

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ЧИТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

ЗАБАЙКАЛЬСКОЕ РЕГИОНАЛЬНОЕ ОТДЕЛЕНИЕ  
РОССИЙСКОГО НАУЧНОГО МЕДИЦИНСКОГО ОБЩЕСТВА ТЕРАПЕВТОВ

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

# XII СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

11-12 апреля 2024 г.



**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ  
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
ЧИТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

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

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ**

**ХII СЪЕЗД  
ТЕРАПЕВТОВ  
ЗАБАЙКАЛЬСКОГО  
КРАЯ**

**11-12 апреля 2024 г.**

**г. Чита**

**СБОРНИК  
НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



XII съезд терапевтов Забайкальского края, 11 – 12 апреля 2024 года, г. Чита [Электронный ресурс] : сборник научных трудов / Под общей ред. Н.В. Ларёвой; Читинская государственная медицинская академия. – Электрон. текстовые дан. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2024. – 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.

ISBN 978-5-904934-60-6

### Научно-организационный комитет съезда:

#### Сопредседатели:

Ларёва Н.В. председатель	и.о. ректора, проректор по научной и международной работе, заведующая кафедрой терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, председатель Забайкальского регионального отделения РНМОТ, д.м.н., профессор
Немакина О.В.	министр здравоохранения Забайкальского края

#### Программный комитет съезда:

Серебрякова О.В.	проректор по дополнительному профессиональному образованию и развитию регионального здравоохранения, заведующая кафедрой госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., профессор
Жилина А.А.	проректор по учебно-воспитательной работе, профессор кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент
Горбунов В.В.	заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., профессор
Аксенова Т.А.	профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент

#### Организационный комитет съезда:

Беломестнова К.Э.	ассистент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России
Гончарова Е.В.	заведующая кафедрой функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент
Жигжитова Е.Б.	доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н.
Жигула З.М.	доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н.
Зуева А.А.	ассистент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н.
Лузина Е.В.	доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н., доцент
Кушнарченко Н.Н.	заведующая кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент
Муха Н.В.	доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н., доцент
Рацина Е.В.	ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н.
Романова Е.Н.	заведующая кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
Серкин Д.М.	доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н., доцент
Томина Е.А.	доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н.
Царенок С.Ю.	доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н.
Цвингер С.М.	профессор кафедры поликлинической терапии и медицинской реабилитации, д.м.н., доцент
Чистякова М.В.	профессор кафедры функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент

*Глубокоуважаемые коллеги!*

В апреле 2024 года Читинская Государственная Медицинская Академия в двенадцатый раз гостеприимно раскрывает свои двери для проведения очередного ежегодного, ставшего уже традиционным, съезда терапевтов Забайкальского края. Замечательно, что эпидемиологическая ситуация позволила провести его в очном формате и дополнить образовательную часть радостью от незаменимого живого общения.

Организм человека – это единое целое. Он требует и целостного врачебного подхода, реализация которого в современных условиях возможна в основном в рамках профессиональных компетенций врача-терапевта. Увеличивающаяся с каждым годом заболеваемость хроническими неинфекционными заболеваниями, их частая дестабилизация, а также нарастающее бремя коморбидности, остро ощутимое в постковидную эпоху, накладывает на лечащего врача особую миссию – своевременного выявления патологии, разработку индивидуальной программы ведения пациента с учетом актуальных в настоящее время проблем избыточности обследования и полипрагмазии. Все это требует от терапевта чрезвычайно высокой грамотности, профессионализма, внимательности и, конечно, информированности и широкого кругозора.

Образование врача продолжается всю жизнь. Наш съезд реализует концепцию непрерывного медицинского образования, без которого невозможна современная медицина. На пленарных и секционных заседаниях, мастер-классах и лекциях для практических врачей будут рассмотрены самые животрепещущие вопросы диагностики и лечения клинически и социально значимых заболеваний внутренних органов. Своими секретами поделятся врачи так называемых узких специальностей: гастроэнтерологи, гематологи, эндокринологи, пульмонологи, кардиологи, ревматологи, дерматологи, онкологи и неврологи.

Конкурс молодых терапевтов, запланированный в рамках съезда, вот уже несколько лет подряд дает возможность коллегам, только начинающим свой врачебный путь, поделиться результатами, полученными в ходе научной работы, представить интересные, редкие клинические случаи и получить уникальный опыт публичного выступления.

Уважаемые коллеги! Желаем вам плодотворной работы, интересных встреч, приятного общения. Пусть наш съезд остается островком добра, тепла и взаимопонимания в наше непростое время. Желаем вам крепкого здоровья, неиссякаемого профессионального азарта и успехов в вашем нелегком врачебном труде!

И.о. ректора ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия" Минздрава России, Председатель Забайкальского регионального отделения РНМОТ, д.м.н., профессор Н.В. Ларёва.  
Министр здравоохранения  
Забайкальского края О.В. Немакина.

УДК 616.13-004.6:616.33-022.44-053

Жигула З.М., Жилина А.А., Ларёва Н.В., Тонких Н.Е.

**СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ***ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия*

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), а именно язвенный колит (ЯК), представляют собой группу системных состояний с преобладающим воспалением кишечника. Воспаление при данном заболевании имеет системный характер и играет большую роль в развитии атеросклероза. В крупном популяционном исследовании с участием 31 680 пациентов с ЯК показано, что распространенность ИМ более чем в 2 раза выше у пациентов с ВЗК, особенно в молодом возрасте 30-34 лет (ОШ 12,05 [11,16–13,01]). Н.Н. Sun и соавт. в своём метаанализе отметили, что сердечно-сосудистый риск выше у женщин с ВЗК [1, 2]. Крупный метаанализ 28 исследований показал, что пациенты с ВЗК имеют значительно более высокие показатели толщины комплекса интима-медиа (ТИМ), более низкий процент дилатации сосудов, опосредованной потоком, значительное повышение скорости распространения пульсовой волны в аорте (СРПВ), что указывает на развитие субклинического атеросклероза у данной категории больных [3]. В клинической практике имеет место повышение сердечно-сосудистого риска (ССР) примерно на 20% у пациентов с активным ВЗК [4], что делает актуальным изучение данной проблемы.

Описание клинического наблюдения.

Пациентка Д., 38 лет наблюдается у гастроэнтеролога с 2014 г. с диагнозом: язвенный колит, левостороннее поражение, хроническое рецидивирующее течение. С 2021 г. – ухудшение состояния, появился неустойчивый стул до 6 раз в сутки с кровью, проктологом назначено лечение таб. месакол 400 мг 12 таб. в сутки. На фоне этого стул нормализовался, однако сохранялись боли в животе. Месакол больная отменила, продолжила лечение свечами салофальк 1 000 мг в сутки. В 2022 г., по данным фиброколоноскопии на протяжении всей толстой кишки определено диффузное воспаление, в биоптате прямой кишки воспалительные изменения, включая мышечный слой кишки с появлением гранулоцитов. Гастроэнтерологом кабинета ВЗК рекомендовано лечение: свечи салофальк 1,0/сут. per rectum, буденофальк 0,009 1 капс. 1 раз в день 2 мес., затем 1 капс. 1 раз в 3 дня 14 дней, таб. месакол 0,4 2 т.\*3 раза. Буденофальк и месакол больная не принимала, в течение года периодически беспокоил жидкий стул с кровью. По данным колоноскопии от мая 2023 г., сохраняются признаки активного язвенного колита с преимущественным поражением прямой кишки, в лечение добавлены свечи с гидрокортизоном, а также рекомендован прием т. месакол 0,4 2 т.\*3 р. Пациентка вновь отказалась от приема месалазина. В январе 2024 г. – ухудшение состояния после погрешности в диете – частый жидкий стул с примесью крови. Назначено лечение: таб. месалазин 400 мг 12 таб./сут., свечи салофальк 1 000 мг/сут. Рекомендована фиброколоноскопия. Учитывая наличие язвенного колита, в марте 2023 г. пациентка прошла обследование в рамках научного исследования «Субклинический атеросклероз у больных язвенным колитом: клинические и патогенетические закономерности развития, критерии прогнозирования, возможности медикаментозной профилактики» (одобрено локальным этическим комитетом, протокол № 125 от 23.11.2022). При сборе жалоб, анамнеза данные за сердечно-сосудистые заболевания отсутствовали. Наследственность не отягощена. Вредных привычек нет. При объективном осмотре: вес – 51, рост – 164, ИМТ – 19 кг/м<sup>2</sup>, дыхание везикулярное, тоны сердца ритмичные, ЧСС – 72 удара в мин., АД 110/70 мм рт ст. При пальпации живота умеренная болезненность в околопупочной и в правой подвздошной областях. В общем анализе крови отклонений не выявлено. В биохимическом анализе сахар, билирубин, АЛТ, АСТ, креатинин в пределах нормы, СРБ повышен до 7 мг/л, фекальный кальпротектин 100 мкг/г. В липидном спектре пациентки общий холестерин (ХС) составил 4,7 ммоль/л, ХС ЛПНП – 3,09 ммоль/л, ХС ЛПОНП – 0,27 ммоль/л, ХСЛПВП – 1,34 ммоль/л, триглицериды – 0,6 ммоль/л. Пациентка относилась к группе низкого сердечно-сосудистого риска (согласно шкале определения сердечно-сосудистого риска у лиц до 40 лет), и показатели липидного спектра

соответствовали целевым уровням [5]. Проведено суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с оценкой показателей артериальной жесткости на аппарате «BPLab»: в дневные и ночные часы средние и нагрузочные показатели в пределах нормы; значения вариабельности АД для САД и ДАД в пределах нормы. Суточный ритм САД: "нон-диппер" – недостаточное ночное снижение АД, для ДАД – "диппер". Утренний подъем по Карио в пределах нормы. Отмечалось повышение скорости утреннего подъема ДАД. Индекс времени гипотонии повышен для САД – 38%, для ДАД – 11%. Среднее суточное значение пульсового АД – 34 мм рт. ст. – в пределах нормы. Средний индекс аугментации составил -%, что соответствует норме. Амбулаторный индекс ригидности сосудов равен 0,265 (норма  $\leq 0,70$ ), средняя скорость распространения пульсовой волны в аорте повышена до 10,1 м/с. Под действием системного воспаления происходят изменения сосудистой стенки, что приводит к повышению артериальной жесткости – утолщению и повышению ригидности стенок артерий. Определение скорости распространения пульсовой волны в аорте – неинвазивный метод оценки артериальной жесткости, обеспечивающий количественное измерение структурных изменений артериальной стенки и позволяющий как можно раньше начать профилактику сердечно-сосудистых заболеваний, вызванных атеросклерозом. При проведении УЗДГ брахиоцефальных сосудов и артерий нижних конечностей выявлено повышение эхогенности комплекса интима-медиа слева. В устье внутренней сонной артерии визуализируется изо-гипоэхогенная локальная атеросклеротическая бляшка толщиной 0,17 см, составляющая 24% по диаметру в поперечнике ECST. Учитывая наличие атеросклеротической бляшки, пациентке назначен розувастатин 10 мг в сутки. Через 12 мес. приема данного препарата пациентке повторно проведены исследования. В липидном спектре ОХС составил 4,19 ммоль/л, ХС ЛПНП – 2,57 ммоль/л, ХС ЛПОНП – 0,34 ммоль/л, ХСЛПВП 1,13 ммоль/л, триглицериды – 0,75 ммоль/л. При выявлении атеросклероза периферических артерий пациентка уже относится к группе очень высокого сердечно-сосудистого риска, и показатели ОХС и ХСЛПНП не достигли целевых уровней: ОХС менее 4 ммоль/л, ХСЛПНП – менее 1,4 ммоль/л. Показатели артериальной жесткости: среднее суточное значение пульсового АД – 34 мм рт. ст. Средний индекс аугментации в норме. Амбулаторный индекс ригидности сосудов равен 0,452 (норма  $\leq 0,70$ ), средняя скорость распространения пульсовой волны в аорте высокая и составляет 10,2 м/с. По данным УЗДГ брахиоцефальных артерий, в устье внутренней сонной артерии слева – атеросклеротическая бляшка 30% от просвета по диаметру в поперечнике. Больной даны рекомендации по диете, увеличена доза розувастатина до 20 мг, прием препарата месалазина 400 мг в рекомендованной дозе 12 таб./сут. и свечи салофальк 1 000 мг/сут до достижения клинической и эндоскопической ремиссии язвенного колита, наблюдение у гастроэнтеролога кабинета ВЗК.

Данный клинический случай демонстрирует развитие атеросклероза у пациентки молодого возраста на фоне хронического рецидивирующего течения язвенного колита. У пациентки, как и у многих больных с ВЗК, отсутствуют традиционные факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний – курение, ожирение, дислипидемия. Развитие атеросклероза связано с воспалительным процессом на фоне ЯК. Повышение провоспалительных медиаторов способствует дисфункции эндотелия и активации воспалительных процессов в сосудистой стенке, что ведет к раннему развитию атеросклероза. В этом случае основным средством профилактики является противовоспалительная терапия. В данном клиническом случае пациентка отказывалась от постоянного приема месалазина, и, вероятно, хронический рецидивирующий воспалительный процесс в кишечнике способствовал раннему развитию атеросклероза. Назначенная терапия розувастатином не остановила рост атеросклеротической бляшки, т. к. в этом случае необходима адекватная базисная терапия ЯК. По данным литературы, на раннее развитие атеросклероза влияет активность и длительность ВЗК [6]. Но пока клинические предикторы развития субклинического атеросклероза и модель его раннего прогнозирования у больных с ЯК не разработаны. Необходимы клинические исследования, которые позволят своевременно определять пациентов группы высокого риска развития атеросклероза, корректировать тактику их ведения, тем самым обеспечить профилактику развития атеросклероза у больных с ЯК.

**Список литературы:**

1. Panhwar M.S., Mansoor E., Al-Kindi S.G., Sinh P., Katz J., Oliveira G.H., Cooper G.S., Ginwalla M. Risk of Myocardial Infarction in Inflammatory Bowel Disease: A Population-based National Study. *Inflamm Bowel Dis.* 2019; 25 (6):1080-1087. doi: 10.1093/ibd/izy354.
2. Sun H.H., Tian F. Inflammatory bowel disease and cardiovascular disease incidence and mortality: A meta-analysis. *Eur J Prev Cardiol.* 2018 Oct;25(15):1623-1631. doi: 10.1177/2047487318792952.
3. Wu G.C., Leng R.X., Lu Q., Fan Y.G., Wang D.G., Ye D.Q. Subclinical Atherosclerosis in Patients With Inflammatory Bowel Diseases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Angiology.* 2017;68(5):447-461. doi: 10.1177/0003319716652031.
4. Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., Carballo D., Koskinas K.C., Bäck M., Benetos A., Biffi A., Boavida J.M., Capodanno D., Cosyns B., Crawford C., Davos C.H., Desormais I., Di Angelantonio E., Franco O.H., Halvorsen S., Hobbs F.D.R., Hollander M., Jankowska E.A., Michal M., Sacco S., Sattar N., Tokgozoglul L., Tonstad S., Tsioufis K.P., van Dis I., van Gelder I.C., Wanner C., Williams B.; ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. *Eur Heart J.* 2021;42(34):3227-3337. doi: 10.1093/eurheartj/ehab484.
5. Нарушения липидного обмена. Клинические рекомендации 2023 / М.В. Ежов, В.В. Кухарчук, И.В. Сергиенко [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 5. – С. 250-297. – DOI 10.15829/1560-4071-2023-5471. – EDN YVZOWJ.
6. Липатова Т.Е., Михайлова Е.А., Дудаева Н.Г. Факторы кардиоваскулярного риска и артериальная ригидность у пациентов с язвенным колитом. *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2019; 15 (3): 753–757.

**УДК 616.31-002.1: 616.34-002**

<sup>1</sup> Каюкова Е.В., <sup>1</sup> Попова А.Е., <sup>2</sup> Горбачева О.Н.

**МУКОЗИТЫ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ**

<sup>1</sup> *ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,*

<sup>2</sup> *ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер, Чита, Россия*

Мукозит у онкологических больных представляет собой воспалительное или язвенное поражение слизистой оболочки полости рта, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) на фоне или после проведения химиотерапии, лекарственной терапии [1].

По степени тяжести мукозит классифицируется согласно критериям токсичности СТСАЕ v5.0 [1].

Различают оральный мукозит, развивающийся на слизистой оболочке полости рта, и интестинальный, связанный с поражением кишечника [2].

Для развития мукозита и его регресса характерна этапность течения в соответствии с патогенетической моделью воспалительных и регрессивных изменений: стадия инициации, ответ на первичное повреждение, изъязвление, заживление [1].

Факторы, влияющие на развитие мукозитов у онкологических больных [1–5]:

- факторы со стороны самого пациента (исходное состояние по шкале ECOG, предлеченность, тяжелое психологическое состояние больного, пожилой возраст, сопутствующие заболевания, нутритивная недостаточность, иммунодефициты, курение и прием алкоголя);
- исходное состояние слизистой оболочки полости рта, кишечника: плохая санация слизистой оболочки полости рта, неадекватно подобранные зубные протезы, наличие сопутствующей стоматологической патологии и воспалительных заболеваний кишечника (гингивиты, стоматиты, болезнь Крона и др.);
- характеристика опухоли (размер, распространение, уровень митотической активности, локализация);
- факторы специализированного лечения (вид, доза, площадь облучения, высокоинтенсивные режимы химиотерапии);
- характер питания (термический, химический, физические факторы).

Опасность развития мукозитов у онкологических больных определяется не только ухудшением качества жизни, но и возможностью инфицирования за счет активации условно патогенной флоры и вторичного инфицирования с развитием инфекционных и септических осложнений, летальным исходом. Кроме этого, развитие мукозитов 3 и 4 степени является показанием для перерыва в специализированном лечении и полного его прекращения в прежнем объеме, что влияет на эффективность лечения и общую продолжительность жизни онкологического больного [2].

Поэтому крайне актуальным является своевременная диагностика мукозитов у онкологических больных, заключающаяся в ежедневном сборе жалоб и осмотре слизистой оболочки полости рта [1].

Время манифестации мукозитов и длительность течения у онкологических больных варьирует в зависимости от наличия имеющихся факторов риска, описанных выше. В литературе описаны случаи острых мукозитов, развивающихся и регрессирующих в срок до 3 месяцев после завершения специализированного лечения, и хронических мукозитов (постоянная и рецидивирующая форма) – сохраняются в срок более 3 месяцев [2].

**Цель работы:** оценить частоту встречаемости мукозитов у онкологических больных, проходивших лечение в ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер.

**Материалы и методы.** Выполнено проспективное нерандомизированное исследование среди онкологических больных, получающих специализированное лечение в ГУЗ Забайкальский краевой онкологический диспансер. Общий объем выборки составил 400 онкологических больных, из них 250/400 (62,5%) женщин, 150/400 (67,5%) мужчин. 280/400 (70%) обследованных людей были старше 60 лет. 100/400 (25%) – больные раком головы и шеи, 50/400 (12,5%) – онкогематологические заболевания, 50/400 (12,5%) – рак ЖКТ, 100/400 (25%) – рак молочной железы, 30/400 (7,5%) – онкоурологический профиль.

**Методы исследования:** опрос, стоматологический осмотр. Степень тяжести мукозитов определялась в соответствии с критериями CTC/AE v5.0. Статистический анализ выполнен с применением Microsoft Excel.

#### **Полученные результаты и их обсуждение.**

Частота встречаемости мукозитов составила 10/400 (2,5%), из них 9/10 (90%) – первичные мукозиты, 1/10 (10%) – вторичный. Распределение по степеням тяжести: 7/10 (70%) – 1-я степень, 3/10 (30%) – 2-я. 5/10 (50%) – выявлен у онкогематологических больных, 4/10 (40%) – у больных раком головы и шеи, 1/10 (10%) – у больных раком ЖКТ.

Распределение по полу: 8/10 (80%) – мужчины, 2/10 (20%) – женщины. По локализации мукозита: 9/10 (90%) – мукозиты ротовой полости, 1/10 (10%) – мукозит пищевода. По возрасту больных: 7/10 (70%) людей старше 60 лет, 3/10 (30%) пациентов моложе 60 лет.

Доминирующие жалобы: боль при глотании, боль и жжение в ротовой полости. В 10% случаев была выявлена изжога и отрыжка.

Следует отметить, что во всех случаях мукозит был диагностирован врачом, при этом пациенты не акцентировали внимание на появлении новых клинических признаков, соответствующих развитию мукозита.

В 80 % случаев мукозит не был выставлен в диагноз пациента.

Общее состояние пациентов по шкале EGOG было 1-2 балла. Все пациенты с выявленным мукозитом получали химиотерапию. Показаний для временного прекращения или полной отмены лекарственной терапии выявлено не было.

**Выводы:** Таким образом, мукозит является нечастым осложнением противоопухолевого лечения, встречается у лиц старше 60 лет с онкогематологическими заболеваниями и раком органов головы и шеи на фоне проведения химиотерапии. Проявление настроженности к данному виду осложнений специализированного лечения позволяет своевременно диагностировать мукозит и не допустить ухудшения состояния, продолжать специализированное лечение.

**Список литературы:**

1. Семиглазова Т.Ю., Беляк Н.П., Владимирова Л.Ю. [и соавт.] Практические рекомендации по лечению и профилактике мукозитов. Практические рекомендации RUSSCO, часть 2. Злокачественные опухоли. 2023. (13). 250–259.
2. Романенко И.Г., Аракелян К.А., Салищева В.О. Современные концепции профилактики и лечения орального мукозита при онкотерапии. Вятский медицинский вестник. 2021. 1 (69). 96-101.
3. Габараев Д.Э. Мукозит, как осложнение противоопухолевой терапии. Профилактика и принципы лечения. Научный Лидер. 2023. 4 (102). 41-43.
4. Еремина А.О., Задеренко И.А., Иванов С.Ю. [и соавт.] Оральные мукозиты у пациентов с онкологической патологией орофарингеальной области: обзор литературы. Опухоли головы и шеи. 2020. 10 (3). 72-80. DOI 10.17650/2222-1468-2020-10-3-72-80.
5. Пархоменко Л.Б. Современные представления о развитии мукозита при облучении рака органов головы и шеи. Медицинские новости. 2019. 10 (301). 15–18.

**УДК 615.071**

<sup>1</sup> Крючкова А.В., <sup>1</sup> Панина О.А., <sup>2</sup> Шульга М.А., <sup>1</sup> Липовцева Е.И.

**КОМОРБИДНОСТЬ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА**

<sup>1</sup> *ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»*

*Минздрава России,*

<sup>2</sup> *БУЗ ВО «ВОДКБ № 1», Воронеж, Россия*

**Введение.** Проблеме коморбидности в терапевтической практике в последние годы уделяется очень большое внимание, поэтому актуальность её не вызывает сомнения. Изучением этой проблемы занимаются ученые всего мира, обсуждая различные стороны коморбидной патологии и предлагая разнообразные пути решения.

Ожирение является спутником большого круга терапевтических заболеваний и является важной проблемой в России. Согласно последним данным, в целом по стране избыточная масса тела наблюдается у 47,6% мужчин и 35,6% женщин, ожирение – у 19% и 27,6% соответственно. Воронежская область входит в десятку российских регионов по числу людей, страдающих от ожирения. Доказано, что снижение массы тела положительно влияет на течение соматической патологии и клинико-лабораторные показатели пациентов. При этом часто указывается на роль малоподвижного образа жизни и нарушения пищевого поведения в формировании ожирения. Лидирующее положение среди стран с высокой заболеваемостью сохраняют США.

Распространенность этой патологии среди людей разного возраста, пола, социального статуса и этнической принадлежности с каждым годом растет во всем мире, особенно эта тенденция становится очевидной в развитых странах Европы, Японии, Северной Америки и Австралии. ВОЗ и Европейский конгресс по ожирению официально представили в 2022 году информацию о том, что в Европейском регионе 59% взрослого населения и практически каждый третий ребенок (29% мальчиков и 27% девочек) живут с избыточной массой тела или ожирением [1]. Правильно выстроенное лечение с учетом коррекции пищевого поведения и коморбидной патологии является залогом удачной тактики в практике врача-терапевта.

В настоящее время ожирение расценивают как хроническую патологию, которая характеризуется избыточным накоплением жировой ткани в организме. На первичном этапе диагностика строится на измерении антропометрических параметров, выявлении коморбидной патологии и исключении вторичного характера ожирения. При этом пищевое поведение пациента остается недооцененным, хотя российскими учеными доказано, что продолжительное нарушение пищевого поведения является важным фактором в изменении состояния пациента, причем эта зависимость носит линейный характер [2–4]. В клинической практике нарушение пищевого поведения ведет к ожирению и избыточной массе тела, которые ассоциированы с различной соматической патологией. В последние годы все больше

уделяется внимания не только пищевому поведению, но и нутритивному статусу пациента при различной патологии [5, 6]. Без изменения нутритивного статуса пациента все попытки решить проблемы со здоровьем не дают устойчивого хорошего результата [7]. Имеются данные российских ученых, которые говорят о том, что когда мы блокируем основной симптом, остальные проблемы со здоровьем зачастую разрешаются сами собой, или их лечение ускоряется [8, 9].

**Цель работы:** определить перечень заболеваний, которые встречаются наиболее часто при ожирении различной степени, а также выявить у пациентов терапевтического профиля с ожирением типы нарушения пищевого поведения с целью улучшения терапевтической тактики при ведении больных данного профиля.

**Методы исследования.** В исследование были включены 115 пациентов в возрасте 20–63 лет, имеющие индекс массы тела (ИМТ)  $\geq 30$  кг/м<sup>2</sup>. Изучалась наследственная отягощенность всех больных по ожирению и сахарному диабету. Всем пациентам проводилось измерение массы тела, роста, окружности талии и бедер, проводили оценку частоты сердечных сокращений в минуту в покое (ЧСС), измерялось АД (СМАД), ЭКГ/суточное мониторирование по Холтеру, общий анализ крови и биохимическое исследование (глюкоза, HbA1C, АЛТ, АСТ, билирубин общий и фракции, ЩФ, GGT, общий белок, СРБ, мочевины, креатинин, липидный профиль). Изучали гормональный статус (кортизол, тиреотропный гормон, тироксин, пролактин, С-пептид). Проводили УЗИ органов брюшной полости и ФЭГДС. Тип пищевого поведения определяли по опроснику DEBQ (выявление ограничительного, эмоционального и экстернального типов пищевого поведения). Полученные данные обрабатывали статически с помощью пакета программ статистического анализа Statistica for Windows 7.0, использовали параметрический критерий Стьюдента для оценки средних значений изучаемых клинико-лабораторных показателей в группах наблюдения.

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст пациентов составил  $47,2 \pm 2,5$  лет. Мужчины составили 59%, женщины – 41%. Все пациенты были разделены на 3 группы исследования в зависимости от степени ожирения. Ожирение 1 степени было зарегистрировано у 37% пациентов, 2 степень отмечалась у 33% и на долю пациентов с 3 степенью ожирения пришлось 30%. У пациентов с 1 степенью наиболее часто регистрировались сердечно-сосудистые заболевания – 63%, ГЭРБ – 48%, патология мочевыделительной системы и апноэ во сне 11% и 4%, соответственно. У этих пациентов, согласно опроснику DEBQ, в 67% случаев наблюдался ограничительный тип нарушения пищевого поведения, эмоциональный и экстернальный типы – у 24 и 9%, соответственно. Таким образом, в этой группе чрезмерные ограничения и диеты способствовали потере когнитивного самоконтроля и приводили к компульсивному перееданию.

У пациентов со 2 степенью ожирения изучение особенностей гемограммы показало слабовыраженную тенденцию к более высокому уровню гемоглобина, что косвенно свидетельствовало об увеличении вязкости крови и нарушении микроциркуляции, способствующей формированию внутритканевой гипоксии. Среди заболеваний наиболее часто регистрировался сахарный диабет 2 типа (20%), сердечно-сосудистая патология (76%), патология желудочно-кишечного тракта (ГЭРБ и НАЖБП) – по 47%, патология мочевыделительной системы – 40% и репродуктивной системы – 21%. Это подтверждает данные, что избыточное питание, гипергликемия и длительное повышение артериального давления приводят к угнетению ингибиторной способности мочи в отношении кристаллизации оксалата и фосфата кальция в виде снижения суточной экскреции цитратов и способствуют формированию мочекаменной болезни [10]. При этом для этой группы были характерны в одинаковой степени ограничительный и эмоциональный типы нарушения пищевого поведения (по 41%), а на долю экстернального типа пришлось только 18%.

Совсем иная картина регистрировалась у пациентов с 3 степенью ожирения: возросло количество сердечно-сосудистой патологии до 94%, ГЭРБ – до 62%, сахарный диабет 2 типа был у 39%, нарушение репродуктивной функции и НАЖБП – по 31%, нарушения в работе опорно-двигательного аппарата – у 30%, апноэ во сне – 9%. При изучении показателей гемограмм наблюдаемой группы была отмечена незначительная тенденция к повышению относительного количества палочкоядерных нейтрофилов, что косвенно отражает провоспалительный потенциал метаболических расстройств, о чем свидетельствуют

наблюдения российских ученых [11]. В этой группе пациентов среди нарушений пищевого поведения на первый план вышел эмоциогенный тип нарушений (70%), удельный вес других форм был невелик – экстернальный тип составил 21%, а ограничительный – 9%. Преобладание эмоционального типа нарушения пищевого поведения является свидетельством неадекватной реакции организма на стрессовые ситуации, проявлением дезадаптации, т. е. эта категория пациентов характеризуется отсутствием стратегии для эффективного преодоления негативных эмоций.

**Выводы.** Учитывая, что в настоящее время коморбидность трактуется как сочетание у одного пациента двух или более хронических заболеваний, которые этиопатогенетически взаимосвязаны между собой, ожирение всегда сопровождается соматической патологией. При этом наиболее часто встречаются заболевания сердечно-сосудистой системы, нарушения углеводного обмена, заболевания желудочно-кишечного тракта и нарушения репродуктивной функции. Также ожирение всегда связано с нарушением пищевого поведения, причем при 2 и 3 степени ожирения достоверно чаще регистрируется эмоциональный тип нарушений, демонстрируя несовершенство способов психологической защиты, плохо контролируемую эмоциональность. Это требует привлечения к терапии таких больных психотерапевтов, которые смогут улучшить способность пациентов понимать свое состояние и справляться с тревогой и депрессией. Сопровождение медицинского психолога необходимо при ограничительном типе нарушения пищевого поведения, что будет способствовать отсутствию срывов и приступов переедания при лечении у ожирения 1 степени.

### Список литературы:

1. World Health Organization: Obesity and overweight - 2022. Available at: <https://www.who.int/europe/ru/news/item/03-05-2022-new-who-report--europe-can-reverse-its-obesity--epidemic>
2. Роль пищевого поведения в формировании здорового образа жизни. Кособуцкая С.А., Крючкова А.В., Панина О.А. // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2019. № 77. С. 35–39.
3. Нарушения пищевого поведения у детей с расстройствами аутистического спектра. Бавыкина И.А., Звягин А.А., Гусев К.Ю., Панина О.А. // Лечащий врач. 2019. № 3. С. 72.
4. Прогностическое значение выявления генетических гаплотипов dq2 и dq8 в установлении типа непереносимости глютена. Звягин А.А., Бавыкина И.А., Погорелова Е.И., Панина О.А. // В сборнике: Пищевая непереносимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии. Новикова В.П., Косенкова Т.В. сборник статей. Под редакцией Новиковой В.П., Косенковой Т.В., Санкт-Петербург, 2016. С. 58–65.
5. Digestive disorders and autism spectrum disorders. Bavykina I.A., Zvyagin A.A., Bavykin D.V., Panina O.A., Pochivalov A.V. // Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences. 2019. Т. 6. № 5. С. 10288-10291.
6. Serologic and genetic markers of gluten intolerance in autism spectrum disorders. Bavykina I.A., Zvyagin A.A., Nastausheva T.L., Bavykin D.V. // Research Journal of Pharmaceutical, Biological and Chemical Sciences. 2018. Т. 9. № 2. С. 38–42.
7. Синдром Дауна, как ассоциированная с целиакией патология. Бавыкина И.А., Петрова И.В., Панина О.А. // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2017. № 70. С. 176–179.
8. Нутритивный статус детей с синдромом Дауна. Бавыкина И.А., Настаушева Т.Л., Бавыкин Д.В., Соболева В.И., Панина О.А. // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2018. № 72. С. 98–100.
9. Маркеры непереносимости глютена у детей с расстройствами аутистического спектра и синдромом Дауна. Бавыкина И.А., Звягин А.А., Петрова И.В., Настаушева Т.Л. // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2018. Т. 118. № 5–2. С. 64–68.
10. Дедов И.И. Диабетическая нефропатия / И.И. Дедов, М.В. Шестакова // М.: «Универсум Паблишинг». 2000. 240 с.

11. Мазуров В.И., Гончар Н.В. Коморбидные состояния при первичном ожирении как возможные предикторы метаболического синдрома // Вестник Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова. 2015. № 1. С.15–21

УДК 616-01/09

Крючкова А.В., Панина О.А., Семынина Н.М., Пятницина С.И.

**СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ МОЛОДЕЖИ**

**ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»  
Минздрава России, Воронеж, Россия**

По данным Всемирной организации здравоохранения, сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают лидирующее положение по уровню заболеваемости, инвалидизации и смертности в мире в первой половине 21 века [1]. Медико-санитарная проблема сердечно-сосудистых заболеваний требует её решения на уровне раннего выявления, лечения и профилактики. Профилактика заболеваний сердечно-сосудистой системы является общегосударственной проблемой, и к её решению необходим подход на всероссийском и региональном уровнях. Все ученые единогласны в том, что сердечно-сосудистые заболевания являются одной из наиболее частых причин госпитализации пациентов и потери трудоспособности населения. Особую настороженность у ученых всего мира вызывает тот факт, что эти заболевания в последние десятилетия стали часто регистрироваться у лиц молодого возраста и являются причинами тяжелых сосудистых катастроф [2]. В Воронежской области заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями остаётся на высоком уровне, и они по-прежнему являются основной причиной смертности в регионе. Смертность среди жителей Воронежской области составила 601.4 на 100 тыс. населения (в 2018 году – 617.3 на 100 тыс. населения), что выше общероссийского показателя и показателя по Центральному федеральному округу. По уровню смертности от болезней системы кровообращения Воронежская область заняла 6 место среди регионов Центрального федерального округа после Московской области, города Москвы, Липецкой, Тамбовской и Ярославской областей [3].

Концепция «факторов риска» (ФР) во многом помогает понять увеличение заболеваемости сердечно-сосудистыми заболеваниями. Эта концепция предполагает управление уровнем заболеваемости путем воздействия на причинно-значимые факторы риска [4]. На этом строится система для разработки, планирования и осуществления мероприятий по профилактике [5].

Чтобы свести к минимуму риск развития гипертонической болезни, ишемической болезни сердца, атеросклероза и, соответственно, таких грозных осложнений этих заболеваний как инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения (инсульт), каждый человек должен знать факторы риска, устранение которых позволит увеличить продолжительность жизни и улучшить качество самой жизни [6].

**Цель работы.** Исследование распространенности основных модифицируемых и немодифицируемых факторов риска ССЗ у учащихся 2 курса института сестринского образования ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России и студентов 5 курса ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, обучающихся по специальности «Лечебное дело».

**Методы исследования.** Мы применяли разработанную нами анкету, содержащую модифицируемые и немодифицируемые факторы риска ССЗ и Госпитальную шкалу тревоги и депрессии. В опросе приняло участие 54 учащихся 2 курса института сестринского образования ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России и 70 студентов 5 курса ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, обучающихся по специальности «Лечебное дело».

**Результаты и их обсуждение.** Из 54 обследованных студентов 2 курса (средний возраст – 18,3±1,4 лет) выявлено 46 чел. (85%) с различными факторами риска ССЗ (10 юношей и 36 девушек). Из 70 студентов 5 курса обнаружено у 67 (95%) наличие факторов риска (средний возраст – 26,1±2,2 лет). Среди студентов среднего профессионального образования (СПО) с выявленными факторами риска курят 12 человек

(27%), 5 человек (10%) отказались от этой вредной привычки на первом курсе. Среднее количество выкуриваемых ежедневно сигарет составляет  $3,2 \pm 0,9$ . Срок курения у 41 человека (89%) составляет около 2 лет. 3 человека (0,1%) имеют стаж курения около 4 лет. Родители курят у этих студентов в 84% (10 человек). У 9 студентов (71%) в их семьях курят только отцы, у 3 (29%) – оба родителя.

Немного иначе выглядит ситуация по данным факторам риска у студентов 5 курса: курят 13 человек (19%), среднее количество выкуриваемых ежедневно сигарет –  $4,3 \pm 1,1$ . Средний стаж курения –  $7,1 \pm 0,9$ . Родители курят у этих студентов в 100% (13 человек).

У студентов СПО употребления алкоголя отметили 34 студента (73%). Самое раннее начало употребление алкоголя было в 13 лет. Наиболее часто из спиртных напитков употребляется пиво и вино. Редкое, эпизодическое употребление алкоголя (4–6 раз в год) отметили 7 человек (21%), причем это было вино. У студентов лечебного факультета употребление алкоголя зарегистрировано в 67% (45 человек), при этом предпочтение отдается вину и коньяку. Но все студенты отметили редкие случаи употребления алкоголя (до 6 раз в год).

Количество студентов СПО с индексом массы тела  $\geq 25$  было 28 (13%), но неблагоприятную наследственность по избыточной массе тела и ожирению имеют 35 человек (73%). Среди учащихся следят за уровнем артериального давления только 12 человек (27%). Среди тех, кто измерял давление, 3 человека (33%) отметили периодическое повышение давления до 140/90 мм рт. ст., это были все лица женского пола. Близкие родственники страдают гипертонической болезнью (ГБ) у 41 из опрошенных (90%).

Студенты лечебного факультета имеют избыточную массу тела в 26% (17 человек), ожирение 1 степени отмечается у 7 человек (10%). Неблагоприятная наследственность зарегистрирована у всех этих студентов, кроме того 8 студентов (12%) имеют нормальные значения ИМТ, но наследственность у них отягощена по ожирению и сахарному диабету.

За артериальным давлением следят регулярно 30 человек (45%), эпизоды повышенного давления среди этих студентов выявлены в 87% (у 26 человек). Это 24 девушки и 2 юноши. Прием гипотензивных препаратов на постоянной основе – у 4 студентов (13%). Отягощенная наследственность по гипертонической болезни отмечена у 78% (58 студентов) среди всех студентов с факторами риска.

Наибольшее количество факторов риска выявлено при анализе характера питания студентов. 41 человек (88%) опрошенных считают свое питание неполноценным и нерегулярным. В питании студенты используют калорийные продукты с низкой пищевой ценностью, в рационе избыточное количество животного белка, высокое соотношение Омега-6 к Омега-3, мало овощей, зелени, фруктов, большое количество соли. Продукты готовятся в основном на растительных жирах, но они подвергаются термическому воздействию. Практически такие же данные получены среди студентов высшей школы: нерегулярное и неполноценное питание с неправильным соотношением основных нутриентов зарегистрировано у 56 человек (83%).

Результаты оценки Госпитальной шкалы уровня тревоги и/или депрессии. Из 46 студентов 2 курса с выявленными факторами риска субклинически выраженная тревога отмечена у 40 человек (86%), субклинически выраженная тревога/депрессия – у 6 человек (14%). Но у студентов лечебного факультета ситуация оказалась более благоприятной: субклинически выраженная тревога была у 29 человек (43%), субклинически выраженная тревога/депрессия – только у 7 человек (10%).

**Выводы.** Изучение модифицируемых и немодифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди студентов 2 курса института сестринского образования ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России и студентов 5 курса ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко Минздрава России, обучающихся по специальности «Лечебное дело», подтвердило их высокое распространение в молодежной среде. Среди основных модифицируемых факторов риска можно выделить: табакокурение, употребление алкоголя, нарушение пищевого поведения, у студентов 5 курса ещё и повышенная масса тела. Большое количество немодифицируемых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний выявлено во всех группах наблюдения – это неблагоприятная наследственность по избыточной массе тела, ожирению, гипертонической болезни и сахарному диабету. Анализируя факторы риска у студентов, можно предположить, что лица с факторами риска в молодом возрасте с большой долей

вероятности имеют риск сердечно-сосудистых заболеваний и осложнений в более зрелом возрасте. Учитывая, что именно в студенческие годы происходит осознание важности здорового образа жизни, формируются ценностные установки, направленные на сохранение здоровья и отказ от вредных привычек, приобретается культура здоровья в целом, это диктует необходимость усиления пропаганды здорового образа жизни среди студентов и необходимости привлечения их к просветительской работе по здоровому образу жизни.

#### Список литературы:

1. Кособуцкая С.А., Панина О.А. Факторы, влияющие на формирование здорового образа жизни у детей и подростков. Многопрофильный стационар. 2020. Т. 7. № 1. С. 14–16.
2. Здоровьесберегающие технологии в школе / П.С. Русинов, М.А. Шульга, О.А. Панина, С.А. Леднёв // В сборнике: Современные проблемы подростковой медицины и репродуктивного здоровья молодежи. Кротинские чтения. Сборник трудов 2-й Всероссийской научно-практической конференции. Под редакцией А.С. Симаходского, В.П. Новиковой, М.Ф. Ипполитовой. 2018. С. 204–212.
3. Косолапов В.П., Ярмонова М.В. Анализ высокой сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности взрослого населения как медико-социальной проблемы и поиск путей ее решения // Уральский медицинский журнал. 2021. Т. 20, № 1. С. 58–64.
4. Кособуцкая С.А., Крючкова А.В., Панина О.А. Роль пищевого поведения в формировании здорового образа жизни. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2019. № 77. С. 35–39.
5. Мамчик Н.П., Панина О.А. Видеопрактикум как инновационный метод обучения студентов в медицинском вузе. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2008. № 31. С. 55–56
6. Глущенко В.А., Иркиенко Е.К. Сердечно-сосудистая заболеваемость – одна из важнейших проблем здравоохранения // Медицина и организация здравоохранения. 2019. Т. 4 (1). С. 56-63.

#### УДК 616.71-007.152

Лаврентьева Н.А., Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Просяник В.И., Гринь Н.О., Ситникова Е.В.

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АМКРОМЕГАЛИИ

*ГАУЗ «Клинический медицинский центр г. Читы», поликлиническое подразделение № 5;*

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

*Чита, Россия*

**Аденомы гипофиза.** Доброкачественная аденома гипофиза – это целая группа опухолей, различных по своей природе, симптомам, течению заболевания и прогнозам. Аденомы гипофиза занимают третье место по частоте встречаемости среди всех внутричерепных опухолей.

Их можно условно разделить на две группы:

1. Гормонально-неактивные (несекретирующие гормоны);
2. Гормонально-активные (продуцирующие избыточное количество гормонов гипофиза):
  - пролактиномы;
  - соматотропиномы (вызывают акромегалию и гигантизм);
  - тиреотропиномы;
  - кортикотропиномы (приводят к болезни Иценко-Кушинга);
  - существуют аденомы гипофиза, провоцирующие сразу несколько гормонов.

По размерам выделяют:

- микроаденомы (до 10 мм);
- макроаденомы (более 10 мм).

Наиболее часто аденомы гипофиза являются гормонально-неактивными, или пролактиномами. На их долю приходится примерно по 40%.

Проявления аденом гипофиза, связанные с увеличением размеров гипофиза и сдавлением зрительной

хиазмы могут быть следующими: головная боль; ухудшение зрения, выпадение полей зрения, снижение остроты. При сдавлении зон гипофиза, ответственных за гормональную активность, может наблюдаться выпадение их функции:

- вторичный гипокортицизм;
- вторичный гипогонадизм;
- вторичный гипотиреоз;
- соматотропная недостаточность;
- несахарный диабет.

Клиническая картина гормональноактивных опухолей гипофиза различается в зависимости от гиперсекреции конкретного гормона.

**Акромегалия** – это тяжелое нейроэндокринное заболевание, обусловленное хронической гиперпродукцией гормона роста (СТГ) у лиц с законченным физиологическим ростом и характеризующееся диспропорциональным периостальным ростом костей, хрящей и мягких тканей, внутренних органов, а также нарушением морфофункционального состояния сердечно-сосудистой, легочной системы, периферических эндокринных желез, различных видов метаболизма. Акромегалия характеризуется прогрессирующей инвалидизацией и сокращением продолжительности жизни. Примерная распространенность в России – 30 случаев на 1 миллион жителей.

На самом деле, основанный на особенностях внешнего вида больного диагноз с наибольшей вероятностью предположит врач, ранее не видевший этого пациента. Наблюдаемые различия в течении заболевания определяются физиологическим состоянием эпифизарных зон роста. Если дебют приходится на детский и юношеский возраст, когда зоны роста еще открыты, формируется гигантизм. Больные с акромегалией предъявляют жалобы на изменение внешности, прогрессирующее увеличение размеров кистей, стоп, головную боль, избыточную потливость, мышечную слабость, онемение пальцев рук, ног, нарушение прикуса, боли и уменьшение подвижности в суставах, ухудшение зрения. У больных выявляют характерное укрупнение черт лица за счет увеличения надбровных дуг, скуловых костей, нижней челюсти (прогнатизм), гипертрофии мягких тканей (носа, губ, ушей). Отмечают прогрессирующий рост окружности головы, утолщение пальцев, увеличение размеров кистей и стоп. Утолщение голосовых связок и расширение воздушных пазух приводит к появлению характерного низкого грубого голоса.

Методы диагностики аденом гипофиза:

- МРТ головного мозга и гипофиза – наличие опухоли гипофиза;
- лабораторная диагностика (исследование гормонов гипофиза и периферических эндокринных желез). ИФР-1 индекс – соотношение уровня ИФР-1 к верхней границе нормы в соответствии с полом и возрастом. У пациентов без явных клинических признаков акромегалии и/или с умеренным повышением уровня ИФР-1 (ИФР-1 индекс менее 1,3), для лабораторного подтверждения акромегалии рекомендуется определение реакции СТГ на гипергликемию (СТГ в ходе перорального глюкозотолерантного теста (ПГТТ)). В ходе ПГТТ забор крови на СТГ производится исходно, на 30, 60, 90 и 120 минуте после приема 75 грамм безводной глюкозы, растворенной в одном стакане воды. Подавление СТГ в ходе ПГТТ менее 1,0 нг/мл (при использовании высокочувствительного хемилюминесцентного метода измерения СТГ используется отрезное значение 0,4 нг/мл) хотя бы в одной точке, кроме исходной, позволяет исключить акромегалию;
- консультация эндокринолога для определения функционального состояния эндокринной системы и гормональной активности аденомы;
- осмотр офтальмолога (исследование остроты и полей зрения).

Всем пациентам с подтвержденной акромегалией рекомендуется исследование уровня глюкозы в крови и исследование уровня гликированного гемоглобина в крови для выявления нарушений углеводного обмена, уровня пролактина в крови – для исключения гиперпролактинемии, рекомендуется исключать гипопитуитаризм (исследование уровня общего кортизола в крови, исследование уровня свободного тироксина сыворотки крови (свТ4), исследование уровня тиреотропного гормона (ТТГ) в крови, исследование уровня фолликулостимулирующего гормона в сыворотке крови (ФСГ), исследование

уровня лютеинизирующего гормона (ЛГ) в сыворотке крови, у мужчин – исследование уровня общего тестостерона в крови, у женщин репродуктивного возраста с нарушениями менструального цикла – исследование уровня общего эстрадиола в крови).

Основа лечения акромегалии – хирургическое вмешательство, направленное на удаление (при возможности) опухоли, а в прочих случаях – уменьшение объема опухоли и устранение «масс-эффекта». Всем пациентам с акромегалией и аденомой гипофиза в качестве первой линии лечения рекомендуется проведение трансназальной трансфеноидальной аденомэктомии при согласии пациента и отсутствии противопоказаний.

В настоящее время до 50% больных акромегалией не достигают послеоперационной ремиссии и нуждаются в дополнительной терапии. В этом случае назначается медикаментозное лечение: аналоги соматостатина (первого и второго поколений), агонисты дофамина и антагонисты рецептора гормона роста. Данные препараты могут применяться как в качестве монотерапии, так и в комбинации друг с другом. Агонисты дофамина не имеют зарегистрированных показаний для лечения акромегалии. Аналоги соматостатина второго поколения (мультилигандные) для терапии акромегалии не зарегистрированы в России.

Начинать терапию аналогами соматостатина пациентам с акромегалией рекомендуется в дозе 20 мг 1 раз в 28 дней внутримышечно для октреотида пролонгированного действия и 120 мг 1 раз в 28 дней глубоко подкожно для ланреотида пролонгированного действия с контролем уровня ИФР-1 каждые 3 месяца и коррекцией дозы при необходимости. Максимальные дозы для октреотида пролонгированного действия 40 мг/28 дней, ланреотида пролонгированного действия – 120 мг/21 день.

**Цель работы:** представление клинического случая акромегалии.

**Материалы и методы:** анализ амбулаторной карты и выписного эпикриза пациентки.

**Описание клинического случая.** Пациентка И., 1960 года рождения, оперирована в 2009 году по поводу узлового зоба, удалена левая доля щитовидной железы. Обратилась на прием в январе 2021 года впервые к другому врачу с жалобами на выраженную слабость, перебои в работе сердца. Из анамнеза стало известно, что пациентка отмечала укрупнение языка, надбровных дуг, ушей, увеличение размера стопы с 40 до 41. При осмотре обращало на себя внимание укрупнение носа и рук, в связи с чем, было решено провести обследование: УЗИ щитовидной железы, ТТГ, ИФР-1, СТГ. Получены следующие результаты: УЗИ щитовидной железы – объем 3,2 см, левая доля удалена, в правой включение 4 мм. ТТГ от 14.01.2021 года – 4,2 мкМЕ/мл. Консультация кардиолога – ИБС: Стенокардия напряжения 2 ф. кл. частая желудочковая экстрасистолия, назначено дообследование. Повторная консультация в мае 2021 года: ТТГ – 3,42 мкМЕ/мл, ИФР-1 – 420 нг/мл, (норма – от 75 до 212 нг/мл, ИФР-1 индекс 198%), базальный СТГ – 2,49 (норма от 0,06 до 5).

После получения данных результатов пациентка направлена на МРТ головного мозга с контрастным усилением. Его результаты от 01.09.2021 года: на серии полученных томограмм отмечается гиперостоз костей черепа. Турецкое седло углублено. Размеры гипофиза: вертикальный – 5 мм, поперечный – 14 мм, передне-задний – 12 мм. В структуре гипофиза определяются два образования овоидной формы: срединно расположенное 4,6\*4,2 мм, в левой доле 9\*5\*5 мм повышенного МР-сигнала на T2, пониженного на T1 с ровными четкими контурами, накапливающие контрастный препарат слабее неизменной ткани гипофиза. Воронка расположена по средней линии. Параселлярные структуры интактны. Кора и белое вещество головного мозга развиты правильно. В режимах T2 и FLAIR в белом веществе супратенториально, в перивентрикулярных областях, в субкортикальных отделах полушарий мозга, а также в проекции ствола определяются множественные мелкие очаги повышенного МР-сигнала. Очаговых изменений МР-сигнала в мозжечке не выявлено. Срединные структуры головного мозга обычно расположены. Желудочки мозга не расширены, форма их не изменена. Боковые желудочки симметричны. Субарахноидальное пространство больших полушарий не расширено. Конвексимальные борозды большого мозга и мозжечка без особенностей. Параселлярные структуры без особенностей. Дополнительных образований в области мостомозжечковых углов не выявлено. Внутренние слуховые проходы не расширены, симметричны. Краниовертебральный переход - без особенностей. Околоносовые пазухи и ячейки сосцевидных отростков височных костей развиты правильно, их

пневматизация не нарушена. Глазницы без особенностей. Заключение: Аденома гипофиза. МР признаки микроангиопатии.

ИФР-1 от 09.09.2021 года 409 нг/мл (ИФР-1 индекс 193%), от 06.10.2021 355 нг/мл ИФР-1 индекс 167%). Проба с глюкозой от 02.10.2021 года – СТГ перед нагрузкой – 3,88 ММЕ/л (1,49 нг/мл), через 30 минут – 1,1 нг/мл, через 60 минут – 1,14 нг/мл, через 90 минут – 1,2 нг/мл, через 120 минут – 1,1 нг/мл. Всего 5 измерений. Зарегистрирована минимальная активность. Диагноз акромегалия был подтвержден.

Консультирована эндокринологом – назначен октреотид 10 мг 1 раз в 28 дней. Пациентка направлена на прохождение медико-социальной экспертизы, в группе инвалидности отказано, в связи с чем получение препарата становится невозможным. Далее пациентка направлена на консультацию и дальнейшее лечение в отделение нейрохирургии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им В.А. Алмазова» Минздрава России с диагнозом: СТГ продуцирующая микроаденома гипофиза. Эндоскопическое трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза от 13.09.22 года, сопутствующий диагноз: Гипертоническая болезнь III ст, ИБС. Экстрасистолия. Состояние после тиреоидэктомии от 2009 года, гипотиреоз. Вторичная надпочечниковая недостаточность, компенсированная на ЗГТ. За время госпитализации пациентке выполнено оперативное лечение – Эндоскопическое трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза. В послеоперационном периоде развилась клиническая картина вторичной надпочечниковой недостаточности, что связано с особенностями течения основного заболевания и оперативного лечения. Компенсирована на заместительной терапии преднизолоном (5 мг/сут.). Выписана в удовлетворительном состоянии.

Результаты от 03.08.2023 года (после операции): на серии МР томограмм головного мозга в лобных, теменных отделах, субкортикально с обеих сторон определяются участки повышенной интенсивности на T2 размером от 3мм до 8 мм. В базальных ядрах, внутренней капсуле и мозолистом теле не определяется изменений МР-сигнала. Очаговых изменений МР-сигнала в стволе и мозжечке не выявлено. Срединные структуры головного мозга расположены обычно. Желудочки мозга не расширены, форма их не изменена. Боковые желудочки симметричны. Субарахноидальное пространство больших полушарий не расширено. Конвекситальные борозды большого мозга и мозжечка без особенностей. Турецкое седло обычной формы. Гипофиз умеренно деформирован, размером: передне-задний – 11мм, фронтальный – 14мм, высота по средней линии – 4 мм, справа – 6 мм, слева – 8 мм, верхний контур вогнутый, воронка по средней линии, контрастирование равномерное. Параселлярные структуры без особенностей. Дополнительных образований в области мостомозжечковых углов не выявлено. Внутренние слуховые проходы не расширены, симметричны. Краниовертебральный переход без особенностей. Околоносовые пазухи и ячейки сосцевидных отростков височных костей развиты правильно, их пневматизация не нарушена. Глазницы без особенностей. Заключение: очаговые изменения головного мозга, как проявления микроангиопатии.

Пациентка регулярно проходит обследование и наблюдение, с 25.09.2023 года по 07.10.2023 год находилась на лечении в отделении эндокринологии ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова» Минздрава России с диагнозом: Акромегалия, ремиссия. Эндоскопическое трансфеноидальное удаление аденомы гипофиза от 13.09.22 г. соп.: Гипертоническая болезнь III ст., контролируемое течение, риск 4. ИБС: Стенокардия напряжения 2 ФК. Дислипидемия. Частая желудочковая экстрасистолия. Первичный послеоперационный гипотиреоз, медикаментозная компенсация. За время госпитализации оценены уровни: соматотропный гормон – 1,14 нг/мл (норма), ИФР – 1-127 нг/мл(норма), ТТГ – 2,96 мкМЕ/мл. С целью эффективности проведенного оперативного лечения проведен ОГТТ с оценкой СТГ в пяти точках наблюдается подавление уровня СТГ менее 0,4 нг/мл, что свидетельствует об эффективности проведенного лечения. Также во время данной госпитализации выполнено ИГХ удаленной аденомы гипофиза, по результатам: плотно гранулированная плюригормональная ПРЛ/СТГ – продуцирующая аденома гипофиза с интенсивной экспрессией соматостатиновых рецепторов 2 и 5 типов. За период данной госпитализации под контролем АД, общего самочувствия проводилась постепенная отмена препарата преднизолон. На фоне отмены данного препарата оценен уровень кортизола крови (утро) – 367,80 нмоль/л – не снижен. Таким образом, преднизолон отменен. Пациентка получает препарат левотироксин натрия 75 мкг в сутки на постоянной

основе, а также антигипертензивную терапию, статины.

**Выводы:** постановка диагноза акромегалии представляет трудности лишь на первоначальном этапе, а взгляд другого врача на одного и того же пациента помогает своевременной диагностике.

### Список литературы:

1. Дедов, И.И. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И. И. Дедова, Г. А. Мельниченко. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 1112 с. – ISBN 978-5-9704-6751-0
2. Основы клинической нейроэндокринологии / И. И. Дедов, А. Баркан, Г. А. Мельниченко [и др.]. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 352 с. - ISBN 978-5-9704-6950-7
3. Классификация заболеваний внутренних органов: учебно-справочное пособие / Серебрякова О.В. [и др.] // Чита: РИЦ ГБОУ ВПО ЧГМА, 2015. – 111 с.
4. Клинические рекомендации. Акромегалия: клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, методы лечения. Москва 2014г. 37с. URL:[https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/rec\\_acromegalia\\_2014.pdf](https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/rec_acromegalia_2014.pdf) (дата обращения: 20.02.2024).
5. Клинические рекомендации. Акромегалия. 2024 URL: [https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/cr\\_21012024.pdf](https://rae-org.ru/system/files/documents/pdf/cr_21012024.pdf) (дата обращения: 20.02.2024).
6. Акромегалия / Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Просяник В.И., Инюшова Н.О. // Забайкальский медицинский журнал. – 2015. – №3. – С.41–43.
7. Гигантская аденома гипофиза / Шикунц Л.А., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Просяник В.И. // VI съезд терапевтов Забайкальского края, 22-23 марта 2018 года, г. Чита [Электронный ресурс]: сборник научных трудов/ Под общей ред. Н.В. Ларёвой; Читинская государственная медицинская академия. – Электрон.текстовые дан. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2018. С.81-83
8. Случай гигантской аденомы гипофиза в клинической практике / Засухина К.С., Серебрякова О.В., Просяник В.И., Серкин Д.М. // VII съезд терапевтов Забайкальского края, 21–22 марта 2019 года, г. Чита [Электронный ресурс]: сборник научных трудов/ Под общей ред. Н.В. Ларёвой; Читинская государственная медицинская академия. – Электрон.текстовые дан. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2019. С.18-19.

УДК 616.329-002:615.814

Маякова Е.И.

### РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия

**Введение.** В последние годы активно изучается гастроэзофагеальная болезнь (ГЭРБ), которая стала занимать лидирующие позиции среди заболеваний желудочно-кишечного тракта. В западных странах ГЭРБ определяется у 10-30% населения, в Российской Федерации – у 11,6- 23,6% ,в зависимости от региона [1]. Согласно Монреальской классификации, выделяют пищеводные и внепищеводные проявления ГЭРБ, среди пищеводных выделяют типичный симптомокомплекс рефлюкса, главным симптомом которого является изжога и синдром рефлюксной боли в грудной клетке [1]. Причем, по данным Richter J.E., у больных рефлюксной болезнью боль в груди занимает второе место по частоте после изжоги [2]. В связи с выраженностью данных симптомов значительно страдает качество жизни пациентов. Это определяет необходимость поиска альтернативных методов их лечения с целью улучшения качества жизни больных.

**Цель работы:** изучить влияние иглорефлексотерапии на качество жизни пациентов при ГЭРБ.

**Методы исследования.** Было обследовано 30 пациентов на базе гастроэнтерологического отделения ГУЗ ККБ. Возраст обследованных пациентов был от 21 года до 75 лет. Средний возраст больных составил

51,92 ± 13,95 года. Соотношение мужчин и женщин составило 1:1,17. Диагноз «гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь» устанавливался на основании анамнестических данных, клинических данных, результатов лабораторной и инструментальной диагностики. Критерии исключения: наличие заболеваний эндокринной системы, состояний, приводящих к развитию симптоматической артериальной гипертензии, злокачественных новообразований любой этиологии, осложненных форм ГЭРБ. Определение уровня качества жизни проводилось с помощью опросника SF-36 (The MOS-SF36-Item Short Form Health Survey) по 8 шкалам, а также специализированного гастроэнтерологического опросника Gastrointestinal Symptom Rating Scale (GSRS). Пациентов поделили на две группы, сопоставимых по возрасту и полу, пациентам первой группы к лечению добавили иглорефлексотерапию курсом 10 дней. Статистическая обработка данных выполнялась с помощью непараметрических методов исследования с использованием расчета рангового коэффициента корреляции Спирмена (r). Достоверность различий показаний между группами оценивали с помощью непараметрического критерия U Уилкоксона-Мана-Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** Определение уровня качества жизни проводилось с помощью опросника SF-36 [3]. Опросник SF-36 «Оценка качества жизни» включает 36 вопросов, которые представляют 8 шкал: Физическое функционирование (PF – Physical Functioning), Роль физического функционирования (RP – Role-Physical Functioning), Шкала боли (BP – Bodily pain), Шкала общего состояния здоровья (GH – General Health), Шкала жизнеспособности (VT – Vitality), Социальное функционирование (SF – Social Functioning), Роль эмоционального функционирования (RE – Role-Emotional Functioning), Шкала психического здоровья (MH – Mental Health). Все шкалы опросника объединены в два суммарных измерения – физический компонент здоровья (1–4 шкалы) и психический (5–8 шкалы) [19, 20]. Результаты по всем шкалам опросника оценивались в баллах. Каждая шкала выражалась значением в диапазоне от 0 до 100 баллов.

Шкала оценки выраженности симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта (Gastrointestinal Symptom Rating Scale, GSRS) [4]. Опросник состоит из 15 пунктов, из которых формируются 5 шкал: Абдоминальная боль (1, 4 вопросы), Рефлюкс-синдром (2, 3, 5 вопросы), Диарейный синдром (11, 12, 14 вопросы), Диспептический синдром (6, 7, 8, 9 вопросы), Синдром запоров (10, 13, 15 вопросы), Шкала суммарного измерения (1–15 вопросы). Показатели шкал колеблются от 1 до 7, более высокие значения соответствуют более выраженным симптомам и более низкому уровню качества жизни.

Качество жизни у пациентов обеих групп было снижено почти по всем показателям: были значительно снижены субъективные параметры эмоционального состояния, социальной активности и, соответственно, показатели общего состояния здоровья. Существенные различия в оценке качества жизни у этих пациентов выявлены по шкалам ролевого эмоционального функционирования (RE), ролевого физического функционирования (RP), социального функционирования (SF), болевого синдрома (BP) и восприятия общего состояния здоровья (MH). Опросник SF-36 позволил оценить степень ограничения физического (PF) и психического здоровья (MH), а вот опросник GSRS определил конкретные факторы, которые способствовали снижению качества жизни – болевой синдром и рефлюкс-синдром.

Пациентам 1 группы помимо стандартной антирефлюксной терапии проводили курс корпоральной акупунктуры – 10 сеансов по тормозной методике. В основе базисного рецепта при рефлюкс-симптомах были следующие точки: E 36, E 25, E 23, GI 11, MC 6, RP 6, VC 12, VC 10, VC 13, E 45 [5]. При рефлюксных болях в грудной клетке: GI4, MC6, J13, 15-22, V 10-21, V62, VB 20, 21, F2, 3, R 21-27, E9-12, T36, GI17, 18 [2]. Наряду с базисным рецептом использовали акупунктурные точки с учетом индивидуальных проявлений заболевания.

При применении рефлексотерапии у пациентов наблюдалось улучшение общего самочувствия, настроения, эмоционального фона, уменьшение болевого и диспепсического синдромов. При сравнении показателей качества жизни у пациентов с ГЭРБ, применявших рефлексотерапию наряду с симптоматическим лечением, в отличие от пациентов, которым рефлексотерапия не применялась, получены статистически достоверные различия ( $p < 0,05$ ) по шкалам RE, RP, SF, BP, MH.

**Выводы.** Таким образом, включение акупунктуры в комплексное лечение пациентов с ГЭРБ способствует снижению болевого и диспепсического синдромов и значительному улучшению качества

жизни пациентов, что повышает у больных степень удовлетворенности лечением.

### Список литературы:

1. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Available from: [https://gastro.ru/userfiles/R\\_GERB2020.pdf](https://gastro.ru/userfiles/R_GERB2020.pdf)
2. Тюшина М.В., Малаховский В.В. Лечение кардиалгий, обусловленных психовегетативными и соматическими нарушениями, методами рефлексотерапии. Available from: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2016-2/2-1.pdf>
3. Опросник S F-36 «Оценка качества жизни». Available from: <https://www.georgtech.ru/wp-content/uploads/2019/09/SF-36-Оценка-качества-жизни.pdf>
4. Гастроэнтерологический опросник качества жизни (GSRS). Available from: [https://rehab-base.ru/?page\\_id=1657](https://rehab-base.ru/?page_id=1657)
5. Эфендиева М.Т. Эффективность использования акупунктуры в лечении больных ГЭРБ. Available from: <https://www.gastroscan.ru/literature/authors/9330>

### УДК 616-03

Митюкова К.В., Юрьева К.С., Муха Н.В., Рацина Е.В., Фетисова Н.В.  
**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ**  
*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия*

**Введение.** Согласно данным ВОЗ, лидирующими причинами смерти в мире являются ишемическая болезнь сердца и инсульты, в основе этиологии которых лежит атеросклероз, а тот, в свою очередь, является следствием дислипидемии [1]. В России, по данным исследования ЭССЕ-РФ, распространенность гиперхолестеринемии (ГХС) составляет  $58,4 \pm 0,34\%$  [1, 2]. Повышенный уровень ТАГ, по данным этого же исследования, обнаружен у  $30,2 \pm 0,52\%$  мужчин, что достоверно выше, чем у женщин ( $20,1 \pm 0,34\%$ ;  $p < 0,0001$ ) [1, 2]. При этом в мета-анализе 17 проспективных популяционных исследований было показано, что повышение ТАГ сыворотки крови на 1 ммоль/л ассоциируется с увеличением новых случаев ИБС на 32% у мужчин и на 76% у женщин [1]. Повышенные уровни ТАГ и низкий уровень ХС-ЛПВП дополнительно синергично увеличивают риск сердечно-сосудистых событий у пациентов с уже достигнутыми целевыми уровнями ХС-ЛПВП ( $< 2,1$  ммоль/л) [1]. Показано, что у пациентов с ТГ более 2,3 ммоль/л и одновременно ХС-ЛПВП менее 0,8 ммоль/л, риск ССО увеличивается в 10 раз по сравнению с пациентами с нормальными значениями ТАГ и ХС-ЛПВП [1]. Таким образом, пациенты с гипертриглицеридемией нуждаются в тщательном контроле и лечении с достижением целевых показателей липидного спектра в зависимости от категории сердечно-сосудистого риска для профилактики раннего развития и прогрессирования атеросклероза, профилактики неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и преждевременной смерти.

**Описание клинического случая.** Пациент М., 61 год, находился на лечении в отделении кардиологии ГУЗ «Городская клиническая больница № 1».

Пациент госпитализирован 10.01.2024, при поступлении предъявлял жалобы на перебои в работе сердца, сопровождаемые однократным срабатыванием ИКД, давящие, сжимающие боли в прекардиальной области, длительностью менее 5 минут, купирующиеся самостоятельно в покое, без четкой иррадиации, одышку смешанного характера при небольшой физической нагрузке (ходьба на расстояние более 200 м), повышение АД до 170/90 мм рт. ст., головокружение, общую слабость.

Из анамнеза пациента выяснено, что нарушения липидного спектра имеют место с детского возраста, в 1998 году проводился аферез липопротеидов. В 1998 году в возрасте 36 лет перенес инфаркт миокарда без предшествующей клиники стенокардии. ОНМК – в 2010 году, затем в 2013 и 2020 гг. – повторные инфаркты миокарда (ИМ в 2020 году завершился формированием постинфарктной аневризмы левого

желудочка). С 2016 года стал отмечать перебои в работе сердца, учащенное неритмичное сердцебиение, с данными жалобами обратился к кардиологу выставлен диагноз: Синдром WPW. Пароксизмальная антидромная тахикардия. Пациент был направлен в НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина, г. Новосибирск, где было проведено РЧА септального дополнительного пути от 26.10.2016 г. С июля 2017 года вновь стал отмечать перебои в работе сердца, в связи с чем 13.07.2017 года проведена имплантация однокамерного кардиовертер-дефибрилятора в эндокардиальном варианте Protecta XT VR PSH 609228S в режиме стимуляции VVI. 29.09.2021 года проведена пластика аневризмы левого желудочка с аутовентрикулопластикой по Stoney, пластика митрального клапана: аннулопластика на опорном кольце МедИнж 28, а также аортокоронарное аутовенозное шунтирование задней межжелудочковой ветви. У кардиолога, терапевта наблюдается регулярно, состоит на Д-учете, постоянно принимает: Таб. Метопролол 50 мг по 1 таб. 2 раза в день, Таб. Варфарин 2,5 мг по 1 таб. 1 раз в день (при последнем контроле МНО – 2,8), Таб. Аторвастатин 20 мг по 1 таб. 1 раз вечером, Таб. Периндоприл 10 мг по 1 таб. 1 раз в день, Таб. Эплеренон 50 мг по 1 таб. 1 раз в день, Таб. Фенофибрат 145 мг 1 таб. вечером (нерегулярно).

Обращают на себя внимание результаты исследования липидного спектра по данным амбулаторной карты:

	ОХ	ТАГ	ХС-ЛПНП	ХС-ЛПОНП	ХС-ЛПВП
31.01.2023	6,71	6,27	2,63	2,36	1,22
18.07.2023	11,48	15,6	3,19	7,09	1,2
06.10.2023	10,89	11,4	4,88	5,18	0,83
21.12.2023	6,66	6,47	2,85	2,94	0,87

Кроме того, пациент страдает сахарным диабетом 2 типа, принимает Таб. Метформин 1,0 по 1 таб. 2 раза в день и Таб. Эмпаглифлозин 25 мг 1 таб. утром.

Наследственный анамнез отягощен: у отца пациента ИБС и ОНМК в возрасте 50 лет, у родного брата имеет место дислипидемия, в возрасте 45 лет выявлена ИБС, проведено ЧТКА со стентированием.

При объективном осмотре при поступлении рост – 180 см, вес – 114 кг, ИМТ=35,18 кг/м<sup>2</sup>. Обращало на себя внимание наличие ксантелазм вокруг глаз, гепатомегалия +2 см из-под края реберной дуги.

Липидный спектр в стационаре: ОХ – 5,04 ммоль/л, ТАГ – 6,16 ммоль/л, ХС-ЛПНП – 0,82 ммоль/л, ХС-ЛПОНП – 2,8 ммоль/л, ХС-ЛПВП – 1,42 ммоль/л.

КТ головы: отмечаются выраженные атеросклеротические изменения артерий основания мозга.

Суточное мониторирование ЭКГ. При мониторировании ЭКГ регистрировался преимущественно синусовый ритм и ритм ЭКС в режиме DDD, ЧСС днём – от 69 до 103, средняя – 78 уд. в мин., с ЧСС ночью – от 65 до 77, средняя ЧСС – 72 уд. в мин. На фоне данного ритма зарегистрированы: одиночные полиморфные желудочковые экстрасистолы (3 морфофункциональных класса) - 1 400; парные мономорфные желудочковые экстрасистолы – 2; парные полиморфные желудочковые экстрасистолы – 8; одиночные наджелудочковые экстрасистолы – 40. Эпизоды ишемического смещения сегмента ST – не выявлено. Продолжительность интервала QT средняя – 389 мс, QT средняя скорректированная – 436 мс (нормальный). Вариабельность ритма сердца (SDNN 57 мс) снижена. Других нарушений ритма сердца и проводимости, гемодинамически значимых пауз не выявлено.

Дуплексное сканирование экстракраниальных брахиоцефальных сосудов: Атеросклероз. Гемодинамически незначимые АБ в бифуркации правой ОСА АБ до 36% просвета, в бифуркации левой ОСА по задней стенке пролонгированная гетерогенная, преимущественно гипоехогенная АБ до 26% просвета. Слева позвоночная артерия нормального диаметра, справа ПА малого диаметра, обе со снижением кровотока на протяжении V1-2-4 сегмента кровотока справа 26–22 см/с, слева 30–22 см/с. ЭХО-АГ признаки остеохондроза ШОП.

УЗИ органов брюшной полости: Диффузные изменения паренхимы печени (гепатоз), поджелудочной железы (липоматоз). Увеличение размеров печени, селезенки.

ЭхоКГ: Гипокинезия (на фоне рубцовых изменений) нижней стенки с формированием постинфарктной

аневризмы базального и среднего сегментов. Дилатация левых отделов сердца с умеренным снижением глобальной сократимости ЛЖ (ФВ по Симпсону 44%). Пластика митрального клапана. Дилатация правых отделов сердца, относительная ТН 1-2 ст, МН 2 ст. Умеренная легочная гипертензия (СДЛА 37 мм рт. ст.). Умеренная гипертрофия миокарда ЛЖ. Нарушение диастолической функции ЛЖ гипертрофического типа. Атеросклеротическое поражение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов, аортальная регургитация 1 ст. ЭКС.

Выставлен диагноз: Основной: Сахарный диабет 2 тип. Целевой уровень НВА1С < 8,0%. Диабетическая макроангиопатия. ИБС. Стабильная стенокардия напряжения 3 ФК. ПИКС (ИМ в 1998, 2013, 2020 гг). РЧА в 2016 г. Первичная имплантация ИКД в 2017 г. Пластика митрального клапана: аннулопластика на опорном кольце МедИнж 28, пластика аневризмы ЛЖ с аутовентрикулопластикой по Stoney, аортокоронарное аутовенозное шунтирование задней межжелудочковой ветви 29.09.2021. Диабетическая полинейропатия, сенсомоторная форма, диабетическая непролиферативная ретинопатия обоих глаз. Осложнение заболевания: ХСН IIБ, III ФК с умеренно сниженной ФВ (44%). Легочная гипертензия (37 мм рт. ст.). Фоновый: Гипертоническая болезнь III ст., контролируемая АГ, риск 4 (ФР: мужской пол, возраст старше 65 лет, курение в прошлом, ожирение, дислипидемия. ПОМ: ГЛЖ. АКС: ИБС, ИМ, ХСН). Целевое АД 120-130/70-79 мм рт. ст. Гиперлипидемия IIб по Фредриксону. Выраженная гипертриглицеридемия. АКО II степени ИМТ по ВОЗ (35,19 кг/м<sup>2</sup>). Сопутствующий: Атеросклероз аорты, клапанов. Хронический гастрит, стадия ремиссии. МКБ. Хронический пиелонефрит, стадия ремиссии ХБП США (СКФ СКD-EPI 59 мл/мин/1,73 м). Атеросклероз брахиоцефальных артерий: атеросклеротическая бляшка в бифуркации правой ОСА до 36% просвета, в бифуркации левой ОСА по задней стенке пролонгированная гетерогенная до 26%. Псориаз. Носитель мутаций полиморфизма генов в генетике метаболизма фолиевой кислоты: МТНFR: 1298 А>С гетерозигота АС: ММTR: 66 А>G, мутантная гомозигота GG. Энцефалопатия смешанного генеза (дисциркуляторного, дисметаболического). Последствия перенесенного ишемического инсульта в правой гемисфере от 2010 г. Центральный рефлекторный гемипарез слева. Умеренный вестибуло-атактический синдром.

Больной выписан из стационара с улучшением с рекомендациями принимать следующие препараты: Таб. Валсартн + Сакубитрил 50 мг по 1 таб. 2 раза в день, Таб. Торасемид 10 мг 1 таб. утром, Таб. Эплеренон 50 мг 1 таб. в обед, Таб. Дапаглифлозин 10 мг 1 таб утром, Таб. Метопролола сукцинат 50 мг 1 таб. утром, Таб. Амиодарон 200 мг 1 таб. утром, Таб. Варфарин 2,5 мг 2 таб. в 17:00 под контролем МНО, Таб. Клопидогрел 75 мг 1 таб. вечером, Таб. Фенофибрат (Трайкор) 145 мг 1 таб. утром, Таб. Метформин 1 000 мг 1 таб. 2 раза в день. Также пациенту рекомендовано обратиться в липидный центр для консультации врачом-липидологом.

**Заключение.** У представленного пациента с такими факторами риска как сахарный диабет, ожирение, курение в прошлом, отягощенный наследственный анамнез, выявлены существенные нарушения липидного обмена преимущественно за счет выраженной гипертриглицеридемии, что привело к раннему (первый инфаркт миокарда в 36 лет) развитию мультифокального атеросклероза (сердце, головной мозг, брахиоцефальные артерии). Данный больной нуждается в подборе гиполипидемической терапии с достижением целевых показателей липидного спектра (ТАГ менее 1,7 ммоль/л) и последующем тщательном наблюдении для профилактики повторных сердечно-сосудистых событий и ранней смерти.

### Список литературы:

1. Клинические рекомендации «Нарушения липидного обмена 2023-2024-2025». [https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/752\\_1](https://cr.minzdrav.gov.ru/recomend/752_1) [дата доступа 11.03.2024].
2. Метельская В.А. и др. Анализ распространенности показателей, характеризующих атерогенность спектра липопротеидов, у жителей Российской Федерации (по данным исследования ЭССЕ-РФ) // Профилактическая медицина. 2016. 19 (1). 15–23.

УДК 616.43

<sup>1</sup> Панина О.А., <sup>1</sup> Крючкова А.В., <sup>1</sup> Семьнина Н.М., <sup>2</sup> Погорелова Е.И.**СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ К ЛЕЧЕНИЮ  
САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**<sup>1</sup> *ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»  
Минздрава России,*<sup>2</sup> *ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет», Воронеж, Россия*

**Введение.** Сахарный диабет 2 типа является актуальной проблемой современного человечества. По данным ВОЗ, в 2000 году зарегистрировано 151 млн больных людей, в 2010 году эта цифра достигла 235 млн, а к 2025 году ожидается рост количества заболевших до 300 млн человек. Существующие масштабы распространения сахарного диабета II типа вызывают опасения у многих специалистов во всём мире, т. к. пациентов с данной патологией становится все больше год от года как в России, так и во всем мире. Особую настороженность вызывают данные российских ученых, которые говорят о том, что количество недиагностированных случаев заболевания составляет около 1/2 от числа официально зарегистрированных [1, 2]. По их данным, болезнь у большинства людей может быть диагностирована после нескольких лет от её начала, уже после возникновения осложнений. Особенность образа жизни современного человека (гипокинезия, диетологические погрешности с увеличенным количеством углеводов, жиров, соли, таких синтетических добавок, как красители, усилители вкуса и запаха, частые острые стрессовые ситуации и хронический стресс, частые вредные привычки) являются базисом повышения массы тела, развития метаболического синдрома и сахарного диабета II типа [3, 4]. В настоящее время в мире наиболее распространенными неинфекционными заболеваниями человека, приводящими к инвалидизации, являются сердечно-сосудистые, онкологические заболевания, а на третьем месте стоит сахарный диабет [5, 6]. Сахарный диабет 2 типа (инсулиннезависимый или взрослый) – это хроническое, прогрессирующее заболевание с гипергликемией и сочетанием большого количества сопутствующих состояний, среди которых не последнее место занимают депрессивные расстройства.

Депрессия при данной патологии, как и при многих других, ведет к недоверию врачебной тактике лечения. Пациенты не верят в успех медикаментозной терапии и начинают искать альтернативные нетрадиционные методы терапии, прибегают к «народным» средствам. Все это отрицательно сказывается на прогнозе заболевания. Если рассматривать депрессивные расстройства среди населения в целом, то на сегодняшний день около 18% имеют данные расстройства. У больных, имеющих хронические неинфекционные заболевания, этот показатель достигает 32–43%. А если проводить целенаправленный скрининг, то депрессия выявляется у 45–95% (в среднем – 69%) больных, которые обращаются за медицинской помощью в первичное звено здравоохранения по поводу соматических симптомов. Раннее выявление и вовремя принятые меры по коррекции депрессивных расстройств у хронических больных будут способствовать повышению комплаентности пациента, что диктует необходимость внедрения новых, инновационных методик обучения в медицинских вузах и при постдипломном образовании [7–10]. Авторами проведён анализ большого количества научных работ, рассматривающих проблемы сахарного диабета II типа, но вопросы депрессивных расстройств, уменьшающих приверженность пациентов к терапии, рассмотрены недостаточно.

**Цель работы:** определение выраженности депрессивных расстройств у больных сахарным диабетом 2 типа.

**Методы исследования.** В исследование были включены пациенты в возрасте 35–55 лет, имеющие диагноз сахарного диабета 2 типа. Изучалась наследственная отягощенность всех больных по ожирению и сахарному диабету. Всем пациентам проводилось измерение массы тела, роста, УЗИ органов брюшной полости, биохимические исследования (глюкоза, HbA1C, АЛТ, АСТ, билирубин общий и фракции, ЩФ, общий белок, липидный профиль). Для изучения и выявления депрессивных тенденций был использован тест Бека. Пациенты имели различный срок: от момента выявления заболевания до 2 месяцев, от 2 до 6 месяцев, от 6 месяцев до 1 года, более 1 года и более 3 лет. Полученные данные

обрабатывали статистически с помощью пакета программ статистического анализа Statistica for Windows 7.0, использовали параметрический критерий Стьюдента для оценки средних значений изучаемых клинико-лабораторных показателей в группах наблюдения.

**Результаты и их обсуждение.** В исследовании приняли участие 87 пациентов. Средний возраст пациентов  $51,5 \pm 2,5$  лет. Мужчины составили 42%, женщины – 58%. При интерпретации теста Бека учитывали суммарный балл по всем результатам:  $11 \pm 8$  – отсутствие депрессии,  $19 \pm 10$  – лёгкая депрессия,  $26 \pm 10$  – умеренная депрессия,  $30 \pm 10$  – тяжёлая депрессия. Распределение депрессивных расстройств в зависимости от срока заболевания представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Распределение уровня депрессивных расстройств в зависимости от стажа заболевания

Количество лиц с депрессивными расстройствами (абс., %)	Количество пациентов с отсутствием депрессии	Количество пациентов с лёгкой депрессией	Количество пациентов с депрессией средней тяжести	Количество пациентов с тяжёлой депрессией
Длительность сахарного диабета 2 типа – до 2 месяцев	77 (87,7)	7 (6,8)	4 (4)	1 (1,5)
Длительность сахарного диабета 2 типа – от 2 месяцев до 6 месяцев	71 (81,5)	6 (7,1)	10 (11,4)	0
Длительность сахарного диабета 2 типа – от 6 месяцев до 1 года	67 (76,8)	13 (15,6)	0	7 (7,6)
Длительность сахарного диабета 2 типа – от 1 года до 3 лет	63 (72,8)	15 (16,9)	4 (4,8)	5 (5,5)
Длительность сахарного диабета 2 типа - более 3 лет	64 (74,8)	12 (14,9)	5 (5,9)	4 (4,4)

При анализе данных, представленных в данной таблице, видно, что в первые два месяца заболевания у большинства (77 человек (87,7%)) отсутствует депрессия или выражена в лёгкой степени у небольшой части (7 пациентов (6,8%)). При длительности заболевания от 2 до 6 месяцев число лиц с лёгкой депрессией практически не изменилось (6 (7,1%)), но появились лица, имеющие депрессию средней тяжести – 10 (11,4%), их количество превышает количество лиц с лёгкой депрессией. Количество лиц, не имеющих депрессии, несколько уменьшилось (71 (81,5%)). При длительности течения АД от 6 месяцев до 1 года число лиц, не имеющих депрессию, ещё более уменьшилось – 67 пациентов (76,8%). Но в 2 раза возросло количество пациентов, имеющих депрессию лёгкой степени (13 (15,6%)). Лица, имеющие депрессию средней тяжести, отсутствуют в этот период заболевания. Однако характерным является то, что впервые появились больные сахарным диабетом с тяжёлой депрессией – 7 человек (7,6%).

Чем дольше пациенты знали о своем диагнозе, тем количество пациентов, не имеющих депрессии, так же становилось меньше – 63 (72,8%), а число с лёгкой и тяжёлой формой не изменилось (в пределах погрешности). И опять появляются лица со среднетяжёлой формой депрессии – 4 (4,8%). При длительности более 3 лет картина сопутствующей депрессии меняется: уменьшается лёгкая степень – 12 (14,9%), остальные показатели достоверно не изменились в сравнении с показателями длительности заболевания от 1 года до 3 лет. Как видно из этих данных, наиболее существенные изменения отношения к заболеванию происходят в период от 6 месяцев до 1 года. Степень выраженности депрессивных расстройств связана с длительностью течения заболевания, но эта зависимость не носит линейный характер. Чем сильнее выражены депрессивные расстройства, тем меньше лечебная дисциплина пациента, ухудшается контакт с медицинским персоналом и, как следствие, увеличивается количество осложнений.

**Выводы.** Анализ результатов проведённого исследования позволил выявить депрессивные расстройства у пациентов с сахарным диабетом 2 типа. Поэтому для повышения эффективности терапии, повышения уровня ответственности при выполнении назначений врачей необходимо проводить коррекцию выявленных изменений. Для этого целесообразно включать консультацию психиатра или медицинского психолога для пациентов с сахарным диабетом 2 типа, начиная с длительности заболевания два месяца.

**Список литературы:**

1. Асфандиярова Н.С., Дашкевич О.В., Дорошина Н.В., Сучкова Е.И. Сахарный диабет 2 типа и множественные хронические заболевания. Сахарный диабет. 2018;21(6):455-461.
2. Крючкова А.В., Панина О.А., Кондусова Ю.В., Дрошнева Т.Н. Актуальные вопросы первичной профилактики заболеваний среди детского населения Воронежской области. Профилактическая медицина. 2020. Т. 23. № 5-2. С. 33.
3. Digestive disorders and autism spectrum disorders. Vavykina I.A., Zvyagin A.A., Vavykin D.V., Panina O.A., Pochivalov A.V. // Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences. 2019. Т.6. № 5. С. 10288-10291.
4. Кособуцкая С.А., Крючкова А.В., Панина О.А. Роль пищевого поведения в формировании здорового образа жизни. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2019. № 77. С. 35-39.
5. Кособуцкая С.А., Панина О.А. Факторы, влияющие на формирование здорового образа жизни у детей и подростков. Многопрофильный стационар. 2020. Т. 7. № 1. С. 14-16.
6. Шарофова М.У., Сагдиева Ш.С., Юсуфи С.Д. Сахарный диабет: современное состояние вопроса. Вестник Авиценны. 2019. 21 (3), 502-512.
7. Роль инновационных образовательных технологий в обучении студентов медицинских вузов / О.А. Панина, М.А. Солунина, А.М. Краснопольская, Л.В. Маховая, В.А. Исаева // Медицинское образование и профессиональное развитие. 2012. № 3 (9). С. 96-97.
8. Мамчик Н.П. Видеопрактикум как инновационный метод обучения студентов в медицинском вузе. Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2008. № 31. С. 55-56.
9. Панина О.А. Роль экологического компонента профессиональной компетенции у студентов-медиков и пути его формирования. В сборнике: Медико-биологические и педагогические основы адаптации, спортивной деятельности и здорового образа жизни. Сборник научных статей IV Всероссийской заочной научно-практической конференции с международным участием. Под редакцией Г.В. Бугаева, И.Е. Поповой. 2015. С. 568-573.
10. Шевцов М.В., Шелякина П.А., Панина О.А., Шестоперстова Л.А. Экологический компонент профессиональной компетенции, как фактор повышения качества обучения студентов в медицинском вузе. В сборнике: Гигиенические и экологические аспекты профилактики заболеваемости на региональном уровне. Материалы III Межвузовской научно-практической конференции. 2018. С. 56-61.

**УДК 616-08:611.16615.03**

Присяник В.И., Шитикова А.С., Бронникова В.С., Зеликова В.И.

**ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЕЙ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЮ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия**

Приверженность пациентов лечению, модификации образа жизни, медицинскому сопровождению являются одними из главных факторов, способствующих облегчению тяжести заболевания, эффективности проводимой терапии, улучшению прогноза течения заболевания у пациентов с хронической патологией [1, 2]. Немаловажно и наличие у больных нескольких хронических

заболеваний, что увеличивает фармакологическую нагрузку на пациента, приводит к развитию психосоматических расстройств, что в конечном счёте снижает комплаентность и влияет на исход заболевания. В настоящее время разработаны различные варианты анкетирования пациентов по оценке приверженности лечению при хронических неинфекционных заболеваниях [3-5]. Большое значение придается обучению больных с социально-значимыми заболеваниями, такими как сахарный диабет [6], сердечно-сосудистые заболевания [1], и для этого создаются школы с интерактивными программами для увеличения приверженности больных в вопросах лечения и модификации образа жизни и борьбе с вредными привычками [1, 5].

**Цель работы:** определить уровни приверженности по данным анкетирования КОП-25 и выявить влияние коморбидности на приверженность пациентов к лечению, медицинскому сопровождению и модификации образа жизни с определением интегральной приверженности лечению в исследуемых группах.

**Методы исследования.** В исследование был включен 141 респондент; анкетировали на базах ГУЗ «ККБ», ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина», ГУЗ КМЦ г. Читы. Анкетирование проводилось при помощи вопросника КОП-25 (вопросник количественной оценки приверженности лечению), состоящего из 25 вопросов, оценивающих приверженность лекарственной терапии, медицинскому сопровождению, модификации образа жизни. За каждый вопрос респондент мог набрать от 1 до 6 баллов. Обработка результатов проводилась в 2 этапа. На первом этапе вычисляются технические показатели: «важность лекарственной терапии», «важность медицинского сопровождения», «важность модификации образа жизни» и «готовность к лекарственной терапии», «готовность к медицинскому сопровождению», «готовность к модификации образа жизни». Каждый технический показатель представляет собой простую сумму баллов, полученных при ответах на соответствующие вопросы. Минимально возможное значение каждого технического показателя составляет 5 баллов, а максимально возможное – 30 баллов.

На втором этапе рассчитывают показатели приверженности: «приверженность лекарственной терапии», «приверженность медицинскому сопровождению», «приверженность модификации образа жизни» и их интегральный показатель – «приверженность лечению», расчёт которых производился по формулам. Каждый такой показатель представляет собой величину, вычисленную для конкретного респондента, выраженную в процентах от теоретически возможной и принятой за 100%. Таким образом, по результатам показателей приверженности было выделено 3 уровня приверженности. Для всех показателей приверженности уровень значений в интервале до 50% интерпретировался как «низкий», от 51% до 75% – как «средний», более 75% – как «высокий». Прогноз эффективности вмешательств для высокого уровня приверженности: медицинские рекомендации и основанные на них действия пациентами выполняться будут или скорее будут. Прогноз эффективности вмешательств для среднего уровня приверженности: медицинские рекомендации и основанные на них действия пациентами выполняться скорее будут, чем не будут. Прогноз эффективности вмешательств для низкого уровня приверженности: медицинские рекомендации и основанные на них действия пациентами выполняться не будут или скорее не будут. Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием программы Statistica 16.0. Для количественных признаков проводили сравнение групп с помощью критерия Манна-Уитни. Значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Все респонденты в количестве 141 человека были объединены в 3 группы по конкретным нозологиям: «Сахарный диабет» – 68 человек; «Сахарный диабет и ССЗ» – 44 человека; «ССЗ: Ишемическая болезнь сердца и гипертоническая болезнь» – 29 человек. Таким образом, в рамках этих групп производился подсчет приверженности по трем основным направлениям. На первом этапе производилось сравнение показателей приверженности, учитывая половую принадлежность респондентов – мужчины (54 чел.) и женщины (87 чел.). По результатам анкетирования выявлено, что у женщин имеется более высокая приверженность лекарственной терапии (59%), что говорит о готовности к регулярному приему назначенных врачом лекарств вне зависимости от количества принимаемых препаратов, частоты их приема и длительности назначенного лечения, тогда как у мужчин практически в равной степени отмечались средний и низкий уровень приверженности по данному показателю (44% и 50% соответственно,  $p < 0,05$ ). Не готовы модифицировать свой образ жизни

71% мужчин. Исследуя показатель приверженности медицинскому сопровождению было выявлено, что 68% мужчин не готовы к регулярному посещению врача и контролю необходимых лабораторных данных. Следует отметить, что небольшой процент больных (около 3%) имеет высокий уровень приверженности по всем показателям, данное наблюдение характерно исключительно для женского пола. Интегральная приверженность лечению находится на низком уровне у 72% исследуемых мужчин. У женщин же в 72% случаев этот показатель находился на среднем уровне.

На втором этапе производилось сравнение пациентов с сахарным диабетом, объединенных в две подгруппы, с учетом типа и схемы терапии: первая группа – 62 больных СД 1 типа и пациенты с СД 2 типа на базис-болюсной терапии и готовых смесях инсулина, во второй группе – 50 пациентов СД 2 типа на таблетированной сахароснижающей терапии/базальном инсулине. При оценке показателя приверженности к лекарственной терапии у 1 подгруппы пациентов выявлено, что только 53% готовы ежедневно выполнять инъекции инсулина в интенсифицированном режиме (до 3-5 раз в день), тогда как у респондентов 2 подгруппы, находящихся на пероральной сахароснижающей терапии и в ряде случаев в комбинации с однократной инъекцией базального инсулина, этот показатель составил только 40% высокого уровня приверженности ( $p < 0,05$ ). В обеих группах отмечен низкий уровень приверженности модификации образа жизни: в первой он был отмечен у 59% больных, во второй – у 62% респондентов, не готовых менять свой привычный образ жизни, в том числе перейти на соблюдение необходимой диеты. Около 50% пациентов из 2 подгруппы не готовы к регулярному посещению врача для контроля за заболеванием, тогда как респонденты из 1 подгруппы проявляют большую готовность в 58% случаев к посещению врача-эндокринолога и сдаче необходимых анализов, у данной группы показатель приверженности медицинскому сопровождению на среднем уровне ( $p < 0,05$ ). Интегральная приверженность лечению у 1 подгруппы больных в 58% случаев находится на среднем уровне, 2-ая подгруппа больных также в большинстве случаев имеет средний уровень приверженности по данному показателю (50%).

На третьем этапе производилось сравнение пациентов, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями без сахарного диабета (29 чел.), с группой коморбидных больных, имеющих сахарный диабет (СД + ССЗ) – 44 чел. Исследуя показатель приверженности лекарственной терапии было выявлено, что группа пациентов с ССЗ и сахарным диабетом имеет более высокую приверженность к регулярному приему лекарственных препаратов (47%) в сравнении с 1 группой, показатель приверженности лекарственной терапии которых находится на среднем уровне у 55% больных. Большой процент респондентов обеих групп в равной степени не готовы к модификации образа жизни, а именно к соблюдению диеты, ограничению активного отдыха и отказу от вредных привычек. Данный показатель находится на низком уровне приверженности у 65% и 54% респондентов 1 и 2 групп соответственно.

По результатам исследования четко прослеживается зависимость уровня приверженности лечению в целом от половой принадлежности респондентов. Было выявлено, что женский пол имеет более высокий уровень приверженности по всем критериям, а особенно к медицинскому сопровождению. Но как женщины, так и мужчины одинаково не готовы к модификации образа жизни, о чем свидетельствует показатель приверженности модификации образа жизни, находящийся на низком уровне более чем у 50% респондентов. При анализе пациентов с разными видами сахароснижающей терапии можно отметить, что более высокая приверженность лекарственной терапии и медицинскому сопровождению наблюдается у респондентов, страдающих сахарным диабетом 1 типа и имеющих сахарный диабет 2 типа на интенсифицированной инсулинотерапии, нежели чем у пациентов, находящихся в большинстве случаев на пероральной сахароснижающей терапии. Оценивая группу больных, имеющих сердечно-сосудистую патологию, и группу пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями, страдающих сахарным диабетом, очень примечательно наличие более высокой приверженности по всем показателям именно у коморбидных больных. Вероятнее всего, это связано с тем, что коморбидные больные в данном случае имеют в анамнезе сахарный диабет, наличие которого требует от пациента более строгого ограничения в питании, регулярного ежедневного самоконтроля гликемии и знания своих индивидуальных целевых уровней тощаковой, постпрандиальной глюкозы крови и гликированного гемоглобина, а также несомненно сказывается наличие и активное функционирование школ сахарного

диабета на базе ГУЗ КМЦ г. Читы и ГУЗ "ККБ".

**Выводы.** Таким образом, согласно исследованию, в целом можно сделать вывод, что во всех исследуемых группах больных, наибольшей проблемой является низкая готовность к модификации образа жизни. Этот показатель находится на низком уровне приверженности практически во всех рассмотренных группах респондентов более чем в 50% случаев. Модификация образа жизни лежит в основе любой терапии сахарного диабета, без чего трудно достигнуть целевых уровней гликемии, снизить риск развития осложнений и улучшить качество жизни пациентов. В связи с этим все пациенты с хроническими заболеваниями, в т. ч с сахарным диабетом и сердечно-сосудистой патологией должны проходить обучение в специализированных школах, включающих структурированные программы обучения, направленные на увеличение приверженности пациентов к лекарственной терапии, медицинскому сопровождению и особенно к модификации образа жизни. Активное внедрение обучающих школ будет способствовать достижению поставленных целей терапии, прививать необходимые знания о своем заболевании, улучшать его течение, тормозить развитие осложнений и повышать качество жизни пациентов с хроническими заболеваниями.

### Список литературы:

1. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022 / под редакцией О.М. Драпкиной / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – № 21(4). – С. 228. DOI:10.15829/1728-8800-2022-3235
2. Стратегии профилактики хронических неинфекционных заболеваний: современный взгляд на проблему / Кобякова О.С., Куликов Е.С., Малых Р.Д. и другие/ Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – № 18 (4). С. 92–98. DOI:10.15829/1728-8800-2019-4-92-98
3. Первый Российский консенсус по количественной оценке приверженности к лечению: основные положения, алгоритмы и рекомендации / О.М. Драпкина, М.А. Ливзан, А.И. Мартынов, С.В. Моисеев, Н.А. Николаев, Ю.П. Скирденко [и др.] // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2018 – Т. 13 – № 1.2. – С 259-271.
4. Управление лечением на основе приверженности: алгоритмы рекомендаций для пациентов. Междисциплинарные рекомендации Николаев Н.А., Мартынов А.И., Скирденко Ю.П., Анисимов В.Н., Васильева И.А., Виноградов О.И., Лазебник Л.Б., Поддубная И.В., Ройтман Е.В. и др. // Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2020 – Т. 15 – № 4 – С. 461-468. DOI:10.14300/mnnc.2020.15109.
5. Николаев Н.А., Скирденко Ю.П. Российский универсальный опросник количественной оценки приверженности к лечению (КОП-25)/ Н.А. Николаев, Ю.П. Скирденко // Клиническая фармакология и терапия. – 2018 – Т. 27 – № 1 – С. 74-78.
6. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. / Под редакцией Дедова И.И., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. – 11-й выпуск. – М.; 2023. – С.238. DOI:10.14341/DM13042.

УДК: 616.411-003.971.975.174.019.3

Ринчинова Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Иванов Д.П.

### **ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия**

**Введение.** Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смертности больных сахарным диабетом (СД) 2 типа, в том числе ввиду развития диабетической автономной нейропатии [1]. Диабетическая сердечная автономная нейропатия – это серьезное осложнение нарушения углеводного обмена, патогенез которого в настоящее время еще не до конца изучен. Сегодня мы не имеем эффективных

способов лечения, которые могли бы препятствовать прогрессированию данной патологии, поэтому профилактика и ранняя диагностика являются ключевыми факторами в лечении данных пациентов [2, 3]. В различных зарубежных и отечественных исследованиях показано наличие взаимосвязи между склонностью к развитию нарушений ритма сердца и признаками повышенной симпатической или сниженной парасимпатической активности нервной системы [4, 5]. Вариабельность сердечного ритма – это показатель, который отражает интервальные колебания между последовательными сокращениями сердца, связанные с влиянием автономной нервной системы. Циркадная изменчивость параметров сердечного ритма является оригинальным проявлением вариабельности сердечного ритма и демонстрирует функциональные резервы сердечно-сосудистой системы при адаптации к суточному циклу свободной активности [6].

**Цель работы:** определить особенности циркадного индекса у больных хронической ишемической болезнью сердца (ИБС), ассоциированной с СД 2 типа.

**Методы исследования.** В исследование включено 95 пациентов со стабильной формой ИБС. Больные распределены на 2 группы: 1 группа – 38 человек с ИБС в сочетании с СД 2 типа, 2 группа – 57 человек без нарушений углеводного обмена. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту и принимаемой лекарственной терапии. Все участники исследования выразили добровольное информированное письменное согласие на участие в нём. Диагноз ИБС был установлен на основании жалоб, данных анамнеза, методов выявления ишемии миокарда (нагрузочного стресс-тестирования), данных коронароангиографии. Диагноз СД 2 типа был выставлен согласно общепринятым диагностическим критериям [1]. Для оценки циркадного индекса проводили холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМЭКГ) на аппарате «Кардиотехника – 4000» (Инкарт, СПб.) с одноименным программным обеспечением. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0» (International Business Machines Corporation, США). Для сравнения качественных признаков применяли критерий  $\chi^2$ , двусторонний критерий Фишера. Сравнение двух независимых групп пациентов по количественным признакам проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни. Описание количественных признаков представлено в виде Me [Q25; Q75], где Me – медиана, а Q25 и Q75 – значения нижнего и верхнего квартиля соответственно. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов

Показатель		ИБС+СД 2 тип (n=38)	ИБС (n=57)	p
Пол	женский, n, %	21 (55,3%)	27 (47,3%)	0,532
	мужской, n, %	17 (44,7%)	30 (52,7%)	
Возраст, годы		65 [60, 68]	64 [59, 69]	0,373
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>		33 [29, 38]	27 [23, 32]	<b>0,020</b>
Инфаркт миокарда в анамнезе, n, %		18 (47,4%)	24 (42,1%)	0,613
ЧКВ в анамнезе, n, %		15 (39,5%)	20 (35,1%)	0,664
АКШ в анамнезе, n, %		7 (18,4%)	5 (8,8%)	0,212

*Примечание:* ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД 2 – сахарный диабет 2 типа; n – количество человек; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контрольной группой; ИМТ – индекс массы тела; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; АКШ – аортокоронарное шунтирование.

При анализе показателей, полученных при проведении ХМЭКГ, у всех больных преобладал синусовый ритм. При сопоставимости значений частоты сердечных сокращений (ЧСС) в дневное и ночное время отмечено снижение циркадного индекса у пациентов с хроническими формами ИБС и СД 2 типа ( $p=0,020$ ). Показатели циркадного индекса у больных ИБС на фоне диабета составили 114 [103,123] %.

Данные представлены в таблице 2. Снижение циркадного индекса у пациентов с хроническими формами ИБС, ассоциированной с СД 2 типа, указывает на нарушение регуляции вегетативной нервной системы.

Таблица 2

Анализ вариабельности ритма и циркадного индекса частоты сердечных сокращений

Показатель	ИБС+СД 2 тип (n=38)	ИБС (n=57)	p
Синусовый ритм, n, %	33 (86,8%)	53 (92,9%)	0,478
Фибрилляция предсердий, n, %	5 (13,2%)	4 (7,1%)	0,285
ЧСС средняя в дневное время	72 [67, 80]	75 [67, 88]	0,408
ЧСС минимальная в дневное время	56 [50, 63]	53 [49, 62]	0,234
ЧСС максимальная в дневное время	112 [98, 124]	120 [104, 132]	0,231
ЧСС средняя в ночное время	62 [57, 67]	59 [53, 70]	0,397
ЧСС минимальная в ночное время	61 [46, 60]	53 [49, 58]	0,556
ЧСС максимальная в ночное время	87 [80, 96]	87 [73, 99]	0,865
Циркадный индекс	114 [103,123]	121 [112, 130]	<b>0,020</b>

*Примечание:* ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД 2 – сахарный диабет 2 типа; n – количество человек; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контрольной группой; ЧСС – частота сердечных сокращений.

**Заключение.** При СД 2 типа снижение циркадного индекса ЧСС отражает уменьшение адаптации сердечно-сосудистой системы. Циркадный индекс является эффективным инструментом оценки диабетической сердечной автономной нейропатии, который коррелирует с маркерами вегетативной активности. ХМЭКГ и оценку циркадного индекса следует рассматривать на ранней стадии развития ИБС у пациентов с СД 2 типа.

### Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 10-й выпуск. Сахарный диабет. 2021. 24 (1S). 1–148. doi: org/10.14341/DM12802.
2. 2021 Рекомендации ESC по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний в клинической практике. Российский кардиологический журнал. 2022. 27 (7). 191-288. doi:10.15829/1560-4071-2022-5155.
3. Аншелес А.А., Бадтиева В.А., Балахонова Т.В., и др. Кардиоваскулярная профилактика 2022. Российские национальные рекомендации. URL: [https://scardio.ru/content/Guidelines/Kardiovascular\\_profilaktika\\_2022.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/Kardiovascular_profilaktika_2022.pdf).
4. Akinlade OM, Owoyele BV, Soladoye OA. Heart rate variability indices, biomarkers, and cardiac nerve density: Independent surrogate markers for diagnosis of diabetic cardiac autonomic neuropathy in type 2 diabetes mellitus animal model. Int J Health Sci (Qassim). 2020 (6). 24–30. PMID: 33192228. PMCID: PMC7644459.
5. Прекина В.И., Самолькина О.Г. Вариабельность ритма сердца и циркадный индекс при остром ишемическом инсульте в динамике // Фундаментальные исследования. 2013 (7). 149–153. URL: <https://fundamental-research.ru/ru/article/view?id=31803>.
6. Елсукова О.С., Никитина Е.А., Журавлева О.Л. Возможности диагностики кардиальной нейропатии у больных с сахарным диабетом 2 типа и коморбидной патологией // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). 2015 (2). 67–72.

УДК: 616.127-004.975.174.019.3

Ринчинова Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Иванов Д.П.

**АССОЦИАЦИЯ НАРУШЕНИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА**

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

**Введение.** Атриовентрикулярная (АВ) блокада представляет собой частичное или полное прерывание проведения импульса от предсердий к желудочкам [1]. Наиболее частой причиной развития данной патологии является кардиосклероз проводящей системы сердца ввиду наличия у пациентов хронических форм ишемической болезни сердца (ИБС). В настоящее время хорошо изучена взаимосвязь между сахарным диабетом (СД) 2 типа и ранним дебютом ИБС. Однако сегодня мы имеем намного меньше данных о возможном влиянии СД 2 типа на сердечную проводимость и последующее развитие брадиаритмий у данной группы пациентов [2]. Также нами при анализе доступной литературы не найдено данных о влиянии поражения определенных коронарных артерий с развитием данной патологии.

**Цель работы:** оценить связь развития АВ блокады с поражением коронарных артерий у пациентов с хроническими формами ИБС и СД 2 типа.

**Методы исследования.** В исследование включено 87 пациентов со стабильной формой ИБС. Больные распределены на 2 группы: 1 группа – 38 человек с ИБС в сочетании с СД 2 типа, 2 группа – 49 человек без нарушений углеводного обмена. Пациенты обеих групп были сопоставимы по полу, возрасту и принимаемой лекарственной терапии. Все участники исследования выразили добровольное информированное письменное согласие на участие в нём. Диагноз ИБС был установлен на основании жалоб, данных анамнеза, методов выявления ишемии миокарда (нагрузочного стресс-тестирования), данных коронароангиографии (КАГ). Селективная коронароангиография (КАГ) проводилась на ангиографической установке “General Electric INNOVA 3100IQ” (GE, США) по методу M. Judkins. Диагноз СД 2 типа был выставлен согласно общепринятым диагностическим критериям [3]. Для оценки АВ проведения выполняли холтеровское мониторирование электрокардиограммы (ХМЭКГ) на аппарате «Кардиотехника – 4000» (Инкарт, СПб.) с одноименным программным обеспечением. Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0» (International Business Machines Corporation, США). Для сравнения качественных признаков применяли критерий  $\chi^2$ , двусторонний критерий Фишера. Сравнение двух независимых групп пациентов по количественным признакам проводилось с использованием U-критерия Манна-Уитни. Описание количественных признаков представлено в виде Me [Q25; Q75], где Me – медиана, а Q25 и Q75 – значения нижнего и верхнего квартиля соответственно. Статистически значимыми считали различия при  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1

Клиническая характеристика пациентов

Показатель		ИБС+СД 2 тип (n=38)	ИБС (n=49)	p
Пол	женский, n, %	21 (55,3%)	24 (48,9%)	0,561
	мужской, n, %	17 (44,7%)	25 (51,1%)	
Возраст, года		65 [60, 68]	67 [60, 69]	0,373
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>		33 [29, 38]	27 [24, 34]	<b>0,020</b>
Инфаркт миокарда в анамнезе, n, %		18 (47,4%)	20 (40,8%)	0,541
ЧКВ в анамнезе, n, %		15 (39,5%)	15 (30,6%)	0,388
АКШ в анамнезе, n, %		7 (18,4%)	5 (10,2%)	0,27

*Примечание:* ИБС – ишемическая болезнь сердца; СД 2 – сахарный диабет 2 типа; n – количество человек; p – уровень статистической значимости различий по сравнению с контрольной группой; ИМТ – индекс массы тела; ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство; АКШ – аортокоронарное шунтирование.

В группе пациентов с ИБС на фоне СД 2 типа АВ блокады встречалась у 5 (13,6%), в группе сравнения у 6 человек (12,2%) ( $p=1,0$ ). Учитывая более высокий индекс массы тела в группе больных ИБС и СД 2 типа, можно предположить влияние ожирения на морфологию и функцию сердца. Повышенное содержание эпикардального жира, артериальная гипертензия и системное воспаление самостоятельно могут способствовать риску развития брадиаритмий независимо от наличия СД 2 типа [4]. Однако в нашем исследовании разницы по частоте развития АВ блокад между группами не выявлено. При детализации АВ блокад в группе пациентов с СД 2 типа отмечено, что АВ блокада 1 степени встречалась у 3 (7,9%) больных, 2 степени Мобитц 1 – у одного человека (2,6%), 3 степени – у 1 человека (2,6%).

Кровоснабжение АВ узла происходит посредством артерии АВ узла. У 80% мужчин и 93% женщин данная ветвь отходит от правой коронарной артерии (ПКА), у остальных людей – из огибающей ветви (ОВ) левой коронарной артерии (ЛКА) [1]. По данным КАГ было выявлено, что в основной группе стенозы в ПКА встречались у 13 больных (34,2%), в передней нисходящей артерии (ПНА) – у 14 (36,8%) и в огибающей ветви (ОВ) – у 4 (10,5%) человек. Все пациенты с СД 2 типа и АВ блокадой 1 степени имели стенозы в ПКА и в ПНА, что было значимо чаще, чем у пациентов с СД 2 типа без АВ блокады 1 степени ( $p=0,034$  и  $p=0,043$  соответственно). В группе пациентов с ИБС без нарушения углеводного обмена связи между поражением коронарного русла и развитием АВ блокады нами не получено ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** При СД 2 типа нарушения проведения по АВ узлу связаны с развитием атеросклеротического поражения определенных коронарных артерий, таких как ПНА и ПКА, что требует дальнейшего изучения у данной группы пациентов.

#### Список литературы:

1. Ревишвили А.Ш., Артюхина Е.А., Глезер М.Г., Базаев В.А., Баталов Р.Е., Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Давтян К.В., Иваницкий Э.А., Ковалев А.С., Криволапов С.Н., Лебедев Д.С., Лебедева В.К., Любимцева Т.А., Мамчур С.Е., Михайлов Е.Н., Неминуший Н.М., Попов С.В., Рзаев Ф.Г., Романов А.Б., Сергуладзе С.Ю., Сопов О.В., Филатов А.Г. Брадиаритмии и нарушения проводимости. Клинические рекомендации 2020. Российский кардиологический журнал. 2021. 26 (4). 4448. DOI: <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2021-4448>.
2. Лукьянова И.Ю. Нарушения атриовентрикулярного проведения (обзор литературы) // *Juvenis Scientia*. 2018 (10). 17-23. DOI: 10.32415/jscientia.2018.10.03.
3. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и др. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 10-й выпуск. Сахарный диабет. 2021. 24 (1S). 1-148. doi: [org/10.14341/DM12802](https://doi.org/10.14341/DM12802).
4. Rawshani A., McGuire D.K., Omerovic E., Sattar N., McMurray J.J.V., Smith U., Redfors B., Bergfeldt L., Eliasson B., Borén J., Bhatt D.L., Bergstrom G., Rawshani A.. Cardiac arrhythmias and conduction abnormalities in patients with type 2 diabetes. *Sci Rep*. 2023 Jan 21;13 (1):1192. doi: 10.1038/s41598-023-27941-5. PMID: 36681691; PMCID: PMC9867726.

УДК 616-036.21:616.89

Ситникова Е.В., Просяник В.И., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Гринь Н.О., Щаднева С.И., Астафьев К.А., Федорова А.П., Ринчинова Т.С., Пашкевич А.В., Романова Е.Н., Романова Е.М., Иванов Д.В., Бобырь Т.Е., Клейманов М.С., Лебедева А.С.

**АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОЦЕНКА СИМПТОМОВ ДЕПРЕССИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНКЕТИРОВАНИЯ ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ЧИТА**

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

По данным ВОЗ, от хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) в мире ежегодно умирает 41 млн человек, что составляет 71% всех случаев смерти, из них >15 млн человек умирают в возрасте от 30 до 69 лет. К основным ХНИЗ, являющимся основными причинами преждевременной смертности населения, относятся: сердечно-сосудистые заболевания, злокачественные новообразования, хронические респираторные заболевания, прежде всего хроническая обструктивная болезнь легких и бронхиальная астма, сахарный диабет [1]. Более 80% всех случаев преждевременной смерти от ХНИЗ приходится именно на эти группы заболеваний, имеющие общие управляемые/модифицируемые факторы риска, негативно влияющие на их развитие и течение заболеваний [2].

В Российской Федерации, как и во всех странах мира, отмечается значимый рост распространенности сахарного диабета. По данным федерального регистра СД, в РФ на 01.01.2023 г. состояло на диспансерном учете 4 962 762 (3,42% населения), из них: 92,3% – больные СД 2 типа, 5,6% – СД 1 типа и 2,1% – другие типы СД. В Забайкальском крае количество пациентов, находящихся на диспансерном учете в государственных учреждениях, по данным регистра сахарного диабета составляет более 25 тыс. Реальная численность пациентов с СД в РФ – не менее 11-12 млн человек (около 7% населения), что представляет чрезвычайную угрозу для долгосрочной перспективы, поскольку значительная часть пациентов остается не диагностированными, а следовательно не получают лечения и имеют высокий риск развития сосудистых осложнений, таких как нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, артерий нижних конечностей [3, 4].

Одной из актуальных проблем медицины является диагностика депрессии у пациентов общемедицинской амбулаторной практики. Актуальность ее определяется, с одной стороны, широкой распространенностью депрессивных состояний, с другой – появлением все больших объемов данных, свидетельствующих о тесном взаимовлиянии депрессивных состояний и соматических, в первую очередь сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета. По данным литературы, распространенность депрессивных состояний и расстройств тревожно-депрессивного спектра среди пациентов общемедицинской сети здравоохранения высока как в России, так и за рубежом, и колеблется она по разным оценкам от 7,8% до 50% [5].

Поэтому своевременное выявление факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии, сахарного диабета и других хронических неинфекционных заболеваний, оценка уровня состояния депрессии пациента имеет большое значение в ведении данной категории пациентов на амбулаторном этапе.

**Цель работы:** выявить факторы риска развития хронических неинфекционных заболеваний, оценить приверженность к терапии у пациентов с уже имеющимися хроническими заболеваниями, такими как гипертоническая болезнь, сахарный диабет, ожирение и определить признаки или симптомы депрессии по данным анкетирования.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели было проведено анкетирование 256 человек в рамках акции «Час здоровья» среди жителей Центрального района г. Чита, в летне-осенний период 2023 года. В настоящем исследовании принимали участие сотрудники кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА, клинические ординаторы кафедры госпитальной терапии и эндокринологии, а также студенты 5 курса лечебного факультета ФГБОУ ВО ЧГМА. Использовалась анкета, которая включала в себя вопросы о возрасте, антропометрических данных, наличии или

отсутствии вредных привычек (курение, алкоголь), уровне артериального давления, глюкозы крови, получаемой терапии при наличии хронических заболеваний. Всем пациентам измерялось АД на обеих руках. Определение уровня капиллярной глюкозы крови проводилось с помощью глюкометра One Touch Verio. Все анкетлируемые жители Центрального района города Читы отвечали на опросник «Самодиагностика депрессии» (PHQ-9), который включал в себя вопросы: насколько трудно выполнять основные профессиональные функции, заниматься домашними делами или общаться с людьми из-за отмеченных проблем. Интерпретация результатов оценивалась в балльной системе от 0 до 27. Интерпретация результатов (по общей сумме баллов): 1–4 балла - отсутствие или минимальный уровень депрессии, 5–9 баллов - легкая депрессия, 10–14 баллов – умеренная депрессия, 15–19 баллов – тяжелая депрессия, 20–27 баллов – крайне тяжелая депрессия. Все анкетлируемые дали информированное согласие на проведение анкетирования и обследования. Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Microsoft Excel. Работа выполнена без задействования грантов и финансовой поддержки от общественных, некоммерческих и коммерческих организаций.

**Полученные результаты.** В результате нашей работы проанкетировано 256 человек, из них 193 женщины, что составило 75,4% анкетлируемых, и 63 мужчины (24,6%). Жители Центрального района г. Чита были разделены согласно возрастным группам: 18–44 лет – 72 человека, 45–60 лет – 75 человек, 61–65 лет – 41 человек; старше 65 лет – 68 человек. Все анкетлируемые были разделены на 3 группы: 1 группу составили жители без ранее установленных хронических неинфекционных заболеваний; 2 группа — это пациенты с гипертонической болезнью, и в 3 группу входили пациенты, имеющие в анамнезе сахарный диабет 2 типа. Одновременно 44 человека имеют в анамнезе гипертоническую болезнь и сахарный диабет. Результаты анкетирования показали, что 1 группу составило 103 человека (40,2%), из них 78 женщин (75,73%) и 25 мужчин (24,27%). У 54 анкетлируемых возраст составил 18–44 лет, 26 человек – в возрастной группе 45–60 лет, 61–65 лет – 4 человека и старше 65 лет – 19 человек. В данной группе выявлены следующие факторы риска развития хронических неинфекционных заболеваний: имеют вредные привычки (курение) 30 человек (29,12%); с избыточной массой тела выявлено 43 человека (41,74%); страдают алиментарно-конституциональным ожирением I степени 12 человек (11,65%), со II степенью ожирения выявлены 3 человека (2,91%); III степень имеют 3 человека, что составило 2,91%. Повышение уровня глюкозы капиллярной крови выше и равно 5,6 ммоль/л зарегистрировано у 65 человек (63,10%), а повышение АД (САД >139 и/или ДАД >89 мм рт. ст.) – у 24 человек (23,3%).

Количество пациентов с длительным анамнезом артериальной гипертензии (2 группа) составило 101 человек, из них 74 женщины (73,27%) и 27 мужчин (26,73%), в возрасте от 18 до 44 лет количество анкетлируемых составило 7 человек, от 45 до 60 лет – 27 человек, от 61 до 65 лет – 19 человек и старше 65 лет – 38 человек. По данным анкетирования выявлено, что среди пациентов с гипертонической болезнью принимают антигипертензивную терапию только 62 человека, что составило 61,39%. При оценке цифр артериального давления целевые значения (АД <140/ <90 мм рт. ст) имеют только 44 человека (43,5%), а у 57 пациентов не достигнут целевой уровень. Также выявлено, что 35 человек (34,65%) имеют ожирение, из них анкетлируемых с АКО I степенью – 25 человек (71,43%); имеют АКО II степени – 7 человек (20%), АКО III степени – 3 человека (8,57%).

3 группу анкетлируемых составило 52 человека с установленным диагнозом сахарный диабет 2 типа, из них 41 женщина (78,8%) и 11 мужчин (21,2%), в возрасте от 18 до 44 лет составило 11 человек, от 45 до 60 лет – 22 человека, 61–65 лет – 18 человек и старше 65 лет – 11 человек. Из них пациентов с ожирением 41 человек (78,8%): ожирение I степени имеют 14 человек (34,1%), II степень – 17 человек (41,5%); III степень ожирения выявлена у 10 человек (24,4%). Имеют вредные привычки (курят) 29 человек (55,7%).

По данным анкет, постоянно получают сахароснижающую терапию (преимущественно таблетированную) только 29 человек, что составило 55,8%. По результатам оценки показателей углеводного обмена с использованием глюкометра One Touch Verio было отмечено, что глюкоза крови не соответствовала целевым показателям в соответствии с возрастными группами. Так, в группе больных до 45 лет нецелевые значения глюкозы в 66,6% случаев, в средней группе – до 20%, а в группе больных СД 2 типа старше 61 года нецелевые показатели глюкозы крови у 14,3%.

При анализе полученных данных анкетирования «Самодиагностика депрессии» (PHQ-9), включающие вопросы оценки трудности выполнения основных профессиональных функций, домашней работы и уровня общения с окружающими людьми, получены следующие результаты: в группе лиц без диагностированных ранее сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений углеводного обмена в 75,72% случаев – отсутствие или минимальный уровень депрессии (1–4 балла), в 16,5% (17 человек) – уровень легкой депрессии, что соответствует с 5–9 баллам по данным анкетирования. Признаки умеренной депрессии (10–14 баллов) выявлены только у 4 человек (3,88%), полученные 15–19 баллов по результатам опросника PHQ-9, что соответствует наличию тяжелой депрессии у 3 человек (2,91%), крайне тяжелая депрессия, что соответствует 20–27 баллам, только у 1 человека (0,97%). Анкетирование лиц с ранее диагностированной гипертонической болезнью показало, что признаки тяжелой депрессии, по данным самодиагностики, имеется у 3 человек, что составило 3%. В 16% выявлены признаки легкой депрессии, в 8% – признаки умеренной депрессии. При исследовании данных, полученных в группе лиц с сахарным диабетом, у 30 человек (57,7%) отсутствует или минимальный уровень депрессии (1–4 балла), количество анкетированных, набравших от 5 до 9 баллов, составило 14 человек (26,9%), что характерно для легкой депрессии, умеренная депрессия (10–14 баллов) у 8 человек (15,4%), признаков тяжелой и крайне тяжелой депрессии по данным анкеты не выявлено.

**Обсуждение.** Выявленные ряд факторов, такие как возраст, курение, избыточная масса тела и/или ожирение, тесно и независимо связаны с повышением артериального давления, возникновением сахарного диабета. В большинстве случаев АД повышается бессимптомно, и АГ обнаруживают лишь в ходе объективного исследования пациента. В тех случаях, когда жалобы есть, они неспецифичны (головная боль, головокружение, сердцебиение и т. д.).

Артериальная гипертензия является ведущим фактором развития сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, инсульт, хроническая сердечная недостаточность), цереброваскулярных (ишемический и геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных заболеваний (хроническая болезнь почек) [6]. По результатам нашего исследования, в группе лиц без ранее диагностированной АГ в 23,3% случаев зафиксировано повышение на уровне верхне-нормальных показателей АД (САД >139 и/или ДАД >89 мм рт. ст.), в 59,2% случаев – различная степень ожирения, включая избыточную массу тела. По результатам оценки уровня капиллярной глюкозы крови, полученной у данной категории лиц, выявлено превышение верхних референсных значений в 63% случаев.

У пациентов с сахарным диабетом основными задачами лечения являются: изменение образа жизни, контроль массы тела, отказ от курения, достижение целевых значений (АД, гликемии и HbA1c, уровня ХЛНП), сбалансированная диета, регулярные физические тренировки [3]. По результатам полученных данных в нашем исследовании, в 66,6% случаев нецелевые показатели глюкозы в группе лиц до 45 лет, в 44,2% отсутствует сахароснижающая терапия, что свидетельствует о недостаточной приверженности к рекомендованной терапии.

При анализе результатов PHQ-9 необходимо ориентироваться на две отрезные точки – 5 и 10 баллов [5]. Если пациент набирает от 5 до 9 баллов, к нему стоит отнестись с большим вниманием, поскольку в половине случаев при расспросе у такого пациента будет выявлена, по меньшей мере, легкая депрессия. При сумме баллов  $\geq 10$  результат скрининга можно считать положительным. По результатам анкетирования в настоящем исследовании в 1 группе лиц – в 3,8% сумма баллов более 10, во второй группе – 7,9%, в третьей группе (больные сахарным диабетом) – 26,9%. Полученные данные показывают необходимость своей диагностики нарушения эмоционального фона, который влияет на комплаентность и приверженность в лечении и ведении пациентов с хронической патологией. Если пациент набирает  $\geq 15$  баллов, то вероятность наличия депрессивного состояния у него приближается к 100%. В нашем исследовании, по результатам самодиагностики депрессии, только в одном случае зафиксировано депрессивное состояние у анкетированного первой группы (без ранее диагностированной хронической патологии). Сочетание депрессий и соматических заболеваний, с одной стороны, усложняет диагностику, лечение и медицинское обслуживание больных, с другой, негативно влияет на проявления и даже исход как психического, так и соматического заболевания. Клинически выраженные

депрессивные состояния утяжеляют течение соматических, в т. ч. сердечно-сосудистых заболеваний, усложняют и делают нетипичной клиническую картину болезни, снижают эффективность терапии, увеличивают риск осложнений лекарственной терапии, частоту рецидивов и хронизации [5].

**Выводы.** Основой составляющей системы профилактики хронических неинфекционных заболеваний является оценка распространённости ФР для их коррекции. В рамках нашей работы оценивались такие факторы риска, как курение, избыточная масса тела/ожирение, артериальная гипертензия, гипергликемия. По результатам оценки приверженности к терапии было отмечено, что только 61,4% лиц с АГ и 55,8% с СД соблюдают врачебные назначения по лекарственной терапии. Также важным является выявление психосоциальных факторов (стресс, тревожные и депрессивные состояния, нарушение сна). Эти факторы снижают мотивацию пациентов к лечению и сводят к минимуму приверженность к здоровому образу жизни. При анализе данных опросника PHQ-9 в исследуемых группах преобладают лица, имеющие минимальный уровень депрессии, но также выявлены признаки тяжелой и крайне тяжелой депрессии у 9 анкетированных, преимущественно в первой и второй группах, требующие консультации психолога/ психотерапевта. Всем анкетированным с обнаруженными изменениями давались рекомендации по дообследованию, коррекции выявленных факторов риска и изменению образа жизни (питание, физическая активность). Выдавались образцы диет, рекомендации по физической активности.

### Список литературы:

1. Профилактика хронических неинфекционных заболеваний в Российской Федерации. Национальное руководство 2022 / под редакцией О.М. Драпкиной / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2022. – № 21 (4). – С. 228. DOI:10.15829/1728-8800-2022-3235.
2. Стратегии профилактики хронических неинфекционных заболеваний: современный взгляд на проблему / Кобякова О.С., Куликов Е.С., Малых Р.Д. и другие/ Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2019. – № 18 (4). С. 92–98. DOI:10.15829/1728-8800-2019-4-92-98.
3. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. / Под редакцией Дедова И.И., Шестаковой М.В., Майорова А.Ю. – 11-й выпуск. – М.; 2023. – С.238. DOI:10.14341/DM13042.
4. Осложнения сахарного диабета: лечение, профилактика / под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. – Москва: Медицинское информационное агентство. – 2017. – С. 744. ISBN 978-5-9986-0061-6.
5. Русскоязычная версия опросников PHQ-9: чувствительность и специфичность при выявлении депрессии у пациентов общемедицинской амбулаторной практики / Погосова Н.В., Довженко Т.В. и другие / Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. № 13 (3). – С. 18–24.

**УДК 616-005.6: 616.37-006.04**

Фетисова Н.В., Дегтяр К.Г., Муха Н.В.,

Климова С.А., Калинина Т.О., Митюкова К.В., Юрьева К.С.

### **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА С ОПУХОЛЬЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

***ФГБОУ ВО "Читинская государственная медицинская академия", ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер», ГУЗ «Городская клиническая больница № 1», Чита, Россия***

**Введение.** Онкологические пациенты сталкиваются с 6–7-кратным повышенным риском возникновения венозной тромбоэмболии (ВТЭ) по сравнению со людьми того же возраста, что соответствует ежегодной встречаемости одного тромботического события на 200 случаев активного рака [1]. Известно, что причиной смерти каждого седьмого больного с неоплазией служит тромбоэмболия легочной артерии [2]. В данной когорте пациентов почти 2/3 имеют ограниченное местным распространением заболевание или метастатический процесс с минимальной распространенностью, то есть мы говорим о людях с высоким шансом на излечение [2]. Онкоассоциированный венозный тромбоз (ОАТ)

является следствием сложного взаимодействия опухолевых и здоровых клеток организма, продукции провоспалительных цитокинов и тканевого фактора, нарушений гемостаза с прокоагулянтным сдвигом [3]. Как свидетельствуют эпидемиологические данные, не менее 1/5 всех венозных тромбозов в общей популяции приходится на онкоассоциированный тромбоз [4]. Наибольшая частота ВТЭ была отмечена у пациентов с опухолями поджелудочной железы, яичников, головного мозга и лимфомой [5].

**Цель работы:** представить клинический случай тромбоэмболии легочной артерии у пациентки с опухолью поджелудочной железы.

**Описание клинического случая.** Пациентка З., 71 год, считает себя больной в течение 3-х недель, когда стала отмечать нарастание одышки, снижение толерантности к физической нагрузке, лечилась самостоятельно. 16.02.24 обратилась в поликлинику к участковому терапевту, направлена в дежурный стационар с диагнозом: ИБС. Стабильная стенокардия напряжения 3-4 ф. кл., острая декомпенсация ХСН; в приемном покое осмотрена дежурным кардиологом, госпитализирована.

Жалобы при поступлении представлены удушьем, возникшим за сутки до текущего обращения, ощущением сердцебиения и выраженной общей слабостью.

При осмотре: состояние тяжелое, в сознании, ориентирована. Температура тела – 36,4. ЧСС – 110 ударов в минуту, АД на левой верхней конечности 140/80 мм рт. ст., ЧДД в минуту – 26, SpO<sub>2</sub> 89% без кислородной поддержки. Нижние конечности симметричны, при измерении окружностей значимой разницы не зафиксировано.

По ЭКГ – положение электрической оси сердца нормальное, зубец P (+) перед QRS, Интервал PQ нормальный, QRS нормальный, зубец Q нормальный, зубец R RV4<RV5<RV6, зубец S нормальный, ST на изолинии; зубец T(-) V1-V4, Интервал QT нормальный; ЧСС - 115, Заключение: Синусовая тахикардия. Нарушение процессов реполяризации передне-септальной области.

Проведена первичная оценка вероятности тромбоэмболии легочной артерии: по шкале Веллса – средняя вероятность (отсутствие другого диагноза, лучше объясняющего симптомы, тахикардия более 100), по шкале Geneva – средняя вероятность (возраст старше 65 лет, ЧСС более 95 ударов в минуту). Пациентке проведена трансторакальная эхокардиография, по результатам которой обращает на себя внимание: правый желудочек – КДР 36 мм, расширен, толщина миокарда 5 мм, не гипертрофирован; легочная артерия расширена, ствол 34 мм, ветви 22 мм. Систолическая скорость 114 см/с, град. давл. 5,19 мм рт. ст., давление в легочной артерии систолическое 94 мм рт. ст.

Следующим шагом пациентке выполнена компьютерная томография органов грудной клетки с контрастным усилением легочной артерии, согласно которой: легкие расправлены. Трахея, главные, долевые, сегментарные бронхи – удовлетворительно прослеживаются, стенки их не утолщены. Корни легких – структурные, в S5 правого лёгкого солидный узел, с четким контуром, размерами 13 x 8 x 10 мм. Плеврального выпота не выявлено. Средостение не расширено, в полости перикарда выпота нет. Лёгочный ствол до 30 мм в диаметре, его ветви дилатированы. Прослеживаются дефекты контрастирования лёгочных артерий: СПРАВА тромб на уровне устья среднедолевой артерии, оставляя просвет 5мм, устья сегментарных артерий, перекрывая просвет субтотально и далее тотально на уровне S4 артерии, субтотально на уровне субсегментарных S5 артерий; поражены устья сегментарных артерий нижней доли, перекрывая просвет субтотально и далее перекрывая тотально просвет субсегментарных артерий; СЛЕВА пристеночно тромб на уровне нижнедолевой артерии, оставляя просвет 9 мм, переходит на сегментарную S1-2 артерию и её ветви, перекрывая просвет субтотально, переходит на сегментарную S3 и S4-S5, перекрывая просвет субтотально, и также субтотально на ветви S8-S10. Лимфатические узлы внутригрудные и подмышечные лимфоузлы не увеличены. На уровне исследования в печени множественные разнокалиберные гиподенсные образования, размерами до 20 x 22 мм. Заключение: КТ-картина двухсторонней массивной ТЭЛА. Сольный очаг в правом лёгком (вероятно, метастаз). Очаговые изменения в печени (вероятно, метастазы).

В лабораторных исследованиях обращали на себя внимание данные коагулограммы: явления выраженной гипокоагуляции: АЧТВ не определяется, МНО – 1,81 (пациентка не принимала пероральные антикоагулянты и другие препараты, влияющие на коагуляцию), Д-димер – 3 937 мкг/л, Тропонин I – отрицательно, в общем анализе крови: уровень гемоглобина – 118 г/л, эритроцитов – 4,39\*10<sup>12</sup>/л,

тромбоциты – 157\*10<sup>9</sup>/л, лейкоциты – 15,48\*10<sup>9</sup>/л, в общем анализе мочи – большое количество эритроцитов.

По данным шкалы PESI – риск летального исхода для данной пациентки расценен как высокий (ХСН, ЧСС более 100, сатурация менее 90%). На основании вышеизложенного выставлен диагноз: основное заболевание: Массивная тромбоэмболия легочной артерии, высокий риск раннего летального исхода. Фоновое заболевание: Вторичное метастатическое поражение легких, печени без уточненного первичного очага.

Учитывая результаты коагулограммы – выраженную гипокоагуляцию (АЧТВ не определяется, МНО 1,8); не исключенную онкопатологию, вероятно, с высоким риском кровотечения, макрогематурию, решением консилиума от проведения тромболитической терапии решено воздержаться. В лечение добавить: Sol. Heparini 1г Ед через инфузомат под контролем АЧТВ. В динамике на вторые сутки наблюдения проведена повторно эхокардиография, где давление в легочной артерии определено в значении 81 мм рт. ст., пациентка переведена на подкожную инъекцию низкомолекулярного гепарина из расчета 100 ме/кг массы тела 2 раза в сутки.

Через 8 дней от момента госпитализации при осмотре лечащим врачом у больной зафиксирована иктеричность слизистых оболочек и склер, в биохимическом анализе крови отмечается увеличение общего билирубина до 80,5 мкм/л, прямого билирубина до 73,3 мкм/л, пациентка осмотрена хирургом, выставлен диагноз: обтурационная желтуха, и больная направлена на проведение диагностической компьютерной томографии органов брюшной полости (КТ ОБП). По заключению КТ ОБП выявлено: увеличение печени в размерах 211\*109 мм, неоднородность ее структуры за счет множественных образований гиподенсной плотности с нечеткими контурами, контуры печени крупнобугристые. Внутри- и внепеченочные протоки расширены до 4 мм, холедох расширен до 31 мм., желчный пузырь увеличенных размеров 100 x 56 x 44 мм, деформирован; в просвете пузыря – довольно гомогенное содержимое. Стенки желчного пузыря равномерно утолщены. Окружающая клетчатка без видимых изменений. Поджелудочная железа обычной плотности, в области головки определяется образование размерами 54\*41\*61 мм с нечеткими неровными контурами. Вирсунгов проток расширен до 25 мм. Окружающая клетчатка не изменена. Заключение: признаки образования головки поджелудочной железы (вероятно ЗНО), холедоходилатация, умеренная гепатомегалия, очаговые изменения печени (вероятно, метастатического характера). На 12 сутки пациентка выписана из стационара с рекомендациями обратиться на прием онколога в ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер», прием антикоагулянтов – таб. аписабан 5 мг по 1 таб. 2 раза в сутки.

**Заключение.** Таким образом, данный клинический случай иллюстрирует тот факт, что канцер-ассоциированные тромбозы (КАТ) являются мультидисциплинарной проблемой и требуют от врачей различных специальностей (кардиологов, сосудистых хирургов, онкологов) повышенной настороженности и комплексного обследования пациентов с неспровоцированными тромбозами/эмболиями. При лечении пациентов с КАТ необходимо балансировать между возможностью развития рецидива ВТЭО и инициацией геморрагических осложнений, что вызывает сложности курации этой группы больных. Назначение антикоагулянтной терапии, как в остром периоде, так и с целью вторичной профилактики, позволяет значимо увеличить выживаемость больных данной группы.

### Список литературы:

1. Соменова О.В., Елизарова А.Л. Возможности аписабана в лечении и профилактике рецидивов онкоассоциированных тромбозов. Лечебное дело. 2023; № 1: 45-51. DOI 10.24412/2071-5315-2023-12947.
2. Соменова О.В., Елизарова А.Л., Паяниди Ю.Г. Венозные тромбозы в онкологии: международные рекомендации и клиническая практика. Онкогинекология. 2022; № 1 (41): 54-64. DOI 10.52313/22278710\_2022\_1\_54.
3. Falanga A., Marchetti M. Hemostatic biomarkers in cancer progression. Thromb. Res. 2018; vol. 164(1): pp. 54–61. DOI: 10.1016/j.thromres.2018.01.017.

4. Бредихин Р.А., Ахметзянов Р.В., Хайруллин Р.Н. Расширение возможностей лечения и профилактики венозных тромбоемболических осложнений у пациентов с онкологическими заболеваниями. Роль пероральных антикоагулянтов. Клиницист. 2022; Т. 16, № 2: 17-26. – DOI 10.17650/1818-8338-2022-16-2-K667.
5. Khorana A.A., Dalal M., Lin J., Connolly G.C. Incidence and predictors of venous thromboembolism (VTE) among ambulatory high-risk cancer patients undergoing chemotherapy in the United States. Cancer. 2013; vol.119 (3): pp. 648-655. doi:10.1002/cncr.27772

УДК 616-093/-098

<sup>2</sup> Шульга М.А., <sup>1</sup> Панина О.А.

## АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ШТАММОВ *ESCHERICHIA COLI* И *PROTEUS MIRABILIS* В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»  
Минздрава России,

<sup>2</sup> БУЗ ВО «Областная детская клиническая больница № 1», г. Воронеж, Россия

**Введение.** Важной медико-санитарной проблемой является антибиотикорезистентность в многопрофильных стационарах [1]. В настоящее время под антибиотикорезистентностью понимают устойчивость или нечувствительность возбудителей инфекционных заболеваний к назначаемым для борьбы с ними антибиотикам. Особый интерес последних лет к проблеме антибиотикорезистентности российские ученые проявляют в нефрологии, что объясняется бесконтрольным и нерациональным применением антибиотиков в этой сфере [2]. Именно нерациональная антибиотикотерапия на сегодняшний момент является глобальной проблемой человечества [3]. По оценкам Всемирной организации здравоохранения, 80% антибиотиков используются в комбинации, а около 40% антибиотиков используются не по назначению [4]. Необходимость регулярного микробиологического мониторинга возбудителей в нефрологии и уровня их резистентности для определения стартовой эмпирической терапии придается большое значение, потому что улучшает прогноз заболевания, что особенно важно для детского организма [5].

**Цель работы:** анализ микробного состава инфекций мочевых путей (ИМП) и их этиотропной терапии в условиях многопрофильного стационара.

**Методы исследования.** Ретроспективное изучение 80 историй болезней детей с ИМП нефрологического отделения ОДКБ № 1 г. Воронежа.

**Результаты и их обсуждение.** Эмпирическая этиотропная терапия предусматривает адекватный выбор антибактериального препарата, что обеспечивается учетом спектра его действия, но не всегда учитывается антибиотикорезистентность возбудителя.

Наиболее частый возбудитель ИМП – это *Escherichia coli*, удельный вес этого возбудителя составил 49,9%. При анализе чувствительности выделенного возбудителя было обнаружено, что в 32,7% всех случаев обнаружена резистентность к одному из антибактериальных препаратов, к двум и более антимикробным препаратам резистентность фиксировалась только в 8,2%. Наиболее часто встречаемая устойчивость: в 41,3% – к ингибиторзащищенным пенициллинам, 24,8% – к цефалоспорином III поколения.

На втором месте по частоте высева микроорганизмов от больных с ИМП является *Proteus mirabilis*. На его долю приходится 21,1% от всех обследованных пациентов. Анализ чувствительности *Proteus mirabilis* к антибактериальным препаратам у таких больных выявил, что в 46,2% случаев регистрировалась устойчивость к одному антимикробному препарату, а вот к двум и более антимикробным препаратам – в 25,1%. Наиболее часто встречаемая устойчивость *Proteus mirabilis*: в 68,3% – к ингибиторзащищенным пенициллинам, 30,1% – к цефалоспорином III поколения.

Анализ стартовой терапии показал, что наиболее часто назначались цефалоспорины III поколения, которые менялись после обнаружения причинно-значимого возбудителя.

**Вывод.** У нефрологических пациентов чаще высеваются граммотрицательные возбудители инфекций мочевых путей. Основными возбудителями патологии мочевых путей в нашем исследовании были *Escherichia coli* и *Proteus mirabilis*. Наиболее частым возбудителем является *Escherichia coli*, а резистентность к большинству антибактериальных препаратов выше, что необходимо учитывать при выборе стартовой эмпирической антибактериальной терапии.

#### Список литературы:

1. Намазова-Баранова Л.С., Баранов А.А. Антибиотикорезистентность в современном мире // Педиатрическая фармакология. 2017. № 5. С. 341-354.
2. Панина О.А., Куприна Н.П., Филонова Т.А. Способ дифференциальной диагностики острых менингитов у детей // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2005. № 21. С. 1-3.
3. Мухортова С.А., Куличенко Т.В., Намазова-Баранова Л.С. Поддерживающий мониторинг больниц как технология повышения качества стационарной медицинской помощи // Педиатрическая фармакология. 2017. Т.14, № 3. С. 192-197.
4. Кокорева С.П., Куприна Н.П., Панина О.А. Современная комплексная терапия вирусных нейроинфекций у детей // Детские инфекции. 2007. Т. 6, № 4. С. 47-53.
5. Панина О.А., Шульга М.А., Погорелова Е.И. Актуальные вопросы терапии серозных менингитов // Прикладные информационные аспекты медицины. 2016. Т. 19, № 4. С. 231-234.
6. Ильина С.В. Нерациональное использование антибиотиков в медицине: кризис антибиотикорезистентности, и что мы можем сделать // Педиатрическая фармакология. 2017. № 14 (6). С. 508-514.

УДК 615.85–056.4

Щаднева С.И., Санжиева А.В., Щаднев А.С.

### ОЦЕНКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

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

**Введение.** Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении, ишемическая болезнь сердца (ИБС) остается основной причиной смерти и инвалидизации, что обуславливает актуальность изучения данной патологии [1]. Известно важное значение для ИБС таких факторов риска, как курение, артериальная гипертензия (АГ), дислипидемия и др. И вместе с этим в последние годы все больше обращают внимание на психологические факторы, такие как тревога, социальная изоляция и уровень социальной поддержки, депрессия, которые оказывают влияние не только на течение ИБС, но и на поведенческие особенности пациентов с этой патологией, а также на качество жизни данной категории больных [1]. Распространенность тревожных расстройств в популяции, по данным разных авторов, колеблется от 3 до 30% [1, 2, 3]. Тревожность повышается после перенесенной психической травмы, при острых и хронических соматических заболеваниях и при нервно-психических заболеваниях. Таким образом, выраженность тревоги и уровень тревожности, отражающие степень неблагополучия личности, могут быть своеобразным маркером хронического психологического стресса [1]. Показано, что тревожные и депрессивные расстройства являются независимыми факторами риска АГ и ИБС [1].

По данным эпидемиологических исследований, практически каждый пятый пациент с ИБС страдает депрессией [4]. При этом следует учитывать, что лишь 30% пациентов сообщают врачу о своих психологических проблемах, ведущих их к депрессии, большинство больных предъявляют жалобы на физическое недомогание (скрытые депрессии) [5]. Помимо прямого негативного влияния депрессии на течение и прогноз ИБС, существует и обратная связь между ИБС и аффективными расстройствами депрессивного круга – развитие и прогрессирование «сосудистой» депрессии у пациентов с «активным атеросклерозом» [1]. Показана роль тревожно-депрессивного расстройства как предиктора сердечно-

сосудистой катастрофы, которая более ярко проявляется у больных с аритмиями, а также у пожилых пациентов с ИБС. Так, при диагностированной депрессии у 70-летнего мужчины вероятность сердечно-сосудистой катастрофы в 2 раза выше, чем у мужчины того же возраста без депрессии [1]. Кроме того, следует отметить, что при сочетании ИБС и депрессии увеличивается экономическая нагрузка на систему здравоохранения. Поскольку депрессия у кардиологических пациентов часто не диагностируется, пациента лечат по поводу ИБС, а депрессия остается в тени. В результате пациентов продолжают беспокоить неспецифические симптомы, они чаще обращаются к врачам, чаще вызывают скорую помощь, чаще госпитализируются [6]. Важно учитывать психологическую реакцию пациента на болезнь. Само осознание факта возникновения у него заболевания вызывает у пациента чувство тревожности, страха за свое здоровье, раздражительность [7]. Это состояние усугубляется необходимостью пребывания в больнице, трудностью сосредоточения, неуверенностью в своем будущем [1].

Влияние психосоциальных факторов на течение ИБС можно разделить на два основных пути. С одной стороны, они существенно ухудшают приверженность больных лечению, препятствуют усилиям по улучшению образа жизни, снижают качество жизни пациентов, увеличивают риск инвалидизации и расходы системы здравоохранения [3]. С другой стороны, влияние психоэмоциональных факторов на течение ИБС может быть связано с возможными патофизиологическими механизмами, такими как повышенная симпатическая активность (или сниженная парасимпатическая активность) вегетативной нервной системы, снижение вариабельности ритма сердца, активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, эндотелиальная дисфункция, повышенная свертываемость крови, стресс-индуцированная ишемия миокарда, повышенный уровень маркеров воспаления и др. [1].

По мере течения ИБС у больных формируются различные психосоматические («кардиоперсонифицированные») синдромы, которые определяют характер поведения в болезни (адаптивный или дезадаптивный) и таким образом влияют на ее течение. Существует два прямо противоположных варианта дезадаптивного поведения в болезни — «игнорирующее» и «здоровье-сберегающее» [8].

Известно, что с повышенным риском ИБС ассоциируются личность типа А и личность типа D. Личности типа А соотносятся с такими поведенческими особенностями как активность, агрессивность, амбициозность («три А») [9]. Они противопоставляют себя объекту/субъекту с элементами конкуренции и соперничества, в результате чего возникают негативные аффекты: преобладающим является хроническое ощущение злости [9]. Поскольку злость не может быть выплеснута наружу (например, по социальным причинам), она направляется вовнутрь, что приводит к хроническому стрессу. Для личности типа D характерна депрессивная враждебность (недоверие): эмоциональная сдержанность; повышенная, но скрываемая тревожность и раздражительность; пессимистическое видение себя [9, 10].

Такие психосоциальные факторы, как низкий социально-экономический статус, острый и хронический стресс, депрессия, тревога и низкая социальная поддержка, связаны с неблагоприятным прогнозом. Психосоциальные проблемы и сопутствующие психические заболевания следует регулярно оценивать для начала целенаправленной диагностики и лечения [11, 12]. Их можно выявлять с помощью стандартизированных опросников или структурированной клинической беседы. Для коррекции психосоциальных факторов риска могут применяться как немедикаментозные методы (релаксационные методики, когнитивно-поведенческая терапия и другие психотерапевтические подходы), так и медикаментозные методы с применением анксиолитиков, антидепрессантов и других психотропных препаратов, а также комбинированное лечение [8].

Выявление и коррекция психоэмоциональных факторов будут повышать эффективность проводимой терапии больных ИБС, а также улучшат прогноз и качество жизни данной категории больных.

**Цель исследования:** изучить психосоматические синдромы, сформировавшиеся у больных ИБС.

**Методы исследования.** Проведено анкетирование 70 больных ИБС со стабильной стенокардией напряжения 2 и 3 функциональных классов (16 мужчин и 54 женщины) в возрасте от 37 до 82 лет (средний возраст 58,5 [50; 71,7] лет), госпитализированных в кардиологическое отделение ГУЗ «ГКБ № 1». Из них 62 (88,5%) пациента страдали сахарным диабетом 65 (92,8%), имели вредные привычки: употребление табачных изделий – 50 (71,4%), злоупотребление алкоголем – 15 (21,4%); 51 (72,8%)

вели малоподвижный образ жизни. Анкета включала следующие блоки: вопросы о возрасте, поле, соматических заболеваниях, эмоциональном состоянии. Использовался опросник на основе методики «Тип отношения к болезни» (ТОБОЛ), сконструированный в лаборатории клинической психологии института им. В.М. Бехтерева. Опросник позволяет диагностировать 12 типов отношения к болезни:

1. Гармоничный тип (реалистичный, взвешенный). Оценка своего состояния без склонности преувеличивать его тяжесть, но и без недооценки тяжести болезни, стремление во всем активно содействовать успеху лечения.
2. Эргопатический (стенический). «Уход от болезни в работу». Характерно сверхответственное, подчас одержимое, стеничное отношение к работе, которое в ряде случаев выражено еще в большей степени, чем до болезни.
3. Анозогнозический (эйфорический). Активное отбрасывание мыслей о болезни, о возможных ее последствиях, вплоть до отрицания очевидного.
4. Тревожный (тревожно-депрессивный и обсессивно-фобический). Непрерывное беспокойство и мнительность в отношении неблагоприятного течения болезни, возможных осложнений, неэффективности и даже опасности лечения.
5. Ипохондрический. Чрезмерное сосредоточение на субъективных болезненных и иных неприятных ощущениях.
6. Неврастенический. Поведение по типу «раздражительной слабости». Вспышки раздражения, особенно при болях, при неприятных ощущениях, при неудачах лечения.
7. Меланхолический (витально-тоскливый). Сверхудрученность болезнью, неверие в выздоровление, в возможное улучшение, в эффект лечения.
8. Апатический. Полное безразличие к своей судьбе, к исходу болезни, к результатам лечения.
9. Сенситивный. Чрезмерная ранимость, уязвимость, озабоченность возможными неблагоприятными впечатлениями, которые могут произвести на окружающих сведения о болезни.
10. Эгоцентрический (истероидный). «Принятие» болезни и поиски выгод в связи с болезнью.
11. Паранойяльный. Уверенность, что болезнь — результат внешних причин, чьего-то злого умысла.
12. Дисфорический (агрессивный). Доминирует гневливо-мрачное, озлобленное настроение, постоянный угрюмый и недовольный вид.

Типы отношения к болезни были объединены в три блока в соответствии с двумя критериями: «адаптивность-дезадаптивность» и «интер-интрапсихическая направленность». Первый блок включает гармоничный, эргопатический и анозогнозический типы отношения к болезни, при которых психическая и социальная адаптация существенно не нарушается. Второй блок включает тревожный, ипохондрический, неврастенический, меланхолический, апатический типы отношения, для которых характерна интрапсихическая направленность личностного реагирования на болезнь, обуславливающая нарушения социальной адаптации больных с этими типами реагирования. В третий блок вошли сенситивный, эгоцентрический, дисфорический и паранойяльный типы отношения, для которых характерна интерпсихическая направленность личностного реагирования на болезнь, также обуславливающая нарушения социальной адаптации больных.

Применялся тест «Шкала локуса контроля» Дж. Роттера (в адаптации Е.Ф. Бажина, С.А. Голынкиной, А.М. Эткинда), позволяющий оценить, в какой степени человек готов брать на себя ответственность за то, что происходит с ним и вокруг него, и его способность быть активным в достижении своих целей. Тест включает в себя 44 пункта и сбалансирован по следующим параметрам:

- по интернальности-экстернальности: половина из пунктов сформулирована таким образом, что положительный ответ на них дадут люди с интернальным уровнем субъективного контроля, а другая – так, что положительный ответ на нее дадут люди с экстернальным уровнем субъективного контроля;
  - по эмоциональному признаку: равное количество пунктов описывают эмоционально позитивные и эмоционально негативные ситуации;
  - по направлению атрибуций: одинаковое число пунктов сформулировано в первом и третьем лицах.
- Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Microsoft Excel.

**Результаты и их обсуждение.** По результатам опроса больные разделились на 3 группы. В первую группу вошли пациенты с эргопатическим, анозогнозическим и смешанным типами отношения к болезни. Отличительной чертой данных пациентов является обесценивание своей болезни, ее последствий, «уход» в работу, возможно пренебрежительное отношение к лечению, однако, считается, что симптомы выраженной психической дезадаптации у таких пациентов не проявляются.

Вторая группа состояла из пациентов с тревожным, ипохондрическим и диффузным типами отношения к болезни. Эти пациенты характеризуются интрапсихической направленностью личностного реагирования на болезнь, что может привести к нарушениям социальной адаптации больных, проявлению дезадаптивного поведения, подавленному состоянию, отказу от борьбы с болезнью.

Третья группа объединила пациентов с гармоничным типом отношения к болезни, которые характеризуются желанием вылечиться, соблюдают предписания врачей, при этом адекватно оценивают свое состояние и стремятся сохранить активную социальную позицию.

Таким образом, мы выделили 2 кардиоперсонифицированных синдрома у больных ИБС. В первой группе (46 (65,7%) пациентов, возраст 63 [47,5;74,7] лет) выявлен кардиоперсонифицированный синдром 1 типа, для которого характерна недооценка тяжести собственного здоровья, «игнорирующее» поведение по отношению к болезни, стремление не показывать окружающим и близким, что больны, отрицание факта влияния болезни на их здоровье в будущем. У пациентов этой группы отмечались приступы стабильной стенокардии при средних нагрузках, на которые они не обращали внимание. 45 (97,8%) больных в этой группе имели вредные привычки, 44 (95,6%) страдали сахарным диабетом.

Во второй группе (18 (25,7%) больных, возраст 56,5 [50;69,5] лет) выявлен кардиоперсонифицированный синдром 2 типа, к которому относятся люди, испытывающие нервно-психические перегрузки, имеющие повышенную личностную тревожность, формирующие чрезмерное «здоровьесберегающее» поведение, приводящее к максимальному ограничению физической активности со стороны пациента. Для таких пациентов характерны плохое самочувствие и настроение, тревога за свое будущее и будущее близких, связанная с болезнью, мысли о неизлечимости заболевания и возможных осложнениях, недоверие к врачам. 11 (61%) пациентов второй группы имели вредные привычки; 25,2% страдали сахарным диабетом.

В третьей группе (6 (8,6%) больных, возраст 57 [54,75;60] лет) психосоматические синдромы не выявлены, эти пациенты характеризовались уравновешенностью эмоционального состояния либо стремлением побороть плохое настроение; готовностью к лечению и надеждой на его продуктивность и продолжение профессиональной деятельности; желанием перебороть болезнь. 3 из них (50%) имели вредные привычки и 3 (50%) страдали сахарным диабетом.

Данные по группам представлены на рисунках 1-4.

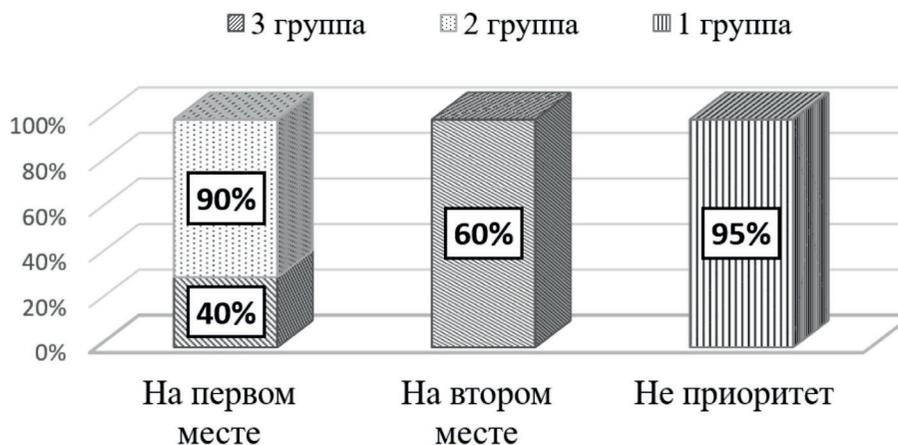


Рисунок 1. Здоровье среди жизненных приоритетов у пациентов

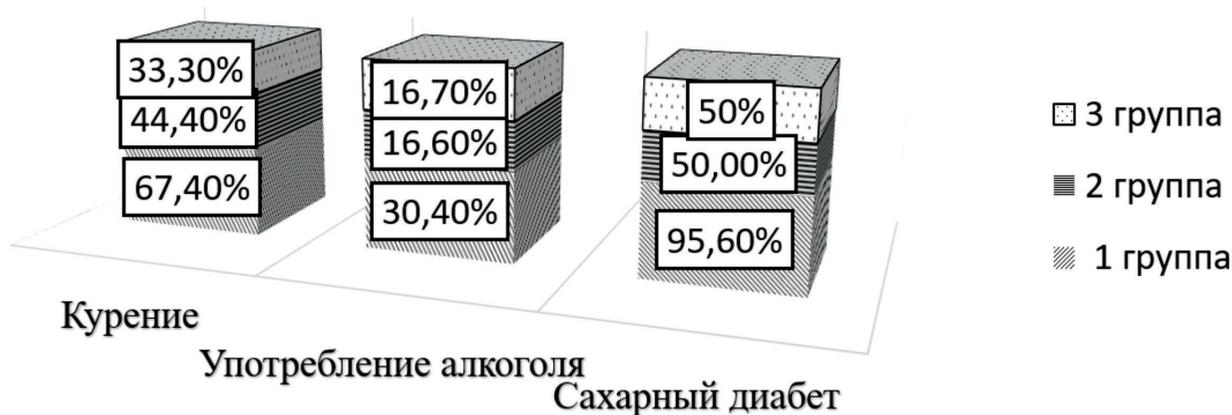


Рисунок 2. Частота встречаемости факторов риска среди групп

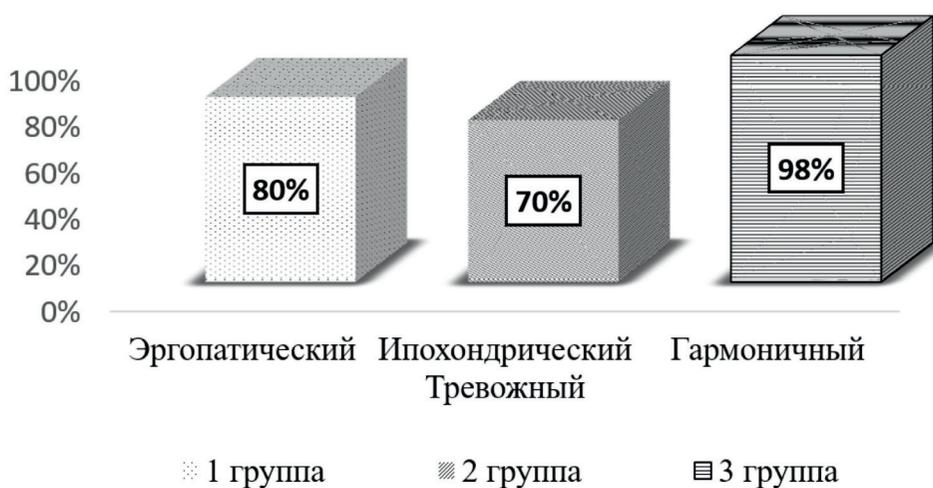


Рисунок 3. Типы отношения к болезни среди пациентов ИБС

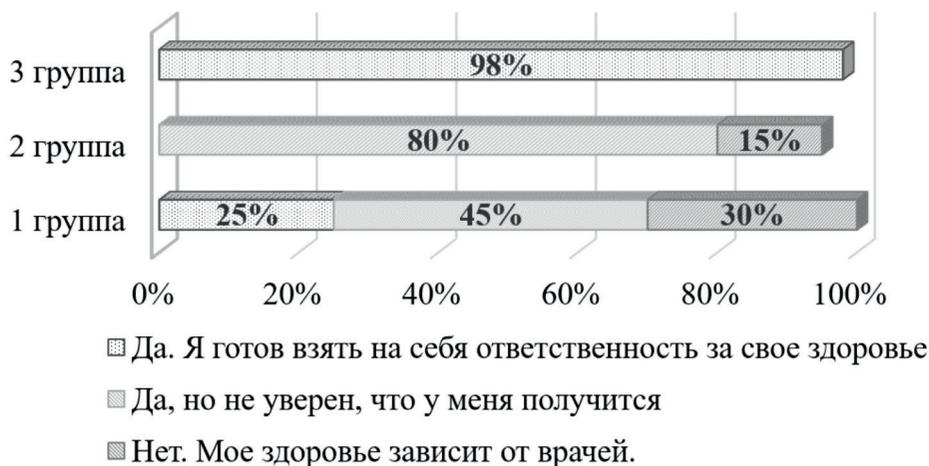


Рисунок 4. Готовность пациентов к участию в лечении

Таким образом, по мере течения ИБС у больных формируются психосоматические синдромы, которые определяют характер поведения пациента в болезни, что в дальнейшем влияет на её течение. Пациенты с ИБС в большинстве случаев имеют уже сформированные кардиперсонифицированные синдромы 2 типов, которые обусловлены их отношением к болезни, образом жизни и особенностями

характера, которые, в свою очередь, ведут к прогрессированию синдромов, замыкая порочный круг. Злоупотребление вредными привычками, наличие хронических соматических заболеваний в большом процентном соотношении были выявлены в первых двух группах, с избегающим и тревожным типами.

В нашей выборке большинство полученных средних значений характеризует всех испытуемых как экстернальных личностей, что свидетельствует о пониженном уровне субъективного контроля. Низкие показатели по интернальности в области здоровья и болезни, выявленные у пациентов первых двух групп, говорят о том, что эти пациенты считают болезнь и здоровье результатом случая, а не собственных действий или бездействий, и надеются, что выздоровление придет в результате действий врачей.

**Выводы.** У большинства исследованных больных с ИБС (96,4%) выявлены кардиоперсонифицированные синдромы 1 и 2 типов, определяющие их игнорирующее или чрезмерно тревожное отношение к болезни и своему состоянию здоровья. Игнорирующее поведение сочеталось со злоупотреблением вредными привычками, в этой группе самое большое количество больных с сахарным диабетом. Поэтому с такими пациентами необходимо проводить психологическую работу с целью выявления и коррекции психоэмоциональных факторов для снижения тревожных реакций на болезнь, формирования гармоничного отношения к болезни, повышения мотивации к лечению и эффективности проводимой терапии у больных ИБС, улучшения прогноза и качества жизни данной категории больных.

### Список литературы:

1. Кубарева М.И., Ибатов А.Д. Психосоциальные факторы и ишемическая болезнь сердца. Терапевтический архив. 2019. 91 (12). 70–74. doi: 10.26442/00403660.
2. Ганиева З.В. Значение психических состояний и психологических характеристик у кардиологических больных. Экономика и социум. 2022. 6-1 (97). 471-474.
3. Петрова Н.Н. Структура психических расстройств и личностно-психологические особенности у больных кардиологического профиля. Acta biomedica scientifica. 2019. 4 (1). 81-86. doi: 10.29413/ABS.
4. Акарачкова Е.С., Котова О.В., Рябоконе И.В. Депрессия и инсомния у пациентов с ишемической болезнью сердца. Медицинский совет. 2014. (11). 50-4.
5. Arat S., de Cock D., Moons P., Vandenberghe J., Westhovens R. Modifiable correlates of illness perceptions in adults with chronic somatic conditions: A systematic review. Res Nurs Health. 2018 Apr. 41 (2). 173-84. doi: 10.1002/nur.21852.
6. Palacios J., Khondoker M., Mann A., Tylee A., Hotopf M. Depression and anxiety symptom trajectories in coronary heart disease: Associations with measures of disability and impact on 3-year health care costs. J Psychosom Res. 2018 Jan. 104. 1-8. doi: 10.1016/j.jpsychores.
7. Szabo T.M., Nagy E.E., Kirchmaier Á. et al. Association of Depression and Anxiety with Cardiac Structural and Functional Characteristics in Heart Failure with Reduced and Mildly Reduced Ejection Fraction. Clin Pract. 2023 Mar 9. 13 (2). 398-409. doi: 10.3390/clinpract13020036.
8. Сыркин А.Л., Смулевич А.Б., Сыркина Е.А. и соавт. Психосоматические синдромы у больных хронической ишемической болезнью сердца и их влияние на ее течение. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2019. 12 (5). 395-401. doi.org.10.17116. kardio.
9. Еремеев А. Г. Ишемическая болезнь сердца с позиции психосоматической медицины (теоретический аспект). Молодой ученый. 2019. 49 (287). 248-253.
10. Gorini A., Galli F., Giuliani M. et al. Psychological Characteristics of Patients with Takotsubo Syndrome and Patients with Acute Coronary Syndrome: An Explorative Study toward a Better Personalized Care. J Pers Med. 2022 Jan 4. 12 (1). 38. doi: 10.3390/jpm12010038.
11. Albus C., Waller C., Fritzsche K. et al. Significance of psychosocial factors in cardiology: update 2018. Position paper of the German Cardiac Society. Clin Res Cardiol. 2019 Nov. 108 (11). 1175-1196. doi: 10.1007/s00392-019-01488-w.
12. Deter H.C., Albert W., Weber C. et al. Does Anxiety Affect Survival in Patients with Coronary Heart Disease? J Clin Med. 2023 Mar 7. 12 (6). 2098. doi: 10.3390/jcm12062098.

<sup>1</sup>Бикбаева М.В., <sup>2</sup> Мишко М.Ю., <sup>1</sup> Дашеева Д.Б., <sup>1</sup> Лескова О.В., <sup>2</sup> Измestьев С.В.**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА У БОЛЬНОГО С  
ТРАНСПЛАНТИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ**<sup>1</sup> ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер»,<sup>2</sup> ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия

**Введение.** В настоящее время лидирующей патологией среди взрослого населения являются сердечно-сосудистые заболевания. Наряду с этим, согласно статистическим данным, за последние десятилетия в мире отмечается рост числа онкологических заболеваний, в том числе часто встречается сосуществование онкологического процесса и разных форм ишемической болезни сердца. Наличие кардиальной патологии может оказывать влияние как на течение самого онкологического заболевания, так и на особенности его лечения, влияя на прогноз. Поэтому уметь правильно оценивать соматический статус онкологического пациента должен не только лечащий врач-онколог, но и терапевт, кардиолог, наблюдающий данную когорту больных в амбулаторных условиях, с целью своевременной и адекватной коррекции терапии.

**Цель работы:** продемонстрировать клинический случай сочетания тяжелой онкологической и коморбидной ей кардиологической патологии, усугубившейся на фоне специфической терапии онкологического заболевания.

**Материал и методы исследования.** Больной А., 54 года, наблюдается в отделении гематологии и химиотерапии Краевого онкологического диспансера с 2022 г. Проанализирован анамнез и течение лимфомы Ходжкина у пациента на протяжении всего периода течения заболевания, данные амбулаторной и стационарной медицинской документации.

**Результаты.** Из анамнеза пациента установлено, что с апреля 2022 г. отмечалось появление образований на шее слева, амбулаторно по данному поводу на тот момент времени не обследовался. 14.02.2022 г. больной перенес Q-инфаркт миокарда с исходом в ХСН III, 4 ФК с ФВ 15%. В связи с чем было принято решение о направлении пациента в НМИЦ трансплантологии и искусственных органов имени академика Шумакова, где 05.05.2022 г. проведена трансплантация сердца, баллонная вазодилатация. В послеоперационном периоде у пациента отмечались явления острого почечного повреждения, по поводу чего выполнены 3 сеанса ЗПТ методом программного гемодиализа, явления повреждения печени. Также, по данным обследований, выявлено носительство цитомегаловирусной инфекции. Пациент выписан из НМИЦ с положительной динамикой (по ЭХОКГ – состояние после ортотопической трансплантации сердца от 05.05.2022 г., ФВ 57%, мелкоочаговый фиброз МЖП, признаки незначительной неравномерной гипертрофии миокарда левого желудочка, незначительное расширение левого предсердия, митральная регургитация 2 ст., незначительное расширение правого предсердия, атеросклероз аорты, аортального, митрального клапанов), с рекомендациями приема препаратов: таб. Такролимус 10 мг в сутки пожизненно с контролем концентрации Такролимуса в крови 1 раз в 3 месяца, таб. Селсепт 1 000 мг в сутки, таб. Валганцикловир 450 мг в сутки, таб. Ацетилсалициловая кислота 100 мг, таб. Клопидогрель 75 мг. В течение 4 месяцев после оперативного лечения у пациента наблюдалась отрицательная динамика лимфаденопатии – по заключению проведённого амбулаторно УЗИ мягких тканей шеи от 05.08.2022 г. диагностировано увеличение практически всех групп лимфоузлов. Пациент направлен на дальнейшее обследование и лечение в ГУЗ "Забайкальский краевой онкологический диспансер". При дообследовании, по данным МС КТ шеи с контрастированием от 27.07.2022 г., визуализированы по боковой поверхности шеи слева под грудино-ключично-сосцевидной мышцей множественные лимфатические узлы в виде конгломерата, общими размерами 120×94×30 мм, множественные надключичные, подключичные, подмышечные, паховые лимфатические узлы до 20 мм в поперечнике. По заключению биопсии лимфоузлов получена морфологическая картина, характерная для лимфомы Ходжкина. Материал направлен на иммуногистохимическое исследование – получена позитивная реакция с CD30, CD15, PAX 5, CD3, CD20. Начата терапия брентуксимабом по жизненным показаниям. На фоне лечения, по данным

ЭХОКГ – отрицательная динамика хронической сердечной недостаточности в виде расширения левого предсердия, появления гидроперикарда (до 7 мм за задней стенкой левого желудочка), клинически наблюдалась стойкая артериальная гипотензия (АД до 100 и 55 мм рт. ст.). Пациент осмотрен кардиологом, проведена коррекция терапии – добавлены таб. Торасемид 5 мг, таб. Бисопролол 2,5 мг, таб. Ко-тримоксазол 480 мг 2 раза в день 3 раза в неделю, состояние пациента стабилизировано, продолжена терапия брентуксимабом. Всего проведено 13 курсов терапии с добавлением моноклональных антител Брентуксимаб. В динамике при проведении контрольного ЭХОКГ отмечается уменьшение размеров предсердий, отсутствие перикардального выпота. При контроле терапии лимфомы Ходжкина, по заключению ПЭТ КТ всего тела с 18 фтордезоксиглюкозой, достигнута ПЭТ-КТ ремиссия. После окончания терапии пациент наблюдается с диагнозом: Основной: Лимфома Ходжкина IIIВ st, с поражением шейных, окологлобальных, подмышечных, паховых лимфоузлов. 13 курсов монотерапии брентуксимабом. Ремиссия. Сопутствующий: ИБС. Стабильная стенокардия 2 ФК. ПИКС (ИМ в феврале 2022 г.). ЧТКА со стентированием ПНА от 14.02.2022 г. Трансплантация сердца (имплантация системы бивентрикулярного обхода желудочков сердца, дополнительной мембранной оксигенации раны) от 05.05.2022 г. Баллонная вазодилатация со стентированием ПМЖВ, баллонная вазодилатация ДВ от 20.05.2022 г. ХСН IIА, 2 ФК с нормальной ФВ. Кардиогенный фиброз печени. ХБП С4 (СКФ 27,2 мл/мин./1,73 м<sup>2</sup>). Носительство цитомегаловирусной инфекции.

**Выводы.** Данный клинический пример является наглядной иллюстрацией того, что не только онкологический процесс, стадия заболевания и своевременно назначенная специфическая терапия, но также и коморбидная патология оказывает влияние на прогноз основного заболевания и жизни пациента. Проводимая «агрессивная» иммуносупрессивная терапия привела к тяжелой декомпенсации имеющейся сердечной недостаточности у пациента А. Своевременная коррекция терапии сердечно-сосудистой патологии привела к улучшению показателей гемодинамики, что позволило продолжить таргетную терапию и достичь стойкой ремиссии.

Бродягина И.В., Муха Н.В., Татауров Д.Б., Климова С.А., Федорчук Е.А., Калинина Т.О.  
**ТРОМБОЛИЗИС НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ  
 КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ ST-T В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**  
*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, ГБУЗ  
 «Станция скорой медицинской помощи», ГУЗ «Городская клиническая больница № 1»,  
 Чита, Россия*

Основным показателем доступности и эффективности деятельности бригад скорой медицинской помощи (БСМП) являются сроки доставки больных с острым инфарктом миокарда в первичное сосудистое отделение (ПСО) или региональный сосудистый центр (РСЦ) после начала болевого приступа. Площадь территории Забайкальского края составляет 431 891,6 км<sup>2</sup>. Административно-территориальное деление Забайкальского края по состоянию на 1.01.2024 г. включает 31 район, 10 городов, 37 поселков городского типа и 829 сельских населенных пунктов. Столь обширная территория не позволяет реализовать протокол ведения пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) с подъемом ST-T в плане своевременного проведения ЧТКА в РСЦ.

**Цель:** оценить показатели времени доезда БСМП в стационар (после возникновения болевого синдрома в груди) и примененный тромболитик у пациентов с ОКС с подъемом ST-T на догоспитальном этапе.

**Методы исследования.** В рамках настоящего исследования был проведен анализ 248 сопроводительных талонов БСМП с выставленным DS "ОКС с подъемом ST-T" на догоспитальном этапе с последующим анализом дальнейшей лечебной тактики согласно карты стационарного пациента регионального сосудистого центра г. Читы за период 2022-2023 гг. Все пациенты, включенные в исследование, проживали во всех районах Забайкальского края, кроме г. Читы и Читинского района (Улетовский, Акшинский, Александрово-Заводский, Балейский, Борзинский, Газимуро-Заводский, Забайкальский, Каларский, Калганский, Карымский, Краснокаменский, Красночикоийский,

Кыринский, Могочинский, Нерчинский, Нерчинско-Заводский, Оловянинский, Ононский, Петровск-Забайкальский, Приаргунский, Сретенский, Тунгиро-Олекминский, Тунгокоченский, Улетовский, Хилокский, Чернышевский, Шелопугинский, Шилкинский, Агинский Бурятский округ, Агинский Дульдургинский, Могойтуйский) и имели классический ангинозный приступ, начавшийся не более чем за 12 часов до введения тромболитиков.

**Результаты.** 9 человек (3,5%) с ОКС с подъемом ST-T были доставлены в первые 2 часа от момента возникновения болевого синдрома в грудной клетке. 248 пациентам проведен тромболитизис на догоспитальном этапе, из них 77 чел. – препаратом актилизе (31,1%), 170 чел. – препаратом фортелизин (68,6%), 1 чел. – препаратом ревелизе (0,3%). Всем пациентам в последующем проведена ЧТКА, стентирование. 9 пациентов умерло, что составило 3,6%. Из них 7 больных (77,8%) — досуточная летальность, 2 чел. (22,2%) — более 1 сут.

**Выводы.** Медикаментозный внутривенный тромболитизис вошел в рутинную практику районных больниц и фельдшерско-акушерских пунктов Забайкальского края при оказании экстренной помощи пациентам с ОКС с подъемом ST-T. Препарат Фортелизин занимает лидирующие позиции в структуре тромболитических препаратов, применяемых на территории Забайкальского края для оказания экстренной помощи пациентам с ОКС с подъемом ST-T, учитывая простоту использования — в виде однократного болюса (15 мг).

Быков Ю.В., Беккер Р.А.

## РОЛЬ НАРУШЕНИЯ БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОМ РАССТРОЙСТВЕ И ДЕПРЕССИЯХ

*ФГБОУ «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России, Ставрополь, Россия*

**Цель:** представить описание и анализ трёх клинических случаев пациентов с резистентными психическими расстройствами, в каждом из которых одной из причин резистентности было нарушение биоценоза кишечника различной этиологии. Меры, направленные на нормализацию этого биоценоза, способствовали достижению ремиссии психического заболевания.

**Материалы и методы.** В разное время наблюдались 3 пациента с резистентными формами психических расстройств и вызванными различными причинами нарушениями нормального биоценоза кишечника.

У пациента № 1, 24-летнего мужчины, страдавшего терапевтически резистентной депрессией (ТРД), имелось избыточное размножение *Clostridium difficile* в толстой кишке после попытки лечения акне в 22-летнем возрасте с помощью приёма внутрь клиндамицина.

У пациента № 2, 20-летнего юноши, также страдавшего ТРД, имелось хроническое носительство токсигенного штамма *Shigella flexneri* после перенесённой в 16-летнем возрасте острой пищевой инфекции и досрочно прерванного в то время (из-за ухудшения психического состояния) курса лечения фторхинолоновым антибиотиком (ципрофлоксацином). Впоследствии лечение различными АБ эффекта не имело.

У пациента № 3, подростка, страдавшего фармакорезистентным обсессивно-компульсивным расстройством (ОКР), на фоне приёма назначенного предыдущим психиатром кломипрамина развились повышенное влечение к сладкому, а также хронические запоры, по поводу которых им систематически применялись очистительные клизмы.

В анализах кала подростка, на фоне общей скудности бактериальной флоры (как грамотрицательной, так и грамположительной) было обнаружено избыточное размножение *Candida albicans*, а также нескольких других видов рода *Candida*.

У всех троих пациентов также имелся дефицит массы тела, у пациентов № 1 и № 2 — периодические приступы диареи и болей в животе, у пациента № 3 — повышенное газообразование в кишечнике, периодические приступы вздутия живота и тошноты. Помимо этого, у пациента № 2 имелись выраженная

лейкопения со снижением в основном нейтрофилов (количество лейкоцитов колебалось в разные месяцы между 1 000 и 2 500 в 1 мкл), анемия хронических инфекций (уровень гемоглобина колебался между 90 и 110 г/л), жалобы на сильную физическую слабость, анорексию, боли в тазобедренных и коленных суставах (реактивный артрит?).

**Результаты:** Пациент № 1 получил курс эрадикации *S. difficile* (рифаксимин + метронидазол + пероральный ванкомицин) и затем был направлен в специализированный центр в Санкт-Петербурге для осуществления трансплантации фекальной микробиоты. Психотропные средства не назначались. Лечение привело к полной ремиссии ТРД, нормализации массы тела, прекращению эпизодов диареи.

Пациенту № 2 был выполнен индивидуализированный подбор фаготерапии, эффективной против *Shigella flexneri*. Кроме того, он также получил курс лечения Г-КСФ с последующим назначением лития (что привело к устранению лейкопении), курс инъекций дарбэпоэтина-альфа с одновременным приёмом препаратов железа, меди, цинка и витаминов (что позволило нормализовать уровень гемоглобина в крови).

В качестве комбинации антидепрессантов для него, с учётом наличия одновременно болей в суставах и анорексии, было выбрано сочетание препаратов (венлафаксин до 300 мг/сут., как мощный анальгетик, и миртазапин 30 мг/сут., как мощный стимулятор аппетита). Лечение и здесь привело к полной ремиссии ТРД, нормализации массы тела, прекращению диареи, улучшению состава крови.

Пациент № 3 получил назначение венлафаксина (до 300 мг/сут.), мемантина (10 мг/сут.), топирамата (до 50 мг/сут.), разъяснительную беседу о том, каким образом следует решать проблему запора, назначение сиропа лактулозы, противозапорной диеты, ограничение сладкого, курс лечения флуконазолом внутрь в сочетании с нистатином в свечах. Лечение позволило добиться ремиссии ОКР, устранить хронические запоры, метеоризм и приступы вздутия живота и тошноты.

Всем трем пациентам также назначались длительный приём пробиотиков внутрь, обязательное ежедневное употребление в пищу кисломолочных продуктов.

**Выводы.** Меры, направленные на нормализацию биоценоза кишечника, способны помочь в устранении резистентности психических расстройств. Все три задействованных в каждом из описанных случаев микроорганизма являются токсигенными: *S. difficile* производит клостридиальный токсин и является одним из основных возбудителей псевдомембранозного колита, *S. flexneri* способна производить так называемый шига-токсин, а многие штаммы *S. albicans*, как было установлено ещё в 1970-х годах, производят так называемый кандитоксин с депрессогенными, ангиогенными и психотомиметическими свойствами.

Быков Ю.В., Беккер Р.А.

## НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ КАК ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ДЕПРЕССИЙ

*ФГБОУ «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России,  
Ставрополь, Россия*

**Цель:** представить описание трёх клинических случаев терапевтически резистентной депрессии (ТРД), в каждом из которых причиной резистентности было нарушение обмена желчных кислот различной этиологии.

**Материалы и методы.** В разное время наблюдались 3 пациента с нарушениями функции печени разной этиологии и ТРД.

У пациента № 1, мужчины среднего возраста, имелись ожирение и метаболически ассоциированный стеатогепатит (МАСГ).

Пациентка №2, молодая беременная женщина, с 24-й недели беременности страдала внутрипечёночным холестаазом беременных (ВХБ) и гестационным сахарным диабетом (ГСД), которые протекали с сильным кожным зудом. Зуд вызывал у неё нарушения сна.

Пациент № 3, молодой мужчина, оказался хроническим малосимптомным носителем *Giardia lamblia*,

а в его желчном пузыре были найдены мелкие конкременты.

У всех трёх пациентов имелась в той или иной степени выраженная гиперхолоацидемия (наиболее выраженной она была у пациентки с ВХБ).

**Результаты.** Пациенту № 1 были назначены Средиземноморская диета, спорт, метформин с доведением дозы до 2 000 мг/сут., фенофибрат 145 мг/сут, селегилин 5 мг/сут. Классические психотропные средства не назначались. Лечение привело к похуданию пациента, улучшению сонографической картины МАСГ.

Пациентке № 2 были назначены обладающие сильной противозудной (антигистаминной) и холагогической (антисеротониновой) активностью миртазапин (30 мг/сут.) с оланзапином (5 мг/сут.), метформин с доведением дозы до 2 000 мг/сут., глибенкламид 5 мг утром, мелатонин 3 мг на ночь. Назначенный акушером-гинекологом для сохранения беременности вагинальный прогестерон был заменен на внутримышечные инъекции оксипрогестерона капроната (ОПК), поскольку 17-оксипрогестерон, в отличие от прогестерона, не усугубляет ВХБ. На 32-й неделе ОПК был отменен. На 34-й неделе женщина была госпитализирована для досрочного родоразрешения, получила 7-дневный курс высоких доз дексаметазона (12 мг/сут.) для ускорения созревания лёгких плода. На 35-й неделе были фармакологически индуцированы роды, которые привели к рождению здоровой слегка недоношенной девочки с массой тела, примерно соответствующей гестационному возрасту (2 440 г). К году девочка догнала в развитии доношенных сверстников.

Пациент № 3 прошёл эрадикацию *Giardia lamblia* (2 последовательных курса лечения – сначала метронидазолом, затем фуразолидоном), получил назначение желчегонного и антидепрессивного препарата берберина (10 мг/сут.). Классические психотропные средства не назначались и здесь. Спустя 2 года на контрольном ультразвуковом обследовании органов брюшной полости конкременты в желчном пузыре найдены не были.

Всем трем пациентам также назначались различные гепатопротекторы (урсодезоксихолевая кислота, адеметионин, омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты, витамины группы В, эссенциальные фосфолипиды, ацетил-L-карнитин и др.), растительные антиоксиданты (куркумин, ресвератрол).

Во всех трёх случаях проведённое лечение привело к становлению полной ремиссии ТРД, а также к нормализации биохимических показателей функции печени, включая уровни желчных кислот в крови.

**Выводы.** Желчные кислоты являются не только пищеварительными агентами, способствующими эмульгации и всасыванию жиров, но и стероидными гормонами. Рецепторы к ним (так называемые FXR рецепторы) — широко представлены во всех органах и тканях нашего организма и оказывают влияние на многие биохимические и обменные процессы, на функцию желёз внутренней секреции, поведение иммунокомпетентных клеток, высшие психические функции и настроение. Соответственно, нормализация функции печени и обмена желчных кислот может способствовать преодолению ТРД, а иногда даже может позволить обойтись без применения психотропных препаратов.

Кроме того, некоторые гепатопротекторы и желчегонные препараты (например, адеметионин, омега-3 жирные кислоты, берберин) попутно обладают антидепрессивными свойствами, а урсодезоксихолевая кислота имеет нейропротективное действие.

Быков Ю.В., Беккер Р.А.

## ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ РЕЗИСТЕНТНАЯ ДЕПРЕССИЯ НА ФОНЕ АУТОИММУННОГО ОРХОЭПИДИДИМИТА

*ФГБОУ «Ставропольский государственный медицинский университет» Минздрава России  
Ставрополь, Россия*

**Цель:** представить описание клинического случая пациента, страдавшего терапевтически резистентной депрессией (ТРД), водянкой яичек и варикоцеле, симптомами гипогонадизма. Причиной всего этого оказался аутоиммунный орхоэпидидимит. Описать стратегию лечения, которая привела к успеху.

**Материалы и методы.** Наблюдался пациент 2000 г. р. (20 лет на момент обращения за консультацией), страдавший ТРД с подросткового возраста, неоднократно проходивший различные курсы

психофармакотерапии (ПФТ) без особого эффекта.

Среди жалоб, предъявлявшихся данным юношей, важное место занимали жалобы на практически полное отсутствие оволосения на лице и теле, низкий рост (164 см), плохой набор мышечной массы при занятиях спортом — что ранее игнорировалось и называлось «индивидуальными особенностями».

При сборе анамнеза выяснилось, что молодой человек страдал левосторонним варикоцеле и водянкой обоих яичек, в 18-летнем возрасте прошёл оперативное вмешательство по этому поводу (декапсуляцию обоих яичек, перевязку варикозно расширенной яичковой вены слева).

Поскольку известно, что часть случаев водянки яичек и варикоцеле и часть случаев гипогонадизма обусловлена аутоиммунной агрессией против ткани яичек или против спермы, то это побудило консультанта рекомендовать обследование на предмет возможного аутоиммунного орхоэпидидимита. В крови юноши был обнаружен высокий титр антиспермальных антител (117 ЕД/мл), очень низкий уровень свободного тестостерона (0,7 пг/мл), низкий уровень инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР-1 = 101 нг/мл). Костный возраст, исчисленный по зонам роста в эпифизах длинных трубчатых костей, оказался равным примерно 15-16 годам.

**Результаты.** С целью как заместительной гормонотерапии (ЗГТ), так и обеспечения функционального покоя яичек и снижения аутоагрессии лимфоцитов против них пациенту были назначены внутримышечные инъекции смеси эфиров тестостерона (250 мг 2 раза в месяц). С учётом низкого роста, пониженного уровня ИФР-1 и незакрытости зон роста в костях были также назначены инъекции соматропина (10 ЕД каждый вечер в 21:00). В качестве антидепрессанта был назначен венлафаксин с доведением дозы до 225 мг/сут.

Для уменьшения аутоагрессии против ткани яичек был также назначен метотрексат (15 мг в неделю, каждую субботу, с фолатином 5 мг утром во все дни, кроме субботы, и контролем лейкоцитарной формулы 2 раза в месяц, биохимических показателей функции печени раз в 3 месяца).

Данная терапия привела к становлению у юноши полной ремиссии по линии ТРД, к ускорению его полового созревания, появлению оволосения на лице и теле, нормализации спермограммы, снижению уровня антиспермальных антител (15 ЕД/мл в анализе от июня 2023 года). За 4 года терапии гормоном роста молодой человек вырос до 181 см, после чего доза соматропина была снижена до 10 ЕД дважды в неделю. Метотрексат был отменен после 2-х лет терапии им, без рецидива аутоиммунной агрессии против ткани яичек. ЗГТ тестостероном была продолжена в сниженной дозе (250 мг в месяц).

**Выводы.** Не следует недооценивать или игнорировать гипогонадизм и дефицит гормона роста в качестве одной из возможных причин терапевтической резистентности депрессий. Важно также не забывать о том, что часть случаев гипогонадизма и часть случаев водянки яичек и варикоцеле — имеют аутоиммунную природу и могут быть устранены при адекватном иммуносупрессивном лечении. Применение цитостатических иммуносупрессоров и ЗГТ тестостероном в подобных случаях влияет на фертильность положительно, а не отрицательно.

Горский П.О., Гончарова Е.В., Дмитриева М.С.

## ПАРАМЕТРЫ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВАКЕЗА

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

Болезнь Вакеза, или истинная полицитемия (ИП) – миелопролиферативное заболевание, характеризующееся значительным увеличением количества эритроцитов, часто с сопутствующей усиленной продукцией лейкоцитов и тромбоцитов. Пациенты с ИП в 95–97% случаев являются носителями мутации JAK2V617F, остальные – других мутаций JAK2. Ежегодно регистрируется 4-5 новых случаев ИП на 1 млн. населения, чаще у мужчин, дебют приходится на возраст 50–60 лет.

Интерес к исследованию болезни Вакеза обусловлен частым вовлечением в патологический процесс сердечно-сосудистой системы. Сердечно-сосудистые события (инсульт, инфаркт миокарда),

жизнеугрожающие аритмии, симптомы сердечной недостаточности нередко выходят на первый план в клинической картине ИП, способствуют инвалидизации и смертности пациентов данной категории. Это определяет необходимость ранней диагностики поражения сердца у пациентов с ИП, в том числе артериальной гипертензии (АГ).

**Цель исследования:** изучить параметры суточного мониторирования артериального давления у пациентов с генетически подтвержденным диагнозом истинной полицитемии на ранних стадиях заболевания.

**Материал и методы.** В исследовании приняли участие 63 пациента (27 мужчин и 36 женщин) с диагнозом истинной полицитемии I-ПБ стадии. Исследование открытое контролируемое, проведено в соответствии с Хельсинкской декларацией и принципами GCP. Диагноз ИП был установлен в соответствии с критериями ВОЗ (2008 г. и редакцией 2016 г.). Контрольную группу составили 52 здоровых человека. Продолжительность заболевания ИП составила 7,4 [1,5; 11,5] года, уровень гемоглобина – 173,5 [170,8; 174,3] г/л, гематокрита – 52,7 [52,1; 53,2]%, эритроцитов – 6,0 [5,9; 6,1]×10<sup>12</sup>/л, тромбоцитов – 295,0 [288,9; 301,2]×10<sup>12</sup>/л, лейкоцитов – 9,0 [9,0; 9,1]×10<sup>9</sup>/л. Уровень гемоглобина в группе контроля составил 128,5 [127,9; 130,5] г/л. Суточное мониторирование артериального давления проводилось на аппарате «Кардиотехника-04-3РМ» (фирма «Инкарт», СПб., Россия) в течение 23,0 [22,1; 23,9] часов. Анализировали показатели систолического АД (САД), диастолического АД (ДАД), показатели суточного ритма по степени ночного снижения АД (СНС), определяли тип суточного профиля АД: нормальная СНС (диппер), недостаточная СНС (нон-диппер), избыточная (овер-диппер), устойчивое повышение ночного АД (найтпикер). Для количественной оценки величины и длительности повышения АД в течение суток использовали индексы времени (ИВ), нормированные индексы площади (НИП). ИВ определяет процент времени, в течение которого величины АД превышают «критические». Нормированный индекс площади – показатель, который зависит от степени превышения критического уровня и от длительности превышения критического уровня АД в исследуемый период суток. В зависимости от ИВ выделяют: нормотонию – ИВ <25%, лабильную АГ – ИВ имеет пограничные значения 25–50%, стабильную АГ – ИВ повышенный >50%.

Пациентам проводилось эхокардиографическое исследование с доплерографией и тканевой доплерографией фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов с помощью ультразвукового сканера экспертного класса Philips датчиками X5-1, L12-3, C5-1, по общепринятой методике. В исследование не включали пациентов с онкологическими заболеваниями, болезнями сердечно-сосудистой системы ишемического и неишемического генеза, рядом соматических и эндокринных заболеваний в стадии декомпенсации, с вторичными полицитемиями, а также получающих химиотерапию.

Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics Version 25.0 (International Business Machines Corporation, США).

**Результаты.** При анализе максимального систолического АД за сутки (САД макс) выявлена тенденция к увеличению этого показателя у пациентов с ИП, хотя не было достигнуто статистически значимой разницы по сравнению с контролем ( $p = 0,21$ ). Аналогично изменялось максимальное диастолическое АД (ДАД макс) за сутки, ( $p = 0,88$ ). Параметры минимального систолического и диастолического АД за сутки (САД мин, ДАД мин) были достоверно выше в группе пациентов по сравнению с контролем, однако оставались в пределах нормальных референсных значений. Среднедневное САД (САД ср. днем) превышало показатель контроля на 12,9% ( $p < 0,001$ ), среднедневное ДАД – не различалось в группах, хотя имелась тенденция к его увеличению у больных ИП ( $p = 0,08$ ). Средне ночные САД и ДАД у пациентов с ИП были выше показателей здоровых лиц на 18,9% и 33% соответственно ( $p < 0,001$ ).

Степень ночного снижения ДАД оказалась выше в 1,7 раза в группе больных, чем в группе контроля ( $p = 0,04$ ). Индексы времени (ИВ) гипертензии за счет САД днем и ночью, за счет ДАД ночью у больных ИП превышали параметры здоровых лиц в 2,2 раза ( $p = 0,003$ ), 1,8 раза ( $p = 0,021$ ) и 3,3 раза ( $p = 0,006$ ) соответственно. Полученные данные указывают на лабильную систолическую АГ в дневное время и преимущественно лабильную систоло-диастолическую АГ в ночное время у этой категории пациентов. Медианные значения показателей НИП для САД и ДАД как днем, так и ночью были многократно выше

аналогичных параметров в контроле ( $p < 0,001$ ). Повышение показателей НИП и ИВ свидетельствует об относительно равномерной гипербарической нагрузке. Индексы времени гипотонии САД были ниже в группе здоровых, однако все показатели в обеих группах оставались в пределах нормальных значений. Индекс времени гипотонии ДАД в ночное время у больных ИП превышал в 2,6 раза группу контроля. Величины утреннего подъема САД и ДАД не различались в группах, в то время как скорость утреннего подъема САД была выше в 2,2 раза в группе пациентов с ИП ( $p = 0,048$ ).

Учитывая значимые изменения параметров СМАД у пациентов с ИП, представляло интерес выявить частоту встречаемости АГ, нарушений variability, скорости подъема и степени ночного снижения АГ у пациентов с полицитемией. Так, у 47,6% пациентов с ИП встречалась систолическая АГ в дневное время, при этом лабильная АГ – в 20,6% случаев, стабильная АГ – в 27% случаев ( $p = 0,012$ ). Диастолическая АГ в дневное время регистрировалась у больных ИП в 30,1% случаев, в ночное время – в 34,9% случаев. У остальных пациентов по индексу времени выявлялась нормотония. Variability САД в дневное и ночное время в 1,6 раза ( $p < 0,002$ ), а variability ДАД – в 3,5 раза ( $p < 0,001$ ) чаще регистрировалась в группе больных ИП по сравнению со здоровыми лицами. Увеличение скорости утреннего подъема САД встречалось в группе больных в 4 раза чаще, чем в контроле ( $p < 0,014$ ). По степени ночного снижения АД среди пациентов с ИП нами были выделены типы суточного профиля АД: дипперы (СНС 10–20%) составили 30,2% (19/63) больных, овер-дипперы (СНС > 20%) составили 44,4% (28/63) больных и нон-дипперы (СНС < 10%) – 25,4% (16/63) больных. Найтпикеры (подъем АД ночью) в нашем исследовании не встретились.

Установлено, что у пациентов с ИП имеются структурно-функциональные нарушения миокарда, проявляющиеся увеличением камер сердца, гипертрофией левого желудочка, преимущественно межжелудочковой перегородки, развитием легочной гипертензии, нарушением глобальной диастолической функции, преимущественно левого желудочка, диастолической дисфункцией фиброзных колец митрального и трикуспидального клапанов.

На основании полученных данных был выполнен ROC-анализ. В результате, наиболее информативными показателями явились параметры, отражающие индексы времени САД и ДАД, минимальные за сутки САД и ДАД и степень ночного снижения ДАД. У данной категории пациентов эти параметры наиболее тесно связаны с развитием ДДЛЖ.

Выявлено, что почти 50% обследованных пациентов с ИП имели признаки АГ. При этом в дневное время наблюдалась лабильная систолическая АГ, в ночное время – преимущественно лабильная систоло-диастолическая АГ с высокой скоростью утреннего подъема САД и ДАД. У 69,8% пациентов с ИП регистрировались патологические типы суточного профиля АД: овер-дипперы и нон-дипперы.

**Заключение.** У пациентов с полицитемией выявляется систоло-диастолическая артериальная гипертензия, у большинства обследованных регистрируются патологические типы суточного профиля АД. Параметры суточного мониторирования АД могут применяться для ранней диагностики поражения сердца у пациентов с истинной полицитемией.

Жигжитова Е.Б., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жигула З.М., Зуева А.А.

## СКРИНИНГ НОСИТЕЛЬСТВА АНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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

Тиреоидная пероксидаза (ТПО) – ключевой фермент синтеза тиреоидных гормонов, являющийся одним из основных антигенов при аутоиммунных заболеваниях щитовидной железы.

**Цель работы:** определить частоту носительства антител к ТПО у здоровых лиц молодого возраста.

**Материалы и методы.** Нами проведено анкетирование и забор венозной крови для определения антител к ТПО у 501 здорового добровольца, из числа студентов Читинской государственной медицинской академии. Среди них были 338 женщин (67%) и 163 мужчин (33%). Средний возраст

женщин составил  $21,7 \pm 2,81$  лет, мужчин –  $21,5 \pm 2,67$  лет. Критериями включения в исследование были молодой возраст и отсутствие в анамнезе аутоиммунных заболеваний, в т. ч. щитовидной железы. Антитела к ТПО определялись методом ИФА (набор «ТирондИФА-атТПО»), у носителей антител к ТПО исследовался уровень ТТГ методом иммунохемилюминесценции («Access 2» с использованием регулярных реактивов), и проводилось УЗИ щитовидной железы. Статистическая обработка материала проводилась с использованием программы Statistica (версия 10.0). Описательная статистика включала определение средних значений и стандартного отклонения величин ( $M \pm SD$ ), для сравнения непараметрических показателей использовался Хи-квадрат.

**Результаты.** Среди обследованных здоровых студентов было выявлено 28 носителей антител к ТПО (5,6%). Носительство антител к ТПО чаще отмечалось у женщин (23 женщины и 5 мужчин). Показатели антител к ТПО колебались от 34,8 до 1 377,0 ЕД/мл, средний уровень их составил  $457,6 \pm 398,51$  МЕ/мл. Наличие антител к ТПО может снижать функциональный резерв щитовидной железы, приводя к развитию транзиторного или стойкого гипотиреоза. В связи с этим мы у носителей антител к ТПО с помощью опросника определяли наличие наиболее частых симптомов гипофункции щитовидной железы. Утомляемость и слабость определялись у 39,3% лиц, сухость кожных покровов – у 25%, апатия – у 21,5%, выпадение волос и зябкость – у 17,8%. Менструальный цикл был нарушен у 14,3% женщин. В единичных случаях отмечались мышечная слабость, отечность лица, необъяснимое увеличение массы тела. Однако при сравнении частоты этих симптомов у лиц с повышенным и нормальным содержанием антител к ТПО в крови статистически значимых различий не выявлено ( $P > 0,05$ ). У 4-х человек с повышенным содержанием антител к ТПО был выявлен субклинический гипотиреоз, при этом у троих уровень ТТГ был выше 5,0 мкМЕ/мл (от 7,48 до 8,16 мкМЕ/мл). Двадцати четверем носителям антител к ТПО провели УЗИ щитовидной железы. У 23-х обследованных лиц объем щитовидной железы находился в пределах референсных значений, у одной женщины был менее 6 см<sup>3</sup>. У 25% обследованных лиц отмечались УЗИ-признаки ХАИТ, у 21,4% – диффузные изменения щитовидной железы, в единичном случае – узловой зоб, а у 35,7% структурные изменения не определялись. У всех студентов с субклиническим гипотиреозом было выявлено снижение эхогенности щитовидной железы, неоднородность структуры в виде гипоехогенных участков и гиперэхогенных линейных структур. Таким образом, у 4-х носителей антител к ТПО был верифицирован аутоиммунный тиреоидит. У остальных троих лиц с УЗИ-признаками ХАИТ уровень ТТГ находился в пределах физиологической нормы.

**Выводы:**

- 1) носительство антител к ТПО отмечалось у 5,6% добровольцев молодого возраста;
- 2) повышение уровня антител к ТПО выявлялось у женщин в 4,6 раза чаще, чем у мужчин;
- 3) аутоиммунный тиреоидит с субклиническим гипотиреозом был верифицирован у 14,3% носителей антител к ТПО.

Зуева А.А., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жигжитова Е.Б., Жигула З.М.

**ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРЯЩИХ И КУРЯЩИХ  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия**

В настоящее время повсеместно распространено традиционное курение, вносящее свою лепту в развитие бронхолегочных заболеваний (ХОБЛ, рак легкого, бронхиальная астма и т. д.), влияющих на продолжительность и качество жизни человека. Начиная с 2004 года, в жизнь современного общества прочно вошли электронные средства доставки никотина с различной вкусовой палитрой, позиционируемые производителями как безопасная альтернатива курению и средство для отказа от сигарет. Но, несмотря на заверение изготовителей популярных средств курения, эта вредная привычка может приводить к нарушению функции органов дыхания, вплоть до развития жизнеугрожающего поражения легких – «болезни вейперов» EVALI, о чем, как правило, плохо информированы потребители.

**Цель работы.** Оценить особенности табачной зависимости с учетом гендерных, возрастных аспектов

и вида курения.

**Материалы и методы:** в одномоментное исследование включены 205 курящих и парящих респондентов, из них 126 молодых людей (68 мужчин в возрасте  $28 \pm 8,5$  лет и 58 женщин в возрасте  $29,5 \pm 6,5$  лет), 79 лиц среднего возраста (46 мужчин в возрасте  $49,3 \pm 3$  лет и 33 женщины в возрасте  $49,05 \pm 2,8$  лет). Группу контроля по спирометрическим показателям составили 114 человек без вредных привычек (29 мужчин в возрасте  $31,8 \pm 5,6$  лет, 29 женщин в возрасте  $29,1 \pm 6,51$  лет, 34 мужчины в возрасте  $49,7 \pm 3,06$  лет, 22 женщины в возрасте  $48,5 \pm 3,23$  лет). Уровень никотиновой зависимости оценивался по шкале Фагерстрема, тип курительного поведения – по анкете Хорна, оценка мотивации прекращения курения – по опроснику Прохаска, информированность о вреде курения, наличие респираторных симптомов, стаж курения – по оригинальной анкете. С помощью спирометра Vitalograph COPD-6 определялись показатели ОФВ1 и индекс Тиффно (ОФВ1/ЖЕЛ). Статистическая обработка материала проводилась с использованием программы Statistica (версия 10.0). Описательная статистика включала определение средних значений и стандартного отклонения величин ( $M \pm SD$ ), для сравнения непараметрических показателей использовался хи-квадрат.

**Результаты.** Все респонденты были разделены на группы молодого и среднего возраста, по гендерному признаку – мужчины и женщины, виду курения – курящие и парящие. В группе молодых курящих преобладающее количество мужчин (88,3%) и женщин (91,7%) являлись «условными» курильщиками, с индексом курения (ИК) менее 10. В средневозрастной же группе с большей частотой выявлены «злостные» (ИК более 25) курильщики (мужчины 38,2%, женщины 40,9%). Индекс Тиффно во всех группах опрашиваемых, был больше 0,7. ОФВ1 у всех интервьюированных не отличался от должных величин. Но в тоже время во всех группах курящих, парящих мужчин и у молодых женщин со стажем парения от 5 до 10 лет этот показатель был достоверно ниже группы контроля без вредных привычек ( $p < 0,0001$ ). По результатам теста Фагерстрема, высокий уровень табачной зависимости определялся у молодых курящих женщин (41,7% против 29,4% молодых курящих мужчин,  $p < 0,05$ ), практически у половины курящих мужчин (50%) и женщин (45,5%) среднего возраста. Средняя зависимость выявлена у молодых курящих мужчин (38,2% против 12,5% женщин молодого возраста,  $p < 0,05$ ), парящих среднего возраста мужчин (50%) и женщин (45,5%). Слабую никотиновую зависимость отмечали молодые парящие мужчины и женщины (32,3% и 51%, соответственно). Тип курительного поведения «расслабление» выявлен у молодых курящих мужчин (52,9% против 8,3% женщин,  $p < 0,05$ ), половины молодых парящих женщин (50% против 20,6% мужчин,  $p < 0,05$ ), трети курящих среднего возраста мужчин (35,6%) и женщин (36,3%). Курительное поведение «рефлекс» определялся у молодых «парящих» мужчин (41,2% против 8,8% женщин,  $p < 0,05$ ) и молодых «курящих» женщин (45,8% против 14,7% мужчин,  $p < 0,05$ ). У парящих среднего возраста мужчин чаще устанавливался тип курения «жажда» (33%), а у женщин «игра с сигаретой» (36,3%). В средневозрастной группе парящих треть мужчин (33,3%) и более половины женщин (54,5%) уверены в безопасности электронных сигарет. Несмотря на то, что большинство респондентов знают о вреде любого вида курения, от вредной привычки не желают отказываться молодые парящие мужчины (47% против 20,6% женщин,  $p < 0,05$ ), а также курящие (50%), парящие (66,7%) мужчины и парящие женщины (45,5%) среднего возраста. При этом курящие женщины среднего возраста осознают необходимость отказа от вредной привычки (45,5% против 17,7% мужчин,  $p < 0,05$ ). Слабой мотивацией обладали оба пола молодых курящих (мужчины 50%, женщины 35,3%) и молодые парящие женщины (51% против 17,7% мужчин,  $p < 0,05$ ). На наличие кашля указали курящие среднего возраста мужчины (45,5%) и женщины (58,3%).

#### **Выводы:**

- 1) при традиционном курении у молодых женщин, несмотря на ИК менее 10 лет, формируется высокий уровень табачной зависимости;
- 2) у половины «злостных» курильщиков среднего возраста имеются респираторные симптомы;
- 3) снижение ОФВ1 в группах курящих и парящих в сравнении с лицами без вредных привычек, вероятно свидетельствует о формировании условий для развития бронхолегочной патологии;
- 4) большинство респондентов игнорирует информацию о вреде курения, демонстрируя нежелание отказаться от вредной привычки.

Зайцев Д.Н., Калашникова Н.М., Василенко П.В., Василенко Е.А., Рацина Е.В.

**ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ БИОМАРКЕРОВ NT-PROBNP И SST2 ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ**  
*ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия*

**Цель исследования:** оценить прогностическое значение изменений маркеров NTproBNP и sST2 в отношении развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (НССС) у больных с постинфарктной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

**Материалы и методы.** В исследование включено 80 пациентов с хронической сердечной недостаточностью, находившихся на лечении в моностационаре Городской клинической больницы № 1 и кардиологическом отделении Краевой клинической больницы. Далее выделены 3 группы: у пациентов I группы, которые проходили стационарное лечение по поводу коронавирусной инфекции (COVID-19), причиной ХСН был перенесенный в прошлом Q-инфаркт миокарда (n=40, 50%); у больных II группы, которые не переносили ранее и в момент настоящей госпитализации COVID-19, причиной ХСН был перенесенный в прошлом Q-инфаркт миокарда (n=20, 25%); III группу (сравнения) составили пациенты с ХСН ишемической этиологии без постинфарктного кардиосклероза и не инфицированных ранее и на момент обследования SARS-Cov2 (n=20, 25%).

**Результаты.** Пациенты всех трех групп, включенных в настоящее исследование, были сопоставимы по возрасту, полу, наличию сопутствующих хронических заболеваний. Оценивая клинические симптомы ХСН у пациентов I группы в динамике (через 6 месяцев) зафиксировано ухудшение клинического течения ХСН, сопровождающееся снижением толерантности к физической нагрузке. У пациентов I и II группы к 6 месяцу наблюдения зарегистрировано увеличение функционального класса (ФК) ХСН по NYHA со 2 до 3 и 4 ФК, в отличие от пациентов III группы. У больных I и II группы медиана NT-ProBNP в 2 раза выше, чем у пациентов III группы и составила 227,3 [205-247,3] пг/мл и 233 [196-262] пг/мл соответственно (p<0,001). Через 12 месяцев уровень NT-ProBNP в I и II группы значительно уменьшился (p<0,001). У пациентов I и II содержание NT-ProBNP снизилось в 1,2 раза и в 1,4 раза от исходного, соответственно. Содержание NT-ProBNP у больных I и II группы было статистически значимо выше, чем у лиц III группы (p<0,001). В III группе концентрация данного маркера в динамике увеличилась в 1,1 раза. Было установлено, что у больных I группы медиана sST2 составила 37 [32,9-45] нг/мл, что в 1,2 раза выше, по сравнению с больными II и III групп – 34 [32-42] и 31 [29– 34] нг/мл соответственно (p<0,001). Через 12 месяцев в динамике его содержание в сыворотке крови уменьшилось в 1,4 раза у лиц всех групп (p<0,001). Все пациенты исследуемых групп (основной и двух групп сравнения) были разделены на подгруппы в зависимости от концентрации изучаемых биомаркеров. В исследовании были выбраны 2 первичные конечные точки. Первичная комбинированная точка отражала неблагоприятные сердечно-сосудистые события, такие как нестабильная стенокардия, госпитализация по поводу декомпенсации сердечной недостаточности, повторный инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения и смерть. У пациентов с повышенным содержанием NT-proBNP  $\geq 125$  пг/мл (n=73) и sST2>35 нг/мл (n=37) через год от начала наблюдения была зарегистрирована первичная комбинированная конечная точка, которая составила 27,4% (n=20), 43,2% (n=16) случаев соответственно. Вторичная конечная точка отражала отсутствие неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение года.

У пациентов с повышенным содержанием NT-proBNP  $\geq 125$  пг/мл вторичная конечная точка составила 72,6% (n=53) и sST2>35 нг/мл – 56,8% (n=21). Увеличение концентрации биомаркера NT-proBNP в сыворотке крови  $\geq 125$  пг/мл увеличивает вероятность развития первичной комбинированной конечной точки в 1,9 раза, а возрастание уровня sST2 более 35 нг/мл приводит к увеличению подобной вероятности в 3,7 раза. Оценено прогностическое значение данных биомаркеров в развитии НССС у пациентов с перенесенным в анамнезе инфарктом миокарда. Технология прогнозирования неблагоприятных сердечно-сосудистых событий в течение года реализована на базе многослойного

персептрона, процент неверных предсказаний в процессе обучения которого составил 7,6%. Исходя из значений нормализованной важности исследуемых показателей в структуру обучаемой нейронной сети были включены 17 входных нейронов; нейронная сеть содержала два скрытых слоя, состоящих из 3-х функциональных и 2-х выходных нейронов. Подтверждение значимости проводилось путем оценки параметров разработанной нейронной сети. В процессе тестирования нейронной сети на выборке пациентов, состоящей из 10 человек, процент неверных предсказаний составил 10,0% (1/10), что согласуется с результатами обучения нейронной сети. Полученная нейронная сеть обладает высокой информативностью, что подтверждается результатами ROC-анализа: чувствительность равна 0,92 и специфичность равна 0,95, (AUC=0,91 [95% ДИ 0,91-0,94],  $p < 0,001$ ).

**Выводы.** Таким образом, динамическое изменение биомаркеров NT-proBNP и sST2 указывает на перспективность их использования у пациентов с постинфарктной ХСН для прогнозирования развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, что в значительной мере расширяет и дополняет возможности клиничко-инструментальных данных в оценке прогноза и стратификации риска большого сердечной недостаточностью.

Калинина Э.Н., Галсанова К.С., Емельянова А.Н., Епифанцева Н.В., Чупрова Г.А.

### **ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ВЗРОСЛЫХ**

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

**Введение.** Инфекционные заболевания и в современном мире не потеряли своей значимости. Именно поэтому врачи общей практики, участковые терапевты должны владеть знаниями инфекционной патологии, так как именно от них зависит ранняя и качественная диагностика заболеваний инфекционного генеза. Одной из таких патологий является вирусный гепатит А (ВГА), характеризующийся повсеместным распространением, доброкачественным течением с вовлечением в эпидемический процесс социально значимых групп населения (дети, подростки и лица молодого возраста). В 2022 г. в Российской Федерации зарегистрировано 2 310 случаев заболеваний ГА, показатель заболеваемости составил 1,58 на 100 тыс. населения. В возрастной структуре заболевших преобладало взрослое население, а удельный вес детей в возрасте до 17 лет составил всего 43%. Основные затруднения в диагностике этого заболевания встречаются на ранней стадии болезни. Это связано прежде всего с полиморфизмом и неопределенностью клинических проявлений продромального периода, который может протекать по гриппоподобному, астеновегетативному, диспептическому или смешанному варианту. В этот момент пациенты обращаются за медицинской помощью не только к инфекционистам, но и гастроэнтерологам, терапевтам, которые должны иметь представление об этом заболевании, знать тот набор клинических и лабораторных критериев, которые лежат в основе постановки диагноза ВГА.

**Цель работы:** изучить характеристику клинического и лабораторного течения ВГА.

Для решения поставленной цели мы проанализировали историю болезни пациентки с диагнозом ВГА. Пациентка О., 41 год, жительница Чернышевского района Забайкальского края, обратилась к участковому врачу в первый день заболевания (15.02) с жалобами на боли в правом подреберье, повышение температуры тела до 39,3 °С, общую слабость. Был выставлен диагноз: обострение хронического холецистита, назначена терапия – дротаверин, анальгин. В течение 3 дней присоединилась тошнота, рвота, сохранялись боли в правом подреберье, лихорадка до субфебрильных значений, общая слабость. Пациентка самостоятельно 19.02. обратилась в ГУЗ ГKB № 1 г. Чита, была осмотрена терапевтом, проведено лабораторное исследование крови. В биохимическом анализе крови: АЛТ – 1 425 ЕД/л, АСТ – 1 095 ЕД/л. Направлена в инфекционную больницу с подозрением на острый вирусный гепатит, госпитализирована. Эпидемиологический анамнез: контакт с инфекционными больными отрицает. Проживает с мужем, он здоров. Пьет сырую воду, водоснабжение децентрализованное – колодец, колонка. Выезд за пределы района отрицает. Парентеральные вмешательства, гемотрансфузии

отрицает. Против гепатита В привита, ранее вирусными гепатитами не болела. Из анамнеза жизни: хронических заболеваний нет. При осмотре в приемном отделении на 5-й день заболевания: состояние средней степени тяжести, температура тела 37,3 °С. Больная повышенного питания. Кожные покровы, склеры субиктеричные, сыпи, геморрагий нет. В ротоглотке – без особенностей. В легких – дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс – 88 уд в/мин., АД – 108/80 мм рт. ст. Живот мягкий, при пальпации умеренно болезненный в правом подреберье, симптомы раздражения брюшины отрицательные. Край печени выступает на 2 см ниже реберной дуги по правой среднеключичной линии; эластичный, чувствительный при пальпации. Селезенка не увеличена. Моча темная, стула не было. Данные лабораторно-инструментального обследования. ОАК: эритроциты –  $5,64 \cdot 10^{12}/л$ , лейкоциты –  $5,45 \cdot 10^9/л$ , тромбоциты –  $142 \cdot 10^9/л$ , СОЭ – 6 мм/ч. Общий анализ мочи: темно-желтый цвет, билирубин +, уробилин +. Биохимический анализ крови: общий билирубин – 35,62 мкмоль/л (прямой – 24,01 мкмоль/л), АЛТ – 3 311,3 ЕД/л, АСТ – 3 219,3 ЕД/л, ЩФ – 262 ЕД/л. В ИФА крови: обнаружены анти-HAV IgM, HBsAg и анти-HCV суммарный отрицательные. На УЗИ органов брюшной полости: увеличение печени (КВР по среднеключичной линии 176 мм), билиарный осадок в полости желчного пузыря. Клинический диагноз – Вирусный гепатит А, желтушная форма, период разгара средней степени тяжести. Назначено лечение: щадящая диета, дезинтоксикационная терапия – Реамберин, 5% р-р. глюкозы, спазмолитики – дротаверин. В динамике заболевания на 8-й день болезни у пациентки объективно отмечается нарастание желтухи, кожные покровы шафрано-желтые, склеры субиктеричные, край печени выступает на 1 см ниже реберной дуги по правой среднеключичной линии. При этом улучшения самочувствия не происходит, сохраняются симптомы продромального периода – тяжесть в правом подреберье, тошнота, субфебрильная температура тела. В биохимическом анализе крови: общий билирубин – 90,49 мкмоль/л, прямой – 59,2 мкмоль/л; АЛТ – 2353,4 ЕД/л, АСТ – 932,3 ЕД/л. Проведена коррекция терапии. Пациентка была выписана на 15-й день болезни в удовлетворительном состоянии с открытым листком нетрудоспособности для амбулаторного долечивания. Синдром интоксикации, желтухи был купирован, синдром цитолиза сохранялся, трансаминазы были повышены до 3 норм.

**Результаты и их обсуждения.** В представленном примере мы встретились с одной из самых частых причин несвоевременной диагностики ВГА – недостаточным вниманием врача к возможности возникновения этой инфекции. Вследствие этого при амбулаторном обследовании пациентки, не был собран эпидемиологический анамнез, врач ограничился выслушиванием жалоб больной, не выяснив весьма существенные признаки болезни, такие как уробилинурия и гепатомегалия, уже имевшие место при повторном осмотре пациентки на пятый день болезни. Не было назначено лабораторное обследование в виде развернутого анализа крови, мочи, биохимических показателей. Лабораторное обследование больной было проведено только в стационаре города, куда она обратилась с данными жалобами. Был выявлен синдром цитолиза – ведущий признак вирусных гепатитов и пациентка направлена в инфекционный стационар. Данный случай выявил ряд особенностей течения ВГА у взрослой 41-летней пациентки: отсутствие субъективного улучшения общего состояния после того как появилась желтуха кожи и видимых слизистых. Продолжительнее сохранялись проявления продромального периода – субфебрильная лихорадка, тяжесть в правом подреберье, тошнота, которые должны были купироваться при переходе заболевания в фазу разгара. На высоте желтухи при классическом течении болезни характерна брадикардия. У нашей больной регистрировалась тахикардия на всем протяжении стационарного лечения. Особенности клинической картины ВГА у пациентки возможно связаны с имеющимся преморбидным фоном – наличие ожирения, косвенные признаки холецистита – билиарный осадок в полости желчного пузыря, определяемый при УЗ-исследовании.

**Выводы.** Рассмотренный клинический случай подчеркивает, что ВГА у лиц старших возрастных групп имеет ряд особенностей: отсутствие субъективного улучшения состояния при появлении желтухи, сохраняющаяся субфебрильная лихорадка и тахикардия в периоде разгара. Учитывая неопределенность симптомов продромального периода при ВГА, у клиницистов должна быть настороженность в отношении этого заболевания, поэтому необходимо детально собирать эпидемиологический анамнез, более тщательно осматривать пациентов (для выявления гепатомегалии), проводить лабораторное

(биохимическое) обследование больных.

Каюкова Е.В., Саидова С.Б.

**ОНКОФЕРТИЛЬНОСТЬ: МНЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия**

**Введение.** В настоящее время, на фоне увеличения онкологической заболеваемости, отмечается тенденция к омоложению возраста онкологических больных. По данным статистических сборников по онкологии, за последние 10 лет онкологическая заболеваемость среди лиц репродуктивного возраста увеличилась в 2 раза. Благодаря возможностям специализированного лечения показатель общей выживаемости при онкологических заболеваниях у молодых лиц увеличивается. Многие онкологические заболевания у молодых, выявленные на ранних стадиях, являются потенциально излечимыми: рак молочной железы, лимфомы, пограничные опухоли яичников, высокодифференцированный рак эндометрия, рак шейки матки. При этом учитывая паритет, лечение указанных нозологий в настоящее время персонализировано, с применением органосохраняющих операций или с использованием вспомогательных репродуктивных технологий перед началом лекарственной терапии. Накапливаются отдаленные данные о возможности и безопасности, с онкологической точки зрения, реализовывать беременность у онкологических больных. Это определяет актуальность сохранения и реализации репродуктивного потенциала у «молодых» онкологических больных.

**Цель исследования** – изучить репродуктивные намерения у онкологических больных репродуктивного возраста.

**Материалы и методы исследования.** Выполнено проспективное исследование путем анкетирования респондентов фертильного возраста. 1-я группа – пациентки соматического профиля (n=51). Средний возраст – 31±8,9 лет. Распределение по нозологиям: ОРВИ – 27/51 (53%) случаев; патология сердечно-сосудистой системы – 6/51 (12%); патология желудочно-кишечного тракта – 10/51 (20%) случаев; патология почек – 5/51 (10%); патология дыхательной системы – 3/51 (6%). 2-я группа – больные с ЗНО (n=51), из них 45/51 (88%) женщин, 6/51 (12%) мужчин. Средний возраст – 39 ± 8,9 лет. Распределение по нозологиям: рак молочной железы – 18/51 (35%) случаев; лимфома – 13/51 (26%); рак шейки матки – 10/51 (20%); рак эндометрия – 3/51 (6%); рак яичников – 7/51 (14%). Градация по видам лечения: в процессе диагностики – 13/51 (26%) случаев; хирургическое лечение – 20/51 (39%) случаев; лекарственная терапия – 17/51 (33%) случаев; лучевая терапия – 1/51 (2%) случай. У 30 пациентов прошло менее 6 месяцев с начала специализированного лечения.

Статистическая обработка осуществлялась с применением IBM SPSS Statistics Version 25.0. Анализ категориальных признаков проводился путем расчета  $\chi^2$  с определением критерия значимости p.

**Результаты исследования.** Обе исследуемые группы не отличались по количеству детей на 1 респондента. На вопрос о желании иметь детей: в 1-й группе большинство респондентов выразили желание иметь детей 27/51 (53%), при этом во 2-й группе только 9/51 (19%) человек хотят иметь детей, 14/51 (28%) – затруднились с ответом ( $\chi^2=17,5$ ;  $p<0,001$ ). На вопрос о возможности появления детей в семье: в 1-й группе 27/51 (53%) пациентов рассматривают возможность продолжения репродуктивной функции, при этом во 2-й группе – только 9/51 (17,6%) планируют беременность ( $\chi^2=141,4$ ;  $p<0,001$ ). В большинстве случаев с пациентами 2-й группы не разговаривали онколог, гинеколог о возможном планировании беременности после завершения специализированного лечения, в т. ч. с использованием вспомогательных репродуктивных технологий.

**Выводы.** Результат проведенного анкетирования показал, что только 18% онкологических больных репродуктивного возраста планируют беременность в будущем, что может быть обусловлено низкой информированностью и психологической напряженностью, связанной с проведением лечения. Исходя из этого следует обсуждать с онкологическими больными репродуктивного возраста возможности использования методик, сохраняющих репродуктивный потенциал, в т. ч. с использованием вспомогательных репродуктивных технологий.

<sup>1</sup> Каюкова Е.В., <sup>2</sup> Фролов Ф.С., <sup>1</sup> Шойдокова Б.Б., <sup>2</sup> Горбачева О.Н.**BIRADS 3 ПО РЕЗУЛЬТАТАМ МАММОГРАФИИ**<sup>1</sup> *ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России;*<sup>2</sup> *ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер», Чита, Россия*

BIRADS классификация используется для обеспечения стандартизации и единообразия в визуализации молочных желез, а также для определения онкологического потенциала найденных находок с дальнейшим выбором диагностической тактики.

BIRADS классификация включает 6 позиций, из которых самой сложной для клинициста и врача лучевой диагностики является BIRADS 3 категория, которая определяет риск наличия рака в найденном очаге молочной железы до 2% и подразумевает возможность динамического наблюдения в течение 2-х лет с регулярным маммографическим контролем (каждые 6 месяцев), градаций по BIRADS и выполнением биопсии при необходимости.

**Цель исследования** – определить риск наличия рака молочной железы у женщин с BIRADS 3 категорией при первой визуализации по маммографии.

**Материалы и методы исследования.** Выполнено ретроспективное исследование по результатам маммографического исследования в ГУЗ "Забайкальский краевой онкологический диспансер" (ЗКОД) за 6 месяцев 2023 г. Критерии включения – первично установленная патология молочных желез BIRADS 3 категории по маммографии. Критерии исключения: рак молочной железы в анамнезе; патология молочных желез, градируемая ранее по УЗИ как BIRADS 3 после динамического наблюдения или проведения биопсии. Исследуемая группа – 89 человек. Средний возраст – 52 года. Выполнен анализ медицинской документации, включающий в себя: результаты исследований маммографий, УЗИ молочных желез, цитологических заключений тонкоигольных аспирационных биопсий, гистологических исследований биоптатов молочных желез и послеоперационных материалов. Статистическая обработка данных проводилась с использованием методов описательной статистики с применением программы IBM SPSS Statistics Version 25.0 (International Business Machines Corporation, license No. Z125-3301-14, США) с расчетом критерия  $\chi^2$  для номинальных величин с учетом критерия значимости  $p$ .

**Результаты исследования.** Из 89 анализируемых случаев по BIRADS 3 в ЗКОД по месту жительства маммография была выполнена в 10 случаях (11,2%), при этом из них в 3 случаях (3,4%) – без указания BIRADS градации. В 5/10 (5,6%) случаях BIRADS категория, выставленная по месту жительства, совпадала с результатами ГУЗ ЗКОД. Выявлено 2/10 (2,2%) случая расхождения BIRADS градации. В 1/10 (1,1%) случаев отмечается снижение градации BIRADS на маммографии, выполненной по месту жительства. В 1/10 (1,1%) случае из 10 случаев отмечается повышение градации BIRADS на маммографии, выполненной по месту жительства. В 20/89 (20,5%) случаев BIRADS3 по месту жительства дополнительно выполнено УЗИ молочной железы, из них в 11/20 (55%) случаях – без указания BIRADS градации, в 9/20 (45%) случаях – совпадение BIRADS. BIRADS3 опухоли на маммографии выглядят как узел в 73/89 (82%) случаев; киста – в 3/89 (3,5%); узел с кальцинатами – в 9/89 (10%); узел с кистами – в 4/89 случаев (4,5%). Биопсия с гистологическим исследованием проводилась у 27/89 (30%) больных, по результатам выявлены: 13/89 (14,6%) – доброкачественная опухоль; 7/89 (7,8%) – рак; 2/89 (2,2%) – мастопатия; 5/89 (5,6%) – неуточненное образование.

**Выводы.** Выставление градации BIRADS по результатам маммографии является обязательным элементом заключения врача рентгенолога. Частота наличия рака у больных с BIRADS3 составляет 8%, что указывает на гиподиагностику этой категории. Частота проведения биопсий с гистологическим исследованием материала, по нашим данным, составила 30% против 17% по данным литературы. Увеличение частоты морфологической верификации в нашем исследовании обусловлено предпочтениями врача и невозможностью соблюдения сроков диспансеризации.

Ма-Ван-дэ В.Д., Зайцев Д.Н.

**ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ  
КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (COVID-19)****ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия», Минздрава России,  
Чита, Россия**

В нынешнем столетии одной из актуальных проблем современной медицины стала пандемия новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Одним из патогенетических механизмов развития тяжелых и осложненных форм новой коронавирусной инфекции (COVID-19) является цитокиновый шторм, в основе которого лежит дисрегуляция синтеза про- и противовоспалительных цитокинов. Комплексный подход к оценке показателей цитокинового профиля позволит на ранних этапах определить степень тяжести пневмонии при COVID-19 и даст возможность для выбора своевременного патогенетически обоснованного лечения.

**Цель работы:** выявить особенности цитокинового профиля у пациентов с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19), осложнившейся развитием пневмонии, и проследить взаимосвязь с имеющимися клиническими и лабораторными проявлениями.

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное сравнительное неинтервенционное исследование 124 пациентов с новой коронавирусной инфекцией на базе ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» (Чита) за 2020 год. Пациенты были разделены на 2 группы: 1 группа включала 58 пациентов, у которых новая коронавирусная инфекция осложнилась развитием пневмонии нетяжелого течения; 2 группа включала 66 пациентов с тяжелым течением пневмонии на фоне новой коронавирусной инфекции. Количество мужчин в первой группе составляло 25, во второй – 28 человек. Средний возраст пациентов первой группы составил  $53 \pm 11$ , второй группы –  $54 \pm 7$  лет. Все группы сопоставимы по полу и возрасту. Определение уровня цитокинов IL-2, IP-10, IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$ , MCP-1, IL-17A, IL-6, IL-10, IFN- $\gamma$ , IL-12p70, IL-8, FA TGF- $\beta$ 1 проводилось на 3-4 сутки от момента госпитализации методом проточной цитометрии с использованием панели для мультиплексного анализа LEGENDplex™ HU Essential Immune Response Panel (13-plex) w/FP. Статистическая обработка результатов исследования осуществлялась с помощью пакета программ IBM SPSS Statistics Version 25.0. Парное сравнение проводилось с помощью критерия Манна-Уитни (U) с поправкой Бонферрони.

**Результаты исследования.** При сравнении показателей цитокинового профиля выявлено, что у пациентов с COVID-19, осложненной развитием тяжелой пневмонии, отмечался на 30% ( $U=1\ 400,0$ ;  $p=0,014$ ) более высокий уровень IL-1 $\beta$  по сравнению с пациентами с нетяжелой пневмонией. Ввиду того, что данный цитокин является провоспалительным, и индукция его синтеза происходит в ответ на внедрение микроорганизмов, можно предположить, что более высокий уровень провоспалительного IL-1 $\beta$  у пациентов с тяжелым течением пневмонии на фоне COVID-19 обуславливает преобладание в клинической картине у данных пациентов фебрильных и высоких фебрильных значений, а также таких системных проявлений воспалительного процесса, как слабость, миалгии, повышенная утомляемость, что связано с действием IL-1 $\beta$  на ЦНС. Помимо этого, IL-1 $\beta$  стимулирует выход лейкоцитов, в первую очередь нейтрофилов, из костного мозга, этим можно объяснить более высокий уровень нейтрофилов у пациентов второй группы по сравнению с пациентами первой группы.

У пациентов же первой группы на 44% ( $U=1354,0$ ,  $p=0,007$ ) был выше уровень MCP-1 в сравнении с пациентами второй группы. MCP-1 представляет собой провоспалительный хемокин, играющий ключевую роль в активации и развитии воспалительных процессов, обусловленных преимущественной активностью моноцитов. MCP-1 входит в группу хемокинов, являющихся факторами, обеспечивающими взаимодействие систем врожденного и адаптивного иммунитета. Более выраженное повышение уровня MCP-1 у пациентов первой группы, вероятно, сопряжено с более высоким уровнем моноцитов у пациентов этой группы, так как именно моноциты являются основными клетками, продуцирующими данный хемокин.

В отношении других параметров статистически значимых различий в цитокиновом профиле у пациентов с тяжелым и нетяжелым течением новой коронавирусной инфекции COVID-19 не установлено.

**Выводы.** В ходе исследования установлено, что у пациентов с новой коронавирусной инфекцией, осложнившейся пневмонией тяжелого течения, по сравнению с пациентами с COVID-19 и нетяжелой пневмонией, отмечался более высокий уровень IL-1 $\beta$ . У пациентов же первой группы был выше уровень MCP-1 в сравнении с пациентами второй группы.

Макарова Н.Ф., Мигунова В.М., Гладких И.Г.,

Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Просьяник В.И., Гринь Н.О., Ситникова Е.В.

**АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ТАБЛЕТИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ**

*ГАУЗ «Клинический медицинский центр г. Читы», поликлиническое подразделение № 2;  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия*

Школа для пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа) в поликлиническом подразделении № 2, является структурным подразделением ГАУЗ «Клинического медицинского центра г. Читы». Обучение пациентов проводится с использованием структурированных программ для пациентов с СД 2 типа, разработанных сотрудниками ГНЦ ФГБУ «НМИЦ Эндокринологии» Минздрава России в соответствии с клиническими рекомендациями, рекомендациями ВОЗ, и основывается на принципе структуризации обучения пациентов.

**Цель:** оценить результаты обучения пациентов СД 2 типа через 3 и 6 месяцев с использованием структурированных программ и проанализировать фактор, влияющие на эффективность обучения.

**Материалы и методы.** Программа обучения включала 4 основных и 2 дополнительных занятия с контролем основных показателей через 3 и 6 месяцев (занятия продолжительностью 2–2,5 часа проводились 1 раз в неделю в группах до 7 человек). В исследование включено 116 пациентов с СД 2 типа на таблетированной терапии, прошедших полный курс обучения (75,9% женщин, 24,1% мужчин), в возрасте от 40 до 65 лет (средний возраст составил  $51 \pm 10,8$  лет), продолжительность заболевания от момента установления диагноза – от 0 до 10 лет, ИМТ –  $30,8 \pm 5,1$  кг. Глюкозоснижающая терапия была различной степени интенсивности: монотерапия – 22%, на 2-компонентная терапия – 51%, на 3-компонентная – 27%. Все пациенты прошли полный курс обучения в школе. Для оценки показателей в зависимых выборках применялся W-критерий, сравнение качественных показателей осуществлялось с помощью критерия хи-квадрат.

**Результаты.** Обязательным требованием во время прохождения обучения было ведение пациентами дневника самоконтроля с регулярным измерением тощаковой и постпрандиальной гликемии не менее 3 раз в сутки и дневника питания ежедневно, с указанием в нём количества приёмов и состава пищи. Выявлено снижение уровня HbA1c через 3 месяца с  $9,6 \pm 2,1\%$  (исходный) до  $8,4 \pm 1,2\%$  ( $p < 0,05$ ), через 6 месяцев до  $7,6 \pm 0,8\%$  ( $p < 0,05$ ). Более выраженное улучшение показателя компенсации диабета после обучения отмечено у пациентов с более высоким исходным значением HbA1c. Среднее значение уровня глюкозы плазмы в течение дня, по данным анализа дневников самоконтроля, через 3 месяца снизилось с  $12,1 \pm 1,4$  ммоль/л до  $8,5 \pm 1,1$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), а через 6 месяцев составило  $8,9 \pm 1,2$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Уровень знаний по опросникам через 6 месяцев повысился с 68% правильных ответов до 91% ( $p < 0,001$ ). Через 3 месяца после обучения проводили регулярный самоконтроль гликемии 87% пациентов, вели дневники самоконтроля 78%, через 6 месяцев – 72% ( $p < 0,01$ ), 64%, соответственно ( $p < 0,05$ ), что свидетельствует об ускальзающем эффекте от терапевтического обучения и необходимости повторных курсов. У пациентов с сахарным диабетом, продолжающих регулярный самоконтроль с записями измерений гликемии, сохраняются хорошие показатели и через 6 месяцев после обучения. Отмечена более низкая эффективность обучения у пациентов с более длительным стажем диабета.

**Выводы.** Через 3 и 6 месяцев после обучения в школе сахарного диабета у пациентов, ведущих регулярный самоконтроль с фиксацией результатов в дневнике, выявлено достоверное снижение уровня

гликированного гемоглобина и показателей гликемии. Выявлен эффект «ускользания» при ведении дневника самоконтроля и дневника питания через 6 мес. после прохождения терапевтического обучения, что указывает на необходимость более раннего терапевтического обучения, а также повторных курсов.

Макарова Н.Ф., Серкин Д.М., Мигунова В.М., Гладких И.Г.,  
Серебрякова О.В., Просяник В.И., Гринь Н.О., Ситникова Е.В.

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ИПРАГЛИФЛОЗИН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ  
ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

*ГАУЗ «Клинический медицинский центр г. Читы», поликлиническое подразделение № 2;  
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия*

**Цель:** оценить эффективность и безопасность терапии препаратом из группы ингибиторов натрий-глюкозного котранспортера 2 ипраглифлозина у пациентов с сахарным диабетом 2 типа (СД 2) в реальной практике.

**Материалы и методы.** Обследовано 78 больных СД 2 (58 женщин, 20 мужчин), находившихся на амбулаторном лечении в Поликлиническом подразделении № 2 ГАУЗ КМЦ г. Читы, средний возраст –  $56,8 \pm 8,1$  лет, длительность СД –  $10,7 \pm 7,4$  года, индекс массы тела (ИМТ) –  $36,8 \pm 2,2$  кг/м<sup>2</sup>. Окружность талии (ОТ) – от  $98 \pm 5,6$  см, гликированный гемоглобин – от  $8,1 \pm 1,3\%$ , общий холестерин (ХС) –  $6,3 \pm 0,4$  ммоль/л, триглицериды –  $2,4 \pm 0,48$  ммоль/л, ХС ЛПНП –  $2,5 \pm 0,8$  ммоль/л. У всех пациентов отмечался не достигнутый целевой гликемический уровень на фоне пероральной сахароснижающей терапии (1 или 2 пероральных сахароснижающих препаратов не из группы ингибиторов глюкозо-натриевых котранспортеров). В исследование были взяты пациенты, которым для интенсификации терапии СД 2 типа был добавлен ипраглифлозин (50 мг). Всем пациентам проводилось общеклиническое обследование, исследование углеводного обмена (гликемия натощак, постпрандиальная гликемия, уровень HbA<sub>1c</sub>), липидного обмена (ОХС, триглицериды, ЛПНП), активность печеночных ферментов (АЛТ, АСТ). Для оценки показателей в зависимых выборках применялся W-критерий.

**Результаты.** За время наблюдения (6 месяцев) у пациентов было отмечено снижение глюкозы крови натощак на  $1,8$  ммоль/л, относительно от исходного –  $9,1 \pm 0,9$  ммоль/л до  $7,3 \pm 0,8$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ); постпрандиальной гликемии на  $2,1$  ммоль/л с  $12,3 \pm 0,7$  ммоль/л до  $10,2 \pm 0,6$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). На фоне приема ипраглифлозина гипогликемии не отмечалось. Гликированный гемоглобин снизился на  $0,89\%$  (до  $7,2 \pm 1,3\%$ ,  $p < 0,05$ ), ИМТ составил  $34,6 \pm 1,6$  кг/м<sup>2</sup> (снизился на  $2,2$  кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ), ОТ – уменьшилась на  $2,9$  см ( $p < 0,05$ ). В показателях липидного спектра отмечена тенденция к снижению ОХС на  $1,4$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ), триглицеридов – на  $0,26$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ), ХС ЛПНП – на  $0,71$  ммоль/л ( $p > 0,05$ ). Отсутствовали значимые изменения АЛТ ( $p > 0,05$ ) и АСТ ( $p > 0,05$ ). У всех пациентов не отмечалось инфекций мочевыводящих путей, генитальных инфекций.

**Выводы.** Использование ипраглифлозина в терапии СД 2 показало улучшение контроля гликемии без повышения риска гипогликемии, положительную динамику массы тела, окружности талии и не сопровождалось нежелательными явлениями.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.

## НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

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

**Цель:** анализ случаев зарегистрированных нежелательных побочных реакций противотуберкулезной терапии основного и резервного ряда у больных туберкулезом за 2020–2022 гг.

**Методы исследования.** Изучена и проанализирована медицинская документация пациентов с туберкулезом легких, получавших лечение в ГБУЗ «Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр» за 2020–2022 гг. В исследование вошли 99 пациентов. Из них 24 за 2020 год, 33 за 2021 год и 42 за 2022 год. Всем пациентам было назначено лечение противотуберкулезными препаратами по разным схемам как основного ряда (Рифампицин, Изониазид, Пиразинамид), так и резервного ряда (Протионамид, Циклосерин). При выполнении работы был использован описательный метод, включающий в себя отбор необходимой информации, первичный анализ и изложение полученных данных.

**Полученные результаты.** По данным медицинской документации, в течение лечения регистрировались нежелательные побочные реакции на химиотерапию в виде лекарственного поражения печени 45 (45,5%), подтвержденное повышением уровня трансаминаз в крови. Стоит заметить, что в 2021 году по сравнению с 2020 годом происходит нарастание побочной реакции и составляет 72%. В 2022 году снизилось незначительно (на 27%). НПР в виде сыпи (в том числе крапивница) – у 31 (31,3%). В 2020 году составляет всего 5 случаев из 24. В 2022 году у пациентов в 3 раза чаще проявляется побочная реакция. Диспепсические расстройства (изжога, тошнота, рвота) проявилось у 22 (22,2%) больных. В 2022 году по сравнению с прошлыми годами происходит резкий скачок данных побочных реакций на 80%. НПР в виде зуда кожных покровов встречались у 8 (8,08%) пациентов. Можно заметить, что в 2022 году данная побочная реакция встречается реже, чем в 2021 году. У 4,04% пациентов НПР со стороны желудочно-кишечного тракта проявилось в виде боли в эпигастрии, изжоги. Со стороны нервной системы НПР токсического характера зарегистрированы у 3 (3,03%) человек. Токсический гепатит проявлялся у 3 (3,03%). В 2020 году выявлен самый большой процент появления НПР в виде токсического гепатита, в 2022 году не выявлено ни одного случая. У 3% пациентов наблюдались НПР в виде аллергических реакций в 2020 г.

**Выводы.** Туберкулез, как инфекционное заболевание, продолжает оставаться одной из наиболее серьезных проблем здравоохранения, что требует изыскания новых методов повышения эффективности лечения. Основным компонентом в лечении туберкулеза является химиотерапия препаратами основного и резервного ряда, большинство из которых вызывают нежелательные побочные реакции. По данным Всемирной организации здравоохранения, нежелательная побочная реакция – это вредный и непредсказуемый ответ на прием лекарственного препарата в обычных дозах человеком с целью лечения, профилактики и диагностики. Развитие НПР на фоне химиотерапии противотуберкулезными препаратами снижает эффективность терапии и наносит дополнительный вред здоровью и жизни пациента.

По данным анализа медицинской документации, в 2022 году наблюдается нарастание НПР по сравнению с 2020–2021 гг. Все чаще идет влияние на печень, которое проявляется повышением показателей АлТ/АсТ – 45% от всех побочных реакций. Установлено, что чаще отмечались реакции на препараты основного ряда «Рифампицин» – 62,5%, на «Пиразинамид» – 12,5% , «Фтизопирам» – 8,2%. Среди препаратов резервного ряда НПР зарегистрированы химиотерапией «Протионамид» – 12,7%, «Лефлобакт» - 4,1%. При изучении данных за 3 года, были сделаны выводы, что в 2022 году побочных реакций у пациентов зарегистрировано больше, чем в 2020 г. и 2021 г. Химиотерапия препаратом «Рифампицин» вызывает большее количество НПР.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.

## **МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ**

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

**Цель:** изучить медико-социальную характеристику больных клиническими формами течения туберкулёза у больных с ВИЧ-инфекцией; факторов, влияющих на раннее выявление и течение данной патологии, в т. ч. также социального статуса исследуемых.

**Методы исследования.** Объектами изучения стали 11 человек больных туберкулёзом в сочетании с ВИЧ-инфекцией. Изучение проводилось на основании анамнестических, лабораторных и клинко-рентгенологических данных. Использовались методы статистических исследований: статистическое наблюдение, группировка и сводка материалов наблюдения, методы первичной статистической обработки данных – вычисление средних и относительных величин.

**Полученные результаты.** Средний возраст респондентов – 43 года (диапазон исследования – от 20 до 60 лет), из них 8 (72%) мужчины и женщины 3 (28%). Работающие 3 (28%), безработные 8 (72%), инвалиды 3 (27%). В местах лишения свободы пребывали около 3 (27%). 1 (9%) – без определённого места жительства, в условиях города проживают 4 (36%), в условиях сельской местности – 6 (54%). Вредные привычки: курят 9 (81%), принимают алкоголь умеренно 4 (36%), страдают наркотической зависимостью 5 (45%), смешанный вариант – 4 (36%). 2 (18,2%) с ВИЧ-инфекцией не знали о диагнозе до поступления в стационар. Среди пациентов, знающих свой статус, АРВТ получали 4 (36%). Состояние пациентов при госпитализации удовлетворительное у 5 (45%). Симптомы интоксикации, кашель, резкая потеря массы тела наблюдались у 7 (63%). Часто встречаемые формы туберкулеза: диссеминированная – 6 (54%) и инфильтративная – 5 (46%). Множественная лекарственная устойчивость была выявлена у 2 (18%) респондентов. Бактериовыделение – у 6 (54%) больных.

**Выводы.** ВИЧ-инфекция является одним из ключевых факторов патогенеза многих инфекций, в частности туберкулёза, поскольку ВИЧ-ассоциированный иммунодефицит обуславливает особенности его течения.

Портрет больного с диагнозом туберкулёза лёгких и ВИЧ-инфекцией на основании исследования – это мужчина 43 лет, проживающий в сельской местности, безработный, знающий о своем диагнозе ВИЧ-инфекции, не принимающий АРВТ, имеющий вредные привычки – курение и наркотическую зависимость. Туберкулез проявляется диссеминированной формой с наличием полостей распада, с бактериовыделением и выраженными симптомами интоксикации, кашлем, резкой потерей массы тела. Данные характеристики требуют особого подхода к лечебному процессу, а также к профилактическому медицинскому осмотру данной категории населения.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.

## **ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЕВОГО КЛИНИЧЕСКОГО ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА**

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

**Цель:** оценить информированность и риски профессионального инфицирования вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), оценить знание медицинским персоналом алгоритма постконтактной профилактики (ПКП).

**Методы исследования.** Для выявления уровня знаний о риске заражения ВИЧ при выполнении медицинских манипуляций, об алгоритме действий при аварийной ситуации был проведен опрос среднего медицинского персонала (20 медицинских работников). В работе были использованы

эпидемиологический, социологический и статистический методы исследования. Для анализа полученных данных применяли общепринятые статистические приемы с определением средней арифметической (M), стандартной ошибки показателя (m). Достоверность различия рассчитывали по t-критерию Стьюдента.

**Полученные результаты.** Проведено анкетирование 20-ти медработников противотуберкулезного диспансера г. Чита. Средний возраст – 40 лет, 95% медработников женщины, средний стаж работы по специальности – 17 лет, 95% опрошенных медицинские сестры. 90% респондентов знали о постконтактной профилактике ВИЧ. Самооценка профессионального риска заражения ВИЧ составила 6 баллов из 10 возможных. 95% респондентов знают алгоритм действий постконтактной профилактики ВИЧ. 70% медицинских работников выполняют парентеральные манипуляции, из которых 30% имели парентеральные травмы при выполнении профессиональных обязанностей. 73,3% респондентов указали на наличие инструкции с алгоритмом действия при аварийных ситуациях в ЛПУ. В то же время всего 5% имели опыт химиопрофилактики профессионального заражения ВИЧ. 25% сообщили, что часто испытывают чувство тревоги и беспокойство в связи с риском заражения ВИЧ-инфекцией. При этом 50% отметили, что проблема ВИЧ-инфекции не может коснуться их лично, так как они контролируют свою безопасность. 95% респондентов правильно указали на тактику действий при контакте с кровью или другими биологическими жидкостями. 95% информированы о возможных способах заражения ВИЧ-инфекцией.

**Выводы.** Проблема инфицирования медицинских работников вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) обусловлена широким распространением этой инфекции среди пациентов медицинских учреждений, несовершенством организации безопасных условий труда, ограниченной эффективностью, недоступностью или отсутствием средств специфической профилактики этих заболеваний, отсутствием эффективных технологий защиты прав персонала на безопасные условия труда. В связи с увеличением распространенности среди населения инфекций, передающихся через кровь, в том числе ВИЧ-инфекции, возникает реальная угроза заражения медицинских работников этими заболеваниями, особенно при несоблюдении мер предосторожности. Одним из важных направлений в работе с пациентами является сестринский уход, ведь именно медицинская сестра является связующим звеном между больным и врачом. Работая с ВИЧ-инфицированными людьми, она должна владеть не только определенными профессиональными знаниями, но и уметь установить контакт с пациентом, ведь от этого зачастую зависит успех лечения. Немалую роль играет также понимание медицинской сестрой важности недопущения профессионального инфицирования ВИЧ. Полученные результаты показали высокую информированность медицинских работников ЗККФПЦ. Медицинский персонал показал хорошие знания алгоритма проведения мероприятий по вопросу ПКП. Постконтактная профилактика должна быть частью комплексной государственной программы по борьбе с ВИЧ/СПИДом, а также мероприятий по защите здоровья персонала. ПКП должна предоставляться во всех медицинских учреждениях и использоваться в комплексе со стандартными мерами предосторожности, снижающими возможность опасных контактов с инфекционными агентами на рабочем месте, а также быть общедоступной.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.

**ИММУНОДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ  
В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**

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

**Цель:** оценить динамику охвата иммунодиагностики по туберкулезу в регионах Забайкальского края в период за 2021-2022гг. Проанализировать данные туберкулинодиагностики: проба Манту и «Диаскинтест» у детей и подростков в районах Забайкальского края за 2021г. Сравнить данные иммунодиагностики за 2022 г. по Забайкальскому краю. Выделить основную причину несвоевременной диагностики туберкулеза.

**Методы исследования.** Ретроспективный (оценочный) анализ данных за год по туберкулинодиагностике 258 907 детей, 1-17 лет по районам. Были представлены две возрастные группы: группа А: дети от 1 года до 14 лет, где число составляет 218 998 (84,6%); группа В: 15–17 лет 39 909 (15,4%). При анализе учитывалось число подлежащих диагностике детей и подростков за 2021 и 2022 год. Для статистической обработки данных использовались программы: MS Excel, Google таблицы.

**Полученные результаты.** Для раннего выявления туберкулеза у детей до 7 лет (11мес.,29дн.), проводят внутрикожную пробу с аллергеном туберкулезным очищенным (проба Манту). Детям старше 8 лет до 17 лет проводят пробу с аллергеном туберкулезным рекомбинантным. При анализе данных об иммунодиагностике 32-х районов Забайкальского края, рассмотрена диагностика туберкулином и АТР в крае: группа А за 2021 г. – 152 256 (41,4%); в сравнении с 2022 г. – 179 753 (83,8%); группа В 2021 г. – 26 592 (66,6%), 2022г. 31 798 (78,3%). Выделено 4 района, охват показателей иммунодиагностики которых, по данным 2021 года, составляет минимальную диагностику: Газ-Завод (36,7%); Карымский (43,4%); Красночикойский (99,7%); Первомайский (100%). По данным 2022 г.: Газ-Завод (35%), Хилокский (43,5%), Красночикойский (99,7%), Первомайский (98%).

**Выводы.** Заболеваемость туберкулезом в России среди детей, возросшая в 90-х годах прошлого столетия, продолжает оставаться напряженной и составляет около 7,5 на 100 тыс. детского населения на 2021 год. Туберкулинодиагностика в настоящее время является практически единственным методом определения специфической сенсibilизации организма к микобактериям туберкулёза. Ранняя диагностика туберкулеза является залогом успешного лечения, снижения риска осложнений, инвалидности, летальности, распространения инфекции среди населения. В период распространения вируса SARCS-CoV-2 было введено множество эпидемических мероприятий, которые в свою очередь ограничили проведение скрининга туберкулеза среди детей дошкольного и школьного возраста. В настоящее время отмечается стойкая положительная динамика эпидемиологической ситуации по туберкулезу у детей, проявляющаяся в снижении заболеваемости детей от туберкулеза. Одной из причин является ранняя диагностика, которая в свою очередь влияет на распространение инфекции среди населения. Проведенный анализ позволил выявить, что в 2021 году иммунодиагностикой было охвачено на 19,7% меньше детей и подростков, чем в 2022 году. Низкий показатель охвата детского населения выявлен в двух районах Забайкальского края. Стабильное максимальное количество детей, прошедших иммунодиагностику в период за 2021 г. и 2022 г. выявлено в двух районах. Введение эпидемических мероприятий при пандемии SARCS-COV-2, стало одной из немногих причин отклонения от массовой диагностики детей M. Tuberculosis.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.

**ТУБЕРКУЛЕЗ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ**  
**ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,**  
**Чита, Россия**

**Цель:** анализ учета зарегистрированных лиц подросткового возраста с распространёнными формами туберкулеза в Забайкальском крае за 2021-2022 гг.

**Методы исследования.** Проведён анализ амбулаторных карт населения подросткового возраста, Забайкальского краевого фтизиопульмонологического центра с клиническими формами туберкулеза за период 2021-2022 гг. При выполнении работы был использован описательный метод, включающий в себя отбор необходимой информации, первичный анализ и изложение полученных данных. Анализ и статистическая обработка данных проводилась в программе Microsoft Excel 2010 г.

**Полученные результаты.** Известно, что 3 группа диспансерного учета – это впервые выявленные больные с остаточными посттуберкулезными изменениями. Общее число лиц подросткового возраста от 15 до 19 лет за 2021-2022 гг. составило 82 человека. Из них на 2021 год приходится 50 человек (14 по г. Чита, 36 – по краю). Отмечается преобладание количества пациентов по Забайкальскому краю.

В 2022 году зарегистрировано 32 человека (15 по г. Чита, 17 – по краю). Отмечается преобладание пациентов по Забайкальскому краю. Возрастной диапазон распределился следующим образом: в 2021 году на первом месте лица 18-летнего возраста – 50% (25 человек). Меньше всего – 16-летнего возраста – 14% (16 человек). За 2022 год на первом месте лица 17-летнего возраста – 46,8% (15 человек). Меньше всего – 15-летнего – 18,7% (6 человек). Среди клинических форм туберкулеза: в 2021 году туберкулез внутригрудных лимфатических узлов зарегистрирован в 59% (85 случаев). Очаговый туберкулез – в 25% (36 случаев), инфильтративный туберкулез легких наряду с другими клиническими формами – по 15,9% (по 23 случая). За 2022 год на первом месте туберкулез внутригрудных лимфатических узлов – 56,6% (60 случаев), на втором месте очаговый туберкулез – 35,8% (38 случаев), инфильтративный – 3,7% (4 случая), другие формы туберкулеза – 3,7% (4 случая).

**Выводы.** Туберкулез является социально значимым заболеванием, представляет особую опасность для окружающих, не только взрослых, но, и подростков, а также остается одной из основных проблем системы здравоохранения в Российской Федерации. В Забайкальском крае заболеваемость туберкулезом в 2021 году снизилась на 6,4%, но в сравнении с российским, показатель заболеваемости выше на 22%. В связи с чем одним из основных направлений охраны здоровья детей и подростков является проведение профилактических осмотров и прочих мероприятий.

Число случаев наблюдения в 3 группе диспансерного учета подросткового возраста с каждым годом увеличивается. Вероятнее всего, это связано со снижением уровня профилактических мероприятий в связи с отягощенной эпидемиологической обстановкой, связанной с новой коронавирусной инфекцией COVID-19, снижением уровня профилактической активности населения из-за изоляции, ограниченной мобильности населения и сосредоточения внимания на борьбе с COVID-19. Массовые флюорографические обследования без иммунодиагностики не позволяют выявлять долокальные формы туберкулеза, а следовательно, и обеспечить профилактику новых случаев заболевания туберкулезом у лиц с латентной туберкулезной инфекцией. Все это требует необходимости тесного взаимодействия фтизиатров и общей лечебной сети по вопросам профилактики и выявления туберкулеза.

Троицкая Н.И.

## **ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА**

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

Синдром диабетической стопы относится к поздним осложнениям течения сахарного диабета, которое формируется более чем у 20–50% больных и является одной из главных причин выполнения ампутаций нижних конечностей. Смертность после высоких ампутаций в первый год после операции составляет от 13 до 40%, в последующие 5 лет – 39–80%.

**Цель работы:** на основе изменений состояния системы микроциркуляции разработать критерии прогнозирования развития диабетической стопы у больных сахарным диабетом 2 типа.

**Материалы и методы.** Исследовано состояние микроциркуляторного русла у 30 пациентов, страдающих неосложненным сахарным диабетом 2 типа, и 30 пациентов с развитием нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц. Группы были соотносимы по половому и возрастному составу.

Состояние микроциркуляторного русла исследовали с соблюдением стандартных условий метода с использованием аппарата ЛАКК-02 (НПП «Лазма», Россия). Измерения осуществляли в точке в 1 межплюсневом промежутке на тыле стопы. Оценивались: коэффициент вариации ( $K_v$ ); показатель микроциркуляции ( $M$ ); индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ). Все исследованные показатели, кроме  $K_v$ , измеряющегося в %, измеряли в перфузионных единицах (пф. ед.).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы IBM SPSS

Statistics Version 25.0.

**Результаты.** Значение показателя М при синдроме диабетической стопы ниже, чем в группе контроля и у больных без диабетической стопы в 1,7 и 1,4 раза соответственно ( $p = 0,003$ ;  $p_1 = 0,003$ ).

Значение коэффициента вариации ( $K_v$ ) в группе с диабетической стопой ниже, чем в группе контроля в 2,7 раза ( $p = 0,05$ ).

Для определения степени взаимосвязи между исследуемыми показателями и развитием синдрома диабетической стопы использовали коэффициент корреляции Спирмена. Выявлена умеренная обратная связь между показателем М и развитием синдрома диабетической стопы. Связь между  $K_v$  и развитием диабетической стопой умеренная прямая.

На основании полученных данных нами предложен способ прогнозирования развития диабетической стопы, основанный на определении показателя микроциркуляции (М) и коэффициента вариации ( $K_v$ ), рассчитывается прогностический коэффициент DS по формуле:

$$DS = 1,2 - 0,38 \times M + 0,02 \times K_v - 0,125,$$

где М – показатель микроциркуляции, отражающий количество эритроцитов в заданном времени через единицу объема ткани (пф. ед.),  $K_v$  – коэффициент вариации, отражающий соотношение между прохождением крови через ткань и объемом ее изменчивости (%). При коэффициенте диабетической стопы DS более 1,0 прогнозируют развитие синдрома диабетической стопы.

Для определения статистической значимости разработанной модели определялась площадь под ROC-кривой, которая составляет 0,735 (95% ДИ 0,621 – 0,848). Чувствительность модели – 60%, специфичность – 79%.

**Заключение.** Раннее выявление отклонений состояния микроциркуляторного русла с вычислением прогностического коэффициента позволяет выделять группу пациентов с риском развития синдрома диабетической стопы на стадии доклинических проявлений.

<sup>1</sup> Эдельман Е.Ф., <sup>1</sup> Адушинова А.И., <sup>2</sup> Горбачева О.Н.

## ВЛИЯНИЕ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НА ПОКАЗАТЕЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России;

<sup>2</sup> ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер», Чита, Россия

Рак желудка (РЖ) остается одной из наиболее распространенных форм злокачественных новообразований как в России, так и Забайкальском крае. Несмотря на определенные успехи в диагностике и лечении, РЖ занимает 5-е место в общей структуре онкологической заболеваемости и 3-е место в структуре онкологической смертности. Реализация скрининговых программ в рамках диспансеризации направлена на раннюю диагностику этого заболевания.

**Цель работы:** оценить охват диспансеризацией пациентов с установленным диагнозом РЖ и ее значимость диспансеризации РЖ в выявлении рака желудка, преимущественно на ранних стадиях.

**Материалы и методы.** Выполнен анализ амбулаторных карт первичных больных РЖ, проходивших лечение в ГУЗ ЗКОД за период август-декабрь 2023 г. Анализ данных проводился путем расчета  $\chi^2$  с определением критерия значимости ( $p$ ) с применением программы IBM SPSS Statistics Version 25.0.

**Результаты.** Объем выборки составил 60 случаев РЖ, из них: мужчин – 34/60 (56,6%), женщин – 26/60 (43,3%). Характеристика по возрасту: основной контингент больных раком желудка – лица старше 50-60 лет, из них: женщины молодого возраста – 5/26 (8,3%), среднего возраста – 2/26 (3,3%), пожилого возраста – 18/26 (30%); мужчины молодого возраста – 1/34 (1,6%), среднего возраста – 7/34 (11,6%), пожилого возраста – 25/34 (41,6%), старческого возраста – 2/34 (3,3%). Из общего количества больных РЖ, 60% являются жителями г. Чита, 40% – жители сельской местности. В исследуемой группе у 20/60 (33,3%) больных в анамнезе выявлен факт наличия предопухолевых и фоновых заболеваний желудка (хронический гастрит, язвенная болезнь желудка, полипы желудка и др.). Распределение по стадиям: I стадия – 5/60 (8,3%), II стадия – 21/60 (35%), III стадия – 19/60 (31,6%), IV стадии – 15/60 (25%). Охват

диспансеризацией (D) в группе больных РЖ составил 30/60 (50%), из них пациенты, проживающие в г. Чита – 20/30 (66,7%), в сельской местности – 10/30 (33,3%). Посещение D не зависело от пола ( $\chi^2=2,44$ ,  $p=0,118$ ), возраста ( $\chi^2=7,28$ ,  $p=0,063$ ) и места проживания город/район ( $\chi^2=15,7$ ,  $p=0,205$ ). Стадия опухолевого процесса не имела зависимости от прохождения D ( $\chi^2=2,632$ ,  $p=0,452$ ). Однако была обнаружена зависимость критериев T и N от факта прохождения D ( $\chi^2=8,374$ ,  $p=0,039$ ;  $\chi^2=8,479$ ,  $p=0,037$  соответственно). Критерии T1-2 в группе D+ встречался в 4 раза чаще, а T3-4 – в 1,1 раз реже. Критерий N0 в группе D+ определялся в 1,5 раза чаще, критерии N3 – в 8 раз реже. Также обнаружена зависимость между наличием фоновых и предопухолевых заболеваний желудка и D ( $\chi^2=9,08$ ,  $p=0,03$ ). Среди больных РЖ, проходивших ранее D, 9/30 (30%) имели установленный диагноз фоновой патологии, для сравнения, в группе пациентов, не проходивших D, диагноз фоновой патологии желудка был установлен только у 3/30 (10%) больных. Проблемным вопросом остаётся недостаточная маршрутизация пациентов на ФГДС в рамках D. Среди больных проходивших D+, согласно возрасту (45 лет и старше) на ФГДС было направлено лишь 14/30 (46,7%). Не было установлено зависимости стадии опухолевого процесса от прохождения ФГДС в рамках D ( $\chi^2=4,458$ ,  $p=0,216$ ). По критериям TNM: обнаружена зависимость критерия T от прохождения ФГДС ( $\chi^2=16,378$ ,  $p=0,001$ ), T1-2 в группе пациентов, проходивших ФГДС в рамках D, встречался чаще в 4,9 раз, а T3-4 – реже в 1,2 раза. Однако не установлено зависимости критериев N и M от прохождения ФГДС ( $\chi^2=5,319$ ,  $p=0,15$ ;  $\chi^2=0,36$ ,  $p=0,58$  соответственно). Прохождение ФГДС в рамках D зависело от наличия фоновой патологии желудка ( $\chi^2=11,9$ ,  $p=0,02$ ), отсюда можно сделать вывод, что ФГДС, вероятнее всего, назначалось не столько в рамках диспансеризации, сколько в рамках диспансерного наблюдения фоновой патологии желудка. При сборе анамнеза были выяснены причины отсутствия прохождения ФГДС: отсутствие направления врача, технического обеспечения, специалистов, свободных талонов на обследования. Медиана от манифестации заболевания до начала обследования составила 1,9 месяцев. Медиана от начала обследования до начала специализированного лечения составила 1,125 месяцев, что не соответствует срокам, изложенным в программе госгарантий. Осуществить оценку статуса *Helicobacter pylori* не представилось возможным в связи с отсутствием данных о тестировании.

**Заключение.** В связи с полученными данными, следует сделать вывод, что, несмотря на уровень имеющейся диагностики, рак желудка по-прежнему обнаруживается преимущественно на распространенных стадиях. Имеется необходимость усиления работы первичного звена, направленной на реализацию скрининговых программ в рамках диспансеризации с целью диагностики рака желудка преимущественно на ранних стадиях.

## МАТЕРИАЛЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

УДК 616-005.7-021

Дегтярук Л.О., Рюмина Н.А., Муха Н.В., Филев А.П.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ

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

**Введение.** Тромбоэмболия легочной артерии – это окклюзия легочной артерии или ее ветвей тромботическими массами, эмболами, которые мигрировали из вен большого круга, приводящая к жизнеугрожающим нарушениям легочной и системной гемодинамики. Точные эпидемиологические данные о распространенности ТЭЛА в РФ отсутствуют. По данным одного из наиболее крупных исследований, объединившего 6 стран Европы с общей популяцией 454,4 млн человек, в 2004 году на долю ВТЭО пришлось 370 000 смертей. Среди всех умерших исходный диагноз ТЭЛА был поставлен всего лишь в 7% случаев. В 59% случаев диагноз установлен при вскрытии, а 34% летальных исходов пришлось на долю внезапной смерти, развившейся до начала какого-либо лечения [1]. Для оценки вероятности наличия ТЭЛА, по клиническим данным, рекомендуется использовать валидированные индексы – индекс Wells или модифицированный индекс Geneva, уровень Д-димера [1]. Полиморфизм клинической картины ТЭЛА может приводить к ошибкам в диагностике.

**Описание клинического случая.** Пациентка С., 18 лет, находилась на стационарном лечении в отделении кардиологии ГУЗ ГКБ № 1 г. Читы с 31.10.2022 года по 17.11.2023 года. Считает себя больной в течение последних 3 недель, когда стала отмечать выраженную одышку при минимальной физической нагрузке, при ходьбе на расстояние менее 100 м., периодически возникающий дискомфорт в прекардиальной области длительностью менее 5 минут, учащенное сердцебиение, головную боль, общую слабость. Из анамнеза известно, что на протяжении двух месяцев по рекомендациям врача-гинеколога с целью контрацепции принимала комбинированные оральные контрацептивы: таб. Линдинет по 20 мг 1 раз в день. Менструации с 13 лет, регулярные, обильные, цикл 28 дней. 31.10.2023 г. – 2 день менструации. При появлении одышки обращалась в ГУЗ «Краевая клиническая больница № 1» г. Читы, в поликлинику по месту жительства, где выставлялись диагнозы: «Вегето-сосудистая дистония». Рекомендованное лечение (таб. Афабозол) принимала без положительного эффекта. 31.10.2023 самообращение в ЧУЗ «РЖД-Медицина» г. Читы, где проведено ЭхоКГ и выявлены следующие изменения: значительная легочная гипертензия (СДЛА 65 мм рт. ст), недостаточность трикуспидального клапана 2 степени. Дополнительные хорды в левом желудочке. Незначительное количество свободной жидкости в полости перикарда. Консультирована кардиологом, выставлен диагноз: Тромбоэмболия легочной артерии. Направлена в дежурный стационар ГУЗ ГКБ № 1. При поступлении в ГУЗ «Городская клиническая больница № 1» по ЭКГ: синусовая тахикардия – 110 уд/мин, SpO<sub>2</sub> : 95%, при оценке вероятности ТЭЛА по шкале Geneva – 5 баллов (промежуточная вероятность). Проведено обследование — КТ органов грудной полости с контрастным усилением (31.10.2023 г.): признаки массивной двусторонней тромбоэмболии легочных артерии; Д-димер = 169 17 мкг/л. Таким образом был выставлен клинический диагноз: основное заболевание: Тромбоэмболия массивная двусторонняя легочных артерий из неуточненного источника от 31.10.2023 г. Риск по PESI – 108 баллов. Класс IV. Высокий риск летальности (4,0–11,4%).

Осложнение заболевания: ОДН I от 31.10.2023. Острое легочное сердце. Значительная легочная гипертензия (СДЛА 65 мм рт. ст.). Сопутствующий: Соединительно-тканная дисплазия сердца: дополнительные хорды в левом желудочке.

Пациентке проведен системный тромболитический препаратом Alteplase 1,5 мг/кг в дозировке 85,8 мг (в перерасчете на вес) по схеме в/в капельно в течение 2 часов. Перед ТЛТ выполнено контрольное взвешивание пациентки – 57,2 кг. После реперфузионной терапии через инфузomat начато введение

Нерарини натриi с коррекцией по уровню АЧТВ.

В последующем проведено обследование: консультация гинеколога (без патологии), выполнено УЗДГ сосудов (артерий, вен) 01.11.2023, КТ органов малого таза 03.11.2023 — без патологии. 03.11.2023 г. при контрольном исследовании КТ органов грудной клетки выявлена инфаркт-пневмония в нижней доле правого легкого. В лечении добавлено: Sol. Cefoperazoni + Sulbactami 2,0 + Sol. Natrii chloridi 0,9% – 200.0 в/в капельно. На фоне терапии – положительная динамика: пациентка активно жалоб не предъявляет, ЧСС в пределах нормокардии, АД в диапазоне 105-115/70 мм рт. ст., StO<sub>2</sub>=97%. 13.11.2023 переведена из отделения реанимации в отделение кардиологии. КТ органов грудной полости с контрастированием от 13.11.2023: Тромбоз правой и левой легочных артерий. Признаки сегментарной инфаркт-пневмонии в нижней доле правого легкого, ст. карнификации. Положительная динамика. Контрольная ЭхоКГ от 09.11.2023: Митральная регургитация 1 ст., трикуспидальная регургитация 1 ст. Умеренная легочная гипертензия (СДЛА 36 мм рт. ст.). Следы жидкости в полости перикарда (за ЛЖ).

Обследования во время госпитализации: тропониновый тест (тропонин I, T) четырехкратно за время госпитализации — отрицательный. За время госпитализации отмечалось повышение уровня АЛТ (45,97 – 66,36 ЕД/л), ЛДГ (502,00 ЕД/л). NT-proBNP от 02.11.2023: 736 пг/мл. Прослеживалась уменьшение уровня D-димера в крови: от 16 917 мкг/л (норма=0–440) от дня поступления до 3 412 мкг/л от дня выписки.

Пациентка выписана на 18 сут. от начала заболевания в удовлетворительном состоянии с рекомендациями: прием препаратов: Таб. Ривароксабан 15 мг по 1 таб. 2 раз/сут. (до 21 дня), затем с 22 дня 20 мг 1 раз в сутки; Таб. Ивабрандин 5 мг по 1 таб. 2 раз/сут. рер ос во время еды под контролем ЧСС (при ЧСС > 80 в мин.); обследование: иммуноблот: антиядерные аутоантитела класса G, антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (анти - CC Phs) в сыворотке крови, антитела к b2 – гликопротеину I (суммарное количество антител класса Ig A, Ig M и IgG), аутоантитела к фосфолипидам (антифосфолипид – скрининг – IgG/Ig M), полиморфизм генов тромбофилии.

Амбулаторно выполнены данные исследования. По данным независимой лаборатории «ИНВИТРО» по профилю 19ГП: В гене FV (фактор Лейдена) обнаружен вариант полиморфизма G1691A в гетерозиготной форме (гетерозиготный тип – G/A). Результаты говорят о повышенном риске тромбозов. Применение гормональных контрацептивов у носителей изменений в генах фактора Лейдена являются дополнительным фактором риска тромбозов. Гены ферментов фолатного цикла: в гене MTHFR обнаружен полиморфизм с.1298A>C (гетерозиготный генотип – A/C), в гене MTRR обнаружен полиморфизм с.66A>G (гомозиготный тип – G/G). Наличие генотипа G/G по гену MTRR у матери в 2,5 раза увеличивает вероятность рождения ребенка с синдромом Дауна. Присутствие в генотипе аллеля G гена MTRR может также приводить к повышенному накоплению гомоцистеина и к микроциркуляторным и тромботическим осложнениям при различных заболеваниях [2, 3].

По данным ЭхоКГ от 02.02.2024 г. легочной гипертензии не обнаружено, признаков перегрузки правых отделов нет. КТ ОГК с контрастированием от 07.02.2024: признаков тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей не выявлено.

Учитывая вышеперечисленное, проведена консультация гематолога, который выставил диагноз — Истинная тромбофилия: полиморфизм гена FV (фактора Лейдена) G1691A в гетерозиготной форме (гетерозиготный тип – G/A).

Пациентка продолжает принимать антикоагулянты: ривароксабан 20 мг/сут., рекомендовано наблюдение у кардиолога, повторная консультация через 3 мес.

**Заключение.** Через призму вышесказанного целесообразно представить теоретические и практические аспекты проблемы Лейденской мутации и предложить достаточно простую стратегию, позволяющую предотвратить развитие тромбоэмболических осложнений в молодом возрасте, это скрининг на Лейденскую мутацию. Сочетание контрацептивной терапии и Лейденской мутации приводит к неблагоприятной синергии, увеличивая риск ТЭЛА в 36 раз [2, 3]. Клинико-anamнестическое обследование женщин в совокупности с выявлением тромбогенных ДНК-полиморфизмов позволяет уточнить противопоказания к назначению комбинированных оральных контрацептивов [2, 3].

**Список литературы:**

1. Панченко Е.П., Балахонова Т.В., Данилов Н.М., Комаров А.Л., Кропачёва Е.С., Саидова М.А., Шахматова О.О., Явелов И.С. Диагностика и лечение тромбоэмболии лёгочной артерии: клинические рекомендации евразийской ассоциации кардиологов для практических врачей (2021). Евразийский Кардиологический Журнал. 2021; (1): 44-77.
2. Момот А.П., Григорьева Е.Е., Николаева М.Г., Сердюк Г.В., Аккер Л.В. Роль тромбогенных ДНК-полиморфизмов в выборе методов гормональной контрацепции. Вестник РУДН, серия Медицина, 2009, № 7, С.239-248.
3. Тромбоэмболия легочной артерии / А.Л. Комаров, Е.С. Кропачева, Е.П. Панченко : Учеб. пособие. – М., 2023. – 44 с.

УДК 616.127:616-089.843

Кузнецова Е.А., Жигула З.М.

**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНОГО С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ*****ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия***

Дилатационная кардиомиопатия – одно из частых осложнений миокардита, характеризуется кардиомегалией за счет выраженной дилатации полостей сердца, снижением сократительной функции миокарда, сопровождается прогрессирующей хронической сердечной недостаточностью, рефрактерной к проводимой терапии. Заболевание характеризуется тяжелым течением, часто приводит к инвалидизации, сопряжено с высоким риском смертельного исхода. Несмотря на современные возможности медикаментозной терапии хронической сердечной недостаточности (ХСН), единственным радикальным методом лечения терминальной ХСН при дилатационной кардиомиопатии остаётся ортотопическая трансплантация сердца (ОТТС). Ежегодно в мире выполняется >4 тыс. трансплантаций сердца, из них ~230–290 – в России, при этом отмечается значительное улучшение выживаемости и снижение количества нежелательных событий у реципиентов сердца [1, 2, 3].

**Описание клинического случая.**

Пациент О., 47 лет, 07.07.2023 г. впервые обратился на прием к терапевту по месту жительства с жалобами: на одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке (подъем на 2 этаж), чувство нехватки воздуха в горизонтальном положении, отеки нижних конечностей до средней трети голеней, повышенную утомляемость.

Анамнез заболевания. В начале июня перенес легкое ОРВИ (наморк, кашель, озноб) в течение 5 дней без повышения температуры тела (накануне ходил в поход, ночевал в палатке). Лечился самостоятельно. После этого стали беспокоить вышеперечисленные жалобы. В течение 2 недель стал отмечать повышенную усталость, слабость, отеки нижних конечностей, постепенно стала нарастать одышка, снизилась толерантность к привычной физической нагрузке (невозможность подъема на 5 этаж). В связи с этим решил обратиться к врачу. Ранее заболевания дыхательной и сердечно-сосудистой системы отрицает.

Анамнез жизни. Со слов пациента, ведет активный образ жизни, ходит в походы, занимается спортом. Курит в течение 20 лет по 10–12 сигарет в день. Злоупотребление алкоголем, наркотическими средствами отрицает. В армии служил. Аллергический анамнез без особенностей. COVID-19 в анамнезе отрицает. Вакцинировался от гриппа и новой коронавирусной инфекции.

При осмотре. Состояние удовлетворительное. Положение активное. Сознание ясное. Кожа и видимые слизистые обычной окраски, акроцианоз, умеренной влажности, без высыпаний. Отмечается постозность стоп и нижней трети голеней. ЧДД – 16 в мин. Перкуторно звук: легочный. При аускультации: дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС – 96 уд. в мин. АД – 100 и/70 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный.

По ЭКГ- ритм синусовый, ЧСС – 80 уд. в мин.

Больному назначено дообследование, которое он не успел пройти. 09.07.2023 г. пациент госпитализирован в ГУЗ ГКБ №1 с диагнозом: Ишемический инсульт (лакунарный) в бассейне левой средней-мозговой артерии. Умеренный правосторонний прозопарез. Умеренно выраженная дизартрия.

Проходил лечение в отделении неврологии с 09.07 по 20.07.2023 г. В стационаре выполнено ЭхоКГ: Диффузный гипокинез всех стенок ЛЖ со значительным снижением его глобальной сократительной функции (ФВ по Симпсону 36%). Дилатация всех камер сердца. Относительная трикуспидальная недостаточность 2-3 ст., митральная регургитация 2-3 ст. Умеренная легочная гипертензия (СДЛА 44 мм рт. ст.). Атеросклеротическое поражение стенок аорты, створок аортального клапана. Аортальная недостаточность 1 ст. Умеренная гипертрофия ЛЖ с нарушением диастолической функции по рестрективному типу. Незначительный гидроперикард.

Больной осмотрен кардиологом, выставлен диагноз: Дилатационная кардиомиопатия. ХСН II а, 2 ф.к. с низкой ФВ. Назначена терапия: табл. валсартан + сакубитрил (25,7 + 24,3 мг) по 1 табл. 2 раза в день; табл. бисопролол 2,5 мг по 1 табл. 1 раз в день утром под контролем ЧСС и АД; табл. спиронолактон 25 мг по 1 табл, утром; табл. торасемид 10 мг по 1 табл. утром; табл. ацетилсалициловая кислота 75 мг по 1 табл. вечер, постоянно; табл. дапаглифлозин 10 мг по 1 табл. утром.

Пациент выписан в удовлетворительном состоянии. С 31.07.2023 г. он стал отмечать ухудшение состояния, narосли одышка, общая слабость, снизилась толерантность к физической нагрузке (передвижение в пределах квартиры вызывало одышку). 12.08.2023 г. пациент вызвал участкового терапевта на дом, его беспокоила одышка в покое, приступы удушья в горизонтальном положении, narосли отеки нижних конечностей до верхней трети голеней.

При осмотре: состояние тяжелое. Положение вынужденное: ортопноэ. Сознание ясное. Кожа и видимые слизистые цианотичные, влажные на ощупь. Симметричные плотные отеки нижних конечностей до верхней трети голеней. ЧДД – 22 в мин. Перкуторно звук: легочный. При аускультации дыхание везикулярное, в нижних отделах мелкопузырчатые хрипы; тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 100 уд. в мин. АД – 130/85 мм рт. ст. Язык чистый, влажный. Живот мягкий, безболезненный. Диурез сохранен.

В связи с тяжестью состояния пациент госпитализирован в ГУЗ ККБ в отделение кардиологии № 2. При обследовании в стационаре в общем и биохимическом анализе крови, в липидном спектре, коагулограмме отклонений не выявлено. Данные за активный воспалительный процесс отсутствовали. По ЭХОКГ– выраженная дилатация всех полостей сердца; относительная митральная недостаточность до 3 степени, значимая трикуспидальная недостаточность 3 степени. Легочная гипертензия до 59 мм рт. ст. Общая выраженная гипокинезия миокарда ЛЖ; значительная глобальная систолическая дисфункция ЛЖ (ФВ 14% по Симпсону). Атеросклеротическое уплотнение стенок аорты, створок аортального и митрального клапанов. Незначительное количество жидкости в полости перикарда. Симптом стагнации в просвете НПВ, левых отделах сердца.

При суточном мониторинге ЭКГ выявлены редкие одиночные (23 за время наблюдения), групповые (1 эпизод продолжительностью 4 комплекса) суправентрикулярные экстрасистолы; одиночные полиморфные (3 морфофункциональных класса) желудочковые экстрасистолы (185 за время наблюдения), парные мономорфные желудочковые экстрасистолы (22 за время наблюдения), парные полиморфные желудочковые экстрасистолы (2 за время наблюдения), эпизод ускоренного желудочкового ритма (9 за время наблюдения) продолжительностью по 3–17 комплексов с ЧСС – 90-107 в мин.; пароксизм мономорфной желудочковой тахикардии продолжительностью 3–10 комплекса с ЧСС – 110-168 в мин. (23 за время наблюдения). Также отмечалось удлинение интервала QT от 481 мс до 545 мс, средняя продолжительность – 513 мс.

При рентгенографии органов грудной клетки признаки венозного застоя по малому кругу кровообращения, увеличение левых отделов сердца. По данным УЗИ брюшной полости – двусторонний гидроторакс, свободная жидкость в брюшной полости. По данным коронароангиографии от 21.08.2023: стеноз передней нисходящей артерии (ПНА) в проксимальном отделе 30%.

Больному выставлен диагноз: осн. Дилатационная кардиомиопатия. Желудочковая экстрасистолия 4Б класс по Лауну.

Осл.: ХСН IIБ, 4 ф. к. с низкой ФВ (14% по Симпсону). Двусторонний гидроторакс. Приступы сердечной астмы. Асцит. Высокая легочная гипертензия (СДЛА 59 мм рт. ст.).

Соп.: Атеросклероз аорты, коронарных артерий (ПНА 30%), клапанного аппарата сердца. Ранний восстановительный период после перенесенного ОНМК.

В отделении кардиологии продолжена терапия ХСН в полном объеме, увеличены дозы мочегонных. Несмотря на проводимую терапию состояние больного без положительной динамики, проведена телемедицинская консультация с НМИЦ Трансплантологии и искусственных органов им. академика В.И. Шумакова, по результатам которой назначена очная консультация на 05.09.2023 г.

30.09.2023 г. успешно проведена операция ортотопической трансплантации сердца. Согласно выписки из НМИЦ им. академика В.И. Шумакова: Ранний послеоперационный период протекал на фоне миокардиальной недостаточности, требовавшей введение инотропных препаратов. На фоне проводимого лечения отмечалась положительная динамика, экстубация трахеи выполнена в 1 сутки после операции. Из реанимации переведен 05.10.2023 г. В отделении состояние гемодинамически стабильное, не лихорадил. По данным исследования, функция трансплантата удовлетворительная. Послеоперационный шов без признаков воспаления.

По ЭКГ: Ритм синусовый, 97 уд/мин. ЭхоКГ: Наличие трансплантата. Выпот в перикарде до 200 мл. По КАГ: стенотических поражений нет. По данным ЭМБ данных за острое клеточное и гуморальное отторжение не получено.

18.10.2023 г. выполнена имплантация подкожного кардиомонитора.

24.10.2023 г. выписан в удовлетворительном состоянии. При выписке рекомендован прием препаратов: таб. такролимус 3,0 мг\*2 раза в день в 10:00 и 22:00 пожизненно под контролем концентрации в крови, таб. микофенолата мофетил 750 мг \*2 раза день в 08:00 и 20:00 пожизненно под контролем лейкоцитов в крови, таб. метилпреднизолон 4 мг 1 раз в день в 9:00 в течение 6 месяцев после трансплантации, таб. ко-тримоксазол 480 мг 1 раз в день (обед), таб. торасемид 5 мг утро, таб. спиронолактон 50 мг утром, таб. розувастатин 10 мг 1 раз в день вечером, таб. ацетилсалициловая кислота 100 мг 1 раз в день вечером.

После выписки пациент чувствует себя удовлетворительно, одышка отсутствует при подъеме до 5 этажа, отеков нет.

Контрольная консультация в НМИЦ им. академика В.И. Шумакова состоялась в феврале 2024 г. ЭКГ-ритм правильный, синусовый с ЧСС 84 в мин. ЭхоКГ в В и М-режимах от февраля 2024 г.: Левое предсердие: передне-задний размер 7,2\*3,4 (апикальный размер). Правое предсердие: 6,9\*3,4 см (апикальный размер). Правый желудочек: 2,4 см (передне-задний размер). Толщина передней стенки ПЖ 0,5 см. МЖП: 1,1 см. Задняя стенка ЛЖ: 1,1 см. Левый желудочек: КДО 75 мл, КСО 24 мл, УО 51 мл, ФВ 69 % (4х+2х камерная позиция, Vplane). Локальная сократимость ЛЖ: Дискинез МЖП. Патологических образований нет. Ложные хорды ЛЖ. Жидкость в полости перикарда 75 мл. Легочной гипертензии нет.

По результатам обследования функция трансплантата удовлетворительная. Рекомендована госпитализация в отделение кардиологии для проведения контрольной эндомиокардиальной биопсии и коронарографии после трансплантации сердца на 04.04.2024. К лечению добавлен: небивалол 2,5 мг 1 раз в сутки.

Анализируя данные анамнеза и результаты проведенных обследований, мы пришли к выводу, что вероятной причиной ухудшения состояния пациента был перенесенный миокардит с исходом в дилатационную кардиомиопатию с прогрессированием ХСН в короткие сроки от момента начала заболевания. Ввиду неэффективности проводимой комбинированной квадротерапии, интенсивной диуретической терапии, пациенту была выполнена ОТТС, что на данный момент остается единственным методом лечения, приводящим к восстановлению трудоспособности, улучшению показателей качества жизни и увеличивающим продолжительность жизни данной группы пациентов.

**Список литературы:**

1. Клинические рекомендации "Трансплантация сердца, наличие трансплантированного сердца, отмирание и отторжение трансплантата сердца", одобрены Научно-практическим Советом Минздрава РФ в 2023 г.
2. Ромашова Д.В. Трансплантация сердца при вторичной дилатационной кардиомиопатии вследствие перенесенного миокардита. Клинический случай / Д.В. Ромашова, Н.З. Мадатов, О.К. Яковичкая // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2023. – № 22 (7S). – С.3621. <https://doi.org/10.15829/1728-8800-2023-3621>.
3. Лашковская Т. А. Случай трансплантации сердца ребенку 10 лет с дилатационной кардиомиопатией / Т.А. Лашковская, А.И. Кизелевич // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. – 2018. – Том 16, № 6. – С.740-742.

УДК 616.93/.93:616.15-07

Матафонова К.А., Романова Е.Н., Караченова А.М.

**СОДЕРЖАНИЕ ММР-9 У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ*****ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия***

**Введение.** Коронавирусная инфекция 2019 года, вызванная вирусом SARS-CoV-2, стала одним из самых разрушительных инфекционных заболеваний последнего времени. SARS-CoV-2 был объявлен Всемирной организацией здравоохранения глобальной пандемией, которая первоначально началась в городе Ухане Китайской народной республики и распространилась чрезвычайно быстро, проникнув в более чем 180 стран мира [1, 2].

Течение коронавирусной инфекции 2019 года до сих пор в значительной степени неясно и находится в стадии активного изучения. Коронавирусы представляют собой оболочечные вирусы, содержащие геном одноцепочечной РНК, заключенный в спиральный нуклеокапсид. Коронавирусы вызывают у человека заболевания различной степени тяжести [3]. Коронавирусная инфекция передается в основном по воздушно-капельному пути, при близком контакте, кашле, чихании. Возможна передача вирусов воздушно-пылевым и контактным путем. Инкубационный период COVID-19 составляет около 5–6 дней и может быть максимальным до 14 дней. Отсутствие клинических проявлений у инфицированного человека является бессимптомным вариантом течения инфекции SARS-CoV-2 [1, 2]. Проникновение SARS-CoV-2 в клетки-мишени, имеющие рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа является начальным этапом заражения. Ведущей целью SARS-CoV-2 являются легочные альвеолярные клетки II типа, что объясняет развитие диффузного альвеолярного повреждения. Вирус проникает в клетки-мишени, которые на поверхности имеют рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа. Для проникновения вируса в клетку необходимо активация его S-протеина клеточной трансмембранной протеазой. Рецепторы ангиотензин-превращающего фермента II типа находятся на поверхности клеток сердца, органов дыхания, головного мозга, мочевого пузыря, пищевода, кишечника, надпочечников, эндотелия и макрофагов [4, 5]. В случаях развития тяжелой дыхательной недостаточности регистрировался острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС). При SARS-CoV-2 также патогномичны поражения сосудов легких (эндотелиит) и альвеолярно-геморрагический синдром (обтурирующие тромбы преимущественно в ветвях легочных вен, геморрагические инфаркты). Вариантом цитокинового шторма является тяжелая форма COVID-19, а ее проявления сходны с картиной синдрома активации макрофагов. При критическом течении новой коронавирусной инфекции COVID-19, обращает на себя внимание патологическая активация иммунитета не только врожденного, но и приобретенного. При специфических исследованиях вирус SARS-CoV-2 определяется в реснитчатых клетках бронхов, эпителии бронхиол, в альвеолоцитах и макрофагах, эндотелии сосудов.

Специфическое повреждение эндотелия вследствие цитокинового шторма в последующем может иметь аутоиммунный характер как «SARS-CoV-2-ассоциированный эндотелиит» [4, 6].

Маркеры воспаления являются непосредственными показателями тяжести течения инфекции. Это подтверждают результаты многочисленных исследований. Имеются данные, что у пациентов с COVID-19 повышена секреция растворимого P-селектина, растворимого ICAM1, растворимого ICAM2, растворимого ICAM3, растворимого VCAM1, растворимого E-селектина, IL-6 и IL-8, а также MMP-9. Матриксные металлопротеиназы представляют собой семейство из 24 цинк-зависимых внеклеточных эндопептидаз, которые широко экспрессируются и участвуют во множестве биологических процессов [7]. Основная роль растворимой MMP заключается в деградации всех компонентов внеклеточного матрикса. Однако эти молекулы также участвуют в воспалении, модулируя синтез и высвобождение цитокинов и хемокинов, а также в росте, пролиферации и ремоделировании клеток. Было обнаружено, что уровни MMP-3 в сыворотке были связаны с тяжестью легочной экспрессии у пациентов с COVID-19. По этим причинам фармакологическое ингибирование MMP-3 было предложено в качестве потенциального терапевтического варианта у пациентов с COVID-19 с тяжелым ОРДС. Сходным образом MMP-9 участвует в воспалении легких и играет роль в разрушении альвеолярно-капиллярного барьера, способствуя повреждению легочной ткани. Доказано, что MMP-9 может быть подходящим маркером повреждения легких и системных исходов при COVID-19. MMP-9 активирует сигнальные молекулы, такие как цитокины или хемокины, тем самым способствуя развитию «цитокинового шторма» при COVID-19. При прогрессирующих патологических процессах он усиливает активность во время деградации и регенерации внеклеточного матрикса, оказывая особенно мощное влияние на ремоделирование сосудов. Более того, расщепляя цепи многих регуляторных пропептидных молекул, MMP-9 способствует высвобождению действующих зрелых форм пептидов. Это также происходит во время трансформации пропептидов в нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) или фактор роста эндотелия сосудов A (VEGF A) [8, 9]. Для понимания роли MMP-9 в реализации патогенеза COVID-19, необходимо изучение концентрации данного маркера воспаления в зависимости от тяжести течения заболевания. Изучение течения новой коронавирусной инфекции может помочь выявить ее прогностические биомаркеры и определить мишени для специфической терапии.

Не стоит забывать, что мир все еще продолжает бороться с последствиями пандемии COVID-19. Помимо острых симптомов после заражения, пациенты и общество также столкнулись с разнообразными долгосрочными осложнениями. У выздоравливающих людей все чаще выявляются стойкие, длительные и часто изнурительные последствия, называемые «постковидным синдромом» или «длительным COVID-19». Феномен данного синдрома был впервые задокументирован в 2020 году, поскольку клинические данные показали, что у некоторых людей, включая детей и взрослых, ранее инфицированных SARS-CoV-2, сохранялись симптомы и лабораторные изменения даже после наступления ремиссии вирусной инфекции. Клиническая симптоматика постковидного синдрома разнообразна и включает в себя слабость, одышку, боли в мышцах и суставах, чувство тяжести за грудиной, головную боль, потерю обоняния, изменение восприятия вкуса, запаха, выпадение волос, заболевания зубов, дерматологические проявления, нестабильность артериального давления и пульса, головокружение, снижение памяти и концентрации внимания, нарушения сна, страх, тревогу, появление панических атак, диспепсические проявления, длительно сохраняющуюся повышенную температуру тела. При этом постковидный синдром проявляется вне зависимости от формы, в которой коронавирус протекал у пациента. В настоящее время новый синдром широко обсуждается в медицинском сообществе, однако, данных, раскрывающих полную клиническую и патогенетическую картину еще недостаточно [6]. Длительный COVID-19 является мультисистемным воспалительным и полиморфным клиническим синдромом. Большинство этих симптомов указывают на воспалительное заболевание, развившееся у некоторых людей после ремиссии инфекции SARS-CoV-2, при отсутствии других инфекций и других связанных с ними патологических состояний [10]. Проведенные исследования показывают длительное сохранение маркеров воспаления в крови пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию. Следовательно, постковидный синдром можно рассматривать как хроническое иммуновоспалительное осложнение COVID-19, обусловленное латентным воспалительным состоянием [11, 12]. Инфекция

SARS-CoV-2 в первую очередь поражает легочную систему, но накапливающиеся данные позволяют предположить, что она также влияет на все сосуды внелегочных систем, прямо (через вирусную инфекцию) или опосредованно (через цитокиновый шторм), вызывая эндотелиальную дисфункцию и полиорганное повреждение [13]. Таким образом, изучение маркеров воспаления, в частности MMP-9, у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, может позволить нам лучше понять характеристики постковидных изменений и их влияние на организм. В связи с этим важно продолжать расширять наши знания и исследования как в области острой фазы COVID-19, так и постковидного синдрома. Особое внимание ученые стали уделять активации эндотелиальных клеток при COVID-19. Повреждение и развитие дисфункции эндотелия при новой коронавирусной инфекции возникают в результате сочетания нескольких причин. Главной из них, вероятно, является прямое попадание вируса SARS-CoV-2 в клетки эндотелия. К иным причинам эндотелиальной дисфункции у коронавирусных пациентов можно отнести иммунноопосредованное поражение эндотелиоцитов и развитие цитокинового шторма. Развивающийся после перенесенной инфекции эндотелиоз может значительно ухудшать прогноз для пациентов, так как является причиной увеличения риска развития макро- и микрососудистых осложнений [14].

**Цель работы:** выявить взаимосвязь между сывороточным содержанием MMP-9 и тяжестью течения новой коронавирусной инфекции.

**Методы исследования.** В исследование было включено 133 пациента, перенесших новую коронавирусную инфекцию в 2020-2021 годах, разделённых на три группы для проведения сравнительного анализа. В первую группу вошли 47 пациентов без поражения легочной ткани, медиана по возрасту составила 50,0 [49,42; 50,49]. Во вторую группу вошли 45 пациентов, рентгенологическая картина которых соответствовала критериям КТ1-2, медиана по возрасту составила 51,0 [51,05; 52,55]. В третью группу вошел 41 пациент, рентгенологическая картина которых соответствовала критериям КТ3-4, медиана по возрасту составила 51,0 [49,93; 51,48]. В контрольную группу вошли 47 относительно здоровых лиц, медиана по возрасту составила 50,0 [49,23; 50,0]. Все группы были сопоставимы по возрасту и полу. Диагноз новой коронавирусной инфекции был подтвержден при обнаружении РНК вируса SARS-CoV с помощью полимеразной цепной реакции в режиме реального времени. Критериями исключения из исследования явились: отказ пациента от участия в исследовании, беременные, пациенты с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности, системными заболеваниями соединительной ткани, болезнями крови, новообразованиями любой локализации, эндокринными заболеваниями. Проводилось определение концентрации молекул MMP-9 в плазме крови через один месяц после перенесенной инфекции COVID-19 в зависимости от тяжести течения заболевания. Исследование проводилось методом иммунохимического анализа на анализаторе «Access 2» («Beckmancoulter», США). Статистическая обработка данных была произведена при помощи пакета программ IBM SPSS Statistics 25.

**Результаты и их обсуждение.** При анализе концентрации молекул MMP-9 в плазме крови у пациентов, перенесших новую коронавирусную инфекцию, выявлено большее содержание в сравнении с группой контроля: в первой группе – в 1,8 раза ( $p < 0,001$ ), во второй – в 4 раза ( $p < 0,001$ ), в третьей группе – в 4,4 раза ( $p < 0,001$ ). При этом в сравнении с первой группой выявлено повышение MMP-9: во второй – в 2,1 раза ( $p < 0,001$ ), а в третьей группе – в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ). Однако сравнение второй и третьей групп не явилось статистически значимым (результаты считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ ). Учитывая результаты, полученные в исследовании, можно предположить наличие взаимосвязи между тяжестью течения COVID-19 и концентрацией сывороточного содержания MMP-9. Отмечено повышение концентрации матриксной металлопротеиназы-9 не только у пациентов с COVID-19-ассоциированным поражением легочной ткани, но и у пациентов с легкой формой течения. Прослеживается четкая тенденция нарастания концентрации MMP-9 в сыворотке крови у пациентов с более тяжелым течением заболевания. Однако значимого различия в концентрации MMP-9 у пациентов с картиной КТ1-2 и КТ3-4 выявлено не было.

**Выводы.** Таким образом, уже на данных этапах исследования прослеживается взаимосвязь между концентрацией MMP-9 в сыворотке крови и тяжестью новой коронавирусной инфекции. Подробный

механизм и значимость его изменения в ходе развития COVID-19 еще предстоит выяснить. Поэтому существует необходимость дальнейших молекулярных исследований патогенеза COVID-19 и, в частности, вклада матриксной металлопротеиназы-9. Это может помочь на ранней стадии прогнозировать тяжесть COVID-19, клинический исход, а также более точно разрабатывать методы лекарственной терапии. Правильное мониторирование и лечение пациентов, перенесших COVID-19, являются ключевыми моментами в предотвращении или смягчении возможных осложнений, а также увеличивают реабилитационный потенциал. Кроме того, все более актуальным становится изучение долгосрочного влияния матриксной металлопротеиназы-9 в рамках постковидного синдрома.

### Список литературы:

1. Министерство здравоохранения Российской Федерации. Профилактика, диагностика и лечение новой коронавирусной инфекции (COVID-19). Временные методические рекомендации (версия 17 от 14.12.2022). М.: МЗ РФ. 2022. 5–8.
2. Белоцерковская Ю.Г., Романовских А.Г., Смирнов И.П., Синопальников А.И. Долгий COVID-19. Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования Минздрава России. 2021. 3. 261–268.
3. Lu R, Zhao X, Li J, Niu P, Yang B, Wu H. Genomic characterization and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding. *Lancet*. 2020. 395. 565-574.
4. Хайтович А.Б., Ермачкова П.А. Особенности патогенеза COVID-19 (в помощь лектору). *Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение*. 2023. 2. 105–112.
5. Chen G., Wu D., Guo W., et al. Clinical and immunological features of severe and moderate Coronavirus disease 2019. *J Clin Invest*. 2020. 13. 453–461.
6. Канорский С.Г. Постковидный синдром: распространенность и патогенез органических поражений, направления коррекции. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2021. 6. 90-116.
7. Demir N.A., Kirik S.Y., Sumer S., et al. An evaluation of matrix metalloproteinase-9 (Mmp-9) and tissue inhibitor metalloproteinase-1 (Timp-1) Serum levels and the Mmp-9/Timp-1 Ratio in Covid-19 patients. *Afr Health Sci*. 2023. 23 (1). 37–43.
8. Savic G., Stevanovic I., Mihajlovic D., et al. MMP-9/BDNF ratio predicts more severe COVID-19 outcomes. *Int J Med Sci*. 2022. 19(13). 1903-1911.
9. McGonagle D., Sharif K., O'Regan A., Bridgewood C. The role of cytokines including interleukin-6 in COVID-19 induced pneumonia and macrophage activation syndrome-like disease. *Autoimmun Rev*. 2020. 19 (6).
10. Nalbandian A., Sehgal K., Gupta A. et al. Post-acute COVID-19 syndrome. *Nat Med*. 2021. 27. 601–615.
11. Guo Y.R., Qing-Dong C., Hong Z.S., et al. The origin, transmission and clinical therapies on Coronavirus disease 2019 (COVID-19) outbreak: an update on the status. *Mil Med Res*. 2020. 7. 11.
12. Zhou P., Yang X.L., Wang X.G., et al. A pneumonia outbreak associated with a new Coronavirus of probable bat origin. *Nature*. 2020. 579. 270–273.
13. Soares S.C., Tenório E.A., de Oliveira L.H., et al. COVID-19 and obesity: the meeting of two pandemics. *Arch Endocrinol Metab*. 2021. 65 (1). 1–13.
14. Багдасарьян А.С., Сирунянц А.А., Пухняк Д.В. и соавт. Сердечно-сосудистые последствия постковидного синдрома. *Скорая медицинская помощь*. 2022. 1. 19–32.

УДК 616-097:616.61-008.64

Мацокина В.А., Батурина Е.Г., Сорокина Л.А., Дурова О.А., Ларёва Н.В.

**АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕФРОЛОГА***ГУЗ «Краевая клиническая больница»;**ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
Чита, Россия*

**Введение.** Антифосфолипидный синдром (АФС) – одна из самых частых причин тромбозов, ввиду множественных клинических проявлений АФС представляет интерес не только для гинекологов, ревматологов, но и для любой другой специальности. АФС – симптомокомплекс, включающий рецидивирующие тромбозы (артериальный и/или венозный), акушерскую патологию (чаще синдром потери плода), связанный с синтезом антифосфолипидных антител: антикардиолипиновых антител и/или волчаночного антикоагулянта, и/или антител к  $\beta 2$ -гликопротеину. АФС является моделью аутоиммунного тромбоза и относится к приобретенным тромбофилиям.

К критериям АФС относятся: клинические – сосудистый тромбоз, патология беременности; лабораторные – антитела к кардиолипину IgG или IgM, антитела к  $\beta 2$ -гликопротеину I IgG и/или IgM, волчаночный антикоагулянт в плазме, по крайней мере 2 раза в течение 12 недель.

В основе нефропатии при АФС лежит тромботическая микроангиопатия, представляющая собой особый тип поражения сосудов микроциркуляторного русла различных органов – окклюзию тромбами, содержащими фибрин и агрегированные тромбоциты, артерий малого калибра, артериол и капилляров в отсутствие признаков воспаления сосудистой стенки. В почках наиболее часто поражаются капилляры клубочков, приносящие артериолы и междольковые артерии. В большинстве случаев нефропатия является лишь частью клинической картины АФС, сочетаясь, как правило, с поражением ЦНС, сердца, периферических артерий или с акушерской патологией, реже – с венозными тромбозами.

**Цель работы:** продемонстрировать случай диагностики, лечения катастрофического АФС из клинической практики врача нефролога.

**Материал и методы исследования.** Пациентка Ф, 44 года. В анамнезе: в детстве частые ангины. Беременности – 2, без патологии, выкидыши, мед. аборт отрицает. С 2007 г. повышается артериальное давление, также в моче протеинурия (белок 0,93-0,66 г/л), по этому поводу не обследовалась. В 2011 г. случайная находка по ЭхоКГ – бактериальный эндокардит с формированием порока сердца, проводилась бициллинопрофилактика. В 2013 г. отмечено повышение креатинина до 183 мкмоль/л. В 2016 и 2017 гг. перенесла ОНМК по ишемическому типу, при обследовании выявлена азотемия – креатинин – 260 мкмоль/л, мочевины – 11 ммоль/л, направлена в ККБ. Выставлен диагноз хронического гломерулонефрита, в дальнейшем наблюдалась у нефролога амбулаторно, ежегодно госпитализировалась в отделение нефрологии. Азотемия не нарастала, в моче сохранялась протеинурия, анемия легкой степени.

В октябре 2023 г. плановая госпитализация в отделение нефрологии. При поступлении отмечается нарастание азотистых шлаков: креатинина – до 506 мкмоль/л, мочевины – до 20 ммоль/л, снижение общего белка до 53 г/л, альбумина – до 31 г/л, в общем анализе крови анемия тяжелой степени – гемоглобин – 58 г/л, СОЭ – 69 мм/ч, тромбоцитов – 161 тыс. в мкл, в моче микрогематурия, лейкоциты в пределах нормы, суточная потеря белка – 8,6 г. Также при дообследовании у пациентки выявлены тепловые неспецифические антитела, пробы Кумбса положительные. Проводился индивидуальный подбор эритроцитов, но, ввиду наличия тепловых неспецифических антител, подобрать эритроциты для трансфузии не удалось. Учитывая данные анамнеза, лабораторные показатели, у пациентки не исключался диагноз системной красной волчанки, антифосфолипидного синдрома. От проведения нефробиопсии пациентка отказывалась. Впервые были забраны анализы на антитела к кардиолипину, фосфолипидам, антинуклеарный фактор. Проведена пульс-терапия преднизолоном 500 мг трехкратно, с переводом на пероральный прием преднизолона в дозе 30 мг/сутки, пациентка была выписана для дальнейшего амбулаторного наблюдения. После выписки из стационара пациентка самостоятельно прекратила прием ГКС, ввиду появления одышки, нарастания отеков. По результатам обследования

– АТ к фосфолипидам IgG >100 ед/мл, IgM – 2,2 ед/мл, АТ к кардиолипину IgG – 62,3 ед/мл, IgM – 2,91 ед/мл, АТ к базальной мембране клубочков IgG – 2,10 ед/мл, АНФ – менее 1:160.

23 ноября 2023 г. – повторная госпитализация в отделение нефрологии. При поступлении креатинин – 824,8 мкмоль/л, мочевины – 33 ммоль/л, ЛДГ – 291,4 МЕ/л, СРБ – 2,2 мг/дл, гемоглобин – 57 г/л, СОЭ – 52 мм/ч, тромбоцитов – 158 тысяч в мкл, лейкоцитов – 4,3 тысяч в мкл., суточная потеря белка – 6,7 г. Учитывая нарастание азотемии, 28 ноября пациентке был сформирован постоянный сосудистый доступ, 4 декабря инициирована заместительная почечная терапия методом гемодиализа посредством артериовенозной фистулы.

Проведена чреспищеводная ЭхоКГ – фиброзные наложения на створках митрального клапана в виде множественных, вероятно организованных вегетаций; без четких признаков существенного стеноза клапана (примерная площадь отверстия 3,2–2,9 см кв.); значимая митральная регургитация 4 степени, значительная дилатация левых отделов сердца, правого предсердия, умеренная трикуспидальная регургитация 2 степени.

5 декабря проведена КТ грудной клетки, по результатам которой выявлена двусторонняя полисегментарная пневмония, вероятно вирусного генеза, КТ4. Была рассмотрена пульмонологом, выставлен диагноз иммунодефицитной пневмонии, к лечению добавлена антибактериальная терапия. При контрольном КТ через неделю отмечалась отрицательная динамика с увеличением объема инфильтративных изменений. В динамике снижался гемоглобин до 49 г/л, повторная попытка индивидуального подбора эритроцитов для переливания вновь не удалась, решено к терапии добавить преднизолон в дозе 15 мг/сутки перорально, на этом фоне отмечалось нарастание гемоглобина до 60 г/л, снижение СОЭ до 20 мм/ч. Объективно пациентка отрицала одышку, слабость, SpO<sub>2</sub> – 96-97%, артериальное давление – 140-150/80-90 мм рт ст.

14 декабря 2023 г. отмечено резкое ухудшение самочувствия: выросла одышка, снизилась сатурация до 86%, однократно отмечалось кровохарканье, снижение диуреза. Лабораторно отмечалось повышение D-димера до 1121 нг/мл, СРБ – до 11,9 мг/дл, АЛТ – до 121 ед/л, АСТ – до 148 ед/л, прокальцитонин в пределах нормы, креатинин – 595 мкмоль/л, мочевины – 27 ммоль/л. Проведена ангиопульмонография: признаков ТЭЛА не выявлено, отек легких. При контроле D-димер нарастал до 3328 нг/мл, лейкоциты – до 20 тыс в мкл, снизился гемоглобин до 43 г/л, СРБ – до 15 мг/дл, прокальцитонин – 2,98. Учитывая клинические и лабораторные данные, была проведена замена антибактериальной терапии на меропенем 500 мг/сутки, клиндамицин 1200 мг 3 р/д. На этом фоне состояние с положительной динамикой, одышка уменьшилась, сатурация на палатном воздухе 96-97%. При контрольной КТ грудной клетки 18 декабря отмечается уменьшение инфильтративных изменений, признаки отека лёгких сохранялись. 19 декабря развился тромбоз АВФ, установлен центральный венозный катетер для проведения заместительной почечной терапии методом гемодиализа. Отмечалось снижение тромбоцитов до 12 тыс. в мкл, нарастание СОЭ до 44 мм/ч, D-димера – до 8260 мг/дл, ЛДГ – до 531 ед/л, СРБ снизился до 7,38 нг/мл. Показатели коагулограммы, печеночные ферменты в пределах нормы.

21 декабря по решению консилиума решено к лечению добавить пульс терапию ГКС (250 мг ежедневно до 1,0 г), р. гепарин 2500 ед. 2 раза в день в недиализные дни, проводилась трансфузия тромбоконцентрата. Был выставлен диагноз катастрофического антифосфолипидного синдрома, вторичной нефропатии, ХБП С5 (СКФ менее 10 мл/мин. по СКД-ЕРІ).

На фоне лечения с положительной динамикой, отмечалось нарастание гемоглобина до 66 г/л, тромбоцитов – до 122 тыс. в мкл, снижение СРБ до 1,1 мг/дл. По КТ органов грудной клетки – с положительной динамикой, в виде практически полного исчезновения инфильтрации легочной ткани. 27 декабря была повторно проведена операция по формированию АВФ, ввиду тромбоза первого сосудистого доступа, с 4 января у пациентки при осмотре функционируют оба сосудистых доступа. 12 января 2024 г. пациентка была выписана из стационара под амбулаторное наблюдение. Учитывая данные анамнеза и клинико-лабораторные показатели, не вызывает сомнений наличие у пациентки антифосфолипидного синдрома, а именно катастрофического АФС, триггером которого, вероятнее всего, была полисегментарная пневмония. В настоящее время пациентка получает варфарин, наблюдается амбулаторно, проводится ЗПТ методом программного гемодиализа, лабораторно:

гемоглобин – 70 г/л, тромбоцитов – 59 тыс. в мкл, общий белок – 55 г/л, креатинин – в пределах 300 мкмоль/л, мочевины – 10 ммоль/л.

**Выводы.** Таким образом, почки являются одним из основных органов-мишеней АФС, предпосылкой чего служит большая протяженность почечного сосудистого русла, особенно микроциркуляторного. Возможность локализации тромбозов на любом его уровне объясняет высокую частоту сосудистого поражения почек и полиморфизм его клинических проявлений при АФС. Катастрофический АФС – новый вид ургентной патологии человека, представляющий собой редкую форму полиорганной недостаточности, в основе которой лежит фульминантно развивающаяся у пациентов с первичным и вторичным АФС генерализованная тромботическая микроангиопатия. Принимая во внимание тот факт, что почти в половине случаев КАФС может быть дебютом АФС, независимо от его клинического варианта, необходимо исследование серологических маркеров АФС у всех больных с остро возникшей и прогрессирующей полиорганной патологией.

**Список литературы:**

1. Н.Л. Козловская, Сосудистое поражение почек при антифосфолипидном синдроме // Нефрология и диализ. – 2006. – Т. 8, № 3. – С. 206-216.
2. Особенности поражения почек, обусловленного сочетанием гломерулонефрита и АФС-ассоциированной нефропатии при системной красной волчанке, (обзор литературы и собственное наблюдение), Козловская Н.Л., Захарова Е.В., Зверев Д.В., Суханов А.В., Коэн А., Авдеева О.Н., Епифанова С.Н. – Нефрология и диализ. – 2007. – Т. 9, № 4. – С. 439-446.

**УДК 616.379-008.64**

Пашкевич А.В., Серебрякова О.В.

**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ЛЕПТИНА (G2548A) С КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ ДАННЫМИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА**

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

Бронхиальная астма (БА) и сахарный диабет 2 типа (СД2) в настоящее время являются важными проблемами мирового здравоохранения [1]. Заболеваемость БА и СД2 продолжает расти как в мире, так и в России, что ведет к увеличению их распространенности, высокой инвалидизации и смертности населения [1, 2]. Также увеличивается количество пациентов с сочетанием данных заболеваний. Исследование мультиморбидности является актуальным направлением в современной медицине. Клиническое понимание этого вопроса указывает на то, что все коморбидные заболевания влияют на течение и исход друг друга, хотя степень этого взаимодействия может быть различной и требует всестороннего изучения. Сопутствующие заболевания модифицируют течение бронхиальной астмы, усиливают ее тяжесть и ухудшают прогноз [3]. В этом аспекте особый научный интерес представляет влияние лептина на патогенез БА и СД2. По анализу литературных данных установлено, что лептин участвует в патогенетических механизмах при БА. Лептин может индуцировать воспаление при бронхиальной астме путем активации Th2-клеток. Также доказано, что экспрессия лептина увеличивается при хроническом воспалении в дыхательных путях, а у пациентов с бронхиальной астмой наблюдается повышенный уровень лептина в сыворотке крови, следовательно возможно влияние полиморфизма в генах лептина на его уровень в сыворотке крови. Лептин выполняет свою биологическую роль через специфический трансмембранный рецептор в гипоталамусе. Этот рецептор также присутствует на поверхности структурных клеток эпителия, гладких мышц, фибробластов в легких [4]. Что касается СД2, то Ахмедова З.Г. и соавторы в своей работе излагают, что на развитие сахарного диабета 2 типа влияет совокупность генов, также оказывающих влияние на инсулинорезистентность, адипогенез,

одним из которых является ген лептина, который участвует на различных этапах метаболизма углеводов и жиров [5]. Учитывая участие лептина в патогенезе как БА, так СД2, представляет научный интерес изучение полиморфизма его гена.

**Цель работы:** изучить частоту встречаемости аллелей и генотипов полиморфизма лептина (G2548A) у пациентов с сочетанием БА и СД2 и определить ассоциацию генотипов рецептора лептина с клинико-лабораторными и инструментальными данными.

**Материалы и методы.** Исследование проводилось среди пациентов, госпитализированных в Краевую клиническую больницу г. Читы. Пациенты были разделены на три группы для проведения сравнительного анализа. Критерии включения пациентов в исследование: подписанное добровольное информированное согласие, возраст пациентов – от 40 до 60 лет со стажем заболевания более 6 лет, пациенты европеоидной расы, постоянно проживающие на территории Забайкальского края, диагноз БА, установленный пульмонологом согласно глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (2023 год); диагноз СД2, установленный эндокринологом, в соответствии с алгоритмами специализированной медицинской помощи больным СД2 (2023 год). Критерии исключения из исследования: отказ пациента от участия в исследовании, обострение БА, применение системных глюкокортикоидов, декомпенсация СД2, индекс массы тела пациента (ИМТ) больше 35 кг/м<sup>2</sup>. В исследовании участвовало 240 пациентов, медиана возраста пациентов составила 51 [47; 58] год. В первую группу, объединяющую пациентов с сочетанием БА и СД2, вошли 80 человек. Среди них 41 мужчина (51%) и 39 женщин (49%). Медиана возраста в этой группе составила 50 [47; 56] лет. Индекс массы тела (ИМТ) составил 29,54 кг/м<sup>2</sup> [25,41; 32,16]. Во вторую группу, включающую пациентов с изолированной БА, также вошли 80 человек, среди которых было 38 мужчин (48%) и 42 женщины (52%). Медиана возраста в этой группе составила 52 [48; 59] года. ИМТ составил 28,44 кг/м<sup>2</sup> [24,12; 31,73]. В третью группу, включающую пациентов с изолированным СД2, также вошли 80 человек, среди которых было 40 мужчин (50%) и 40 женщин (50%). Медиана возраста в этой группе составила 53 [47; 59] года. ИМТ составил 29,92 кг/м<sup>2</sup> [26,73; 33,72]. Все группы в исследовании были сопоставимы по возрасту и полу ( $p < 0,05$ ). В первой группе у 49 человек (61%) отмечалось тяжелое течение бронхиальной астмы, а у 31 человека (39%) – течение средней тяжести. Во второй группе у 32 человек (40%) отмечалось тяжелое течение бронхиальной астмы, а у 48 человек (60%) – течение средней тяжести. 50 (27%) пациентов с СД2 принимали метформин в дозировке 1 000 мг 2 раза в сутки, а 120 (73%) принимали комбинацию алоглиптина и метформина в дозировке 12,5 мг и 1 000 мг 2 раза в сутки. 25 (16%) пациентов с бронхиальной астмой в качестве базисной терапии применяли ингаляционные глюкокортикостероиды, а 135 (84%) пациентов использовали комбинацию ингаляционных глюкокортикостероидов и длительно действующих  $\beta$ 2-агонистов.

Все пациенты проходили медицинское обследование с оценкой анамнеза заболевания и анализом медицинской документации. Для генетического анализа использовались образцы ДНК, выделенные из периферической венозной крови. Для исследования выбран полиморфизм G2548A гена лептина. Анализ полиморфизма гена осуществлялся методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Проведено лабораторное исследование, включающее определение глюкозы крови натощак. Определен анализ контроля бронхиальной астмы с помощью теста по контролю над астмой Asthma Control Test (ACT) у пациентов с БА. В 1 и 2 группах проведена спирометрия, которая проводилась согласно клиническим рекомендациям по использованию метода спирометрии Российского респираторного общества. В ходе исследования измерялся исходный ОФВ1. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программы IBM SPSS Statistics. Описание выборки проводилось с помощью подсчета медианы и интерквартильного размаха. Для анализа данных применялись непараметрические методы статистики. Для сравнения нескольких независимых выборок с ненормальным распределением использовали дисперсионный анализ Краскела-Уоллиса. Для сравнения относительных характеристик качественных признаков между двумя независимыми группами использовался критерий  $\chi^2$  Пирсона. Отношение шанса события в одной группе к шансу события в другой группе оценивалось по величине отношения шансов (OR) с расчетом 95% доверительного интервала (CI95%). Для оценки связи полиморфизма с развитием заболевания использовались общая и мультипликативная модель наследования, основываясь на соответствии распределения аллелей равновесию Харди-Вайнберга.

**Результаты и их обсуждение.** Геномная информация полиморфизма лептина (G2548A) распределилась следующим образом: AA-генотип – 68 человек (28%), GA-генотип – 62 человека (24%), GG-генотип – 110 человек (46%), аллель G – 63% (n=168), аллель A – 37% (n=95), что соответствует равновесию Харди-Вайнберга. Распределение генетической информации по исследуемым группам представлено в таблице 1.

Таблица 1.

Распространённость генотипов и аллелей полиморфизма лептина (G2548A) в исследуемых группах

Генотип / Аллель	1 группа – сочетание БА и СД2 (n =80)	2 группа – изолированная БА (n =80)	3 группа – изолированный СД2 (n =80)	$\chi^2$ ; p
GG	0,204	0,308	0,101	$\chi^2 = 8,04$ p = 0,018
GA	0,548	0,207	0,245	
AA	0,209	0,097	0,303	
G	0,606	0,572	0,356	$\chi^2 = 7,12$ p = 0,021
A	0,201	0,105	0,241	
Соответствие равновесию Харди-Вайнберга	$\chi^2 = 2,71$ p = 0,018	$\chi^2 = 1,09$ p = 0,12	$\chi^2 = 0,009$ p = 0,543	

Выявлено, что исследуемые группы различаются по распределению аллелей и по распределению отдельных генотипов. При сравнении группы с сочетанием БА и СД2 и групп с изолированными БА и СД2 было обнаружено увеличение частоты встречаемости G-аллели ( $\chi^2 = 2,71$ , p = 0,0018). Исходя из полученных данных о распределении частот, выявлено, что G-аллель полиморфизма гена лептина G2548A увеличивает вероятность развития коморбидности бронхиальной астмы и сахарного диабета 2 типа в 2,6 раза по сравнению с изолированной БА и изолированным СД2 (OR = 2,67, 95% CI: 0,99 – 3,41).

Исследован анализ влияния полиморфизма G2548A на функцию внешнего дыхания у пациентов с бронхиальной астмой в 1 и 2 группе, а именно параметр ОФВ<sub>1</sub>, где пациенты были разделены в зависимости от выявленного генотипа (таблица 2).

Таблица 2.

Показатели ОФВ<sub>1</sub> в зависимости от генотипа лептина (G2548A) в исследуемых группах (Me (Q1-Q3))

Генотип/Аллель	1 группа – сочетание БА и СД2 (n =80)	2 группа – изолированная БА (n =80)	p
GG	68 [62; 76]	82 [78; 92]	p=0,018
GA	76 [61; 82]	78 [67; 90]	p=0,306
AA	74 [65; 83]	72 [68; 81]	p=0,209
G	68 [62; 78]	78 [73; 92]	p=0,012
A	73 [66; 82]	75 [69; 83]	p=0,754

Наличие генотипа GG ассоциировалось с более низкими параметрами показателя ОФВ<sub>1</sub>, что свидетельствует о более выраженной бронхобструкции для данного генотипа. G аллель также ассоциировался с более низкими параметрами показателя ОФВ<sub>1</sub> у пациентов с сочетанием бронхиальной астмы и сахарного диабета 2 типа.

Проведен анализ влияния генотипа лептина (G2548A) на значения показателя углеводного обмена. Пациенты разделены на группы в зависимости от выявленного генотипа (таблица 3).

Таблица 3.

Значения показателей глюкозы венозной крови натощак, ммоль/л в зависимости от генотипа лептина (G2548A) в исследуемых группах (Ме (Q1-Q3))

Генотип/Аллель	1 группа – сочетание БА и СД2 (n=80)	3 группа – изолированный СД2 (n=80)	p
GG	10,1 [8,3; 14,5]	7,1 [7,0; 8,5]	p = 0,017
GA	7,7 [6,9; 8,2]	7,4 [6,4; 8,4]	p = 0,285
AA	6,7 [6,1; 8,0]	7,1 [6,5; 9,2]	p = 0,302
G	11,3 [6,9; 15,8]	7,1 [6,2; 9,3]	p = 0,0033
A	7,3 [6,9; 8,2]	8,5 [6,4; 9,6]	p = 0,504

При исследовании ассоциации генотипов гена лептина и показателей углеводного обмена найдена ассоциация генотипа GG с более высокими показателями глюкозы венозной крови натощак (p = 0,017).

Анализировано влияние генотипа лептина на показатели оценки контроля БА в баллах по тесту АСТ. Для этого пациенты разделены на группы в зависимости от выявленного генотипа (таблица 4).

Таблица 4.

Показатели оценки контроля БА в баллах по тесту АСТ в зависимости от генотипа лептина (G2548A) в исследуемых группах (Ме (Q1-Q3))

Генотип/Аллель	1 группа – сочетание БА и СД2 (n=80)	2 группа – изолированная БА (n=80)	p
GG	13 [12; 18]	22 [19; 25]	p=0,082
GA	18 [12; 20]	20 [16; 25]	p=0,106
AA	17 [18; 19]	19 [15; 22]	p=0,195
G	15 [12; 18]	23 [18; 25]	p=0,092
A	16 [13; 19]	19 [14; 24]	p=0,22

При исследовании связи генотипов, аллелей гена лептина определена ассоциация генотипа GG с более худшим контролем бронхиальной астмы в группе пациентов с сочетанием БА и СД2. У носителей генотипа GG по полиморфизму G2548A гена лептина среди пациентов с СД2 определялась хуже контролируемая бронхиальная астма.

Полученные нами данные о влиянии полиморфизма лептина на сочетанное течение бронхиальной астмы и сахарного диабета 2 типа можно объяснить концентрацией лептина, который повышен при мультиморбидном течении БА и СД2. В настоящее время не проводится достаточно исследований, изучающих взаимосвязи между полиморфизмами гена лептина и различными заболеваниями. При изучении литературы не были обнаружены исследования, посвященные изучению полиморфизма лептина у пациентов, страдающих бронхиальной астмой. Также отсутствует достаточное количество информации о полиморфизме этого гена у пациентов, страдающих и бронхиальной астмой, и сахарным диабетом 2 типа, несмотря на высокую распространенность этого сочетания заболеваний. Учитывая значительную распространённость среди населения сочетания сахарного диабета 2 типа и бронхиальной астмы, изучение генетического полиморфизма рецептора лептина в контексте совместного течения этих заболеваний является весьма актуальной задачей, требующей дальнейшего исследования на широких выборках и среди различных популяций.

**Заключение.** Пациенты, которые имеют коморбидное сочетание сахарного диабета 2 типа и бронхиальной астмы, демонстрируют более высокую частоту наличия G-аллели полиморфизма гена лептина (G2548A) по сравнению с пациентами, у которых имеется только одно из указанных заболеваний.

G-аллель полиморфизма лептина (G2548A) связан с увеличенной частотой развития сахарного диабета 2 типа у пациентов с бронхиальной астмой. Обнаружена ассоциация G-аллели в гене лептина (G2548A) у пациентов с сочетанием бронхиальной астмы и сахарного диабета 2 типа с недостижением целевого значения глюкозы крови натощак, с более низким параметром функции внешнего дыхания ОФВ1, а также более плохим контролем бронхиальной астмы.

### Список литературы:

1. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, 2023. Updated July 2023. Available from: [www.ginasthma.org](http://www.ginasthma.org).
2. Chuchalin A.G., Khaltayev N., Antonov N.S., Galkin D.V., Manakov L.G., Antonini P., Murphy M., Solodovnikov A.G., Bousquet J., Pereira M.H., Demko IV. Chronic respiratory diseases and risk factors in 12 regions of the Russian Federation. // Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. 2014 Sep 12; P.63-74. doi: 10.2147/COPD.S67283.
3. Стафеев А.Н., Логвиненко Н.И., Мельник А.В., Астраков С.В. Бронхиальная астма и коморбидные состояния. Варианты генетических полиморфизмов NO синтетаз. //Современные проблемы науки и образования. 2020. № 4. С.43-52. doi: 10.17513/spno.30062.
4. Иванов В.А., Сорокина Л.Н., Минеев В.Н. Сочетание бронхиальной астмы и сахарного диабета: синергизм или антагонизм? //Пульмонология. 2014. № 6. С. 103–107.
5. Ахмедова, З.Г., Фараджева С.С. Полиморфизм генов FTO, LEP и LEPR у пациентов с сахарным диабетом типа 2 в малых этнических подгруппах Республики Азербайджан. //Эндокринология. Новости. Мнения. Обучение. 2014. № 2 (7). С. 64–69.

Чупрова А.А.

### **ЭНДОКРИННАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ В СОЧЕТАНИИ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ У ПАЦИЕНТА С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия**

Эндокринная офтальмопатия является тяжелой аутоиммунной патологией, наиболее часто сопровождающей диффузно-токсический зоб, однако развитие эндокринной офтальмопатии возможно и у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом. Представлен анализ случая заболевания пациента, состоящего на учете у эндокринолога в поликлинике № 1 ЧУЗ «РЖД-Медицина» г. Чита.

Пациент, 53 года, обратился к врачу эндокринологу в 2021 г. с жалобами на общую слабость, сухость кожных покровов, боли, чувство песка в глазах, снижение зрения. В 2017 г. манифестный тиреотоксикоз, выполнено УЗИ ЩЖ: Общий объем – 9,07 см<sup>3</sup>, диффузные изменения щитовидной железы, участки пониженной эхогенности, назначена терапия тиреостатиками, отменил прием в 2017 г. При обследовании обращали на себя внимание признаки эндокринной офтальмопатии, двоение, слезотечение, положительные симптомы Грефе, Штельвага и Мебиуса. По результатам КТ: Глазные яблоки выстоят за орбитальную линию до 10 мм. Признаки офтальмопатии. ТТГ 7,75 мкМЕ/мл, Т4св. 11,71 нмоль/л, АТ к рТТГ отрицательные, АТ к ТПО положительные. Выставлен диагноз: Аутоиммунный тиреоидит, манифестный гипотиреоз. Эндокринная офтальмопатия ОУ, активная фаза, активность по шкале CAS – 5 баллов, назначена терапия Левотироксином натрия 25 мкг с дальнейшей титрацией дозы. Пациент состоит на учете у ревматолога с диагнозом ревматоидный артрит, серопозитивный, АЦЦП позитивный, поздний эрозивный, R ст. III, принимает метотрексат 25 мг/нед. На контроль к эндокринологу пациент обращается в 2023 году, по результатам КТ орбит отмечено прогрессирование эндокринной офтальмопатии. Диаметр глазных яблок в аксиальной плоскости справа – 27,3 мм, слева – 27,6 мм. Задний край глазных яблок расположен кзади от межскуловой линии справа – на 5,4 мм, слева – на 5,3 мм. В июне 2023 года впервые проведена пульс-терапия Метилпреднизолоном 1 000 мг внутривенно № 2 с кратковременным улучшением, в дальнейшем проведено еще 2 курса пульс-

терапии, признаки эндокринной офтальмопатии уменьшились. У пациента на фоне заместительной терапии Левотироксином натрия в дозе 75 мкг сохраняется стойкий эутиреоз.

Данный клинический случай представляет интерес в связи с нетипичным сочетанием эндокринной офтальмопатии и аутоиммунного тиреоидита, медленным прогрессированием заболевания на фоне терапии метотрексатом.

СОДЕРЖАНИЕ

**Жигула З.М., Жилина А.А., Ларёва Н.В., Тонких Н.Е.**  
 СУБКЛИНИЧЕСКИЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У МОЛОДОЙ ПАЦИЕНТКИ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ.  
 КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....5

**Каюкова Е.В., Попова А.Е., Горбачева О.Н.**  
 МУКОЗИТЫ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....7

**Крючкова А.В., Панина О.А., Шульга М.А., Липовцева Е.И.**  
 КОМОРБИДНОСТЬ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТЕРАПЕВТА.....9

**Крючкова А.В., Панина О.А., Семынина Н.М., Пятнищина С.И.**  
 СОВРЕМЕННАЯ КОНЦЕПЦИЯ ПРОФИЛАКТИКИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ  
 СРЕДИ МОЛОДЕЖИ.....12

**Лаврентьева Н.А., Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Просяник В.И., Гринь Н.О., Ситникова Е.В.**  
 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АМКРОМЕГАЛИИ.....14

**Маякова Е.И.**  
 РЕФЛЕКСОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ.....18

**Митюкова К.В., Юрьева К.С., Муха Н.В., Рацина Е.В., Фетисова Н.В.**  
 КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПАЦИЕНТА С ДИСЛИПИДЕМИЕЙ.....20

**Панина О.А., Крючкова А.В., Семынина Н.М., Погорелова Е.И.**  
 СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ПАЦИЕНТОВ К ЛЕЧЕНИЮ САХАРНОГО  
 ДИАБЕТА 2 ТИПА.....22

**Просяник В.И., Шитикова А.С., Бронникова В.С., Зеликова В.И.**  
 ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОВНЕЙ ПРИВЕРЖЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЮ У ПАЦИЕНТОВ С  
 ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПО ДАННЫМ АНКЕТИРОВАНИЯ.....25

**Ринчинова Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Иванов Д.П.**  
 ОСОБЕННОСТИ ЦИРКАДНОГО ИНДЕКСА У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ  
 СЕРДЦА, АССОЦИИРОВАННОЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....28

**Ринчинова Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Иванов Д.П.**  
 АССОЦИАЦИЯ НАРУШЕНИЯ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОГО ПРОВЕДЕНИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ  
 КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И  
 САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....31

**Ситникова Е.В., Просяник В.И., Серебрякова О.В., Серкин Д.М., Гринь Н.О., Щаднева С.И.,  
 Астафьев К.А., Федорова А.П., Ринчинова Т.С., Пашкевич А.В., Романова Е.Н., Романова Е.М.,  
 Иванов Д.В., Бобырь Т.Е., Клейманов М.С., Лебедева А.С.**  
 АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕИНФЕКЦИОННЫХ  
 ЗАБОЛЕВАНИЙ И ОЦЕНКА СИМПТОМОВ ДЕПРЕССИИ ПО РЕЗУЛЬТАТАМ АНКЕТИРОВАНИЯ  
 ЖИТЕЛЕЙ ГОРОДА ЧИТА.....33

<b>Фетисова Н.В., Дегтяр К.Г., Муха Н.В., Климова С.А., Калинина Т.О., Митюкова К.В., Юрьева К.С.</b> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТА С ОПУХОЛЬЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.....	36
<b>Шульга М.А., Панина О.А.</b> АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ НОЗОКОМИАЛЬНЫХ ШТАММОВ ESCHERICHIA COLI И PROTEUS MIRABILIS В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ.....	39
<b>Щаднева С.И., Санжиева А.В., Щаднев А.С.</b> ОЦЕНКА ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА.....	40
<b>Бикбаева М.В., Мишко М.Ю., Дашеева Д.Б., Лескова О.В., Измestьев С.В.</b> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ЛИМФОМЫ ХОДЖКИНА У БОЛЬНОГО С ТРАНСПЛАНТИРОВАННЫМ СЕРДЦЕМ.....	46
<b>Бродягина И.В., Муха Н.В., Татауров Д.Б., Климова С.А., Федорчук Е.А., Калинина Т.О.</b> ТРОМБОЛИЗИС НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ КОРОНАРНЫМ СИНДРОМОМ С ПОДЪЕМОМ ST-T В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	47
<b>Быков Ю.В., Беккер Р.А.</b> РОЛЬ НАРУШЕНИЯ БИОЦЕНОЗА КИШЕЧНИКА ПРИ ОБСЕССИВНО-КОМПУЛЬСИВНОМ РАССТРОЙСТВЕ И ДЕПРЕССИЯХ.....	48
<b>Быков Ю.В., Беккер Р.А.</b> НАРУШЕНИЕ ОБМЕНА ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ КАК ВОЗМОЖНАЯ ПРИЧИНА ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ДЕПРЕССИЙ.....	49
<b>Быков Ю.В., Беккер Р.А.</b> ТЕРАПЕВТИЧЕСКИ РЕЗИСТЕНТНАЯ ДЕПРЕССИЯ НА ФОНЕ АУТОИММУННОГО ОРХОЭПИДИДИМИТА.....	50
<b>Горский П.О., Гончарова Е.В., Дмитриева М.С.</b> ПАРАМЕТРЫ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С БОЛЕЗНЬЮ ВАКЕЗА.....	51
<b>Жигжитова Е.Б., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жигула З.М., Зуева А.А.</b> СКРИНИНГ НОСИТЕЛЬСТВА АНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	53
<b>Зуева А.А., Ларёва Н.В., Лузина Е.В., Жигжитова Е.Б., Жигула З.М.</b> ГЕНДЕРНЫЕ И ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПАРЯЩИХ И КУРЯЩИХ.....	54
<b>Зайцев Д.Н., Калашникова Н.М., Василенко П.В., Василенко Е.А., Рацина Е.В.</b> ИЗУЧЕНИЕ ДИНАМИКИ БИОМАРКЕРОВ NT-PROBNP И SST2 ДЛЯ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У ПАЦИЕНТОВ С ПОСТИНФАРКТНОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ.....	56

<b>Калинина Э.Н., Галсанова К.С., Емельянова А.Н., Епифанцева Н.В., Чупрова Г.А.</b> ОТЛИЧИТЕЛЬНЫЕ ПРИЗНАКИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА А У ВЗРОСЛЫХ.....	57
<b>Каюкова Е.В., Саидова С.Б.</b> ОНКОФЕРТИЛЬНОСТЬ: МНЕНИЕ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ.....	59
<b>Каюкова Е.В., Фролов Ф.С., Шойдокова Б.Б., Горбачева О.Н.</b> BIRADS 3 ПО РЕЗУЛЬТАТАМ МАММОГРАФИИ.....	60
<b>Ма-Ван-дэ В.Д., Зайцев Д.Н.</b> ОСОБЕННОСТИ ЦИТОКИНОВОГО ПРОФИЛЯ ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (COVID-19).....	61
<b>Макарова Н.Ф., Мигунова В.М., Гладких И.Г., Серкин Д.М., Серебрякова О.В., Присяник В.И., Гринь Н.О., Ситникова Е.В.</b> АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБУЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ТАБЛЕТИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ.....	62
<b>Макарова Н.Ф., Серкин Д.М., Мигунова В.М., Гладких И.Г., Серебрякова О.В., Присяник В.И., Гринь Н.О., Ситникова Е.В.</b> ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРЕПАРАТА ИПРАГЛИФЛОЗИН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.....	63
<b>Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.</b> НЕЖЕЛАТЕЛЬНЫЕ ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ХИМИОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ...64	64
<b>Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.</b> МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ В СОЧЕТАНИИ С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ.....	65
<b>Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.</b> ИНФОРМИРОВАННОСТЬ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО РИСКА ЗАРАЖЕНИЯ ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЕВОГО КЛИНИЧЕСКОГО ФТИЗИОПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА.....	65
<b>Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.</b> ИММУНОДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	66
<b>Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.</b> ТУБЕРКУЛЕЗ СРЕДИ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	67
<b>Троицкая Н.И.</b> ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ОСНОВЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА.....	68

<b>Эдельман Е.Ф., Адушинова А.И., Горбачева О.Н.</b> ВЛИЯНИЕ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ НА ПОКАЗАТЕЛЬ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ РАКА ЖЕЛУДКА.....	69
<b>МАТЕРИАЛЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ</b>	
<b>Дегтярук Л.О., Рюмина Н.А., Муха Н.В., Филев А.П.</b> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У МОЛОДОЙ ЖЕНЩИНЫ.....	71
<b>Кузнецова Е.А., Жигула З.М.</b> КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТРАНСПЛАНТАЦИИ СЕРДЦА У БОЛЬНОГО С ДИЛАТАЦИОННОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ.....	73
<b>Матафонова К.А., Романова Е.Н., Караченова А.М.</b> СОДЕРЖАНИЕ ММР-9 У ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ.....	76
<b>Мацокина В.А., Батурина Е.Г., Сорокина Л.А., Дурова О.А., Ларёва Н.В.</b> АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕФРОЛОГА.....	80
<b>Пашкевич А.В., Серебрякова О.В.</b> АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ЛЕПТИНА (G2548A) С КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫМИ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНЫМИ ДАННЫМИ СОЧЕТАННОГО ТЕЧЕНИЯ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА.....	82
<b>Чупрова А.А.</b> ЭНДОКРИННАЯ ОФТАЛЬМОПАТИЯ В СОЧЕТАНИИ С АУТОИММУННЫМ ТИРЕОИДИТОМ У ПАЦИЕНТА С РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ.....	86