: 10.1007/5584_2016_170. PMID: 27966109.
4. Hazırolan T., Öz M., Türkbey B., Karaosmanoğlu A.D., Oğuz B.S., Canyiğit M. CT angiography of the renal arteries and veins: normal anatomy and variants. Diagn Interv Radiol. 2011 Mar;17(1):67-73. doi: 10.4261/1305-3825.DIR.2902-09.1. Epub 2010 Feb 9. PMID: 20151356.
5. Рентгенэндоваскулярная хирургия. Национальное руководство под редакцией академика РАН Б.Г. Алекяна., Москва, Литтерра, 2017 г.
6. Prince M., Tafur J.D., White C.J. When and How Should We Revascularize Patients With Atherosclerotic Renal Artery Stenosis? JACC Cardiovasc Interv. 2019 Mar 25;12(6):505-517. doi: 10.1016/j.jcin.2018.10.023. PMID: 30898248.
7. Vassallo D., Kalra P.A. Atherosclerotic renovascular disease - epidemiology, treatment and current challenges. Postępy Kardiologii Interwencyjnej. 2017;13(3):191-201. doi: 10.5114/aic.2017.70186. Epub 2017 Sep 25. PMID: 29056991; PMCID: PMC5644037.
8. Karanikola E., Karaolani G., Galyfos G., Barbaressos E., Palla V., Filis K. Endovascular Management of Atherosclerotic Renal Artery Stenosis: Post-Cardiovascular Outcomes in Renal Atherosclerotic Lesions Era Winner or False Alarm? Vasc Specialist Int. 2017 Mar;33(1):1-15. doi: 10.5758/vsi.2017.33.1.1. Epub 2017 Mar 31. PMID: 28377906; PMCID: PMC5374954.
9. Cooper C.J., Murphy T.P., Cutlip D.E., Jamerson K., Henrich W., Reid D.M., Cohen D.J., Matsumoto A.H., Steffes M., Jaff M.R., Prince M.R., Lewis E.F., Tuttle K.R., Shapiro J.I., Rundback J.H., Massaro J.M., D'Agostino R.B. Sr, Dworkin L.D.; CORAL Investigators. Stenting and medical therapy for atherosclerotic renal-artery stenosis. N Engl J Med. 2014 Jan 2;370(1):13-22. doi: 10.1056/NEJMoa1310753. Epub 2013 Nov 18. PMID: 24245566; PMCID: PMC4815927.
10. Bax L., Woittiez A.J., Kouwenberg H.J., Mali W.P., Buskens E., Beek F.J., Braam B., Huysmans F.T., Schultze Kool L.J., Rutten M.J., Doorenbos C.J., Aarts J.C., Rabelink T.J., Plouin P.F., Raynaud A., van Montfrans G.A., Reekers J.A., van den Meiracker A.H. Pattynama P.M., van de Ven P.J., Vroegindeweyj D., Kroon A.A., de Haan M.W., Postma C.T., Beutler J.J. Stent placement in patients with atherosclerotic renal artery stenosis and impaired renal function: a randomized trial. Ann Intern Med. 2009 Jun 16;150(12):840-8, W150-1. doi: 10.7326/0003-4819-150-12-200906160-00119. Epub 2009 May 4. PMID: 19414832.
11. ASTRAL Investigators, Wheatley K., Ives N., Gray R., Kalra P.A., Moss J.G., Baigent C., Carr S., Chalmers N., Eadington D., Hamilton G., Lipkin G., Nicholson A., Scoble J. Revascularization versus medical therapy for renal-artery stenosis. N Engl J Med. 2009 Nov 12;361(20):1953-62. doi: 10.1056/NEJMoa0905368. PMID: 19907042.
12. Специальный выпуск журнала Эндоваскулярная хирургия, Т.8 / 2021. Russia Journal of Endovascular Surgery., Главный редактор Алекян Б.Г., академик РАН (Москва)

Фетисова Н.В., Дегтяр К.Г.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ
НАСЛЕДСТВЕННОЙ МЕДУЛЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ***ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России;
ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер», Чита, Россия*

Введение. Современная эпидемиологическая обстановка, связанная с пандемией новой коронавирусной инфекции, вносит свои коррективы в условия оказания помощи пациентам, страдающим другими заболеваниями. Не следует забывать о необходимости диагностики и лечения особых форм злокачественных новообразований щитовидной железы врачами различных специальностей. Медуллярная карцинома щитовидной железы (МРЦЖ) представляет собой нейроэндокринную опухоль из С-клеток щитовидной железы, продуцирующую кальцитонин. Является редким злокачественным новообразованием (примерно 5% от всех карцином), и поэтому важно повышать осведомленность о рекомендуемых диагностических методах исследования и патологических характеристиках этого заболевания [1]. МРЦЖ клинически представлена двумя вариантами: спорадическим и наследственным. Спорадические формы не имеют генетического аспекта и составляют приблизительно 70% медуллярного рака [2]. Остальные 30% случаев связаны с аутосомно-доминантным синдромом, называемым множественной эндокринной неоплазией 2 типа [2]. Ранняя комбинированная идентификация пациентов с генетическим типом наследования особенно важна, поскольку ранняя диагностика поможет выявить родственников, унаследовавших этот «дефектный» ген. Основу диагностики МРЦЖ представляет измерение уровня кальцитонина в качестве первичного диагностического маркера, а также определение герминальной мутации RET-протоонкогена, расположенного в центромерном участке 10-й хромосомы. Приведенный ниже клинический случай является яркой демонстрацией вышесказанного.

Цель работы: представить клинический случай семейного медуллярного рака щитовидной железы, успешного проведения семейной диагностики и оперативного лечения.

Пациент К. 50 лет, считает себя больным с весны 1996 г., когда впервые заметил опухоль на шее, безболезненную, сопровождающуюся чувством затрудненного дыхания. Обследован в поликлинике по месту жительства, выставлен диагноз: «Узловой зоб». В сентябре 1996 г. была проведена гемитиреоидэктомия справа вне условий онкологического диспансера, препарат отправлен на гистологическое исследование, по результатам которого выявлен рак щитовидной железы (Т3N2M0). После дообследования в ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер» (ГУЗ ЗКОД) было рекомендовано: лучевая терапия, оперативное лечение, химиотерапия. От операции пациент отказался, лечился самостоятельно: «ничего не беспокоило, к врачу не обращался». После перенесенного ОРВИ в сентябре 2017 г. вновь отмечает чувство удушья, затрудненное дыхание. С данной клинической ситуацией обратился к кардиологу, где при осмотре определено: в проекции щитовидной железы имеется послеоперационный рубец размерами 5 см, без опухолевого роста. Левая доля щитовидной железы уплотнена с узловыми новообразованиями до 1,5 см. По ходу кивательной мышцы слева – цепочка лимфоузлов размерами до 2,5 см в диаметре, подвижные, безболезненные. Учитывая отсутствие кардиогенных причин предъявляемых жалоб, а также анамнез по злокачественному новообразованию щитовидной железы, пациент направлен в ГУЗ ЗКОД для дальнейшего обследования и лечения. Выполнена операция – тиреоидэктомия, центральная шейная лимфодиссекция, шейная фасциально-футлярная лимфаденэктомия слева. По результату гистологического исследования выявлен рост медуллярного рака щитовидной железы с умеренной и низкой дифференцировкой опухолевых клеток, узлы размерами до 2 см с выходом опухоли в окружающую жировую клетчатку, канцероматозом сосудов. В боковой клетчатке – три лим-

фатических узла с тотальными метастазами медуллярного рака. Генетическое консультирование не проводилось. При выписке рекомендовано проведение *послеоперационной лучевой терапии, наблюдение онкологом и обследование себя и родственников первой линии (детей) на носительство* герминальной мутации RET-протоонкогена.

Больной К. 26 лет (сын) самостоятельное обследование начал в 2021 г. По данным УЗИ щитовидной железы выявлен узел в левой доле. Проведено оперативное лечение (вне ГУЗ ЗКОД) в объеме гемитиреоидэктомии слева с перешейком. Направлен в ГУЗ ЗКОД на дообследование. При выполнении пересмотра гистологического материала обнаружен рост неинкапсулированной медуллярной карциномы фолликулярно-трабекулярного строения, узел размерами 0,6 см; кальцитонин сыворотки крови 78,9 пг/мл (норма для мужчин не более 18,2 пг/мл); исследование на RET-мутации – в экзоне 10 выявлена патогенная герминальная мутация с. 1859 G>A, приводящая к МЭН2А и наследственной форме МРЦЖ. Госпитализирован в ГУЗ ЗКОД, выполнена гемитиреоидэктомия справа, при гистологическом исследовании – неинкапсулированной медуллярной карциномы фолликулярно-трабекулярного строения, рекомендовано динамическое наблюдение и обследование *родственников первой линии (детей)*.

Больная Б. 29 лет (дочь) считает себя больной с 2015 года, когда впервые был выставлен диагноз "Узловой зоб", при постановке на учет по беременности (узел левой доли 6,8x8,5x9 мм, результат тонкоигольной пункционной аспирационной биопсии узла (ТПАБ) - узловой зоб 2 класс). При контрольной пункционном исследовании узла левой доли в 2021 г. определен класс 2, доброкачественный узел левой доли 20x16x12 мм. Трижды выполнялась склеротерапия узла – вне условий онкологического стационара. Прицельный поиск медуллярного рака начат по результатам молекулярно-генетического исследования родного брата. При проведении лабораторных исследований выявлен повышенный уровень кальцитонина 331 пг/мл (норма для женщин до 11,5 пг/мл), генетический скрининг выявил проонкоген RET: Cys 620(Cys 62Arg/Tyr/Phe/Trp/Ser). Пациентка была госпитализирована в ГУЗ ЗКОД, проведено оперативное лечение в виде тиреоидэктомии, центральная шейная лимфодиссекция. По результатам гистологического заключения – морфологическая картина наиболее характерна для неинкапсулированного медуллярного рака щитовидной железы (размер узла 1,6*1,0*1,2 см), очаговой инвазии в окружающую ткань щитовидной железы. В лимфоузлах без метастатического поражения. Больной рекомендованы динамический контроль и обследование членов семьи первой линии родства (детей).

Заключение. Таким образом, данный клинический случай иллюстрирует необходимость комплексного обследования пациентов с медуллярным раком щитовидной железы врачами разных специальностей, включающего проведение ДНК-анализа гена RET в качестве высокоинформативного метода дифференциальной диагностики наследственных и спорадических форм медуллярной карциномы, в том числе доклинической и дородовой диагностики в семьях, отягощенных МРЦЖ. Такой превентивный подход увеличит эффективность клинико-генетического мониторинга за лицами носителями онкопатологических генов среди родственников больных с целью ранней диагностики, своевременного лечения и профилактики рака.

Список литературы:

1. Thomas C.M., Asa S.L., Ezzat S., Sawka A.M., Goldstein D. Diagnosis and pathologic characteristics of medullary thyroid carcinoma-review of current guidelines. *Curr Oncol.* 2019; vol. 26(5): pp. 338-344. doi:10.3747/co.26.5539
2. Пинский С.Б., Белобородов В.А., Дворниченко В.В., Батороев Ю.К. Наследственный медуллярный рак щитовидной железы. *Поволжский онкологический вестник.* 2019; Т. 10., № 3 (40): 33-39.

Щаднева С.И.

**АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ
ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ***ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) — одна из важнейших не только медицинских, но и социально-экономических проблем многих государств [1]. По данным ВОЗ, среди всех причин смерти инсульт занимает второе место в мире. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, в 2017 году от сердечно-сосудистых заболеваний умерло 17,7 млн человек, из которых 6,7 млн перенесли инсульт, что составляет 31% всех смертей, вызванных заболеваниями в мире [2]. Инсульт характеризуется не только высокой смертностью, но также и инвалидностью. В России проживает более 1 млн человек, перенесших инсульт, примерно 80% являются инвалидами. Заболеваемость инсультом в России составляет 374 новых случая на 100 тысяч населения в год [3]. Ежегодная смертность от инсульта в России составляет 374 на 100 тыс. населения и остается одной из наиболее высоких в мире [4]. Основными модифицируемыми факторами риска ОНМК являются гипертония, сахарный диабет, курение табака и гиперлипидемия, а также факторы образа жизни, такие как ожирение, плохое питание и гиподинамия [5, 6]. Примерно от 60% до 80% причин всех ишемических инсультов можно отнести к повышению артериального давления, холестерина в крови, курению сигарет, стенозу сонных артерий и сахарному диабету (атеросклеротический ишемический инсульт), а также фибрилляции предсердий (ФП) и клапанным заболеваниям сердца (кардиогенный ишемический инсульт) [7]. Текущее курение увеличивает риск общего и ишемического инсульта по сравнению с некурящими, что может быть связано с тем, что курение повышает уровень гомоцистеина и фибриногена, а пассивное курение может привести к атеросклерозу сонных артерий. Гипертония остается ведущим модифицируемым предиктором инсульта во всем мире. Одним из факторов риска инсульта является злоупотребление алкоголем [8]. По данным литературы, ожирение увеличивает риск ишемического инсульта, а недостаточный вес связан с риском геморрагического инсульта [7]. Кроме того, обсуждаются новые факторы риска, такие как обструктивное апноэ сна, электронные сигареты и повышенный уровень липопротеина (а) [5]. При наличии нескольких факторов риска значительно повышается опасность развития инсульта. [9]. Несмотря на современные подходы к лечению, своевременную диагностику, отмечается высокий процент инвалидизации больных, длительный и сложный процесс реабилитации. Прогноз полного восстановления утраченных функций часто сомнительный. Снижение заболеваемости инсультом улучшает качество жизни пациентов и оказывает положительное влияние на общество в целом [7]. В связи с этим управление факторами риска имеет решающее значение для профилактики инсульта.

Цель работы. Исследовать факторы риска развития острого нарушения мозгового кровообращения у пациентов регионального сосудистого центра Краевой клинической больницы г. Чита.

Материалы и методы. Проведен анализ 50 пациентов с ОНМК, находившихся на лечении в региональном сосудистом центре Краевой клинической больницы г. Чита в 2019-2020 гг. Женщин было 29 (58%), мужчин – 21 (42%), возраст пациентов 40-91 лет (средний – 70±10). Диагноз ишемического инсульта выставлялся на основании клинической картины, по данным магнитно-резонансной томографии (МРТ), мультиспиральной компьютерной томографии головного мозга (МСКТ). Всем пациентам проводились ЭКГ, исследование липидного спектра крови, глюкозы, коагулограммы. Также анализировалась терапия, которую пациенты получали до момента поступления в стационар, и приверженность пациентов к рекомендованной терапии. Статистическая обработка осуществлялась с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты и их обсуждение. Среди больных преобладала возрастная группа 65-75 лет, что подтверждает данные литературы о том, что пожилой возраст является одним из важнейших факторов риска неблагоприятных исходов [10]. Ишемический инсульт был диагностирован у 45 пациентов (90%), геморрагический инсульт – у 2 (4%), смешанный – у 3 (6%). Также наблюдались аномалии развития: у 5 человек (10%) выявлена гипоплазия артерий головного мозга, у 3 (6%) – частично разомкнутый виллизиев круг.

Большинство пациентов (49 (98%)) страдали гипертонической болезнью, неклапанная ФП диагностирована у 12 (24%), сахарный диабет 2 типа - у 17 (34%), дислипидемия – у 10 (20%). При опросе выявлено 14 курящих (28%), 4 (8%) злоупотребляющих алкоголем (рис. 1).

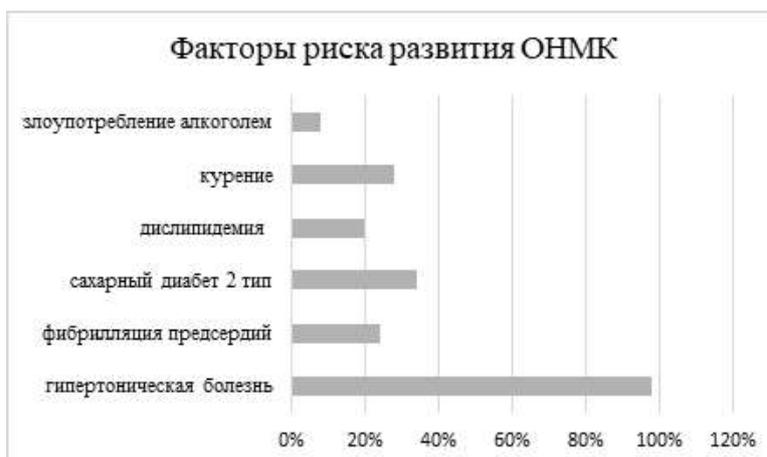


Рис. 1.

Артериальная гипертензия являлась ведущим фактором риска, что согласуется с литературными данными [7, 11].

При исследовании липидного спектра отмечались средние значения коэффициента атерогенности $4,37 \pm 0,99$, общего холестерина $5,7 \pm 1,33$ ммоль/л, ЛПНП – $3,88 \pm 1,11$ ммоль/л, ЛПВП – $1,08 \pm 0,24$ ммоль/л, ТГ – $1,4 \pm 0,42$ ммоль/л. Риск развития атеросклероза у 28 (56%) был высоким, у 14 (28%) – умеренный риск, низкий риск обнаружен у 8 пациентов (16%). Таким образом, преобладала дислипидемия с высоким риском атерогенности (рис. 2).

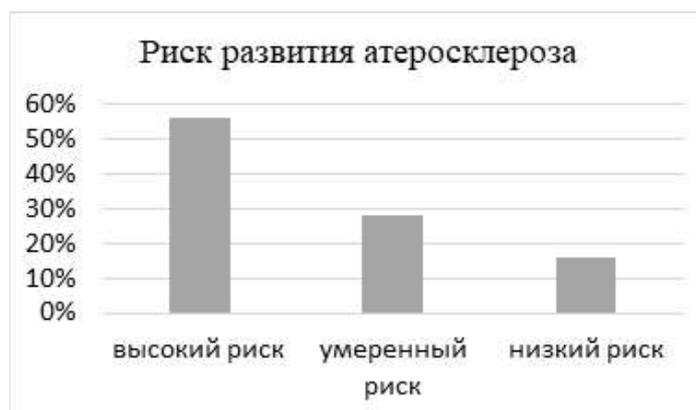


Рис. 2.

У пациентов с неклапанной ФП в 6 случаях (50%) наблюдалось состояние гиперкоагуляции, гипокоагуляция – у 1 (8,3%), нормальные значения коагулограммы отмечались в 5 случаях (41,7%). Все пациенты с неклапанной ФП имели высокий и очень высокий риск развития инсульта и системных тромбоэмболий (высокие баллы по шкале CHA2DS2-VASc), то есть имели прямые показания для назначения антикоагулянтов на амбулаторном этапе лечения. В

группе исследуемых больных антикоагулянты принимали 3 пациента (25%) (варфарин – 2, ривароксабан – 1). Учитывая, что неклапанная ФП – основной фактор риска кардиоэмболического подтипа ишемического инсульта, приоритетным направлением его первичной и вторичной профилактики является адекватная, систематическая антикоагулянтная терапия [12]. При адекватно проведенной диагностике данного нарушения ритма сердца назначение антикоагулянтов привело бы к снижению вероятности развития эмбологенных осложнений. Очень малый процент назначения антикоагулянтов может быть обусловлен низкой выявляемостью бессимптомных форм ФП [10, 13, 14].

У пациентов без ФП гиперкоагуляция выявлена у 17 человек (44,7%), гипокоагуляция – у 1 (2,6%).

Немаловажная роль в качестве риска ишемического инсульта принадлежит сахарному диабету (СД). В настоящее время доказано, что СД – независимый фактор риска инсульта. По сравнению с лицами, не имеющими диабета, у больных СД риск инсульта значительно повышен. По данным литературы, риск ишемического инсульта возрастает с увеличением длительности диабета – примерно на 3% каждый год. От степени гипергликемии зависят размер очага поражения головного мозга при ишемическом инсульте и его клинические исходы [7, 8]. У исследуемых пациентов с сахарным диабетом 2 типа наблюдались значения глюкозы натощак $10,9 \pm 2,5$ ммоль/л, при этом стаж заболевания составил 13 ± 5 лет.

По результатам исследования в основном были выявлены модифицируемые факторы риска развития ОНМК, что соответствует литературным данным [12] и позволяет проводить профилактику такого грозного заболевания как ишемический инсульт.

У пациентов с гипертонической болезнью было проведено исследование для выявления приверженности к антигипертензивной терапии. Выяснено, что большинство больных, страдающих гипертонической болезнью, (22 (44,9%)) не контролировали АД, из них 52,7% не получали антигипертензивные препараты; 26,3% больных периодически принимали каптоприл; 21% принимали один препарат нерегулярно. Периодически контролировали АД 18 (36,7%), из них большинство (73,2%) нерегулярно получали монотерапию бета-адреноблокаторами, ингибиторами АПФ или сартанами, 26,8% принимали комбинированную терапию. Только 9 человек (18,4%) регулярно контролировали артериальное давление, большинство из них (77,8%) принимали комбинации препаратов, а 22,2% – монотерапию бета-адреноблокаторами. Таким образом, в исследуемой группе не принимали антигипертензивную терапию 22 (45%) пациентов, получали антигипертензивные препараты в виде монотерапии 15 (30%), комбинированную терапию принимали 12 (25%). Данные представлены на рисунках 3, 4.

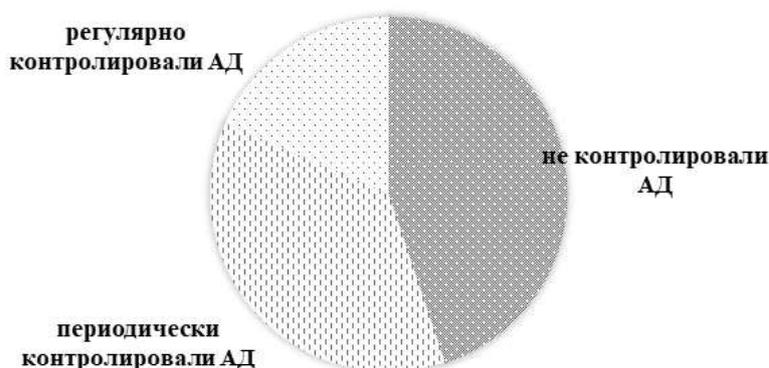


Рис. 3. Контроль АД больными, страдающими гипертонической болезнью



Рис. 4. Приверженность к лечению пациентов с артериальной гипертензией

Профилактика ишемического инсульта является междисциплинарной проблемой и затрагивает врачей многих специальностей – терапевтов, кардиологов, эндокринологов, неврологов. Знание о факторах риска развития ОНМК и их своевременная коррекция могут уменьшить риск развития этой тяжелой патологии. Необходимо помнить и о просветительской функции медицины и уделять внимание популяризации медицинских знаний, необходимых в обыденной жизни.

Выводы. Наиболее частым видом ОНМК являлся атеротромботический, в четверти случаев – кардиоэмболический инсульт. Факторами риска развития ОНМК, наряду с гипертонической болезнью (в 98%) явились: неконтролируемая гипергликемия при сахарном диабете, курение, отсутствие антикоагулянтной терапии при неклапанной ФП, дислипидемия, низкая приверженность пациентов к приему антигипертензивных препаратов. Поэтому большое внимание следует уделить профилактике и лечению артериальной гипертензии, дислипидемии, гипергликемии, профилактике гиперкоагуляции.

Список литературы.

1. Яковлев Д.С., Колоколов О.В., Макаров Н.С., Липатова Т.Е., Лойко В.С., Колоколова А.М., Лукина Е.В., Ситкали И.В., Толстых А.О., Юдина В.В. Осведомленность об инсульте жителей Саратова и факторы риска развития острых нарушений мозгового кровообращения (по данным анкетирования населения). Саратовский научно-медицинский журнал. 2020. 16(1). 394-402.
2. Zhang Y., Zhou Y., Zhang D., Song W.A. Stroke Risk Detection: Improving Hybrid Feature Selection Method. J Med Internet Res. 2019 Apr 2. 21(4). DOI 10.2196/12437.
3. Зоренко А.В., Мазуренко С.О., Грузманов А.К., Гудкова Н.А., Ильина О.М., Максимова А.Д., Миронова Н.М. Факторы риска развития ишемического инсульта – нерешенные проблемы. Клиническая больница. 2018. 2 (24). 27-30.
4. Литвинова М.А. Инсульт: современные тенденции развития и профилактическая работа врача. Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. 2017. 19(9). 105-107.
5. Guzik A., Bushnell C.. Stroke Epidemiology and Risk Factor Management. Continuum (Minneapolis, Minn). 2017 Feb. 23(1, Cerebrovascular Disease). 15-39. DOI 10.1212.
6. Реброва С.А., Статинова Е.А. Современный взгляд на роль основных факторов риска развития острого нарушения мозгового кровообращения. Архив клинической и экспериментальной медицины. 2018. 27(2). 85-90.
7. Qi W., Ma J., Guan T., Zhao D., Abu-Hanna A., Schut M., Chao B., Wang L., Liu Y. Risk Factors for Incident Stroke and Its Subtypes in China: A Prospective Study. J Am Heart Assoc. 2020 Nov 3. 9(21). DOI 10.1161.

8. Коробко И.Ю., Нечесова Т.А., Павлова О.С., Ливенцева М.М., Горбат Т.В., Черняк С.В., Русских И.И. Роль артериальной гипертензии и других факторов риска в развитии ишемического инсульта. Лечебное дело: научно-практический терапевтический журнал. 2014. 3(37). 60-65.
9. Ворожцова И.Н., Васильцева О.Я., Горлова А.А. Сравнительный анализ факторов риска развития эмболического инсульта. Сибирское медицинское обозрение. 2018. 1(109). 49-53.
10. Максимова М.Ю., Сазонова В.Ю., Айрапетова А.С. Гендерные особенности нарушений мозгового кровообращения в различных возрастных группах. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2019. 13(3). 11-19.
11. Ram C.V.S., Kumar S., Renjen P.N., Kumar G.P., Swaminathan J., Reddy C.R., Kondati S., Sharma M., Selvan V.L.A., Sundaram M., Vasudevan A., Lackland D. Risk factors predisposing to acute stroke in India: a prospective study. J Hypertens. 2021 Nov 1. 39(11). 2183-2189. DOI 10.1097.
12. Шарапова К.М., Новикова Л.Б., Акопян А.П., Латыпова Р.Ф., Колчина Э.М. Факторы риска развития кардиоэмболического подтипа инсульта. Медицинский алфавит. 2020. 1. 56.
13. Комелягина Н.А., Гаврилова Э.С., Ухтерова Н.Д. Анализ назначения антитромбоцитарной терапии у пациентов с некалпанной фибрилляцией предсердий. В сборнике: Современная кардиология и вопросы междисциплинарного взаимодействия. Материалы Республиканской научно-практической конференции. Под редакцией Е.И. Бусалаевой. 2018. 72-75.
14. Yang P.S., Pak H.N., Park D.H., Yoo J., Kim T.H., Uhm J.S., Kim Y.D., Nam H.S., Joung B., Lee M.H., Heo J.H. Non-cardioembolic risk factors in atrial fibrillation-associated ischemic stroke. PLoS One. 2018 Jul 20. 13(7). DOI 10.1371.

Аксенова Т.А., Беломестнова К.Э.

**ЖИЗНЬ, ПОСВЯЩЕННАЯ ЛЮДЯМ: К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ
Д.М.Н., ПРОФЕССОРА ЖИЦА М.З.**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Годы Великой Отечественной войны по праву считаются одними из самых темных страниц нашей истории. Это время, когда человеческая жизнь обесценилась, и не осталось тех, кто не испытал горечи утраты. Пройти через это, не утратив человечности, и посвятить всего себя спасению людей – настоящий подвиг. Те, кто его совершил – герои, чьи имена должны навсегда остаться в нашей памяти, передаваясь из поколения в поколение. Одним из таких людей является Михаил Зиновьевич Жиц, со дня рождения которого прошло уже 100 лет.

Цель. Изучить жизненный и трудовой путь М.З. Жица, его вклад в победу в ВОВ и в развитие медицины Забайкалья.

Материалы и методы. В ходе исследования были изучены: Календари знаменательных и памятных дат истории здравоохранения Читинской области, Малая энциклопедия Забайкалья «Здравоохранение и медицина», архивные данные. Используются методы описательный, биографический.

Результаты. Михаил Зиновьевич (Моисей Зельманович) Жиц родился 10.01.1922 года в городе Ромны Полтавской Губернии. Сразу же после окончания в Хабаровске медицинского института в 1944 году был призван в армию, где служил ординатором эвакогоспиталя № 880, затем младшим врачом 432-го отдельного стрелкового полка, командиром медсанроты. Служил на Дальнем Востоке, в Новороссийске, Орджоникидзе, Южно-Сахалинске, Волгограде. Пройдя боевой путь от лейтенанта до полковника медицинской службы, Михаил Зиновьевич спас сотни жизней.

После войны служил в качестве начальника госпиталей, главного терапевта округа в Юж-

но-Сахалинске и Волгограде. За боевые заслуги в период военных лет и безупречную службу в мирные годы был награжден орденом Красной звезды, 13 медалями, значком «Отличнику здравоохранения», а в 1967 был удостоен почетного звания «Заслуженный врач РСФСР».

С 1954 года Михаил Зиновьевич стал заниматься наукой и достиг на этом поприще значительных успехов: публиковал статьи в ведущих журналах, в 1967 году защитил кандидатскую диссертацию, а в 1972 году докторскую диссертацию на тему «Легочное сердце при хронической пневмонии в возрастном аспекте». С 1973 по 1974 год, уволившись в запас из рядов Советской армии, работал в Ялте заведующим отделом при институте физиотерапии и бальнеологических методов лечения.

В 1974 г. по просьбе д.м.н. В.И. Аكوпова, бывшего в те годы ректором Читинского государственного медицинского института, Михаил Зиновьевич прибыл в Читу, возглавлял кафедру пропедевтики внутренних болезней с 1974 по 1988 гг. В эти годы под его руководством проводилось изучение особенностей течения острых и хронических пневмоний в условиях Севера. Он возглавлял научную программу «Здоровье человека на Севере», проводил экспедиции в зону строительства Байкало-Амурской магистрали, являлся председателем Читинского областного научного общества терапевтов.

Михаил Зиновьевич был прекрасным лектором, руководителем и исследователем, под чьим руководством было опубликовано более 80 научных статей и монографий, а также защищено 12 кандидатских диссертаций.

В 1988 году он покинул Читу и переехал в Волгоград. Скончался 24.10.1997 г.

Вывод. Михаил Зиновьевич Жиц – человек, чей вклад в победу в Великой Отечественной войне и в медицину Забайкальского края трудно переоценить. Он тот, кто сумел пронести сквозь все ужасы войны свое горячее сердце, чтобы положить его на алтарь медицины. Даже после смерти память об этом замечательном человеке остается жить в сердцах тех, кто его знал: сотрудников, студентов ЧГМА, врачебной общественности и пациентов. Они же пронесут эту память сквозь года, передав воспоминания новому поколению.

Зайцев Д.Н., Василенко П.В., Василенко Е.А., Рацина Е.В.
**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА rs20455 ГЕНА KIF6
С ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТЬЮ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Цель работы. Изучить распространенность полиморфизма rs20455 гена KIF6 и его ассоциацию с внезапной сердечной смертью.

Материалы и методы исследования. Работа проводилась на базе ГУЗ «Забайкальское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы» г. Чита. Нами была сформирована 1 группа исследования, в которую вошли 113 человек, умерших по механизму ВСС (внезапной сердечной смерти) в соответствии с критериями ВОЗ. Группу контроля составили 70 здоровых людей, не имеющих сердечно-сосудистых заболеваний в личном и семейном анамнезе. Группы были сопоставимы по возрасту: средний возраст в 1 группе исследования был $45,2 \pm 9,8$ лет, во 2 группе – $35,5 \pm 9,7$ лет ($t=0,7$, $df=183$, $p=0,48$). Молекулярно-генетическое исследование rs20455 KIF6 ПЦР с использованием реактивов «РИБО-преп», г. Ульяновск. Анализу подвергалась геномная ДНК, полученная из лейкоцитов цельной крови с помощью реагента «ТестГен», затем проводилась ее амплификация с детекцией в режиме реального времени. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0» (International Business Machines Corporation, license No. Z125-3301-14, США).

Результаты исследования. В ходе молекулярно-генетического исследования обнару-

жена мутация rs20455 KIF6, кодирующего белок суперсемейства кинезинов, участвующих в транспорте внутриклеточных органелл, белков и транспортной РНК с частотным подчинением эквilibriumу Харди-Вайнберга ($p > 0,05$). Затем в основной и контрольной группах исследования был проведен сравнительный анализ частоты встречаемости данного полиморфизма в соответствии с окончательным диагнозом. В группе «ВСС» (случаи, закодированные I46.1 по МКБ-10) аллель *C* гена *KIF6* rs20455 выявлялась в 1,8 раз чаще (с частотой 0,65) ($\chi^2=5,95$, $df=1$, $p=0,01$), также отмечено преобладание гомозиготных вариантов *CC* ($\chi^2=9,58$, $df=2$, $p=0,008$) по сравнению с группой контроля. Исходя из полученных данных, вероятность наступления ВСС возрастает у лиц-носителей аллели *C* [OR=3,24; CI95%: 1,21-8,65] и генотипа *CC* [OR=7,75; CI95%: 1,83-32,77] гена *KIF6* rs20455. В группе с заключительным диагнозом «другие формы ишемической болезни сердца» (случаи, закодированные I24.8 по МКБ-10), а также в группе с заключительным диагнозом «Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда» (I21 по МКБ-10) распространенность полиморфных вариантов не отличалась от таковой в контрольной группе исследования ($p > 0,05$).

Заключение. В группе исследования с заключительным диагнозом «ВСС» (случаи, закодированные I46.1 по МКБ-10) однонуклеотидный полиморфизм rs20455 *KIF6* встречался значимо чаще, в то время как в группах с диагнозом «Ишемическая болезнь сердца. Инфаркт миокарда» и «Другие формы ишемической болезни сердца» распространенность полиморфных вариантов в основной и контрольной группах не отличалась. Таким образом, в результате проведенного исследования сделан вывод о наличии ассоциации однонуклеотидного полиморфизма rs20455 *KIF6*, кодирующего белок суперсемейства кинезинов, принимающих участие в транспорте внутриклеточных органелл, белков и транспортной РНК с внезапной сердечной смертью в популяции населения Забайкальского края.

Кушнарченко Н.Н., Руцкина Е.А., Мишко М.Ю., Ильямакова Н.А.

**ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ
У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ – РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД**
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия

Цель исследования. Изучить закономерности формирования структурно-функциональных нарушений левого желудочка (ЛЖ) у мужчин с подагрой – работников локомотивных бригад.

Материал и методы исследования. Обследованы 80 мужчин с подагрой, средний возраст составил $41,0 \pm 6,5$ года. Диагноз подагры выставлен согласно классификационным критериям ACR/EULAR, 2015. Критерием исключения явилось наличие ишемической болезни сердца, сахарного диабета, дебют АГ до возникновения подагрического артрита, острых воспалительных и хронических заболеваний в стадию обострения, терапия аллопуринолом. Среди обследованных мужчин с подагрой у 80 больных была интермиттирующая стадия заболевания (1 группа), 34 пациента имели хроническую стадию подагры (2 группа).

Результаты. У пациентов с подагрой в 61% случаев регистрировалась диастолическая дисфункция ЛЖ, частота которой зависела от тяжести клинического течения заболевания. Выявлено, что частота нарушений диастолического наполнения ЛЖ у больных хроническим течением подагры в 1,6 раза превышала таковую пациентов с интермиттирующим течением (85% против 53%, $p=0,0001$). В зависимости от тяжести клинического течения подагры выявлены различные варианты архитектоники ЛЖ. У пациентов с хроническим течением преобладающими вариантами ремоделирования ЛЖ были концентрическая гипертрофия ЛЖ и концентрическое ремоделирование ЛЖ. В группе мужчин с интермиттирующим течением часто формировались концентрическая и эксцентрическая гипертрофии ЛЖ, а у четверти

больных геометрия ЛЖ оставалась ненарушенной. Установлено, что у пациентов с подагрой в 81,7% случаев формируются различные типы геометрии левого желудочка (42,3% – концентрическая гипертрофия, 23,4% – эксцентрическая гипертрофия, 16% – концентрическое ремоделирование левого желудочка) и лишь 18,3% больных имеют нормальную геометрию левого желудочка. При этом преобладающим вариантом ремоделирования являлась концентрическая гипертрофия ЛЖ. Известно, что указанный тип архитектоники ЛЖ является немодифицируемым фактором кардиоваскулярного риска и самым неблагоприятным в плане развития сердечной недостаточности. Выявлено, что нарушения диастолической функции достаточно часто встречались у подавляющего большинства мужчин с концентрической и эксцентрической гипертрофиями ЛЖ и значительно реже у пациентов с концентрическим ремоделированием и нормальной геометрией ЛЖ ($p=0,001$). На основании данных, полученных при суточном мониторинговании артериального давления, у 85% мужчин была диагностирована артериальная гипертензия (АГ), 15% повышения АД не имели. Установлено, что практически у половины мужчин с АГ была выявлена концентрическая гипертрофия ЛЖ, у пятой части пациентов – эксцентрическая гипертрофия ЛЖ и у больных с нормотонией чаще встречались концентрическая гипертрофия ЛЖ и нормальная геометрия ЛЖ. Важно отметить, что, несмотря на отсутствие АГ, у 56,4% мужчин выявлено нарушение архитектоники ЛЖ. Установлено, что частота развития диастолической дисфункции у пациентов с подагрой, страдающих АГ, возрастала в 2,3 раза по сравнению с больными, имеющих нормальный уровень АД (72% против 31%, $p=0,001$).

Выводы. Установлена взаимосвязь тяжести клинического течения подагры с особенностями ремоделирования ЛЖ и наличием его диастолической дисфункции. Наличие АГ обуславливает более частое формирование гемодинамически невыгодной геометрической модели ЛЖ, такой как концентрическая гипертрофия. Нарушения архитектоники ЛЖ и его диастолической функции выявлены также и у больных с нормальным уровнем АД. Нарушения диастолического наполнения ЛЖ взаимосвязаны с массой миокарда ЛЖ и геометрической моделью архитектоники ЛЖ.

¹Лукьянов С.А., ²Малярчиков А.В.

НЕКОТОРЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1

¹ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» Министерства здравоохранения
Забайкальского края,

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия

Актуальность. Медицинское и социальное значение эпидемий РНК-содержащих вирусов чрезвычайно высоко, в первую очередь, из-за выраженной контагиозной способности вирусов и, особенно, ввиду высокой частоты развития тяжелых осложнений. В 2019 году в Забайкальском крае было зарегистрировано эпидемическое повышение заболеваемости гриппом, а ведущим патогеном стал вирус А/Н1N1. Известно, что при тяжелых вариантах течения эта разновидность гриппа осложняется пневмонией с острой дыхательной недостаточностью (ОДН)/ острым респираторным дистресс синдромом (ОРДС). В последние годы большое внимание уделяется роли генетических полиморфизмов в генезе критических состояний, в т.ч. ОПЛ/ОРДС.

Цель. Изучить роль генетических полиморфизмов NOS3 в генезе ОПЛ/ОРДС у больных пневмонией при гриппе А/Н1N1 в 2019 году в Забайкальском крае.

Материалы и методы. В 2019 году в проспективное исследование были включены 88 пациентов с тяжелой пневмонией при гриппе А/Н1N1 в Забайкальском крае. Для исследования генетических полиморфизмов применялась методика ПЦР в режиме реального времени с использованием детектирующего амплификатора ДТ-96. Использован набор реагентов «Кардио

Генетика Гипертония» (ДНК-Технология) с определением 9 полиморфизмов. Для статистической обработки использовался критерий относительного риска (ОР) с 95% доверительным интервалом, методы непараметрической статистики.

Результаты. Среди изучаемых полиморфизмов было выявлено прогностическое значение сочетания двух гомозиготных мутаций генов NOS3 (синтаза оксида азота): -786 T>C (генотип CC) и 894 G>T (Glu298Asp) (генотип T/T). Кроме того, наличие двух гомозиготных мутаций генов NOS3 было ассоциировано с большей потребностью больных в проведении инвазивной ИВЛ.

Заключение. Важным генетическим предиктором тяжести ОДН у больных тяжелой формой гриппа А/Н1N1/09 является сочетание гомозиготных мутаций генов NOS3: -786 T>C (генотип CC) и 894 G>T (Glu298Asp) (генотип T/T). Кроме этого, сочетание двух гомозиготных мутаций NOS3 ассоциировано с большей потребностью больных тяжелой формой гриппа А/Н1N1 в инвазивной ИВЛ, более высокой летальностью.

¹Лукьянов С.А., ²Малярчиков А.В., ¹Казанцева Л.С.

ОРГАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1

¹ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» Министерства здравоохранения
Забайкальского края,

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия

Актуальность. В Забайкальском крае в 2019 году эпидемия гриппа часто сопровождалась осложнениями в виде инфекций нижних дыхательных путей. Клиническая картина поражения легких при гриппе А/Н1N1pdm09 развивается ввиду высокой тропности вируса к эпителиальным клеткам и в том числе к эндотелию, что также ведет к повышению проницаемости капилляров и развитию системной воспалительной реакции, ассоциированной с развитием синдрома полиорганной недостаточности (ПОН).

Цель работы. Изучить частоту встречаемости и структуру органной дисфункции у пациентов с тяжелыми пневмониями при гриппе А/Н1N1 с использованием шкалы qSOFA.

Материалы и методы. В работе представлен проспективный одномоментный анализ 50 пациентов, находившихся на лечении в ОРИТ 9 стационаров различного уровня в Забайкальском крае. Критерии включения: пневмония тяжелого течения, наличие консолидации/синдрома «матового стекла» по данным рентгенографии/КТ органов грудной клетки. Верификация возбудителя в респираторном мазке выполнялась при помощи метода ПЦР. Для ретроспективного анализа из архива была поднята первичная медицинская документация 50 пациентов, госпитализированных с тяжелой пневмонией во время эпидемии гриппа А/Н1N1(pdm09) в 2009 году. Для оценки степени органной дисфункции использовались критерии qSOFA. Статистическая обработка проводилась с использованием пакетов программ Statistica 10. Для сравнения показателей использовался критерий относительного риска с 95% доверительным интервалом.

Результаты. Среди обследованных пациентов преобладали мужчины – 32 (64%). Средний возраст составил $59,5 \pm 13,7$ лет. Средний возраст пациентов в 2009 году составлял $40,8 \pm 11,9$ ($p=0,01$). У больных гриппом А/Н1N1pdm09, осложненном пневмонией, частота развития полиорганной дисфункции ($qSOFA \geq 2$ баллов) составила 23 случая (46,9%), среди них преобладали мужчины – в 17 случаях (73,9%). Среди пациентов с ПОН летальным исходом заболевание завершилось в 4 случаях (18,2%), среди qSOFA (-) пациентов – в 1 случае (3,7%), показатель относительного риска смерти составил 4,69 [0,56; 39,1], чувствительность составила – 80%, специфичность – 57%.

Коморбидные состояния имелись у 100% пациентов как с высокими баллами qSOFA, так и с низкими, значимо чаще всего встречались хроническая обструктивная болезнь легких – 7 случаев (30,4%), сахарный диабет 2 типа – 6 случаев (26,0%), алкоголизм – 4 случая (17,3%). У группы пациентов с qSOFA (-) чаще встречалась ИБС – 9 случаев (28%). В ходе оценки основных витальных показателей установлено, что в группе пациентов qSOFA \geq 2 баллов чаще встречалась острая дыхательная недостаточность (ОДН): 91,3%. Выраженность ОДН в группе qSOFA \geq 2 варьировала от 1 до 3 степени в равных соотношениях среди 21 пациента, и только в 2 случаях (8,7%) ОДН отсутствовала. В группе пациентов qSOFA (-) преобладали больные с ОДН 1 ст. – 18 случаев (66,6%), без ОДН – 5 случая (18,5%). Среди группы qSOFA \geq 2: 5 пациентов (22,7%) находились на ИВЛ, в группе qSOFA (-) на ИВЛ находилось 5 пациентов (19%), статистически значимых различий по этому параметру не установлено.

Выводы. Высокий риск ПОН (qSOFA \geq 2) у больных гриппом A/H1N1pdm09, осложненным инфекцией нижних дыхательных путей в некоторой степени связан с коморбидной патологией, у этих больных отмечено быстрое развитие ОДН с критическим снижением сатурации. Высокий балл по шкале qSOFA ассоциирован с неблагоприятным прогнозом.

Ма-Ван-дэ В.Д., Зайцев Д.Н., Шилина И.Н.
**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ
НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита Россия*

Пандемия новой коронавирусной инфекции остаётся одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. Комплексный подход к первичной оценке клинических симптомов может помочь на ранних этапах определить степень тяжести пневмонии при COVID-19 даже при отсутствии первичных данных лабораторных и инструментальных методов исследования.

Цель работы. Выявить особенности клинической картины у пациентов с новой коронавирусной инфекцией в зависимости от тяжести ее течения.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное сравнительное неинтервенционное исследование 82 пациентов с новой коронавирусной инфекцией на базе ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» (Чита) за 2020 год. Пациенты были разделены на 3 группы: 1 группа включала 13 пациентов с неосложненным течением новой коронавирусной инфекции; 2 группа состояла из 39 пациентов, у которых новая коронавирусная инфекция осложнилась развитием пневмонии нетяжелого течения; 3 группа включала 30 пациентов с тяжелым течением пневмонии на фоне новой коронавирусной инфекции. Количество женщин и мужчин в группах составляло 24 и 58, соответственно. Средний возраст исследуемых 54 \pm 13 лет. Все группы сопоставимы по полу и возрасту. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics Version 25.0. Оценка статистической значимости различий номинальных показателей исследования проводилась с помощью построения четырехпольной таблицы сопряженности с использованием критерия χ^2 Пирсона. Зависимость относительных показателей оценивалась путем сравнения полученного значения критерия χ^2 с критическим (определяли уровень значимости p).

Результаты исследования. В клинической картине заболевания у пациентов преобладала общая слабость (95%), кашель (80,5%) и одышка (42,7%). У пациентов с нетяжелой пневмонией и неосложненным течением новой коронавирусной инфекции кашель встречался реже, чем у пациентов с тяжелым течением пневмонии на 19,8% ($\chi^2=5,33$, df=1, p=0,02) и 42,9% ($\chi^2=12,20$, df=1, p < 0,001), соответственно. Боли в горле чаще отмечали пациенты с неосложненным течением COVID-19, при этом частота данного симптома у больных с нетяжелым и тяжелым течением пневмонии была ниже на 18% ($\chi^2=2,19$, df=1, p=0,14) и 27,5%

($\chi^2=6,64$, $df=1$, $p=0,01$), соответственно. Одышка наиболее часто беспокоила больных с тяжелым течением внебольничной пневмонии – частота встречаемости данного симптома у них на 63,3% выше, чем у пациентов второй группы ($\chi^2=27,43$, $df=1$, $p < 0,001$). Пациенты с осложненным течением новой коронавирусной инфекции жалоб на одышку и затрудненное дыхание не предъявляли.

При оценке основных клинических показателей у пациентов с новой коронавирусной инфекцией в первые сутки от момента госпитализации установлено, что при поступлении в стационар ЧДД у пациентов 3 группы была на 8,6% [4,5; 12,2] выше данного показателя лиц первой группы ($U=80,0$; $p=0,002$), и на 5,6% больше [2,8; 9,7] по сравнению с аналогичным параметром больных второй группы ($U=334,0$; $p=0,002$). SpO₂ пациентов третьей группы была на 4,3% [3,9; 9,8] ниже данного показателя первой группы ($U=41,5$; $p<0,001$) и на 3,2% ниже [2,4; 8,8] аналогичного параметра второй группы ($U=291,0$; $p < 0,001$). Температура тела в дебюте заболевания у пациентов 3 группы была выше на 4,7% [3,5; 6,6] в сравнении с температурой лиц первой группы ($U=15,0$; $p < 0,001$), и на 1,3% [0,5; 2,7] выше по сравнению с данным параметром пациентов второй группы ($U=315,0$; $p=0,001$). В исследуемых группах не определено статистически значимых различий по уровню артериального давления и частоте сердечных сокращений.

Вывод. В ходе исследования установлено, что у пациентов с новой коронавирусной инфекцией, осложнившейся пневмонией тяжелого течения, чаще встречались такие симптомы как кашель и одышка. При этом по мере нарастания тяжести течения пневмонии увеличивается степень выраженности лихорадки, повышается частота дыхательных движений и снижается сатурация крови.

Малева О.В., Трубникова О.А., Барбараш О.Л.

ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

*ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия*

Введение. Преимущества коронарного шунтирования (КШ) и каротидной эндартерэктомии (КЭЭ) – улучшение качества жизни и профилактика сердечно-сосудистых событий. Другая сторона подобных вмешательств – субклинические повреждения головного мозга, которые приводят к когнитивным нарушениям.

Цель. Сравнить когнитивный статус (КС) в периоперационном периоде у пациентов при изолированном КШ и в сочетании с КЭЭ.

Материалы и методы. Выполнен сравнительный анализ КС 56 пациентов с атеросклерозом коронарных и прецеребральных артерий, подвергшихся симультанному вмешательству КШ и КЭЭ, средний возраст $64,8 \pm 7,05$ лет, и 67 пациентов с изолированной ИБС, перенесших КШ, средний возраст $57,1 \pm 5,79$ лет, $p=0,001$. Нейропсихологическое исследование включало: Mini-Mental State Examination, Frontal Assessment Battery. Оценку памяти, внимания и нейродинамики проводили на программно-аппаратном комплексе «Status-PF» за 2-3 дня и через 5-7 дней после вмешательства. Методом комплексной оценки проведен анализ целостной оценки КС, интегральные показатели которого были разделены на диапазоны, соответствующие определенному уровню его качественной характеристики. Так, если значения когнитивного статуса пациента находились в диапазоне от 0 до 0,34, то когнитивный статус считался низким, выше 0,34 до 0,51 – ниже среднего, выше 0,51 до 0,7 – средний и выше 0,7 до 1,0 – соответствующим статусу здоровых лиц того же возраста. Статистическую обработку результатов исследования проводили при помощи пакета «Statistica 10.0».

Результаты. Большая часть пациентов обеих групп обладала исходно низким уровнем

КС – среди пациентов, планирующих на симультанное вмешательство 38 (68%), в группе пациентов изолированного вмешательства – 30 (44,7%) человек, $p < 0,0001$. Уровень КС ниже среднего имели 11 (19,5%) пациентов группы симультанного вмешательства и 23 (34,3%) пациента группы изолированного КШ, $p < 0,0001$. В группе изолированного КШ преобладало количество лиц со средним уровнем КС 12 (18%) и 5 (9%), $p < 0,0001$. Уровень КС, соответствующего здоровым лицам, выявлен у 2 (3,5%) пациентов симультанного вмешательства и 2 (2,9%) изолированного вмешательства, $p > 0,05$.

В раннем послеоперационном периоде уровень КС не изменился у 38 (67,8%) пациентов после симультанного вмешательства и у 29 (43,2%) человек после КШ ($p = 0,03$). Ухудшение уровня КС наблюдалось у 9 (16%) пациентов после симультанного вмешательства и у 10 (14,9%) после КШ ($p > 0,05$). Улучшение уровня КС имели 9 (16%) группы сочетанной хирургии и 28 (41,8%) после КШ ($p < 0,0001$).

Выводы. Уровень КС у пациентов с мультифокальным атеросклерозом значимо ниже по сравнению с пациентами, имеющими изолированную ИБС. У большинства пациентов обеих групп уровень КС не менялся в раннем послеоперационном периоде. Однако в группе пациентов после КШ достоверно чаще наблюдалось повышение уровня КС по сравнению с пациентами группы сравнения.

¹Малярчиков А.В., ¹Шаповалов К.Г., ²Казанцева Л.С., ²Лукиянов С.А.

НЕКОТОРЫЕ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,

²ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» Министерства здравоохранения
Забайкальского края, Чита, Россия

Актуальность. Тяжелое течение гриппа сопровождается развитием органной дисфункции и острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС), синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВСК). По современным представлениям, на неблагоприятное течение пневмонии указывает появление признаков синдрома системного воспалительного ответа (ССВО). Как ключевое патогенетическое звено сепсиса и других критических состояний, ассоциированных с развитием полиорганной недостаточности (ПОН) – основной причины летального исхода, рассматривают синдром системной воспалительной реакции.

Цель исследования. Оценить в динамике степень нарушений гемостаза у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1.

Материалы и методы. Обследовано 50 больных с тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1. Пациенты находились на стационарном лечении в стационарах г. Читы в период подъема заболеваемости гриппом А/Н1N1 зимой 2019 года. Возраст пациентов составил 47 ± 16 лет. Мужчины – 47,8%, женщины – 52,2% соответственно. Диагноз грипп А/Н1N1 подтверждался положительным результатом ПЦР-анализа. Для диагностики и оценки тяжести пневмоний использовали шкалы CURB/CRB-65; SMART-COP, а также Федеральные клинические рекомендации МЗ РФ «Внебольничная пневмония у взрослых», 2019 г. и критерии IDSA/ATS (при наличии одного «большого» или трех «малых» критериев пневмония расценивалась как «тяжелая»). Анализировали следующие показатели: МНО, АЧТВ, РФМК, уровень фибриногена и количество тромбоцитов.

Результаты. При исследовании свертывающей системы крови у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 в начале заболевания не отмечалось статистически значимых изменений МНО, АЧТВ и уровня фибриногена относительно референсных значений, однако, увеличилась концентрация РФМК в 3,9 раза. Также снижалось число тромбоцитов в 2,5 раза. Концентрация РФМК постепенно увеличивалась до 8 суток заболевания в 7,5 раз, число

тромбоцитов в крови снижалось до 6 суток в 2,1 раза. Показатели МНО возрастали с 3-4 суток заболевания в 1,4 раза, АЧТВ в 1,3 раза и оставались на высоком уровне до 8 суток. Уровень фибриногена не отличался от нормы в первые дни болезни, однако с 5 суток отмечалось увеличение его уровня в 1,4 раза, к 8 суткам – в 2,1 раза. К 7-8 суткам заболевания отмечается нормализация показателей: увеличивается концентрация фибриногена и число тромбоцитов.

Заключение. У больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 нарушения гемостаза носят выраженный характер, что, вероятно, ассоциировано с развитием системного воспалительного ответа и ОРДС.

¹Малярчиков А.В., ¹Шаповалов К.Г., ²Казанцева Л.С., ²Лукьянов С.А.

МАРКЕРЫ РЕНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1

¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,

²ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» Министерства здравоохранения Забайкальского края, Чита, Россия

Актуальность. Критическое состояние может сопровождаться развитием полиорганной недостаточности, одним из проявлений которой является острое почечное повреждение. Диагностика почечного повреждения по уровню креатинина и скорости клубочковой фильтрации, не в полной мере отражают суть процесса, при этом, острое почечное повреждение – известный предиктор высокой госпитальной летальности.

Цель работы. Оценить функциональное состояние почек, определив сывороточную концентрацию маркеров почечного повреждения NGAL и Cystatin C у больных пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1.

Материалы и методы. Обследовано 85 больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1. Из них 30 пациентов с тяжелой пневмонией, 55 – с нетяжелой пневмонией. Пациенты находились на стационарном лечении в период подъема заболеваемости гриппом А/Н1N1 в начале 2019 года. Диагноз грипп А/Н1N1 подтверждался положительным результатом ПЦР-анализа. Для оценки тяжести пневмоний использовали шкалы CURB/CRB-65; SMART-COP. Для оценки органной дисфункции использовали шкалы qSOFA и SOFA. Почечное повреждение диагностировали в соответствии с критериями KDIGO. Диагностику сепсиса осуществляли согласно общепринятым критериям Sepsis-3 Методом проточной цитофлуометрии на анализаторе Beckman Coulter (США), используя набор для мультиплексного анализа Human Immune Checkpoint Panel 1 фирмы Biolegend (США) определяли сывороточную концентрацию молекул NGAL и Cystatin C. Скорость клубочковой фильтрации рассчитывали по формуле СКД-EPI.

Результаты. Установлено, что у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 концентрация NGAL увеличивалась в 3,8 раза по сравнению с контрольной группой, концентрация Cystatin C увеличивалась в 1,4 раза, скорость клубочковой фильтрации не изменялась.

Заключение. Своевременная диагностика субклинического почечного повреждения позволяет объективизировать тяжесть состояния, внести корректировки в терапию, что может способствовать увеличению выживаемости пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Малярчиков А.В.

**РОЛЬ МОЛЕКУЛЫ MRP-8/14 В РАЗВИТИИ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ
У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Актуальность. Ведущей патофизиологической составляющей различных критических состояний, является системное воспаление, основу которого составляет сложный каскад молекулярно-клеточных про- и противовоспалительных взаимодействий, приводящих к гиперцитокинемии и развитию органной дисфункции. Современная медицина критических состояний активно развивается, и бурный прогресс тесно связан с достижениями молекулярной биологии, иммунологии, патологической физиологии. Изучение роли отдельных молекулярных структур в реализации реакций врожденного и адаптивного иммунитета, лежащих в основе патогенеза критических состояний, является актуальным научным направлением и представляет интерес.

Цель работы. Оценить вклад белкового комплекса MRP-8/14 в развитие системного воспаления, определив его плазменную концентрацию у больных пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1.

Материалы и методы. Обследовано 85 больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1. Из них 30 пациентов с тяжелой пневмонией, 55 – с нетяжелой пневмонией. Пациенты находились на стационарном лечении в период подъема заболеваемости гриппом А/Н1N1 в начале 2019 года. Диагноз грипп А/Н1N1 подтверждался положительным результатом ПЦР-анализа. Для оценки тяжести пневмоний использовали шкалы CURB/CRB-65; SMART-COP. Возраст пациентов составил 48±15 лет. Мужчины составляли 47,8%, а женщины – 52,2%. Критериями исключения являлись: нестабильная гемодинамика, ИМТ>30, сахарный диабет, хронические заболевания почек, онкопатология. Группу контроля сформировали 15 здоровых доноров, сходных по половым и возрастным характеристикам. Методом проточной цитофлуометрии на анализаторе (Beckman Coulter, США) определяли плазменную концентрацию белкового комплекса MRP-8/14. Для оценки статистической значимости различий между исследуемыми группами использовали критерий Краскела – Уоллиса, а также критерий Манна – Уитни, при попарном сравнении групп, с применением поправки Бонферрони при оценке значения p .

Результаты. Установлено, что у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 концентрация MRP-8/14 увеличивалась в 1,9 раза по сравнению с контролем. При этом в группе пациентов с наступившим летальным исходом концентрация MRP-8/14 увеличивалась в 2,1 раза.

Заключение. Повышение уровня MRP-8/14 у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1, с одной стороны, отражает тяжесть течения системного воспаления, с другой стороны, молекулы MRP-8 и MRP-14, выступая в качестве молекулярных паттернов, ассоциированных с повреждениями (DAMPs), стимулируют провоспалительный ответ и вносят вклад в развитие критического состояния. В связи с этим, белковый комплекс MRP-8/14 может рассматриваться как потенциальная точка приложения фармакологического воздействия в интенсивной терапии критических состояний.

**НЕГАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ Т-КЛЕТОЧНОГО ОТВЕТА
У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1.**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Актуальность. Системное воспаление является неотъемлемой патофизиологической составляющей многих критических состояний. В основе системного воспалительного ответа лежит каскад взаимодействий, приводящий к гиперцитокинемии, и, как следствие, полиорганной дисфункции и недостаточности. Полиорганная недостаточность является одной из основных причин летальности в отделениях интенсивной терапии. Современные подходы и методы интенсивной терапии позволяют пациентам в критическом состоянии преодолевать период преобладания гиперовоспалительных реакций с дальнейшим переходом в фазу иммуносупрессии. Один из путей регуляции иммунного ответа активируется посредством связывания рецептора PD-1 с лигандом PD-L1/PD-L2. Programmed cell death-1 (PD-1) – ко-ингибирующий рецептор из системы негативной регуляции Т-клеточного ответа.

Цель работы. Оценить активность системы негативной регуляции Т-клеточного ответа, определив плазменную концентрацию молекул PD-1, PD-L1 и PD-L2 у больных пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1.

Материалы и методы. Обследовали 85 больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1. Из них 30 пациентов с тяжелой пневмонией, 55 – с нетяжелой пневмонией. Диагноз грипп А/Н1N1 подтверждался положительным результатом ПЦР-анализа. Для диагностики и оценки тяжести пневмоний использовали шкалы CURB/CRB-65; SMART-COP, а также Федеральные клинические рекомендации МЗ РФ «Внебольничная пневмония у взрослых», 2019 г. и критерии IDSA/ATS (при наличии одного «большого» или трех «малых» критериев пневмония расценивалась как «тяжелая»). Методом проточной цитофлуометрии на анализаторе Beckman Coulter (США), используя набор для мультиплексного анализа LEGENDplex™ HU Immune Checkpoint Panel 1 фирмы Biolegend (США), определяли плазменную концентрацию молекул PD-1, PD-L1, PD-L2. Статистический анализ выполняли с помощью пакета программ Microsoft Excel и Statistica 10.

Результаты. Установили, что у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 плазменная концентрация рецептора PD-1 повышалась в 4,6 раза, при этом концентрация его лигандов PD-L1 и PD-L2 увеличивалась в 10,6 и в 2,2 раза, соответственно.

Заключение. Статистически значимое увеличение концентрации PD-1 и его лигандов PD-L1 и PD-L2 у больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 свидетельствует о вовлечении в каскад иммунологических реакций системы негативной регуляции Т-клеточного ответа и ассоциировано с тяжестью состояния. Возможная коррекция иммунных реакций, реализуемых через комплекс PD-1/PD-L1/PD-L2 у пациентов в критическом состоянии, – это перспективное научное направление.

**КОСТИМУЛИРУЮЩИЙ СИГНАЛИНГ
В РАЗВИТИИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА
У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Актуальность. Одним из ведущих патофизиологических механизмов развития критического состояния у больных пневмонией при гриппе А/Н1N1 является системное воспаление, в основе которого лежит каскад про- и противовоспалительных реакций, индуцирующих гиперцитокинемию, что, в конечном счете, приводит к органной дисфункции. Существенный ме-

ханизм, приводящий к развитию органной дисфункции – это каскад молекулярно-генетических взаимодействий систем врожденного и адаптивного иммунитета. На сегодняшний день идентифицированы различные молекулярные структуры, реализующие сигнальные пути врожденного и адаптивного иммунитета и определена их функциональная роль. Одним из таких сигнальных путей является сигнальный путь иммунной контрольной точки CD27 – CD27/CD70. Активация Т-клеток посредством связывания Т-клеточного рецептора (TCR) с фактором CD3 и образованием комплекса TCR/CD3 вызывает высокую поверхностную экспрессию CD27 и высвобождение растворимой его формы (sCD27), служащей маркером активации Т-клеток.

Цель исследования. Оценить роль сигнального пути CD27/CD70 в развитии системного воспалительного ответа у больных пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1.

Материалы и методы. Обследовали 85 больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1. Из них 30 пациентов с тяжелой пневмонией, 55 – с нетяжелой пневмонией. Возраст пациентов составил 48±15 лет. Мужчины составляли 47,8%, а женщины – 52,2%. Критериями исключения являлись: нестабильная гемодинамика, ИМТ>30, сахарный диабет, ВИЧ, туберкулез, онкопатология. Группу контроля сформировали 15 здоровых доноров. Диагноз грипп А/Н1N1 подтверждался положительным результатом ПЦР-анализа. Для диагностики и оценки тяжести пневмоний использовали шкалы CURB/CRB-65; SMART-COP, а также Федеральные клинические рекомендации МЗ РФ «Внебольничная пневмония у взрослых», 2019 г. и критерии IDSA/ATS (при наличии одного «большого» или трех «малых» критериев пневмония расценивалась как «тяжелая»). Методом проточной цитофлуометрии на анализаторе Beckman Coulter (США), используя набор для мультиплексного анализа LEGENDplex™ HU Immune Checkpoint Panel 1 Beckman Coulter (США), определяли плазменную концентрацию CD27.

Результаты. Установили, что у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 плазменная концентрация CD27 увеличивалась в 1,8 раза, у больных нетяжелой пневмонией в 1,5 раза относительно контрольной группы, что ассоциировано с тяжестью состояния и уровнем летальности.

Заключение. Сигнальный путь CD27/CD70 активно вовлечен в каскад реакций врожденного и адаптивного иммунитета у больных пневмониями на фоне гриппа А/Н1N1. При этом активность CD27 ассоциирована с тяжестью заболевания и увеличением летальности, что, с одной стороны, дает возможность рассматривать данную молекулярную структуру в качестве потенциального биомаркера, с другой стороны, вклад активации пути CD27/CD70 в патогенез критических состояний у этой категории пациентов позволяет рассматривать сигнальный путь в качестве мишени для иммунологической таргетной терапии, наряду с успешно применяемыми сегодня ингибиторами янус-киназ, антицитокиновыми препаратами и блокаторами цитокиновых рецепторов.

Малярчиков А.В.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МАРКЕРЫ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Актуальность. Одной из причин высокой летальности среди пациентов, находящихся в критическом состоянии, является органная дисфункция. Известно, что системное воспаление – один из ведущих патофизиологических механизмов развития органной дисфункции у данной категории пациентов, в том числе при пневмониях на фоне гриппа А/Н1N1. При этом современная медицина критических состояний активно развивается, благодаря достижениям в таких фундаментальных областях, как патофизиология, молекулярная биология, молекулярная иммунология, эпигенетика. Изучение роли отдельных молекулярных структур

в реализации реакций врожденного и адаптивного иммунитета, лежащих в основе патогенеза критических состояний, является актуальным научным направлением и представляет интерес. Одними из таких структур являются матриксная металлопротеиназа-2 (ММР-2) и белок из группы дифференцировочных антигенов лейкоцитов (CD25), являющийся альфа-субъединицей рецептора интерлейкина-2 (IL-2 Ra).

Цель исследования. Оценить роль матриксной металлопротеиназы-2 (ММР-2) и альфа-субъединицы рецептора интерлейкина-2 (IL-2 Ra; sCD25) в развитии критического состояния у больных пневмонией при гриппе А/Н1N1.

Материалы и методы. Обследовали 85 больных пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1. Из них 30 пациентов с тяжелой пневмонией, 55 – с нетяжелой пневмонией. Возраст пациентов составил 52 [38; 67] года. Мужчины составляли 48%, а женщины – 52%. Диагноз грипп А/Н1N1 подтверждался положительным результатом ПЦР-анализа. Для диагностики и оценки тяжести пневмоний использовали шкалы CURB/CRB-65; SMART-COP, а также Федеральные клинические рекомендации МЗ РФ «Внебольничная пневмония у взрослых», 2019 г. и критерии IDSA/ATS (при наличии одного «большого» или трех «малых» критериев пневмония расценивалась как «тяжелая»). Методом проточной цитофлуометрии на анализаторе Beckman Coulter (США), используя наборы для мультиплексного анализа LEGENDplex™ HU Immune Checkpoint Panel 1 и Human Vascular Inflammation Panel 1 Beckman Coulter (США), определяли плазменную концентрацию молекул ММР-2 и IL-2 Ra (sCD25).

Результаты. Установили, что у больных тяжелой пневмонией на фоне гриппа А/Н1N1 плазменная концентрация ММР-2 и sCD25 увеличивалась в 2 и 2,5 раза соответственно.

Заключение. Статистически значимое увеличение концентрации ММР-2 и IL-2 Ra у больных пневмонией при гриппе А/Н1N1 свидетельствует о возникновении провоспалительных условий для развития критического состояния, а также вовлечении в каскад адаптивных иммунных реакций компонентов негативной регуляции Т-клеточного ответа, что ассоциировано с тяжестью состояния.

Муха Н.В., Говорин А.В., Филев А.П., Цырендоржиева В.Б.,
Горбулева К.И., Назимова А.Ю., Богодухова О.М.

ПОКАЗАТЕЛИ БАЗАЛЬНОГО МИКРОКРОВОТОКА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
ГУЗ «Городская клиническая больница №1», Чита, Россия*

Практически любой патологический процесс в организме сопряжен с изменениями в периферической микрогемодинамике. В связи с этим перед практической медициной стоит вопрос о ранней доклинической диагностике заболеваний, связанных с нарушениями сердечно-сосудистой системы и, в частности, системы микроциркуляции. Несмотря на широкое распространение исследования микроциркуляторного русла (МЦР) методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) в клинической практике, до сих пор остаются недостаточно изученными изменения при острых состояниях — диабетическом кетоацидозе (ДКА).

Цель исследования: изучить показатели базального кровотока при диабетическом кетоацидозе у больных сахарным диабетом 1 типа (СД-1) в динамике заболевания.

Методы исследования. Исследование микроциркуляторного русла проведено у 135 больных СД-1, осложненным ДКА, и 69 пациентов СД-1 без ДКА (стадия компенсации). Контрольную группу составили 30 здоровых человек, сопоставимых по возрасту и полу. Диагноз СД-1 и ДКА выставлялся на основании национальных рекомендаций по диагностике и лечению сахарного диабета, базирующихся на терапевтических стандартах, принятых ВОЗ. Средний возраст исследуемых составил $29,2 \pm 8,9$ лет. Изучение состояния микроциркулятор-

ного русла осуществлялось лазерным анализатором капиллярного кровотока ЛАКК-02 производства НПП «Лазма» (Россия) для неинвазивного измерения скорости движения крови в капиллярах и диагностики состояния микроциркуляции в тканях и органах.

Результаты. Установлено, что у пациентов СД-1, осложненным ДКА, величина среднего арифметического показателя микроциркуляции (ПМ), характеризующая средний поток эритроцитов в единице объема ткани, была повышена на 8,9% ($p=0,046$) и 11,5% ($p=0,027$) соответственно на 5 и 10 сутки госпитализации по сравнению с аналогичным показателем группы больных с СД-1 без ДКА. При этом обращает на себя внимание максимальное значение ПМ на 10-е сутки госпитализации пациентов СД-1, осложненным ДКА. Статически значимой разницы между показателем (ПМ) пациентов СД-1 без ДКА, СД-1 с ДКА в 1-е, 5-е сутки заболевания и контрольной группой не выявлено. При оценке среднеквадратического отклонения, характеризующего среднюю модуляцию кровотока (σ), установлена статистически значимая разница только между группой пациентов СД-1 без ДКА и больными СД-1, осложненным ДКА в 5-е сутки: σ превышал в 1,2 раза ($p=0,002$). Повышение величины СКО (σ) указывает на более глубокую модуляцию микрокровотока. Зарегистрирована статическая значимая разница между величиной K_v на 5 и 10 сутки лечения больных СД-1, осложненным ДКА в сравнении с больными 2 группы. Так, коэффициент вариации кровотока в эти дни был на 15,5% ($p=0,047$) и 19,4% ($p=0,043$) соответственно ниже аналогичного параметра пациентов с СД-1 без ДКА.

Выводы. Таким образом, у пациентов с СД-1, осложненным ДКА, имеются нарушения базального микрокровотока, характеризующиеся повышением величины перфузии (ПМ) и среднеквадратического отклонения (σ) наряду с снижением коэффициента вариации кровотока (K_v). Среднеквадратичное отклонение и коэффициент вариации дают представление о состоянии функционирования регуляторных систем микроциркуляции. Достоверное увеличение данных показателей в группе больных СД-1, осложненным ДКА, обусловлено снижением функционирования механизмов активного контроля микроциркуляции (эндотелиального, миогенного, нейрогенного), что может являться причиной гипоксии миокарда.

Новопашина Г.Н., Ерофеева Л.Г.

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ МНОГОВОДИИ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Околоплодные воды – это среда обитания плода, выполняющая несколько функций: создание пространства для свободных движений плода, защита от механической травмы, поддержание температурного баланса, участие в обмене веществ. Многоводие при беременности – акушерское осложнение, характеризующееся постепенным или стремительным увеличением околоплодных вод в амнионе. В развитии многоводия определенная роль отводится многим факторам, таким как инфекции, нарушения обменных процессов в организме матери (сахарный диабет), нарушения в развитии плода (пороки развития почек, легких, сердца) и другие (например, работа женщин на вредных производствах). Опасность многоводия при беременности заключается в провоцировании множественных отрицательных последствий как для женщины, так и для ребенка. Многоводие становится причиной досрочного прерывания беременности, возникновения преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, дородового излития околоплодных вод с развитием хориоамнионита и эндометрита, гибели плода. В послеродовом периоде многоводие провоцирует возникновение акушерских кровотечений.

Цель исследования: изучение течения родов при многоводии. Нами анализированы 140 историй родов у беременных с многоводием. В основном преобладали повторнородящие 72,1% (101 чел.), у которых многоводие впервые диагностировано в 32-34 и 36-37 недель беременности. Лечение получили 32,2 % (45) беременных. Экстрагенитальные заболевания

были у 75,0% (105): заболевания сердечно-сосудистой системы (ИЦД, гипертоническая болезнь) – 18,1% (19), заболевания желудочно-кишечного тракта (гастрит, холецистит) – 20,0% (21), заболевания мочевыводящей системы (пиелонефрит, мочекаменная болезнь) – 17,1% (18), ожирение – 8,5% (9), сахарный диабет – 2,8% (3), патология щитовидной железы – 7,6% (8), дефицит массы тела – 15,2% (16), хроническая анемия – 10,5% (11). Гинекологические заболевания в анамнезе 22,1% (31): хронический цервицит 16,1% (5), миома матки 3,2% (1), киста яичника 3,2% (1), обильные менструации 5,8% (18), хронический эндометрит 19,4% (6). Инфицирование при данной беременности выявлено у 86,4% (121): вагинит 59,3% (83), ОРВИ – 12,9% (18), острый пиелонефрит – 9,2% (13), цервицит (в том числе хламидийный) – 5,0% (7). Результаты посевов на микрофлору имели 28,0% (39) случаев, были выявлены эпидермальный стафилококк, кишечная палочка, энтеробактер. Родоразрешены в срок 91,4% (128), преждевременные роды (в 35-36 недель) составили 8,6% (12). Оперативное родоразрешение методом кесарева сечения проведено в 33,6% (47). Показаниями для операции были: несостоятельный рубец на матке – 27,7% (13), аномалии родовой деятельности 10,6% (5), крупный плод 8,5% (4), дородовое излитие околоплодных вод с незрелой шейкой матки 17,0% (8), клинически узкий таз 6,4% (3). Удовлетворительное состояние плода при рождении оценено по Апгар 8-10 баллов – 93,6% (131), гипоксия плода и асфиксия новорожденного легкой степени по Апгар 6 баллов была у 6,4% (9).

Таким образом, при многоводии беременность осложнилась преждевременными родами в 35-36 недель в 8,6%, дородовым излитием околоплодных вод с незрелой шейкой матки, что послужило оперативному родоразрешению у 17,0% случаев. Роды осложнились аномалией родовой деятельности в 10,6%, асфиксией новорожденного в 6,4% случаев. Итак, имеются резервы для снижения частоты многоводия у беременных и осложнений в родах – это преградившая подготовка семейной пары к беременности, качественное обследование беременных и своевременная санация всех видов инфекции. Проведение динамического наблюдения за беременными с учетом клинических рекомендаций должно способствовать профилактике многоводия и осложнений во время беременности и в родах.

Просьяник В.И., Хачерян М.К., Серкин Д.М., Серебрякова О.В.
**ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА
И КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ,
ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Формирование поражения сердца при сахарном диабете не атеросклеротического генеза является процессом многофакторным, и немаловажную роль в возникновении и развитии данной патологии играет нарушение вегетативной сердечной иннервации

Целью явилось исследование кардиогемодинамических показателей у больных сахарным диабетом 1 типа и кардиоваскулярной автономной нейропатией, проживающих постоянно в Забайкальском крае.

Материалы и методы. В настоящем исследовании представлены результаты обследования 124 больных с СД 1 типа, в возрасте 32 [26,5; 40] года, проживающих постоянно на территории Забайкальского края. Критерии включения в исследование: больные с диагнозом СД 1 типа, со стажем заболевания более 3-х лет без наличия диабетических макрососудистых осложнений и артериальной гипертензии. Для диагностики диабетической кардиоваскулярной автономной нейропатии (ДКАН) использовались тесты, согласно клиническим рекомендациям «Алгоритмы оказания специализированной медицинской помощи больным

сахарным диабетом» (2019): ЧСС в покое, реакция ЧСС в ответ на ортостатическую пробу, реакция АД в ответ на ортостатическую пробу. Диагноз автономной диабетической кардиоваскулярной нейропатии выставлялся при наличии 2 и более патологических результатов проб. У 59 обследованных нами больных с СД 1 типа установлена ДКАН. Для изучения кардиогемодинамики было проведено эхокардиографическое исследование по стандартной методике. Диастолическую функцию ЛЖ оценивали при исследовании трансмитрального кровотока с определением величин: максимальная скорость потока быстрого наполнения (Е), м/с; максимальная скорость потока атриального наполнения (А), м/с; отношение Е/А; время замедления раннего диастолического наполнения левого желудочка (DTe), время изоволюметрического расслабления (IVR): интервал от момента окончания аортального потока до начала трансмитрального потока, мс. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием пакета программ Statistica 10. Для анализа данных использовали непараметрические методы статистики. Проводилось вычисление критерия Крускала-Уоллиса для количественных признаков, при выявлении различий проводили попарное сравнение групп с помощью критерия Манна-Уитни.

Результаты. У 59 больных СД 1 типа (47,5%) была выявлена диабетическая кардиоваскулярная автономная нейропатия при проведении «прикроватных» тестов, согласно Алгоритмам оказания специализированной помощи больным сахарным диабетом. По данным проведенного эхокардиографического обследования пациентов с ДКАН в 34 случаях выявлена диастолическая дисфункция левого желудочка, что составляет 57,6% от общего количества пациентов с диагностированной ДКАН. Анализ показателей диастолической функции левого желудочка у пациентов СД 1 типа с ДКАН без диастолической дисфункции ЛЖ показал увеличение скорости потока атриального наполнения (А) на 11,5% и времени изоволюметрического расслабления ЛЖ (IVRT) – на 21,2%, по сравнению с контролем. Выявленные изменения указывают на ранние признаки нарушения диастолической функции ЛЖ у пациентов с СД, не имеющих клинические проявления диабетической кардиомиопатии. В группе больных с диабетической кардиомиопатией скорость потока быстрого наполнения (Е) была ниже, чем в контроле на 14,5%, и на 18,7%, по сравнению с 1-й группой. Скорость потока атриального наполнения превышала группу контроля на 14,9%. Отношение Е/А было снижено на 31% по сравнению с контролем, и на 21,5% – по сравнению с группой без кардиомиопатии. Время замедления раннего диастолического наполнения ЛЖ (DTE) у пациентов с диабетической кардиомиопатией превышало показатель контрольной и 1-й групп на 21,8% и 19,1%, соответственно. Время изоволюметрического расслабления ЛЖ было увеличено у больных с диабетической кардиомиопатией на 31,8% по сравнению с контролем и не отличалось от показателя больных без кардиомиопатии.

Выводы:

1. По данным проведенного исследования показана взаимосвязь развития диастолической дисфункции левого желудочка у пациентов с диагностированной диабетической кардиоваскулярной автономной нейропатией.
2. Своевременная диагностика ДКАН может дать возможность ранней диагностики и последующей профилактики развития поражения миокарда у пациентов с СД 1 типа.

БИОЛОГИЧЕСКИЕ СУБСТРАТЫ УГЛЕВОДНОГО

И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,

Чита, Россия

До 14% населения сталкиваются в течение жизни с дисфункцией щитовидной железы, до 2% приходится на тиреотоксикоз. В последние годы различные исследователи отмечают рост распространенности ожирения, метаболического синдрома и сахарного диабета 2 типа. По литературным данным описан специфический тип сахарного диабета вследствие избытка тиреоидных гормонов. Поэтому представляет большой интерес анализ биологических субстратов углеводного и энергетического обмена у пациентов с тиреотоксикозом.

Целью нашей работы явились исследование биологических субстратов углеводного обмена у пациентов с впервые выявленным тиреотоксикозом, обнаружение связи между ними и данными тиреоидного статуса.

Материалы и методы. Обследовано 58 пациентов с впервые выявленным манифестным и субклиническим тиреотоксикозом. Контрольной группой выступили 90 здоровых лиц в состоянии эутиреоза, сопоставимых по полу и возрасту, индексы массы тела. Синдром тиреотоксикоза подтверждался лабораторно по общепринятым критериям. Всем пациентам определяли содержание общего и активного глюкагоноподобного пептида-1, С-пептида, глюкагона, инсулина, адипонектина, лептина, адипсина, резистина, тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина.

Полученные данные обработаны с помощью программы «IBM SPSS Statistic 23». Статистически анализ полученных данных проведен с использованием описательной статистики и критериев Манна-Уитни, Спирмена. Отличия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. У лиц с тиреотоксикозом были обнаружены более высокие значения адипонектина, адипсина, лептина, резистина и общего глюкагоноподобного пептида-1 на 66,8%, 70,7%, 59,2%, 14,5% и 84,6% соответственно от контрольных показателей ($p < 0,05$).

При проведении корреляционного анализа Спирмена у больных тиреотоксикозом обнаружены обратные связи между концентрациями ТТГ и глюкагоном слабой силы ($r = -0,374$; $p < 0,05$), свободным тироксином и лептином – средней силы связь ($r = -0,564$ $p < 0,05$). Между концентрациями ТТГ и адипонектина обнаружена прямая слабая корреляционная связь ($r = 0,309$; $p < 0,05$).

Выводы:

1. Пациенты с впервые выявленным тиреотоксикозом характеризуются повышенными концентрациями адипонектина, адипсина, лептина, резистина и общего глюкагоноподобного пептида-1.
2. Обнаружены обратные корреляционные связи между концентрациями ТТГ и глюкагоном слабой силы; свободным тироксином и лептином – средней силы.
3. Выявлена прямая слабая корреляционная связь между концентрациями ТТГ и адипонектина.

Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В.,
Гринь Н.О., Серкин М.А., Просяник В.И.

**БИОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ СУБСТРАТОВ УГЛЕВОДНОГО
И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ**
*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Высокая распространенность в популяции проявлений метаболического синдрома и нарушений углеводного обмена, дисфункций щитовидной железы (в т.ч. тиреотоксикоза) приводит к потребности углубленного изучения взаимодействия их патогенетических механизмов. Поэтому представляет большой интерес анализ взаимосвязи биологических субстратов углеводного и энергетического обмена у лиц с тиреотоксикозом.

Целью нашей работы явилось исследование взаимосвязи биологических субстратов углеводного обмена у пациентов с впервые выявленным тиреотоксикозом.

Материалы и методы. Обследовано 58 пациентов с впервые выявленным манифестным и субклиническим тиреотоксикозом. Синдром тиреотоксикоза подтверждался лабораторно по общепринятым критериям. Всем пациентам определяли содержание общего и активного глюкагоноподобного пептида-1, С-пептида, глюкагона, инсулина, адипонектина, лептина, адипина, резистина, тиреотропного гормона (ТТГ), свободного тироксина.

Полученные данные обработаны с помощью программы «IBM SPSS Statistic 23». Статистически анализ полученных данных проведен с использованием описательной статистики и критерия Спирмена. Отличия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты. При проведении корреляционного анализа Спирмена у больных тиреотоксикозом обнаружена обратная связь слабой силы между концентрациями резистина и С-пептида ($r = -0,419$; $p < 0,05$).

Прямые корреляционные слабые связи выявлены для концентрация общего глюкагоноподобного пептида-1 и С-пептида ($r = 0,354$, $p < 0,05$), общего глюкагоноподобного пептида-1 и глюкагона ($r = 0,442$, $p < 0,05$), С-пептида и глюкагона ($r = 0,427$, $p < 0,05$), С-пептида и активного глюкагоноподобного пептида-1 ($r = 0,349$, $p < 0,05$), С-пептида и инсулина ($r = 0,437$, $p < 0,05$).

Сильные и средней силы прямые корреляции выявлены для общего и активного глюкагоноподобного пептида-1 ($r = 0,678$, $p < 0,05$), глюкагона и активного глюкагоноподобного пептида-1 ($r = 0,719$, $p < 0,05$).

Выводы:

1. У пациентов с впервые выявленным тиреотоксикозом обнаружена обратная корреляционная связь слабой силы между концентрациями резистина и С-пептида.
2. В исследуемой группе больных выявлены прямые корреляционные связи слабой силы между концентрациями общего глюкагоноподобного пептида-1 и С-пептида, общего глюкагоноподобного пептида-1 и глюкагона, С-пептида и глюкагона, С-пептида и активного глюкагоноподобного пептида-1, С-пептида и инсулина; средней силы между уровнями общего и активного глюкагоноподобного пептида-1; сильная связь между значениями глюкагона и активного глюкагоноподобного пептида-1.

ТУБЕРКУЛЕЗ КАК СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОСТИ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Цель. Изучить некоторые параметры социального статуса больного туберкулезом легких в терапевтическом отделении ГБУЗ «Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр».

Провести анализ изучаемых параметров социального портрета пациента и его связь с заболеваемостью туберкулезом легких.

Методы исследования. Было проведено анкетирование больных, находящихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГБУЗ «ЗККФПЦ». Изучаемые параметры: возрастно-половой состав, трудоспособность, семейное положение, уровень образования. Также учитывалась клиническая форма туберкулеза. Нами были изучены случаи туберкулеза органов дыхания у 88 пациентов, из них 75 мужчин и 13 женщин.

Полученные результаты. Анализ анкет показал, что средний возраст больных туберкулезом легких составил 50 лет у мужчин и 30 лет у женщин. Основную часть больных туберкулезом составляют неработающие трудоспособного возраста – 57 (64,8%), 12 (13,6 %) являются инвалидами, 3 (3,4 %) пенсионеры, и 16 (18,2%) были трудоустроены.

Из всех больных долю одиноких людей составляет 30 (34,1 %), в браке 30 (34,1%), разведенных 8 (9%), в гражданском браке 14 (16%), вдов 6 (6,8%).

По уровню образования наблюдается большая доля пациентов с неполным средним образованием – 34(38,6%), с полным средним – 26(29,5%), со средним специальным – 25(28,5%) и лишь 3 (3,4%) имеют высшее образование.

Чаще всего у больных наблюдалась инфильтративная форма туберкулеза легких 43 (48,9%) и диссеминированная 31 (35,2%), фиброзно-кавернозный туберкулез составил 8 (9,1%), очаговый и генерализованный 4 (4,6%), на туберкулез периферических лимфатических узлов и туберкулому – пришлось 2 (2,2%).

Выводы. Туберкулез – это инфекционное социально-значимое заболевание современности, успех в борьбе с которым определяется не только наличием эффективных лекарств и средств профилактики, но и социальным статусом пациента. Изучение социальных особенностей больных имеет важное значение для формирования реализации качественной и выполнимой противотуберкулезной помощи. В связи с этим становится более актуальным изучение социального портрета больного туберкулезом.

Таким образом, в результате проведенного анализа определен социальный портрет больного туберкулезом: возрастная группа от 30 до 50 лет, чаще всего мужского пола, неработающий, одинокий, имеет неполное среднее образование.

СТРУКТУРА СМЕРТНОСТИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ, СОЧЕТАННЫМ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Цель. Оценить показатель смертности от туберкулеза больных ВИЧ-инфекцией на примере стационара ГБУЗ «Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра» за 2018-2020 гг.

Методы исследования. Был проведен ретроспективный анализ истории болезней умерших от сочетанной патологии в терапевтическом отделении ГБУЗ «ЗККФПЦ» за 2018-2020 годы.

Полученные результаты. При анализе документации за истекший период в терапевтическое отделение было госпитализировано 227 впервые выявленных больных с сочетанной патологией ВИЧ-инфекции и туберкулеза. Из них за 2018 год с диссеминированной формой – 41 (41,4%), инфильтративной формой 23 (23,3%), генерализованной формой – 18 (18,2%). За 2019 год с диссеминированной формой – 37 (54,4%), инфильтративной формой – 16 (23,5%), милиарной формой – 8 (11,7%), генерализованной формой 3 (4,4%). За 2020 год с диссеминированной формой – 35 (58,3%), инфильтративной формой 14 (22,3%), милиарной формой – 6 (10%), генерализованной формой 5 (8,3%).

Среди умерших больных туберкулезом, ассоциированным с ВИЧ-инфекцией, в 85% случаев встречалась генерализованная форма заболевания, в 15% случаев встречалась диссеминированная форма, что говорит о запущенности процесса при обращении за медицинской помощью.

Из 227 госпитализированных больных с сочетанной патологией умерло 70 человек (30,8%). При сравнении смертности от туберкулеза и от сочетанной патологии ВИЧ + туберкулез, мы получили следующие данные: умерло в 2018 г. – 48 человек, из них ВИЧ + туберкулез – 31 человек (64,6%), туберкулез – 17 человек (35,4%). В 2019 г. – умерло 46 человек, из них ВИЧ + туберкулез – 19 человек (41,3%), туберкулез – 27 человек (58,7%). В 2020 г. – 36 человек, из них ВИЧ-инфекция + туберкулез – 20 человек (55,6%), туберкулез – 16 человек (44,4%).

Выводы. ВИЧ и туберкулез представляют собой смертельное сочетание. Вероятность заболевания туберкулезом человека, инфицированного ВИЧ и микобактериями, гораздо выше, чем у человека, инфицированного только микобактериями. ВИЧ разрушает главные клетки защиты, которые противостоят туберкулезной инфекции. Поэтому показатель смертности сочетания туберкулеза и ВИЧ сравнительно выше, чем у больных туберкулезом неинфицированных ВИЧ.

При анализе структуры смертности отмечается уменьшение доли умерших больных от туберкулеза и уменьшение доли умерших от ВИЧ-инфекции, что связано с улучшением диагностики туберкулеза у этой группы больных, назначением профилактического лечения от туберкулеза. Все умершие пациенты поступали в отделение в крайне тяжелом состоянии с наличием сопутствующей патологии, вызванной асоциальным образом жизни. Так же в 2020 году большую роль сыграла пандемия COVID-19, при которой были введены строгие карантинные меры, что вызвало уменьшение числа госпитализированных больных с туберкулезом в данный стационар.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Прядун А.Д., Косенок А.С.

**ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ ПРОБЛЕМЫ
НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ
ВРАЧАМИ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Цель. Изучить особенности восприятия проблемы новой коронавирусной инфекции у врачей первичного звена здравоохранения и повысить эффективность мотивации в борьбе с COVID-19.

Материалы исследования. Проведено анкетирование 56 врачей общей лечебной сети (ГАУЗ КМЦ Поликлиническое подразделение №3) до и после образовательной лекции на тему: Новая коронавирусная инфекция и современные подходы в ее лечении. Изучены субъективная оценка уровня знаний по вопросам вирусологии (самооценка) и результаты объективной оценки, проведено сравнение этих двух оценок. Статистическая обработка данных, полученных при анкетировании, проводилась с помощью прикладного пакета программ Microsoft Excel 2016.

Полученные результаты. Результаты, которые продемонстрировали респонденты до проведения образовательной лекции: 17 врачей (30,3%) выбрали вариант менее 5 баллов

(уровень ниже среднего), 14 (25%) поставили себе 5-6 баллов (средний уровень), 23 (41%) врачей оценили себя на 7-8 баллов (выше среднего), 2 (3,5%) врачей поставили 9-10 баллов (высокий уровень знаний).

После образовательной лекции у 32 (57%) респондентов наблюдался значительный прирост субъективного показателя уровня знаний в градации высокий уровень самооценки, 13 (23%) оценили себя на 7-8 баллов, средний уровень знаний указали 10 (17,8%), а низкий уровень знаний отметил у себя лишь один специалист.

Также подсчет результатов происходил с учетом профиля врача, категории и стажа работы.

Итак, врачи-терапевты продемонстрировали следующие результаты до лекции: 1 врач (4,3%) выбрал вариант менее 5 баллов (уровень ниже среднего) – врач второй категории, 5 (1,7%) поставили себе 5-6 баллов (средний уровень), из них 1 врач высшей категории, 3 врача второй категории, 1 врач без категории, 16 (69,5%) врачей оценили себя на 7-8 баллов (выше среднего), из них 2 врачей без категории, 10 врачей второй категории, 4 врача первой категории, 1 (4,3%) врач поставил 9-10 баллов (высокий уровень знаний) – врач без категории.

После лекции: менее 5 баллов не поставил никто, 2 (8,6%) поставили себе 5-6 баллов (средний уровень), из них 1 врач второй категории, 1 врач без категории, 12 (52,1%) врачей оценили себя на 7-8 баллов (выше среднего), из них 2 врачей без категории, 9 врачей второй категории, 1 врача первой категории, 9 (39,1%) врачей поставили 9-10 баллов (высокий уровень знаний) – врач без категории, 4 врача второй категории, 3 врачей первой категории, 1 врач высшей категории.

Врачи-специалисты до лекции показали такие результаты: 5 врачей (15,1%) выбрали вариант менее 5 баллов (уровень ниже среднего) – 2 врача второй категории, 3 врача без категории, 19 (57,5%) поставили себе 5-6 баллов (средний уровень) из них 1 врач первой категории, 8 врачей второй категории, 8 врачей без категории, 8 (24,2%) врачей оценили себя на 7-8 баллов (выше среднего), из них 2 врача без категории, 7 врачей второй категории, 1 врач первой категории, 1 (3,03%) врач поставил 9-10 баллов (высокий уровень знаний) – врач высшей категории.

После лекции: 2 врачей (6,06%) выбрали вариант менее 5 баллов (уровень ниже среднего) – 1 врач второй категории, 1 врач без категории, 13 (39,3%) поставили себе 5-6 баллов (средний уровень), из них 4 врача второй категории, 9 врачей без категории, 11 (33,3%) врачей оценили себя на 7-8 баллов (выше среднего), из них 2 врача без категории, 9 врачей второй категории, 7 (21,2%) врачей поставили 9-10 баллов (высокий уровень знаний) – 1 врач без категории, 3 врача второй категории, 2 врача первой категории, 1 врач высшей категории.

Выводы. COVID-19 – острое респираторное заболевание, вызванное новым человеческим коронавирусом SARS-Cov2, ассоциированное с повышенной смертностью среди лиц в возрасте старше 65 лет, а также лиц с сопутствующими патологическими состояниями, такими как сердечно-сосудистые заболевания, хронические респираторные инфекции, сахарный диабет и онкология.

Неадекватное восприятие проблемы новой коронавирусной инфекции выявлено у 90% врачей первичного звена здравоохранения. Наличие у 68% врачей своеобразного психологического защитного блока «COVID-19 не существует, это выдуманное заболевание» и, наоборот, страха заболевания вирусной инфекцией (30%) порождает предубеждения, создает трудности при обучении и осуществлении профессиональной деятельности по разделу «Вирусология, в частности специализации по COVID-19». Выявлена объективно недостаточная теоретическая подготовка в области инфекционных заболеваний у 44,6% врачей, которая сочетается с существенно завышенной самооценкой знаний, что препятствует получению достаточных знаний в этой области. Психологические особенности неадекватного восприятия проблем инфекционных болезней, низкий уровень знаний по вирусологии и преимущественно пассивная позиция врачей по получению новых знаний о профилактике и диагностике различных инфекционных заболеваний во многом объясняют сложившуюся ситуацию по

недостаточной противоэпидемической работе врачей первичного звена и высоким уровнем заболевания среди них. Регулярная визуализация и обсуждение эпидемической ситуации на территории обслуживания, клинические разборы с теоретическим подкреплением знаний позволяют врачам первичного звена видеть результаты собственного влияния на ход событий и способствуют повышению мотивации проведения противоэпидемических мероприятий.

¹Щеглова А.В., ¹Сумин А.Н., ²Гомозова Н.С., ¹Архипов О.Г.
**РОЛЬ ГЕНДЕРНЫХ И ЭТНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ
В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЛИЦ
С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

¹ФГБНУ «Научно-исследовательский институт комплексных проблем
сердечно-сосудистых заболеваний», Кемерово, Россия;

²Поликлиника №1 ЦГБ, 652849, Кемеровская область, г. Мыски, б-р Юбилейный, 2

Цель. Сравнение параметров эхокардиографии правого желудочка у урбанизированных пациентов с артериальной гипертензией среди шорцев и представителей некоренного этноса.

Материал и методы. В 2017-2018 гг. проведено одномоментное исследование коренного (шорцы) и некоренного (европеоиды) населения, проживающего в Горной Шории на юге Западной Сибири. В исследование были включены больные артериальной гипертензией: 58 коренных и 50 некоренных урбанизированных жителей, сопоставимых по возрасту и разделенных по этническому и гендерному признаку на 4 группы: мужчины коренной национальности (n=20), женщины коренной национальности (n=38), мужчины некоренной национальности (n=15) и женщины некоренной национальности (n=35). Всем было выполнено эхокардиографическое исследование. Изучались структурные и функциональные показатели правых отделов сердца.

Результаты. При оценке параметров ПЖ у мужчин шорцев с АГ выявлены наименьшие значения индекса легочной артерии, размера и площади правого предсердия, а также наибольшие значения скорости распространения кровотока в ПЖ, скорости раннего диастолического и систолического смещения кольца трикуспидального клапана по сравнению с мужчинами некоренного этноса. У шорских женщин самые низкие показатели раннего транстрикуспидального кровотока и отношения Et/At. Диастолическая дисфункция ПЖ выявлялась в основном у женщин, несколько чаще у шорок. Среди факторов, связанных с выявлением диастолической дисфункции ПЖ, были курение, ожирение, артериальное давление, пол, этническая принадлежность и параметры левого желудочка (нарушение диастолического наполнения и увеличение массы миокарда).

Вывод. Установлено влияние этнических различий на эхокардиографические параметры правых отделов сердца у шорцев и европеоидов с артериальной гипертензией.

КОНКУРС МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

Бабинский В.В., Кушнаренко Н.Н., Мишко М.Ю.
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ТРУДНЫЙ БОЛЬНОЙ
С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ
И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
В РАМКАХ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

Введение. Антифосфолипидный синдром – симптомокомплекс, являющийся моделью аутоиммунного тромбоза, который относится к приобретенным тромбофилиям, вызывая такие осложнения, как тромбоэмболия легочной артерии, тромбоз глубоких вен нижних конечностей, атеросклероз, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, инсульт. Преимущественно поражает людей молодого возраста. Диагностическими критериями являются: сосудистый тромбоз (артериальный и/или венозный) в сочетании с высоким уровнем антифосфолипидных антител (волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину, антитела к бета-2-гликопротеину 1). Диагностика АФС представляет значительные трудности (обнаруживают у 2-6% доноров крови (здоровое население) и у 30-40% больных СКВ), так как обнаружение данных антител не входит в рутинную практику. Установлено что коронавирусная инфекция повышает риск тромбозов. Однако в литературе взаимосвязь коронавирусной инфекции и антифосфолипидного синдрома не встречается

Цель. Продемонстрировать клинический случай наблюдения пациента с антифосфолипидным синдромом, динамику развития заболевания и усугубление его течения на фоне перенесенной новой коронавирусной инфекции COVID-19.

Материал и методы. У пациента С., 44 лет, с трехлетним течением антифосфолипидного синдрома, перенесшего коронавирусную инфекцию, проанализированы тромбоэмболические осложнения.

Результаты. В 2017 году перенес острый флеботромбоз подключично-подмышечного сегмента слева, правой нижней конечности, тромбоэмболию легочной артерии, базисную терапию принимал бес системно. В течение четырех лет, бес системно получал базисную терапию таб. ривароксабан 20 мг и Таб. Ацетилсалициловая кислота 75 мг. В мае 2021 года перенес COVID-19, ассоциированный с пневмонией. После выписки принимал Таб. Ривароксабан 20 мг в течение месяца. Спустя два месяца, в июле 2021 года, у больного развивается клиническая картина ишемического инсульта в бассейнах средней мозговой артерии и задней мозговой артерии, по поводу чего пациент получал лечение в отделении неврологического профиля. По данным ЭХОКГ в ЛЖ было выявлено объемное образование, неоднородное по структуре с неровными краями (тромб?) 5,1x3,6 см без флотации. Расширение левых отделов сердца ФВ ЛЖ-61%, митральная регургитация 1-2 ст, трикуспидальная регургитация 1 ст. Учитывая рецидивирующие тромбоэмболические осложнения, 03.12.21 пациент был направлен на лечение в НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина, где была выполнена тромбэктомия из полости левого желудочка, тромбэктомия с аортального клапана, экзоаневризмография. На основании клинической картины, анализа анамнестических данных, инструментальных и лабораторных обследований (антитела к кардиолипину более 40 ед/мл, и по результатам генотипирования установлено, что пациент является носителем мутации гена коагуляционного фактора VII – проконвертина) был выставлен диагноз: первичный антифосфолипидный синдром. Массивный пристеночный тромб в области верхушки левого желудочка. Аневризма левого желудочка. Высокий риск тромбозов (полиморфизм гена коагуляционного фактора VII проконвертин). Тромб правой коронарной створки аортального клапана. Хроническая

тромбоэмболическая легочная гипертензия. Рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии от 2017 г. ОДН I ст. ХСН IIА, ФК 3 (NYHA). Сопутствующий: Ранний восстановительный период ишемических (эмболических) инсультов в бассейнах средней мозговой артерии и задней мозговой артерии с обеих сторон от 15.07.21. Монопарез левой верхней конечности. Дизартрия легкой степени тяжести. Выраженный атактический синдром. Дисциркуляторная энцефалопатия сложного генеза. Реконвалесцент COVID пневмонии от 05.21. (ПЦР COVID положительный от 05.2021 г.) ГЭРБ. Хронический гастрит, ремиссия. Язвенная болезнь желудка, вне обострения. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, вне обострения. Хронический геморрой 3 ст. вне обострения. Вторичная хроническая постгеморрагическая железодефицитная анемия средней степени тяжести. Вторичная тромбоцитопения. ПТФС (острый флеботромбоз подключично-подмышечного сегмента слева, правой нижней конечности от 2017 г.). Постоперационный период проходил без особенностей. Всю назначенную терапию получал. Спустя две недели, в январе 2022 года больной С. госпитализируется в экстренном порядке в дежурный стационар клинической больницы «РЖД-медицина», в отделение реанимации и интенсивной терапии. Поводом для госпитализации явилось развитие признаков острой сердечной недостаточности – одышка в покое, приступы удушья, нарастание отеков нижних конечностей до средней трети голени, повышение температуры до 37,5°C. По результатам обследования выявлено: тропониновый тест 50 нг/л, в динамике отрицательный; Д-димер – 250 нг/мл; ЭКГ – ритм синусовый, регулярный, ЧСС 107 уд/мин, тахикардия, нормальное положение электрической оси сердца, гипертрофия левого желудочка с вторичными изменениями ST-T; ЭхоКГ – легочная гипертензия (P sist. 40 мм рт. ст.), недостаточность трикуспидального клапана 3 степени, снижение общей сократительной способности левого желудочка с расширением левых камер сердца, утолщение верхушки и боковой стенки левого желудочка, вероятно, «отёчный» миокард, атеросклеротическое уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов, митральная недостаточность 3-4 степени, незначительное количество свободной жидкости в полости перикарда. Выставлен следующий диагноз: Основной 1: Первичный антифосфолипидный синдром. Массивный пристеночный тромб в области верхушки левого желудочка. Аневризма левого желудочка. Высокий риск тромбозов (полиморфизм гена коагуляционного фактора VII (проконвертин)). Тромб правой коронарной створки аортального клапана. Тромбэктомия из полости левого желудочка. Тромбэктомия с аортального клапана. Экзоаневризморрафия. Постмиокардитический кардиосклероз. Локальный очаг склероза нижней стенки левого желудочка. Основной 2: Посттромбофлебитический синдром (острые флеботромбозы подключично-подмышечного сегмента слева, правой нижней конечности от 2017 года). Рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Осложнения: ОСН III по Killip от 07.01.2022 г. ХСН IIА, 3-4 ФК. Двусторонний гидроторакс. Хроническое легочное сердце, субкомпенсация. Застойная пневмония в нижних отделах легких. Постгеморрагическая железодефицитная анемия, легкой степени тяжести, обострение. Вторичная нефропатия, ХБП С3А (СКФ 47,7 мл/мин/1,73 м²) по СКД-ЕРІ. Лёгочная гипертензия (P syst. 40 мм рт.ст.). Пациенту была назначена комбинированная терапия дезагрегантами и антикоагулянтами, включающая в себя р-р эноксапарина 0,8 п/к 2 раза в день, с последующим переводом на таб. ривароксабана 20 мг и таб. дипиридамола 75 мг 4 раза в сутки; десенсибилизирующая терапия преднизолоном 5 мг per os, базисная терапия сердечной недостаточности – таб. бисопролол 5 мг, таб. периндоприл 2 мг, таб. торасемид 10 мг, таб. эплеренон 25 мг. р-р. фуросемид 40мг в/в . Р-р трамадол 5% 2,0 в/в. На фоне проводимой терапии контролем послужило достижение целевого уровня МНО (от 2 до 3), уменьшение симптомов сердечной недостаточности.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует динамику развития антифосфолипидного синдрома у молодого пациента, взаимосвязь обострения проявлений заболевания с перенесенной инфекцией COVID-19, что значительно усугубило тяжесть состояния больного и его прогнозы.

Далаева А.Е., Царенок С.Ю., Горбунов В.В.,
Аксенова Т.А., Серкин М.А., Маккавеева О.Н.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ БОЛЕЗНИ ПЕДЖЕТА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО СПОНДИЛОДИСЦИТА

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России;
ЧУЗ «Клиническая больница "РЖД- Медицина», Чита, Россия*

Цель. Продемонстрировать клинический случай сочетания болезни Педжета и неспецифического спондилодисцита.

Болезнь Педжета (деформирующий остит, деформирующая остео дистрофия, деформирующий остоз) — хроническое локальное заболевание костей, относящееся к группе метаболических остеопатий. Характеризуется перестройкой костной ткани, в ходе которой первоначально развивающаяся резорбция сменяется избыточным хаотичным и неполноценным костеобразованием. Очаги перестройки отмечаются в одной или нескольких костях, могут увеличиваться и приводить к деформации скелета.

При болезни Педжета поражаются любые отделы скелета, но преимущественно страдают кости таза, позвоночник, бедренная и большеберцовая кости, а также череп и плечевая кость. У части больных болезнь Педжета выявляется случайно, при обнаружении повышенного уровня щелочной фосфатазы или при рентгенологических исследованиях костей по поводу каких-либо патологических процессов. Заболевание может протекать бессимптомно, но у части пациентов наблюдаются боль в костях, деформация скелета, потеря слуха из-за поражения костей черепа, артроз тазобедренных, коленных суставов, переломы костей конечностей и, реже, саркома или гигантоклеточная опухоль [1, 2].

Пациент П., 61 год, заболел в марте 2021, когда после переохлаждения появились жалобы на боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в ягодичные области, боли в тазобедренных суставах, повышение t тела до 39°C , общую слабость.

Обращался за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, назначенное лечение нестероидными противовоспалительными препаратами было без эффекта, в связи с чем был направлен на госпитализацию в ФГКУ 321 Военный клинический госпиталь МО РФ, где находился на обследовании с 19.04.21 по 30.04.21. Были получены следующие результаты:

Компьютерная томография органов брюшной полости и почек 20.04.21: Множественные участки деструкции костной ткани в теле L2 с переходом на каудальную замыкательную пластинку, в телах всех крестцовых позвонков и их боковых массах, преимущественно справа. Неоднородная структура правой подвздошной кости за счет наличия множественных участков деструкции. Одиночный участок деструкции в левой подвздошной кости до 9 мм с неровными нечеткими контурами. По органам брюшной полости без особенностей. Заключение: Больше данных за метастатическое поражение костей таза и L2. Признаки панкреатопатии.

Скенирование костей скелета 16.04.21: Патологические очаги в L2, крестце, правой подвздошной кости.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) поясничного отдела позвоночника 26.04.21: Поясничный лордоз сглажен. В проекции L2, L5, S1, боковых массах крестцовых позвонков определяются округлой и неправильной формы участки размерами от 8 мм до 12 мм. Заострены передние и задние углы L2 и L4 позвонков, уплотнены передняя и задняя продольные связки на уровне L2-S1. Определяются дегенеративно-дистрофические изменения межпозвоночных дисков L1-2, L2-3, L3-4, L4-5, характеризующиеся снижением высоты и интенсивности МР-сигнала от них. Контур дистальных отделов спинного мозга четкие, ровные, структура однородная. В проекции мягких тканей на уровне поперечных отростков в L4-5 справа определяется неправильной формы участок с однородной структурой примерным размером

10-13-92 мм (киста?), отмечается отек мягких тканей на данном уровне протяженностью 10см*25 см. Заключение: МР-признаки очаговых изменений тел поясничных и крестцовых позвонков, распространенного остеохондроза и спондилеза ПОП.

С результатами обследований был направлен в ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический центр», где был выставлен диагноз по решению врачебной комиссии: Метастазы в кости из опухоли без выявленного первичного очага. ХБС 2 ст. Была рекомендована морфологическая верификация патологического процесса в костях в условиях федерального центра с последующим определением тактики лечения пациента, а также проведение мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и МРТ поясничного отдела позвоночника.

По данным МСКТ пояснично-крестцового сочленения от 10 июля 2021 года: Заключение: Изменения в L2-L3 позвонках, костях таза справа, крестце могут быть характерны для полиоссальной формы болезни Педжета. Признаки остеохондроза поясничного отдела позвоночника. Симметричное выбухание дисков L3-L4, L4-L5. Признаки спондилоартроза на уровне L2-S1. Признаки двустороннего коксартроза I-II ст. Умеренные признаки артроза крестцово-подвздошных сочленений. Начальные дегенеративные изменения лобкового симфиза.

По данным МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника от 12 июля 2021 года: Заключение: Остеохондроз поясничного отдела позвоночника. Диффузное выбухание диска L4-5. Спондилосцит сегмента L2-3.

В августе 2021 года консультирован в НМИЦО им. Н.Н. Блохина, где был подтвержден диагноз: Спондилосцит (неспецифический) в сегменте L2-L3 с наличием абсцесса в центральных отделах тел позвонков и паравертебрального абсцесса в толще проксимального отдела правой поясничной мышцы. Болезнь Педжета с поражением всей правой тазовой кости и крестца. Болевой синдром.

По результатам телемедицинской консультации в ФГБУ «НМИЦ травматологии и ортопедии им. Р.Р. Вредена» 17.08.21 даны рекомендации: трепанобиопсия из тела L2 или L3. Биопсия с последующим бактериологическим исследованием из м/п диска L2-L3. Консультация в институте фтизиопульмонологии ФГБУ СПб НИИФ МР для определения дальнейшей тактики лечения.

04.10.2021 был госпитализирован в терапевтическое отделение ЧУЗ «Клиническая больница РЖД-Медицина г.Чита» с жалобами на выраженные боли в пояснично-крестцовом отделе позвоночника, тазобедренных суставах с иррадиацией в ягодичные мышцы, повышение t тела до 39°C, снижение массы тела на 20 кг за последние 6 месяцев, общую слабость.

При осмотре: состояние средней степени тяжести, сознание ясное, положение вынужденное, лежа в постели. Астенический тип телосложения. Рост 183 см, вес 65 см, ИМТ 19,4 кг/м², температура тела 38°C. Кожные покровы обычной окраски, чистые, умеренно влажные. Отмечается недостаточное развитие подкожно-жировой клетчатки. Отеков нет. Лимфоузлы затылочные, подчелюстные, шейные, надключичные, подмышечные, паховые не увеличены, безболезненные. При осмотре кожных покровов в поясничной и крестцовой областях без изменений. При пальпации в области остистых отростков L2-L5 и крестца отмечается резкая болезненность. Локальное умеренное напряжение позвоночных мышц. Сглаженность поясничного лордоза. Периферические суставы без видимых изменений. Грудная клетка правильной формы, симметричная. При перкуссии определяется ясный легочный звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 16 в минуту. Тоны сердца ритмичные, громкие. ЧСС 78 уд. в минуту. АД справа 120 и 80 мм рт. ст., слева 120 и 80 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не выступает из-под края реберной дуги. Нижний край печени мягкий, ровный. Диурез достаточный. Стул в норме.

При лабораторном исследовании выявлена анемия до 96 г/л, ускорение СОЭ до 58 мм/час по Вестергрену, уровень лейкоцитов был у верхней границы референсных значений, однако отмечен нейтрофильный лейкоцитоз, повышение уровня С-реактивного белка до 43 мг/л, уровень щелочной фосфатазы был в пределах нормальных значений.

Проведенное инструментальное обследование, включавшее ЭхоКГ, дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей, электронейромиография, УЗИ абдоминальное, почек, предстательной железы, щитовидной железы, мягких тканей поясничного отдела позвоночника не выявило значимых отклонений. Пациент консультирован ревматологом, подтвержден диагноз болезни Педжета полиоссальная форма с поражением костей таза. В связи с чем рекомендовано проведение патогенетической терапии болезни Педжета препаратом золендроновой кислоты в дозе 5 мг 1 раз в 12 месяцев.

Учитывая наличие болевого синдрома в поясничной и крестцовой области, синдрома интоксикации, лихорадки, выявленные изменения при инструментальных исследованиях, подтверждающие поражение позвонков и наличие абсцесса в центральных отделах тел позвонков и паравертебрального абсцесса, также типичные изменения костной ткани, характерные для болезни Педжета с локализацией правой тазовой кости и крестца, выставлен диагноз: Болезнь Педжета полиоссальная форма с поражением костей таза. Спондилит L2 – L3 с наличием абсцесса. Вторичная железо- и В12-дефицитная анемия, легкой степени.

Проведено лечение антибактериальными препаратами (Сульбактам и Левофлоксацин) в средних терапевтических дозах в течение 15 дней, анальгетиками, препаратами железа и витаминами группы В, дезинтоксикационная и антирезорбтивная терапия.

На фоне лечения на 6-е сутки пациент стал отмечать улучшение самочувствия, болевой синдром уменьшился, температура нормализовалась. Был выписан в удовлетворительном состоянии, с улучшением, с рекомендациями постоянного наблюдения у ревматолога и нейрохирурга.

Заключение: данный клинический случай демонстрирует сложности диагностики при сочетании болезни Педжета и неспецифического спондилита с использованием современных визуализирующих методов исследования в виду редкости обоих заболеваний и проведение дифференциальной диагностики с метастатическими поражениями костной ткани, что в свою очередь затрудняет постановку диагноза и начало лечения.

Список литературы:

1. Рожинская Л.Я. Болезнь Педжета // Остеопороз и остеопатии. - 2007. -№2. – С.29-31
2. Лабораторная диагностика в клинике внутренних болезней: учебное пособие / В.В. Горбунов, Т.А. Аксенова, Т.В. Калинкина, С.Ю. Царенок, М.А. Серкин, К.Э. Беломестнова, Первоушина Ю.В. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2021. – 208 с.

Елина Т.В.

ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО АА-АМИЛЛОИДОЗА

ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита, Россия

Введение. Амилоидоз – общее, системное заболевание организма, при котором происходит отложение специфического гликопротеида (амилоида) в органах и тканях с нарушением их функций. В основу современной классификации положен принцип специфичности основного фибриллярного белка амилоида. С клинических позиций амилоидоз разделяют на локальные и генерализованные формы. Вопросы этиологии первичного амилоидоза до конца не изучены. Вместе с тем, известно, что вторичный амилоидоз обычно развивается при ревматоидном артрите, болезни Бехтерева, а также при хронических нагноениях, туберкулезе, аутовоспалительных наследственных периодических лихорадках (средиземноморская лихорадка).

При АА-типе амилоидоза почки вовлечены в патологический процесс практически у всех больных (90%). Клинически амилоидная нефропатия манифестирует изолированной протеинурией и характеризуется неуклонно прогрессирующим течением (нефротический синдром) с развитием хронической почечной недостаточности. Увеличение селезенки, обусловленное амилоидным поражением, возникает у большинства больных и часто сопутствует увеличению печени.

Актуальность состоит в том, что клинические симптомы различных заболеваний имеют неспецифический характер и не позволяют врачу с точностью установить этиологию и патогенез заболевания у конкретного пациента. Морфологическое исследование препарата является именно тем единственным и незаменимым диагностическим методом, который помогает в постановке правильного диагноза и назначении соответствующего лечения.

Цель работы. Проанализировать случай из клинической практики у больной с генерализованным АА-амиллоидозом и понять возможные методы лечения данной патологии.

Материалы и методы исследования. Пациентка 69 лет. Клинический случай.

Пациентка Р., 69 лет, поступала с жалобами на учащенное ночное мочеиспускание (2-3 раза за ночь), периодические отеки параорбитальной области, нижней трети голеней, общую слабость.

Anamnesis morbi: в 2012 г. выявлено новообразование селезенки. По КТ от июня 2017 г. спленомегалия (110*66 мм) Обследована в краевом онкологическом диспансере. Исключены лимфома, миелома. В октябре 2017 г. имел место мочевого синдром в виде протеинурии до 1,28 г/л. Стационарное лечение в ГУЗ "ККБ". Выставлен диагноз хронического диффузного гломерулонефрита в стадии обострения со снижением функции почек до ША стадии (СКФ 56 мл/мин). В марте 2018 г. по МСКТ увеличение размеров селезенки до 110*95 мм. Консультирована онкологом, проведена лапаротомия, спленэктомия. В послеоперационном периоде перенесла острое почечное повреждение (креатинин 281 мкм/л). По результатам биопсии селезенки – гранулемы саркоидного и туберкулоидного типа. Обследована у инфекциониста, выставлен диагноз: Саркоидоз. Наблюдалась у кардиолога с ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью. Базисную гипотензивную, гиполипидемическую, антиагрегантную терапию принимала.

Status praesens objectivus: Рост 150 см. Вес 50 кг (ИМТ 20). Температура тела 36,7 °С. Состояние удовлетворительное. Отеки голеней до нижней трети. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 17 в мин. Тоны сердца ритмичные, с ЧСС 58 уд. в мин. Артериальное давление 110/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень по Курлову 9*8*7 см. Стул оформленный регулярный. Пальпация почек безболезненная. Симптом поколачивания по costo-verteбральным углам отрицательный. Диурез около 1400 мл.

По данным лабораторных методов исследования: в общем анализе крови ускорение СОЭ до 30 мм/час, в остальном – без патологии. В общем анализе мочи протеинурия 1-3 г/л, микрогематурия. В посевах мочи диагностически незначимый титр. Имел место нефротический синдром: суточная протеинурия 4,7 г/д, гипопропротеинемия 51,7 г/л, гипоальбуминемия 24 г/л, гиперхолестеринемия 7,17 мм/л, отеки голеней. В б/х крови снижение функции почек (СКФ 33 мл/мин по СКД-ЕРІ), костно-минеральных нарушений не выявлено (кальций 2,17 мм/л, фосфор 1,05 мм/л, паратгормон 52,5 пг/мл), печеночные ферменты не изменены (АСТ 20 ед/л, АЛТ 22 ед/л, ГГТП 17 ед/л, ЩФ 70 ед/л), калий 3,8 мм/л, мочевиная кислота 340 мм/л. Проведено исследование активности АПФ, играющей ключевую роль в диагностике саркоидоза – в норме (12,50 ед).

По данным инструментальных методов исследования: ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 57 уд. в мин. Диффузное снижение процессов реполяризации. УЗИ почек без патологии. Глазное дно – ангиоретинопатия сетчатки обоих глаз. Компьютерная томография легких- без патологии.

Обследована фтизиоурологом, проведен Диаскин-тест (отрицательный), в моче методом ПЦР ДНК микобактерии туберкулеза не обнаружены, посевах мочи на микобактерии туберкулеза № 3 без патологии. Данных за туберкулез нет. Пациентка обсуждена коллегиально, выставлен диагноз хронического диффузного гломерулонефрита, в стадии обострения, со снижением функции почек до ШБ стадии (СКФ 42 мл/мин по СКД-ЕРІ). Саркоидоз селезенки? Рекомендовано уточнение патоморфологического диагноза. Повторная госпитализация через месяц для уточнения функции почек, решение вопроса о проведении нефробиопсии.

В стационаре получала нефропротективную терапию Фозиноприлом 0.01 по 1 таб. утром,

гипотензивную – Т. Бисопролол 0.0025 по 1 таб. утром, гиполипидемическую терапию с учетом сниженной функции почек – Т. Аторвастатин 0.01 по 1 таб. вечер, антиагрегантную – Т. Тромбопол 0,075 по 1 таб. вечер.

Через месяц повторная госпитализация с проведением нефробиопсии. Материал исследован в "Национальном центре клинической морфологической диагностики" г. Санкт-Петербург. По данным заключения: АА-амилоидоз почек с тяжелым поражением артериол и артерий, с умеренным поражением клубочков, канальцев и интерстиция; полный гломерулосклероз (14%); острое повреждение эпителия канальцев; умеренный тубуло-интерстициальный фиброз.

Пересмотрены готовые стеклопрепараты селезенки, проведено дополнительное светооптическое исследование на парафиновых срезах с готовых блоков. В морфологическом заключении: крупноочаговое неопухоловое поражение селезенки с выраженным десмопластическим и макрофагально-гистиоцитарным комплексом, наиболее вероятно, соответствующее организовавшемуся инфаркту селезенки. АА-амилоидоз артерий ткани селезенки в печени. N.B.! Признаков саркоидного, микобактериального и микотического поражений в представленном материале нет.

Таким образом, совместно с патоморфологами выслан диагноз: АА-генерализованный амилоидоз, с поражением почек, селезенки, печени без первичного очага.

Продолжена нефропротективная терапия, целью которой явилось: снижение протеинурии, купирование нефротического синдрома, стабилизация функции почек.

Результаты и их обсуждение: спустя 5 месяцев выявлена положительная динамика в виде снижения суточной протеинурии до 0,41 г/д, снижение общего холестерина до 5,8 мм/л, повышение уровня общего белка до 55,7 г/л, альбумина – до 31,4 г/л, отечный синдром купирован, функция почек стабилизировалась.

Через 3 года при лабораторном контроле полностью купирован нефротический синдром (суточная протеинурия отрицательная, общий холестерин 4,5 мм/л, общий белок 76 г/л, отеки не рецидивировали). Цели терапии достигнуты.

Выводы. Именно постановка морфологического диагноза определяет прогноз и дальнейшую тактику ведения пациентов, тогда как отсроченная верификация диагноза зачастую не дает шансов для регресса поздних осложнений заболевания.

Колесникова А.С., Сергеев С.Н., Уварова В.И.

ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ГЛУБОКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита, Россия*

Введение. Первичная иммунная тромбоцитопения – идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП) – это аутоиммунное заболевание, обусловленное выработкой антител к структурам мембраны тромбоцитов и их предшественников – мегакариоцитов, что вызывает не только повышенную деструкцию тромбоцитов, но и неадекватный тромбоцитопоз, характеризующийся изолированной тромбоцитопенией ниже $100,0 \times 10^9/\text{л}$ и наличием/отсутствием геморрагического синдрома различной степени выраженности.

Безопасной считается концентрация тромбоцитов более $50 \times 10^9/\text{л}$, протекающая без спонтанного геморрагического синдрома. Количество тромбоцитов $100,0 \times 10^9/\text{л}$ и более при нормокоагуляции по коагулограмме полностью обеспечивает гемостаз и позволяет проводить оперативные вмешательства и родоразрешение без риска развития кровотечений.

Критическим для развития опасных для жизни геморрагических проявлений является уровень тромбоцитов ниже $10,0 \times 10^9/\text{л}$. Пациенты с такой тромбоцитопенией нуждаются в безотлагательной терапии, независимо от клинических проявлений. Терапия первой линии в

лечения ИТП – глюкокортикостероиды (ГКС) и внутривенный иммуноглобулин, второй линии – спленэктомия или агонисты рецепторов тромбopoэтина (ромипластим, элтромбопаг), терапия третьей линии – ритуксимаб, другие иммунодепрессанты. В реальной клинической практике пациенты требуют частой коррекции терапии, особенно в случае присоединения другой патологии.

Цель работы представить клинический случай развития острой сосудистой патологии и возможности ее лечения на фоне глубокой тромбоцитопении при ИТП.

Больная Н., 82 года, с 2018 года наблюдалась в отделении гематологии ГУЗ ККБ с диагнозом ИТП. На фоне проведения первой линии терапии ГКС сохранялась тромбоцитопения до 3 тыс. в мкл, без геморрагического синдрома. В ноябре 2018 года появился геморрагический синдром в виде петехий на теле на фоне глубокой тромбоцитопении до 3 тыс./мкл, проведена пульс-терапия дексаметазоном 40 мг в/в кап. № 4 без гематологического эффекта. В связи с отсутствием положительной динамики от проведенной терапии ГКС, была инициирована терапия агонистами рецепторов тромбopoэтина (элтромбопаг 50 мг в сутки). На фоне лечения геморрагический синдром был купирован, при этом сохранялась тромбоцитопения в пределах 2-4 тыс./мкл. В декабре 2018 г. геморрагический синдром рецидивировал, проведена терапия ритуксимабом 500 мг в/в. На фоне лечения геморрагический синдром был полностью купирован, однако сохранялась глубокая тромбоцитопения до 2-5 тыс./мкл. Терапия элтромбопагом 0,05 была продолжена, что привело к повышению уровня тромбоцитов до 50 тыс./мкл. Спленэктомия в качестве метода лечения не рассматривалась ввиду преклонного возраста пациентки. С августа 2019 г. начата терапия ромиплостимом 250 мг в сутки – 1 раз в неделю подкожно, т.к. отмечался недостаточный эффект на терапии элтромбопагом 50 мг в сутки. На фоне терапии ромиплостимом отмечался кратковременный положительный эффект – повышение уровня тромбоцитов до 30 тыс./мкл, затем вновь снижение до 4 тыс. в мкл. Доза ромиплостима была увеличена до 500 мкг п/к 1 раз в неделю пожизненно. Геморрагический синдром купирован, сохранялась глубокая тромбоцитопения – 4 тыс./мкл. С 2021 г. начата терапия элтромбопагом 50 мг в сутки, уровень тромбоцитов в пределах 3-5 тыс./мкл без геморрагического синдрома. В июне 2021 года больная планово госпитализирована в отделение гематологии, в гемограмме при поступлении Нb – 135 г/л, эр. – $4,77 \cdot 10^{12}/л$, L. – $4,9 \cdot 10^9/л$, тр. – $3 \cdot 10^9/л$, СОЭ – 7 мм/ч. При поступлении больная предъявляла жалобы на тянущие боли в икроножных мышцах, гиперемию левой стопы, на коже отмечался умеренный геморрагический синдром (единичные гематомы). В динамике имело место нарастание болевого синдрома в икроножных мышцах, онемение левой стопы. К лечению добавлен трамадол. При осмотре нижние конечности правильной формы, симметричные, кожные покровы дистальных отделов левой стопы гиперемированы; подкожные вены на ногах не изменены. При пальпации кожные покровы стоп и голени теплые; пульсация на общей бедренной артерии слева и справа определяется, на подколенной артерии справа определяется, слева не определяется, на артериях стоп справа определяется, слева не определяется. При проведении УЗДГ выявлена окклюзия поверхностной бедренной артерии (ПБА), окклюзия обеих задних большеберцовых артерий (ЗБА) слева. Больная в экстренном порядке доставлена в отделение кардиохирургии (КХО) для выполнения ангиопластики поверхностной бедренной артерии. При поступлении в КХО в гемограмме: Нb – 106 г/л, эр. – $3,63 \cdot 10^{12}/л$, L. – $4,0 \cdot 10^9/л$, б-1, э-4, с-64, л-28, м-3, тр. – $1 \cdot 10^9/л$, СОЭ – 9 мм/ч. 26.06.21 на фоне глубокой тромбоцитопении больной проводится чрескожная транслюминальная ангиопластика поверхностной бедренной артерии слева. Выполнена реканализация зоны окклюзии поверхностной бедренной артерии с последующей ангиопластикой баллонным катетером 4,0 x 20 мм с хорошим ангиографическим результатом. При контрольной ангиографии оперированный сегмент артерии проходим, магистральный кровоток прослеживается до стопы, признаков диссекции в зоне ангиопластики нет, отмечается окклюзия задней большеберцовой артерии на всем протяжении с развитой сетью коллатералей. В послеоперационном периоде отмечался выраженный геморрагический

синдром из места оперативного вмешательства, в левой паховой области обширная гематома, повязка пропитана геморрагическим содержимым. Больная повторно взята в операционную. Под местной анестезией произведено ушивание дефекта общей бедренной артерии. Несмотря на проведенный хирургический гемостаз, кровотечение из места инвазии продолжалось. На коже сохранялся выраженный геморрагический синдром (постинъекционные гематомы, множественные гематомы на верхних и нижних конечностях). Несмотря на относительные противопоказания, для профилактики тромбоза стента проводилась терапия надропарином кальция 0,42 р/д с параллельной трансфузией тромбоконцентрата, свежезамороженной плазмы. Геморрагический синдром купирован на 2-е сутки от момента операции. На 9-е сутки больная выписана из стационара в удовлетворительном состоянии, при этом в гемограмме сохранялась по прежнему глубокая тромбоцитопения до 5 тыс. в мкл. В настоящее время пациентка наблюдается гематологами ККБ, продолжается терапия револейдом.

Выводы: у данной больной имело место хроническое, резистентное к терапии течение иммунной тромбоцитопении с периодическим рецидивом геморрагического синдрома. Пожилой возраст, наличие сопутствующей патологии являлись противопоказаниями для проведения спленэктомии. Терапия агонистами рецепторов тромбопоэтина на короткое время привело к купированию геморрагического синдрома. Однако сохранялась глубокая тромбоцитопения, на фоне которой произошел окклюзивный тромбоз ПБА и обеих ЗББА. Несмотря на тромбоцитопению, геморрагический синдром, было проведено оперативное лечение (ангиопластика со стентированием) с назначением НМГ, в результате чего имел место благоприятный исход.

Крупович А.Я., Сергеев С.Н.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ
РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ НА ФОНЕ
НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита, Россия*

Расслоение аорты (синоним диссекция) (РА) – образование дефекта (разрыва) внутренней оболочки стенки аорты с последующим поступлением крови в дегенеративно измененный средний слой и образованием внутрискладчатой гематомы с разделением слоев стенки аорты и последующим формированием истинного или ложного каналов с или без сообщения между ними.

Эпидемиология: РА оценивается в шесть случаев на сто тысяч человек в год. Заболеваемость выше среди мужчин, увеличивается с возрастом. Прогноз хуже у женщин. По данным регистра IRAD средний возраст больных составляет 63 года; 65% заболевших – мужчины. К предрасполагающим к РА факторам относятся артериальная гипертензия (наблюдается у 65-75% лиц), наличие «наследственных аортопатий», ранее существовавшие заболевания аорты или аортального клапана (особенно двустворчатый аортальный клапан), тупые травмы грудной клетки, системные васкулиты, химические и токсические воздействия, ятрогенные причины (эндоваскулярные процедуры).

РА обычно имеет внезапное начало, сопровождается острым болевым синдромом и при отсутствии лечения может быстро привести к смерти. При отсутствии лечения ранняя смертность при расслоении составляет 1% в час в первый день, 75% – в течение двух недель и свыше 90% – в течение первого года. Наиболее часто у больных с РА встречаются кардиальные осложнения: аортальная недостаточность, тампонада сердца и, как следствие, сердечная недостаточность и кардиогенный шок. Пациенты также могут иметь клинические признаки, связанные с нарушением перфузии мозга, конечностей или внутренних органов, которые могут доминировать над первичным болевым синдромом. Прилежащие структуры и органы

могут ишемизироваться, вследствие сдавления ветвей аорты, или подвергаться механической компрессии, что и приводит к кардиальным, неврологическим, легочным, висцеральным и периферическим артериальным осложнениям. Ввиду разнообразной имитации клинической картины широкого ряда заболеваний, своевременная диагностика данного состояния достаточно сложна и представляет собой важную клиническую проблему.

Представляем клинический случай расслоения аорты у мужчины, находившегося на лечении в кардиохирургическом отделении ГУЗ ККБ в ноябре 2021 года.

Пациент 3. 50 лет, поступил 24.11.2021 г. в приемный покой с выраженными давящими болями за грудиной и в верхних отделах живота, иррадиирующими в межлопаточное пространство и грудной отдел позвоночника, не купирующиеся приемом нитратов и кратковременно купирующиеся наркотическими анальгетиками. Боли сопровождались холодным липким потом, одышкой смешанного характера, чувством страха смерти, также беспокоили умеренные боли и чувство онемения в правой нижней конечности.

Вышеуказанные жалобы возникли накануне вечером, на фоне повышения АД до 200/100 мм рт. ст. Ввиду некупирования болевого синдрома нитратами и НПВС, пациент был доставлен БСМП в приемный покой с направительным диагнозом "острый тромбоз артерий правой нижней конечности". Из анамнеза выяснено, что ранее заболевания сердца отрицал. Гипертонической болезнью страдает много лет. АД и ЧСС самостоятельно не контролировал, гипотензивную терапию не принимал.

Объективно при поступлении: общее состояние – средней степени тяжести. Сознание ясное. Кожные покровы чистые, обычной окраски и влажности. Пульс – 75 уд./мин, ритмичный. АД – 220/110 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, шумов нет. ЧДД – 17 в мин. Дыхание жесткое. Хрипов нет. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Неврологический статус – без очаговой симптоматики. Нижние конечности правильной формы, симметричные; кожные покровы стоп и голеней бледно-розового цвета; отёков и трофических расстройств нет; подкожные вены на ногах не изменены. При пальпации: кожные покровы стопы и голени слева тёплые, справа прохладные; тактильная и болевая чувствительность не нарушены; пульсация на артериях нижних конечностей слева – удовлетворительная на всех уровнях, справа – не определялась на всех уровнях.

В приёмном отделении, ввиду наличия классической клинической картины ангинозного синдрома, в первую очередь дифференциальная диагностика была направлена на исключения диагноза ОКС. По данным б/х анализа крови при поступлении: тропониновый тест – отрицательный, АСТ – 27,40 ЕД/л, креатинин – 171.90 мкмоль/л, мочевины – 8.00 ммоль/л. ОАК в приемном покое: Нв – 154 г/л, эритроциты – $4,82 \times 10^{12}/л$, тромбоциты – $285 \times 10^9/л$, лейкоциты – $20,40 \times 10^9/л$. На ЭКГ была зарегистрирована синусовая брадикардия. Полная блокада правой ножки п. Гиса. Снижение процессов реполяризации по нижней и боковой стенкам. Большой был осмотрен кардиологом, данных за ОКС не выявлено. Также была исключена острая хирургическая патология. Амилаза крови в б/х анализе при поступлении – 83,0 МЕ/л, что позволило исключить обострение панкреатита. Дальнейшая дифференциальная диагностика была направлена на исключение острой сердечно-сосудистой катастрофы, заподозрена диссекция аорты.

При обследовании по данным МСКТ-ангиографии грудной и брюшной аорты выявлена диссекция грудного и брюшного отделов аорты. Был выставлен следующий диагноз: Острое расслоение аорты III В типа по DeBakey, тип В по Stanford. Гипертоническая болезнь III ст., неконтролируемая АГ, риск 4. Осложнённый гипертонический криз от 23.11.2021. Атеросклероз артерий нижних конечностей. Окклюзия ОПА справа отслоенной интимой. Окклюзия берцовых артерий справа. Окклюзия ЗББА слева. Острая ишемия правой нижней конечности I ст. по Затевахину.

Учитывая расслоение грудной аорты тип В по Stanford, отсутствие симптомов мальперфузии внутренних органов, компенсация ишемии нижних конечностей оперативное лечение не показано. Необходима консервативная гипотензивная терапия с целью стабилизации расслоения аорты и профилактики разрыва.

Пациент был госпитализирован в отделение ОАР ОКС. Была назначена многокомпонентная гипотензивная терапия (иАПФ, БАБ, блокаторы кальциевых каналов), начата терапия сульфатом магния. Болевой синдром был купирован наркотическими анальгетиками. В условиях реанимации было выполнено УЗИ сосудов нижних конечностей и сосудов шеи: признаки окклюзии общей подвздошной артерии (ОПА) отслоенной интимы (справа). Признаки атеросклеротического поражения стенок брахиоцефальных артерий. Несмотря на проводимое лечение, отмечалась склонность пациента к гипертензии. На фоне внутривенного введения раствора урапидила, сульфата магния, АД повышалось до 180/100 мм рт. ст. 26.11.2021 г. был повторно осмотрен кардиологом. К лечению добавлен доксазозин по 8 мг утром и вечером. Для исключения вторичной артериальной гипертензии было выполнено УЗИ почек, в заключении – без структурных изменений. По данным ЭХОКГ: дилатация правых камер сердца. Умеренная гипертрофия миокарда левого желудочка. Кальциноз створок аортального клапана 2 степени. Расширение восходящего отдела аорты, дуги, нисходящего отдела. Умеренная ТН 2 степени, незначительная МН 1 степени.

На фоне проводимого лечения состояние пациента с положительной динамикой. Данных за мальперфузию внутренних органов и нижних конечностей не было, болевой синдром не рецидивировал. Кровообращение во внутренних органах и нижних конечностях компенсировано. После стабилизации артериального давления, 03.12.2021 г. больной был переведен в отделение кардиохирургии. Состояние пациента ближе к удовлетворительному, субъективно отмечал улучшение общего самочувствия. 20.12.2021 г., ввиду улучшения состояния, достижения целевых значений АД, отсутствия жалоб, пациент был выписан с рекомендациями. На амбулаторном этапе пациенту рекомендован строгий контроль артериального давления, установка стент-графта в нисходящий грудной отдел аорты в федеральном центре сердечно-сосудистой хирургии.

Данный клинический случай демонстрирует опасность неконтролируемой АГ, которая привела к диссекции аорты. Правильная дифференциальная диагностика и своевременно начатое лечение расслоения аорты позволили избежать оперативных вмешательств и спасти жизнь больному.

УДК 616-002.156

Пашкевич А.В., Серебрякова О.В., Микулина Н.В., Загузина Е.С.
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СЕПСИСА У ПАЦИЕНТА
С ТОКСИЧЕСКИМ ЭПИДЕРМАЛЬНЫМ НЕКРОЛИЗОМ**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
ГУЗ «Краевая клиническая больница», Чита, Россия*

Введение. Токсический эпидермальный некролиз (ТЭН, Синдром Лайелла) – острая тяжелая аллергическая реакция, характеризующиеся обширными поражениями кожи и слизистых оболочек, индуцированная, как правило, приемом лекарственных препаратов. Это заболевание, сопровождающееся буллезным поражением кожи и слизистых оболочек с отслойкой эпидермиса или пласта эпителиальных клеток [1]. В настоящее время выделяют 4 основные группы этиологических факторов развития ТЭН: инфекции (вирусы простого герпеса и другие герпесвирусы, энтеровирусы, микоплазмы, микобактерии, иерсинии и т.д.), лекарственные препараты (антибиотики, сульфаниламиды, нестероидные противовоспалительные препараты, психотропные средства и т.д.), опухоли (лимфомы, карциномы) и неустановленные факторы [2].

В основе развития этого синдрома основную роль играют иммунопатологические процессы, ассоциированные с реакцией гиперчувствительности замедленного типа, которая приводит к массовой гибели базальных кератиноцитов кожи и эпителия слизистых оболочек,

вызванных Fas-индуцированным и перфорин/гранзим-опосредованным апоптозом клеток. Программируемая гибель клеток происходит в результате иммуноопосредованного воспаления, важную роль в развитии которого играют цитотоксические Т-клетки (CD8+ Т-лимфоциты). Заболеваемость составляет 1-6 случаев на миллион человек. Встречается во всех возрастных группах, чаще у женщин [1].

Для дебюта заболевания характерны высокая лихорадка (до 39-40°C). На лице, груди, спине, верхних и нижних конечностях, появляются эритематозные пятна (эритематозная стадия заболевания). Эти пятна в течение нескольких часов (реже дней) превращаются в тонкостенные, легко разрывающиеся пузыри (буллезная стадия заболевания). Пузыри сливаются с формированием массивных очагов поражения, из-за нарушения целостности которых образуются обширные некротические поля, напоминающие тяжелые ожоги 2-3-й степеней, сопровождающиеся общим интоксикационным синдромом и явлениями сепсиса (десквамационная стадия заболевания). Характерными признаками заболевания являются поражения слизистой оболочки полости рта в виде афтозного или некротическо-язвенного стоматита. Диагноз устанавливается на основании: анамнеза (прием лекарственных препаратов); клинической картины (наличия пузырей на фоне эритемы, положительного симптома Никольского – покрышки пузырей сравнительно легко разрушаются). Важный диагностический критерий – снижение или полное отсутствие эозинофилов в анализе крови. Этот диагностический признак позволяет отличить ТЭН от других аллергических состояний [3].

Синдром Лайелла (СЛ) следует дифференцировать с вульгарной пузырчаткой, синдромом стафилококковой ошпаренной кожи, синдромом Стивенса–Джонсона (ССД), для которого характерна отслойка эпидермиса менее чем 10% поверхности тела, реакцией «трансплантат против хозяина», скарлатиной, термическим ожогом, фототоксической реакцией, эксфолиативной эритродермией, фиксированной токсидермией [1].

Несмотря на то, что различие между Синдром Лайелла и синдромом Стивенса–Джонсона лишь в степени поражения (площадь поражения тела при СЛ $\geq 30\%$, а при ССД $\leq 10\%$), ряд авторов считают эти критерии площади поражения кожи недостаточными для их дифференцирования, дополняя результаты по критериям площади поражения тела (менее 10%), симптомом Никольского, все случаи с его положительными проявлениями трактуются как более тяжелые и определяются в категорию ТЭН. В зарубежной литературе острые буллезные дерматозы, такие как многоформная экссудативная эритема, синдром Стивенса–Джонсона и ТЭН, считают стадиями одного процесса [4].

Цель работы. Продемонстрировать клинический случай пациента с синдромом Лайелла в ГУЗ ККБ.

Пациентка С., 67 лет, была доставлена родственниками в приемный покой в июле 2021 года в 16:00. Продуктивному контакту была труднодоступна, заторможена. Предъявляла жалобы на жжение кожи, обширные высыпания на коже верхних и нижних конечностей, туловище, голове с отслоением участков кожи.

Из анамнеза, собранного со слов родственников. Ранее аллергические реакции у пациентки отрицают. Пациентка считается больной, когда после стрижки и покраски волос в салоне красоты через 3 часа появились эритематозные высыпания на голове, туловище, а на 4 сутки на этих же местах появились пузыри с прозрачным содержимым. Точный химический агент не уточнен, прием лекарственных препаратов за этот период родственники отрицают. За медицинской помощью пациентка не обращалась. Никакие лекарственные препараты со слов родственников пациентка не принимала, отказывалась обращаться за медицинской помощью. Хронические заболевания у пациентки родственники отрицают. На 10 сутки пузыри на верхних и нижних конечностях, туловище, голове начали вскрываться с отслойкой эпидермиса, появилось жжение кожи, обращение за медицинской помощью также не последовало. Вместе с родственниками на 13 сутки пациентка обратилась в ГУЗ «Краевой кожный венерологический диспансер», где был выставлен диагноз синдром Стивенса–Джонсона, и пациентка

была направлена на госпитализацию в ГУЗ ККБ.

Объективно в приемном покое состояние было расценено как тяжелое. Пациентка в сознании. При аускультации дыхание жесткое, хрипов нет, ЧДД 24 в мин, сатурация 70% на атмосферном воздухе. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 106 в мин, АД 85/65 мм рт. ст. На коже множественные участки многоморфной экссудативной эритемы с отслойкой эпидермиса на туловище, верхних и нижних конечностях, коже головы, с образованием ярко-красных эрозированных мокнущих поверхностей, окаймлённые обрывками покрывок пузырей, с площадью поражения приблизительно 60% тела, эрозии слизистой оболочки рта, языка. Пациентка была госпитализирована в отделение реанимации с диагнозом синдром Стивенса Джонсона. Сепсис. ИТШ 1 ст.

При лабораторных обследованиях в общем анализе крови: Нв – 141 г/л, эритроциты – $4,83 \cdot 10^{12}$ /л, лейкоциты – $8,9 \cdot 10^9$ /л, тромбоциты – $112 \cdot 10^9$ /л, эозинофилы 0,2%, СОЭ 40 мм/ч. В биохимическом исследовании крови: мочевина 21,1 ммоль/л, креатинин 238,4 мкмоль/л, АСТ 127,2 ед/л, АЛТ – 68,6 ед/л общий белок 49,8 г/л. СРБ 22,47 г/л. По коагулограмме – гемолиз. По исследованию КЩС: рН 7,090, рСО₂ – 37,9 рО₂ 44,0, натрий 132 ммоль/л, кальций 1,07 ммоль/л, хлор 109 ммоль/л, калий 4,8 ммоль/л, лактат 12,1 ммоль/л. Прокальцитонин > 10 нг/мл. По ЭКГ – ритм синусовый, тахикардия, диффузное снижение процессов реполяризации, снижение вольтажности.

Проводимое лечение: инсуффляция увлажненным кислородом, глюкокортикостероиды в высоких дозах (преднизолон 180 мг в/в), антибактериальная терапия, инфузионная терапия, антигистаминные препараты, в виду выраженного болевого синдрома – наркотические анальгетики, спазмолитики. Несмотря на проводимое лечение, в 17:15 наступает остановка сердечной деятельности по типу асистолии, реанимационные мероприятия в течение 30 минут без эффекта. В 17:45 констатирована смерть пациентки. Пациентка провела в стационаре ГУЗ ККБ 1 час 45 минут. Заключительный клинический диагноз на аутопсию был представлен. Основной: Токсический эпидермальный некролиз, тяжелой степени тяжести. Осложнения: Сепсис. Инфекционно-токсический шок 2 степени, ОДН 3 степени. Острое почечное, печеночное повреждение.

Клинический диагноз был полностью подтвержден результатами патологоанатомического исследования. На аутопсии при наружном исследовании на коже спины, головы, груди, верхних и нижних конечностях обнаружены пузыри и крупные поверхностные дефекты кожи с отслойкой эпидермиса на площади до 30 см в диаметре. На нижних конечностях кожа отслаивалась в виде чулок, на кистях в виде перчаток. Площадь отслоенного эпидермиса составила 50% площади тела. При бактериоскопическом исследовании мазков-отпечатков была выявлена полиморфная микрофлора: стафилококки, стрептококки. Часть пузырей имели внутридермальный характер с расщеплением слоев многослойного плоского эпителия и сохранением его базальных отделов. На большей части пораженной кожи отмечалась полная отслойка эпителия с коагуляционным некрозом дермы с лимфогистиоцитарными инфильтратами, детритом, секвестрацией ее частей с некротизированными сосудами и элементами придатков кожи. При гистологическом исследовании были обнаружены множественные бактериальные эмболы в просвете сосудов почек, миокарда, селезенки, кожи, мягких мозговых оболочках.

Заключение. У данной пациентки летальный исход заболевания объясняется развитием инфекционно-токсического шока вследствие присоединения инфекционного агента с развитием сепсиса ввиду распространенного некролиза эпидермиса. Большое значение имеет несвоевременное обращение пациентки за медицинской помощью. Токсический эпидермальный некролиз является хоть и редким, но актуальным заболеванием ввиду того, что многие из лекарственных препаратов, применяемых в настоящее время, могут его вызывать. Необходимо более широко информировать пациентов, применяющих потенциально опасные в отношении ТЭН лекарства, и о необходимости незамедлительной их отмены при первых признаках аллергической реакции. Однако необходимо отметить, что причинным фактором развития синдрома Лайелла могут выступать не только лекарственные препараты, но и многие другие факторы, в том числе и те, установить которые не представляется возможным, как в данном клиническом случае.

Список литературы:

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Синдром Стивенса-Джонсона/Токсический эпидермальный некролиз. Клинические рекомендации. М.: МЗРФ, 2020, 36 с
2. Жерносек, В.Ф. Синдром Стивенса-Джонсона – токсический эпидермальный некролиз у детей / В.Ф. Жерносек, Т.П. Дюбкова // Медицинские новости. - 2007. - № 14. - С. 8-13.
3. Давыдова З. В., Соколова О. В., Соболев А.В. Синдром Лайелла: сложности диагностики // Педиатр. 2018. №5.
4. Creamer D., Walsh S.A., Dziewulski P., et al. UK guidelines for the management of Stevens-Johnson syndrome/toxic epidermal necrolysis in adults 2016. J Plast Reconstr Aesthet Surg. 2016;69(6)

Пириев А.М., Жигула З.М.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА
У БОЛЬНОГО НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ
(КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

С появлением в мире новой коронавирусной инфекции участились различные осложнения, в том числе и развитие инфаркта миокарда. При коронавирусной инфекции нарушаются реологические свойства крови, повышаются риски образования тромбов, что в свою очередь может привести к развитию сердечно-сосудистых катастроф.

Цель работы: проанализировать клиническое течение инфаркта миокарда у больных коронавирусной инфекцией.

Материалы и методы. Проведён анализ истории болезни мужчины 55 лет с острым инфарктом миокарда без зубца Q, который развился на фоне новой коронавирусной инфекции. Данный пациент находился на лечении в отделении кардиологии в декабре 2021 года.

Результаты. Больной поступал с жалобами на дискомфорт за грудиной постоянного характера и головокружение. Сильных ангинозных болей, холодного липкого пота, страха смерти, чувства нехватки воздуха не отмечал.

Из анамнеза: инфаркты миокарда, гипертоническую болезнь, ишемическую болезнь сердца, сахарный диабет отрицает. Артериальное давление и частоту пульса не контролировал. Препараты никакие не принимал, в том числе и антиагреганты. Дома в течение 3-х дней отмечал повышение температуры до 37,7, сухой кашель, озноб. Через 3 дня обратился за медицинской помощью по месту жительства. Был взят мазок на новую коронавирусную инфекцию и сделана компьютерная томография органов грудной клетки (ОГК). По результатам обследования: мазок ПЦР на COVID-19 положительный, по КТ ОГК: двусторонняя полисегментарная пневмония КТ1. Госпитализирован в моностационар. Через 1 день от начала лечения в стационаре стал отмечать дискомфорт за грудиной, чувство нехватки воздуха. По ЭКГ выявлены острые очаговые изменения, выставлен диагноз: острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Даны нагрузочные дозы дезагрегантов и антикоагулянтов. Больной экстренно переведен в Региональный сосудистый центр ККБ.

При дообследовании в приемном отделении ККБ:

ЭКГ: дугообразный подъем сегмента ST VIII и в AVF отведениях до 3 мм, реципрокная депрессия сегмента ST в отведениях V1-V6 до 2 мм.

Биохимия крови: АЛТ – 98 ед/л, АСТ – 88 ед/л, глюкоза крови – 14 ммоль/л, креатинин 90 мкмоль/л, мочевины 6,9 ммоль/л, тропониновый тест – положительный.

Общий анализ крови: лейкоциты – $13,2 \times 10^9/\text{л}$, эритроциты – $4,94 \times 10^{12}/\text{л}$, Hb – 125 г/л, тромбоциты – $393 \times 10^9/\text{л}$.

Коагулограмма: фибриноген 456 мг/дл, АЧТВ 26,5 sec, МНО 1,0.

Больной экстренно направлен в рентгеноперационную для проведения коронарографии.

По коронароангиографии: Острый тромбоз правой коронарной артерии 100%. Выполнена ЧТКА со стентированием правой коронарной артерии.

После коронарографии в течение 24 часов наблюдался в отделении реанимации. Проводилось лечение низкомолекулярными гепаринами, бета-адреноблокаторами, дезагрегантами (ацетилсалициловая кислота+клопидогрел), статинами, противовирусными препаратами. Состояние больного стабильное тяжелое, жалоб не предъявлял, боли за грудиной не рецидивировали. По ЭКГ – положительная динамика, сегмент ST на изолинии, субэпикардальная ишемия нижней стенки, единичные желудочковые экстрасистолы. Для дальнейшего лечения больной переведен в моностационар.

Вывод. У данного больного пусковым моментом для развития инфаркта миокарда явилась новая коронавирусная инфекция. Обращает на себя внимание атипичная клиника острого инфаркта миокарда, отсутствие типичных ангинозных болей, проявлений сердечной недостаточности. Особенностью данных коронарографии в этом случае является острый тромбоз одного сосуда на фоне неизмененных других сосудов.

Скобова Ю.В., Аксенова Т.А.

**ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ AGT MET235THR, ACE I/D, NOS3 T786C
И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ДИСФУНКЦИЮ МИОКАРДА
ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ
(ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ)**

*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия*

В мировой практике современных научных исследований большое внимание уделяют молекулярно-генетическим методам анализа с идентификацией полиморфных участков. В ряде исследований было доказано, что среди пациентов анкилозирующим спондилитом (АС) отмечается высокая встречаемость артериальной гипертензии (АГ), чем в общей популяции. К настоящему времени накоплено множество сведений о том, что наследственные факторы играют значительную роль в развитии АГ, поэтому в мировой практике современных научных исследований большое внимание уделяют молекулярно-генетическим методам анализа с идентификацией полиморфных участков. В результате таких исследований выявлены гены-маркеры сердечно-сосудистых заболеваний. Несмотря на многочисленные работы, посвящённые генетическим аспектам АГ, значимость полиморфизмов генов-кандидатов АГ остаётся недостаточно изученной. Научный и практический интерес представляют гены, вовлеченные в регуляцию активности ренин-ангиотензиновой системы (AGT MET235THR, ACE I/D), а также гены, регулирующие функцию эндотелия (полиморфизм T-786C гена NOS3). Идентификация и картирование конкретных полиморфизмов, ассоциированных с АГ, и их участие в патогенетических схемах нарушения уровня АД у пациентов с анкилозирующим спондилитом является очень актуальной, так как сердечно-сосудистые события – одна из лидирующих причин смерти в данной группе больных. Результаты комплексного молекулярно-генетического исследования полиморфизма генов, участвующих в регуляции артериального давления, могут существенно расширить возможности прогнозирования и профилактики риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у данной группы пациентов.

Цель исследования. Проанализировать и оценить частоту встречаемости полиморфизма генов генов AGT MET235THR, ACE I/D, NOS3 T786C и их влияние на развитие диастолической дисфункции миокарда левого желудочка у пациентов с АС.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 50 пациентов с АС в возрасте от

19 до 58 лет. 18 пациентов имели артериальную гипертензию. Критерием включения в группу был верифицированный диагноз анкилозирующий спондилит (в соответствии с критериями ASAS, 2009). Критерии исключения: возраст старше 60 лет, другие системные заболевания соединительной ткани, артриты другой этиологии, острые инфекции. Всем пациентам была проведена эхокардиография с доплерографией на аппарате Artida Toshiba. Проведено 50 исследований полиморфизма генов AGT MET235THR, ACE I/D, NOS3 T786C. Анализ полиморфных ДНК-локусов осуществлялся методом полимеразной цепной реакции синтеза ДНК с последующей электрофоретической детекцией на базе лаборатории молекулярной генетики НИИ ММ ФГБОУ ВО ЧГМА. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistical10.

Результаты. В результате молекулярно-генетического исследования полиморфные «мутантные» аллели обнаружены в 100% случаев. У каждого пациента выявлен патологический генотип как минимум в одном гене. Наличие патологических генотипов во всех трех генах обнаружено у 42% исследуемых (21 человек), мутации в двух генах выявлены в 42% случаев (21 человек), мутация в одном гене выявлена в 16% случаев (8 человек). Результаты генетического анализа MET235THR гена AGT показали, что у обследованных выявлены все три возможных генотипа Thr235Thr (34%), Met235Thr (48%), Met235Met (18%). При исследовании распределения полиморфизмов гена ACE также выявлены все три генотипа I/I (24%), I/D (30%), D/D (46%). При этом прогностически неблагоприятное сочетание генотипа Met235Thr гена AGT с делеционным полиморфизмом гена ACE (ID,DD) составило 24% (12 человек). Результаты генетического анализа гена NOS3 T786C показали, что наиболее распространенным оказался генотип T786C (56%), реже встречался генотип T786T (32%) и генотип C786C (12%). У части пациентов выявлено сочетание генотипа Met235Thr гена AGT с делеционным полиморфизмом гена ACE (ID,DD), что является прогностически неблагоприятным, так как помимо высоких рисков развития артериальной гипертензии сочетание данных генотипов сопровождается развитием процессов эндотелиальной дисфункции и ремоделирования сосудов. При анализе взаимосвязи полиморфизма генов с функциональными изменениями миокарда левого желудочка у пациентов, имеющих артериальную гипертензию, была установлена связь TT полиморфизма T786C гена NOS3 и MetThr полиморфизма Met235Thr гена AGT с диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка у больных АС – выявились с частотой до 63%.

Заключение. У больных АС в результате молекулярно-генетического исследования обнаружена высокая частота встречаемости точечных мутаций генов AGT MET235THR, ACE I/D, NOS3 T786C, ассоциированных с развитием артериальной гипертензии. Отличительной особенностью является преобладание комбинированных вариантов патологических генотипов среди всех трех исследуемых генов по сравнению с одиночными, что связано с высоким риском развития артериальной гипертензии. Установлена связь полиморфизма генов с характером поражения органов мишеней: выявлена ассоциация генотипов TT полиморфизма T786C гена NOS3 и MetThr полиморфизма Met235Thr гена AGT с диастолической дисфункцией миокарда левого желудочка.

СОДЕРЖАНИЕ

Бакалова Ю.В., Серебрякова О.В. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ.....	5
Жигжитова Е.Б., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Зуева А.А., Жигула З.М., Томина Е.А. САХАРНЫЙ ДИАБЕТ И НОВАЯ КОРОНАВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ COVID-19: ТОЧКИ СОПРИКОСНОВЕНИЯ.....	7
Жигула З.М., Жилина А.А., Томина Е.А., Жигжитова Е.Б., Зуева А.А., Цыренова А.Б., Красильникова Д.Э. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИБС У ЖЕНЩИН В МЕНОПАУЗЕ.....	9
Зайцев Д.Н., Муха Н.В., Калашникова Н.М., Зобнина Е.С., Крылов М.А., Распопова М.В., Рязанцева А.В., Сизых Н.В., Ефременкова В.С., Аликина Т.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ COVID-19 В СОЧЕТАНИИ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ.....	13
Лузина Е.В., Дутова А.А., Романюк С.В., Жигула З.М., Зуева А.А. ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ MDR1 ABCB1: С3435Т И ЭРАДИКАЦИЯ HELICOBACTER PYLORI.....	16
Маякова Е.И. НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	20
Михайлова Н.Р., Фатхутдинова Ю.М., Крутинев А.П. ВИЧ-АССОЦИИРОВАННАЯ САРКОМА КАПОШИ У БОЛЬНОГО С ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ).....	21
Михайлова Н.Р., Скороварова Н.И., Никогосян А.Р., Тейхриб С.С., Бокарева О.А. КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛЁЗА У БОЛЬНЫХ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ ПО ДАННЫМ АУТОПСИЙ.....	25
Михайлова Н.Р., Скороварова Н.И., Бокарева О.А., Никогосян А.Р., Тейхриб С.С. КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТУБЕРКУЛЁЗА У БОЛЬНЫХ СВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ.....	26
Ринчинова Т.С., Иванов Д.П., Серебрякова О.В., Фёдорова А.П. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С СИНДРОМОМ ВАЗОРЕНАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	29
Фетисова Н.В., Дегтяр К.Г. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ НАСЛЕДСТВЕННОЙ МЕДУЛЛЯРНОЙ КАРЦИНОМЫ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	33
Щаднева С.И. АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ.....	35
Аксенова Т.А., Беломестнова К.Э. ЖИЗНЬ, ПОСВЯЩЕННАЯ ЛЮДЯМ: К 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ Д.М.Н., ПРОФЕССОРА ЖИЦА М.З.....	39
Зайцев Д.Н., Василенко П.В., Василенко Е.А., Радина Е.В. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА rs20455 ГЕНА KIF6 С ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТЬЮ.....	40
Кушнаренко Н.Н., Рущкина Е.А., Мишко М.Ю., Ильямакова Н.А. ОСОБЕННОСТИ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У МУЖЧИН С ПОДАГРОЙ – РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД.....	41
Лукьянов С.А., Малярчиков А.В. НЕКОТОРЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОЛИМОРФИЗМЫ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1.....	42

Лукьянов С.А., Малярчиков А.В., Казанцева Л.С. ОРГАННАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1.....	43
Ма-Ван-дэ В.Д., Зайцев Д.Н., Шилина И.Н. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ.....	44
Малева О.В., Трубникова О.А., Барбараш О.Л. ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ КОГНИТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ ПРИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ.....	45
Малярчиков А.В., Шаповалов К.Г., Казанцева Л.С., Лукьянов С.А. НЕКОТОРЫЕ ГЕМОСТАЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1.....	46
Малярчиков А.В., Шаповалов К.Г., Казанцева Л.С., Лукьянов С.А. МАРКЕРЫ РЕНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1.....	47
Малярчиков А.В. РОЛЬ МОЛЕКУЛЫ MRP-8/14 В РАЗВИТИИ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1.....	48
Малярчиков А.В., Шаповалов К.Г. НЕГАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ Т-КЛЕТОЧНОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1.....	49
Малярчиков А.В., Шаповалов К.Г. КОСТИМУЛИРУЮЩИЙ СИГНАЛИНГ В РАЗВИТИИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЯМИ НА ФОНЕ ГРИППА А/Н1N1.....	49
Малярчиков А.В. МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МАРКЕРЫ КРИТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ У БОЛЬНЫХ ПНЕВМОНИЕЙ ПРИ ГРИППЕ А/Н1N1.....	50
Муха Н.В., Говорин А.В., Филев А.П., Цырендоржиева В.Б., Горбулева К.И., Назимова А.Ю., Богодухова О.М. ПОКАЗАТЕЛИ БАЗАЛЬНОГО МИКРОКРОВотоКА ПРИ ДИАБЕТИЧЕСКОМ КЕТОАЦИДОЗЕ.....	51
Новопашина Г.Н., Ерофеева Л.Г. ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ МНОГОВОДИИ.....	52
Просьяник В.И., Хачерян М.К., Серкин Д.М., Серебрякова О.В. ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 ТИПА И КАРДИОВАСКУЛЯРНОЙ АВТОНОМНОЙ НЕЙРОПАТИЕЙ, ПРОЖИВАЮЩИХ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	53
Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В., Гринь Н.О., Серкин М.А., Просьяник В.И. БИОЛОГИЧЕСКИЕ СУБСТРАТЫ УГЛЕВОДНОГО И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ.....	55
Серкин Д.М., Серкина М.В., Серебрякова О.В., Гринь Н.О., Серкин М.А., Просьяник В.И. БИОЛОГИЧЕСКИЕ ВЗАИМОСВЯЗИ СУБСТРАТОВ УГЛЕВОДНОГО И ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА У ПАЦИЕНТОВ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ.....	56
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е. ТУБЕРКУЛЕЗ КАК СОЦИАЛЬНО-ЗНАЧИМАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОСТИ.....	57
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е. СТРУКТУРА СМЕРТНОСТИ БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ СОЧЕТАННЫМ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	57

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Прядун А.Д., Косенок А.С. ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ ПРОБЛЕМЫ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ ВРАЧАМИ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.....	58
Щеглова А.В., Сумин А.Н., Гомозова Н.С., Архипов О. Г. РОЛЬ ГЕНДЕРНЫХ И ЭТНИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЕЙ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЛИЦ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	60

КОНКУРС МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

Бабинский В.В., Кушнарченко Н.Н., Мишко М.Ю. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ТРУДНЫЙ БОЛЬНОЙ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ И ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В РАМКАХ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА.....	61
Далаева А.Е., Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Аксенова Т.А., Серкин М.А., Маккаева О.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СОЧЕТАНИЯ БОЛЕЗНИ ПЕДЖЕТА И НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО СПОНДИЛОДИСЦИТА.....	63
Елина Т.В. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ГЕНЕРАЛИЗОВАННОГО АА-АМИЛЛОИДОЗА.....	65
Колесникова А.С., Сергеев С.Н., Уварова В.И. ВЕДЕНИЕ ПАЦИЕНТКИ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ГЛУБОКОЙ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ.....	67
Крупович А.Я., Сергеев С.Н. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ РАССЛОЕНИЯ АОРТЫ НА ФОНЕ НЕКОНТРОЛИРУЕМОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	69
Пашкевич А.В., Серебрякова О.В., Микулина Н.В., Загузина Е.С. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАЗВИТИЯ СЕПСИСА У ПАЦИЕНТА С ТОКСИЧЕСКИМ ЭПИДЕРМАЛЬНЫМ НЕКРОЛИЗОМ.....	71
Пириев А.М., Жигула З.М. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНОГО НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ).....	74
Скобова Ю.В., Аксенова Т.А. ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ AGT MET235TNR, ACE I/D, NOS3 T786C И ИХ ВЛИЯНИЕ НА ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ДИСФУНКЦИЮ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ (ПРЕДВАРИТЕЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ).....	75

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, 39а

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: О.А. Кириллова

Сдано в набор 17.03.2022

Гарнитура "Таймс", формат 60X84 1/8, 79 стр.

Объем 1,44 Мб

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

Тираж 5 экз.