

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

ХIII СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

10-11 апреля 2025 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

ХІІІ СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

10-11 апреля 2025 г.

г. Чита

**СБОРНИК
НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



УДК 615.063 (470)

ББК 53.5 (253.5)

XIII съезд терапевтов Забайкальского края, 10 – 11 апреля 2025 года, г. Чита [Электронный ресурс] : сборник научных трудов / Под общей ред. Н.В. Ларёвой; Читинская государственная медицинская академия. – Электрон. текстовые дан. – Чита: РИЦ ЧГМА, 2025. – 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 978-5-904934-70-5

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 учебной работе, воспитательной деятельности и молодежной политике, 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

Организационный комитет съезда:

Аксенова Т.А.	профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент
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.
Лузина Е.В.	доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н., доцент
Павлова 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
Ращина 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.
Филиппова А.А.	ассистент 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., доцент
Цвингер С.М.	профессор кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент
Чистякова М.В.	профессор кафедры функциональной и ультразвуковой диагностики ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, д.м.н., доцент

Глубокоуважаемые коллеги!

Мы рады приветствовать вас на традиционном ежегодном, уже ХІІІ съезде терапевтов Забайкальского края. Традиции – это то, что очень помогает в наше непростое время, стабилизирует, дает возможность уйти от суеты повседневной жизни, ощутить важность обмена опытом и ничем не заменимую радость взаимообогащающего общения.

Специальность терапевта по праву считается флагом медицины. Вы находитесь на передовой диагностики, принятия решений по маршрутизации и разработки индивидуализированных лечебных программ для каждого больного. Сложно переоценить широту кругозора, профессиональную грамотность, внимательность и душевное тепло, которые вы проявляете в своей ежедневной работе. Быстрота пополнения информации, появление новых классификаций, расширение арсенала лекарственных препаратов заставляет врача обучаться непрерывно и быть на острие не только практических, но и глубоких научных знаний, без которых в современных реалиях невозможно осуществлять грамотный подход к ведению наших сложных, в большинстве своем коморбидных пациентов.

Мы рады, что наш съезд уже много лет помогает вам, врачам-интернистам, повышать свою квалификацию, обмениваться опытом и дополнять необходимые профессиональные компетенции.

В рамках съезда запланированы пленарные и секционные заседания, мастер-классы, лекции от ведущих специалистов Читы, Кемерово, Иркутска, освещающие самые актуальные вопросы внутренних болезней. Мы очень надеемся на ваше активное участие в обсуждении наиболее острых проблем терапевтической практики. Традиционно мы даем возможность молодым специалистам поделиться своими научными работами, а также представить интересные клинические случаи в рамках Конкурса молодых терапевтов.

Уважаемые коллеги! Пусть дни съезда пройдут для вас плодотворно, насыщенно и зарядят энергией, профессиональным азартом, бодростью и оптимизмом для дальнейшей нелегкой врачебной работы на благо наших пациентов!

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 616.1:616.348-002

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

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ***ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия***

Язвенный колит – это хроническое заболевание толстой кишки, характеризующееся иммунным воспалением её слизистой оболочки. Хроническое воспаление при язвенном колите является серьезным фактором риска раннего атеросклероза, формирования тромбозов и сердечно-сосудистых событий [1]. По данным крупного метаанализа 27 исследований у пациентов с ЯК повышен риск сердечно-сосудистых заболеваний (ОР 1,16, 95% ДИ: 1,05, 1,66), ИБС (ОР 1,15, 95% ДИ: 1,05-1,26) и ИМ (ОР 1,15, 95% ДИ: 1,02-1,26) [2]. Высокий уровень провоспалительных цитокинов, С-реактивного белка при ЯК может способствовать эндотелиальной дисфункции (ЭД) и развитию раннего атеросклероза у данных пациентов [3]. Артериальная жесткость и повышение толщины комплекса интима-медиа – основные биомаркеры субклинического атеросклероза и повышенного сердечно-сосудистого риска. Ряд исследований показали, что ригидность артерий повышена у взрослых с ВЗК по сравнению с контрольной группой, при этом она зависит от активности воспаления и продолжительности заболевания и может снижаться при эффективной противовоспалительной терапии [3,4].

Повышение артериальной жесткости и ремоделирование сосудистого русла играют важную патофизиологическую роль в развитии артериальной гипертензии (АГ) [5,6]. По данным литературы у пациентов с язвенным колитом более высокий риск развития артериальной гипертензии по сравнению с общей популяцией [(ОР 1,30, 95% ДИ: 1,11–1,52, $p = 0,001$], и данное заболевание можно рассматривать как фактор риска для прогнозирования АГ [ОР 1,56, 95% ДИ: 1,21–2,03, $p = 0,001$] [7].

Цель работы – определить частоту встречаемости субклинического атеросклероза и АГ у больных язвенным колитом.

Материалы и методы: В ретроспективное исследование включено 70 пациентов в возрасте 20-50 лет с язвенным колитом продолжительностью более 1 года. Группу контроля составили 50 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу. Исследование одобрено комитетом по этике ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ. От каждого пациента получено письменное информированное согласие на участие в исследовании. Всем больным проводили суточное мониторирование артериального давления с анализом ригидности артерий осциллографическим методом с использованием аппарата BPLabWin (ООО «Петр Телегин», Нижний Новгород, Россия). УЗИ сонных и бедренных артерий выполнялось по фокусированному протоколу на аппарате Vivid S 60N (США/Китай). Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета компьютерных программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0». Нормальный характер распределения числовых данных подтверждали с помощью критерия Колмогорова — Смирнова и Шапиро — Уилка. Для выявления существующих различий по качественным признакам применяли точный критерий Фишера, критерий χ^2 .

Результаты: Пациенты с ЯК имели различные варианты течения ЯК: непрерывное – 46%, рецидивирующее – 37%, ремиссия более 1г – 17%. По локализации воспалительного процесса группы разделились следующим образом: проктит у 24%, восходящий колит – 47%, тотальное поражение кишечника – 29%. Пациенты постоянно принимали противовоспалительную терапию: 51% – производные 5-аминосалициловой кислоты, 26% – иммуносупрессоры, 23% – генно-инженерные биологические препараты. Клиническая характеристика обследованных пациентов представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Клиническая характеристика обследованных групп

Показатель	Пациенты с ЯК n = 70	Контроль n = 50
Возраст, годы	39 [33;46]	40 [35;44]
Пол м/ж, (%)	25/45 (36/64)	12/38 (24/76)
ИМТ, кг/м ²	24,7±4,3	23,4±3,1
ОТ, см	86,5±9,5	82,1±5,1
Курение, n(%)	6 (8)	3(6)
Отягощенная наследственность по ССЗ, n (%)	13 (18)	11 (22)
САД, мм рт ст	115±11,6*	111±10,7
ДАД, мм рт ст	75±6,2	72±8,1
АГ 1 степ., n(%)	24 (34) *	5 (10)
АГ днем, n(%)	21 (30) *	4 (8)
АГ ночью, n(%)	24 (34) *	6 (12)
Повышение артериальной жесткости, n(%)	51 (73) *	13(26)
Локальное утолщение ТИМ, n(%)	20(29) *	4(8)
Наличие атеросклеротической бляшки, n(%)	14(20) *	1(2)

Примечание: данные представлены в виде M±SD и Me [25;75 перцентиль]; * – статистически значимые различия с группой контроля при $p < 0,05$, САД – систолическое артериальное давление, ДАД – диастолическое артериальное давление, ИМТ — индекс массы тела; ОТ — окружность талии; ТИМ- толщина комплекса интима-медиа.

У 34% пациентов с ЯК выявлена АГ 1 степени по данным СМАД, что в 3,4 раза чаще, чем в группе контроля ($p < 0,05$). По индексу времени преобладала лабильная диастолическая АГ в дневное время (44%) и стабильная диастолическая АГ в ночное время (32%). В группе контроля по индексу времени преобладающего типа АГ не выявлено. По суточному профилю систолического АД пациенты распределились: «дипперы» - 48%, «нондиппер» - 20%, «овердиппер» - 16%, «найтпикеры» - 16%; для диастолического АД - «дипперы» - 56%, «нондипперы» - 32%, «овердиппер» - 8%, «найтпикеры» - 4%. Суточные профили АД в группе контроля сопоставимы с группой больных ЯК. Повышение скорости распространения пульсовой волны в аорте (СРПВ) выявлено у 73% пациентов, что в 2,8 раза выше группы контроля ($p < 0,05$). АГ и повышение артериальной жесткости у больных ЯК встречались в 3 раза чаще, чем в группе контроля ($p < 0,05$). При этом у 25% пациентов с повышенными показателями артериальной жесткости АГ отсутствовала. По результатам УЗИ сонных и бедренных артерий атеросклеротические бляшки и локальное утолщение комплекса интима-медиа в 5 раз чаще диагностировались у больных с ЯК ($p < 0,05$) (ОШ 2,4; 95%ДИ: 1,0-5,6; $\chi^2=4,3$; $p < 0,05$). Отмечено, что в группе с сосудистыми нарушениями преобладали пациенты в возрасте 41-50 лет (51%), а 8% имели молодой возраст 20-30 лет. У пациентов с высокой активностью язвенного колита (непрерывное течение, рецидивирующее течение с частотой атак более 3 в год) в 3,7 раза чаще выявляются признаки субклинического атеросклероза, чем у пациентов с ремиссией заболевания более 1 года ($p < 0,05$).

Заключение: Полученные нами результаты подтверждают гипотезу о том, что воспалительные процессы способствуют ремоделированию сосудистого русла и повышению артериальной жесткости. Артериальная ригидность является ранним предиктором атеросклероза. По результатам исследования пациенты в молодом возрасте уже имеют проявления субклинического атеросклероза, и в группе риска пациенты с язвенным колитом высокой активности. АГ, диагностированная в ходе исследований, отсутствовала у пациентов по данным анамнеза. Согласно современным рекомендациям жесткость артерий является одним из критериев поражения органа-мишени у больных АГ и определяет наличие высокого риска сердечно - сосудистых осложнений [6]. У данных больных, вероятно, одним из механизмов формирования АГ является повышенная жесткость артерий. Этот факт подтверждается тем, что у больных с ЯК даже вне зависимости от наличия АГ наблюдается патологическое изменение параметров суточной артериальной ригидности в сравнении с контрольной группой. Проблема сердечно-сосудистой коморбидности у пациентов с ВЗК, в частности с ЯК,

требует дальнейшего изучения. Данные пациенты нуждаются в комплексном обследовании мультидисциплинарной командой специалистов, включающей врача-кардиолога, это позволит своевременно выявлять ранние сердечно-сосудистые заболевания и назначить медикаментозную терапию, улучшить качество жизни и прогноз.

Список литературы:

1. Миронова ОЮ., Исайкина МА, Хасиева СА. Атеросклероз и сердечно-сосудистый риск у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника. Терапевтический архив. 2021;93(12):1533–1538. DOI: 10.26442/00403660.2021.12.201225
2. Sun HH, Tian F. Inflammatory bowel disease and cardiovascular disease incidence and mortality: A meta-analysis. Eur J Prev Cardiol. 2018; 25(15):1623-31. DOI:10.1177/2047487318792952
3. Липатова ТЕ, Михайлова ЕА, Дудаева НГ. Факторы кардиоваскулярного риска и артериальная ригидность у пациентов с язвенным колитом. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (3): 753–757.
4. Zanolli L, Mikhailidis DP, Bruno RM, Abreu MT, Danese S, Eliakim R, Gionchetti P, Katsanos KH, Kirchgesner J, Koutroubakis IE, Kucharzik T, Lakatos PL, Nguyen GC, Papa A, Vavricka SR, Wilkinson IB, Boutouyrie P. Aortic Stiffening Is an Extraintestinal Manifestation of Inflammatory Bowel Disease: Review of the Literature and Expert Panel Statement. Angiology. 2020;71(8):689-697. DOI: 10.1177/0003319720918509.
5. Prijić R, Premužić V, Brinar M, Krznarić Ž, Jelaković B, Čuković-Čavka S. Increased arterial stiffness - similar findings in patients with inflammatory bowel disease without prior hypertension or diabetes and in patients with well-controlled hypertension. Blood Press. 2018 Aug;27(4):240-246. doi: 10.1080/08037051.2018.1476055.
6. Гапон ЛИ. Артериальная гипертензия и жесткость артериальной стенки в клинической практике: обзор литературы. Российский кардиологический журнал. 2024;29(5):5924. doi: 10.15829/1560-4071-2024-5924.
7. He J, Zhang S, Qiu Y, Liu F, Liu Z, Tan J, Hu F, Wu X, Wang Y, Zhou L, Hu S, Chen M, Liao X, Zhuang X, Mao R. Ulcerative colitis increases risk of hypertension in a UK biobank cohort study. United European Gastroenterol J. 2023 Feb;11(1):19-30. doi: 10.1002/ueg2.12351

УДК 616-085

**Емельянова А.Н., Емельянов А.С., Иринчеев М.М.,
Епифанцева Н.В., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А.
АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА-БАРРА ГЕПАТИТ:
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

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

В последнее десятилетие установлено, что патология печени может быть обусловлена не только гепатотропными вирусами гепатита А, В с дельта-агентом или без него, С, но и различными герпесвирусами, в том числе вирусом Эпштейна–Барр (ВЭБ) [1]. ВЭБ инфицировано 95% населения и, как и все герпесвирусы, он способен поражать практически все органы и системы организма, вызывая латентную, острую и хроническую формы инфекции, склонные к реактивации [2]. Периодически фиксируемая реактивация вируса в большинстве случаев клинически не выраженная. Обнаружение IgG, ДНК ВЭБ в слюне, моче или крови менее 100 копий в мл- признак латентной инфекции, не требующей лечения. Однако может наблюдаться клинически значимая реактивация ВЭБ, что расценивается как активная форма ВЭБ – инфекции, лимфопролиферативных заболеваний и даже малигнизации. Данный вариант реактивации требует определенных терапевтических подходов и лечения [3]. Как во время острой, так и при активации хронической Эпштейн – Барр вирусной инфекции (ХЭБВИ) в патологический процесс вовлекается печень. При этом поражение органа может

быть вызвано как непосредственным действием вируса, так и активацией аутоиммунных процессов [4]. Поражение печени сопровождается гепатомегалией и изменением ее функциональной активности [5, 6]. При этом у больных с ЭБВИ морфологическая структура печени сохранена, но гистологически отмечают такие же изменения, как при вирусных гепатитах, выявляют лимфомоноцитарную инфильтрацию печеночной ткани [7].

Цель работы. С целью изучения особенностей поражения печени при ЭБВИ представляем клинический случай гепатита, ассоциированного с ВЭБ.

Методы исследования. Анализ амбулаторной карты, истории болезни и листа назначения пациентки с подтвержденным диагнозом: Хроническая приобретенная Эпштейн-Барр-вирусная инфекция, реактивация. Острый вирусный гепатит, вызванный вирусом Эпштейна-Барра, желтушная форма, средней степени тяжести.

Результаты и их обсуждение. Пациентка П., 37 лет, доставлена в ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница» (ККИБ) 26.09.2024 с жалобами на общую выраженную слабость, желтушное окрашивание склер, изменение цвета мочи, тяжесть в эпигастральной области.

Из анамнеза известно, что заболела остро, несколько дней назад, когда на фоне погрешности в диете появилась слабость, боль в эпигастральной области, однократное потемнение мочи. Обратилась к терапевту. Обследована амбулаторно: при биохимическом исследовании крови повышение АЛТ до 667,6 ЕД/литр, АСТ до 373 ЕД/литр, направлена на стационарное лечение в ККИБ с диагнозом «Острый вирусный гепатит, неуточненной этиологии, средней степени тяжести», госпитализирована с диагнозом «Острый вирусный гепатит неуточненный, желтушная форма, период разгара».

При уточнении эпидемиологического анамнеза выявлена напряженность парентерального анамнеза за последние 6 мес. (неоднократные парентеральные вмешательства в виде забора крови, лечения зубов в разных клиниках города, установка брекет-системы). Половой анамнез не детализирован. Контакт с инфекционными больными пациентка отрицала. За пределы города в последний месяц не выезжала. Обращает на себя внимание перенесенная в анамнезе коронавирусная инфекция COVID-19 в 2021; наличие вакцинации от COVID-19 в 2022, но отсутствие вакцинации от гриппа в эпидемический сезон 2024-2025гг.; диспансерное наблюдение у эндокринолога и постоянный прием в течении 2-х лет окталипена и эутирокса (75 мг). При сборе трудового анамнеза выяснено, что работает в аптечной сети.

При поступлении состояние пациентки средней тяжести. При объективном осмотре: субфебрильная температура $T = 37,2^{\circ}\text{C}$, желтушность склер, субиктеричность кожи. Слизистая ротоглотки не гиперемирована, миндалины не увеличены, лакуны не расширены, имеются гнойных наложений нет, что отрицает наличие синдрома тонзиллита. Лимфатические узлы (подчелюстные, шейные) не пальпируются. Дыхание через нос свободное. Выделений из носа нет. В легких дыхание везикулярное над всеми полями. ЧДД 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. ЧСС 78 в минуту. АД 110/70 мм рт. ст. Язык влажный, чистый. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Перистальтика выслушивается. Перитонеальных знаков нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1-1,5-1,5 см, эластичная, чувствительная при пальпации. Селезенка не увеличена. Симптом поколачивания по поясничной области отрицательный с обеих сторон. Физиологические отправления не нарушены. Моча темная. Очаговых и менингеальных знаков нет.

Согласно «Порядку оказания медицинской помощи по профилю «Инфекционные болезни у взрослых», «Стандартам медицинской помощи взрослым при остром гепатите С, В, А», действующим клинически рекомендациям «Острый гепатит С (ОГС) у взрослых», «Острый гепатит В (ГВ) у взрослых» в план обследования включены такие исследования, как: общий анализ крови и мочи, определение уровня общего и прямого билирубина, глюкозы, креатинина, мочевины, общего белка и его фракций, холестерина, амилазы, активности аланинаминотрансферазы, аспаратаминотрансферазы и щелочной фосфатазы крови, показателей коагулограмма, исследование методом ИФА с целью обнаружения антител класса G (anti-HAV IgG) и антител класса M (anti-HAV IgM) к вирусу гепатита А, антигена (HbeAg) и антигена (HbsAg), антител класса M и G к ядерному антигену (anti-HBc IgM anti-HBc IgG) вируса гепатита В, антител класса M и G (anti-HDV IgM, IgG) к

вирусу гепатита D, антител класса M и G (anti-HCV IgM, IgG) к вирусу гепатита C, определение антител к бледной трепонеме (*Treponema pallidum*) в сыворотке крови, антител к ВИЧ, бактериологическое исследование и исследование методом ПЦР кала на возбудителей кишечных инфекций, а также исследование методом ПЦР носоглоточного мазка на РНК коронавируса.

Учитывая наличие умеренно выраженного синдрома нарушения билирубинового обмена и синдрома интоксикации, предполагаемую этиологию поражения печени, начата терапия, включающая в себя комбинированное средство, оказывающее гепатопротекторное, мембраностабилизирующее и противовирусное действие – фосфоглив (35 мг + 65 мг) по 2 капсулы 3 раза в день, с целью регидратации и дезинтоксикации – 5% раствор Dextrose для внутривенной инфузии (по 800 мл в сутки).

27.09.2024 – 1-ые сутки пребывания в стационаре в общем анализе крови склонность к моноцитозу и лимфоцитозу, ускорение СОЭ (таблица 1).

Таблица 1.

Динамика показателей общего анализа крови

Показатели	При поступлении (27.09.2024)	При выписке (07.10.2024)
СОЭ по Панченкову	53	40
Гематокрит (НСТ)	39,5	37,1
Количество эритроцитов	4,24	3,99
Эозинофилы	2,5	4
Эозинофилы	0,25	0,28
Лимфоциты	17,3	35,7
Количество лейкоцитов	9,93	7,01
Базофилы	0,03	0,06
Нейтрофилы	71,8	50,4
Моноциты	0,8	0,63
Лимфоциты	1,72	2,5
Гемоглобин	131	125
Базофилы	0,3	0,9
Моноциты	8,1	9
Тромбоциты	235	325
Нейтрофилы	7,13	3,54
Незрелые гранулоциты	0,1	0,4

В тот же день болезни данные биохимического анализа: повышение активности печеночных трансаминаз с превалированием АЛТ над АСТ на фоне умеренного повышения билирубина за счет прямой фракции (таблица 2).

Таблица 2.

Динамика некоторых биохимических маркеров

Показатели	При поступлении (27.09.2024)	При выписке (07.10.2024)
Билирубин общий	36,219	25,48
Билирубин прямой	26,118	8,75
Щелочная фосфатаза	295,503	282,4
Аспартатаминотрансфераза	290,824	77,9
Аланинаминотрансфераз	531,315	174,3
Мочевина	2,546	5,64
Креатинин	62,741	78,6
Общий белок	75,703	71,7
Альбумин	44,553	39,8

Второй день пребывания в стационаре – состояние средней тяжести, интоксикация слабо выражена, температура тела 36,6°C, иктеричность склер, кожные покровы субиктеричны, печень чувствительна при пальпации, эластичная, увеличена, на 1,5-2-2 см ниже края реберной дуги, селезенка – 1 см ниже края реберной дуги, сохраняются жалобы на общую слабость, тяжесть в эпигастрии, потемнение цвета мочи.

30.09.2024 на 2-й неделе болезни (5-й день пребывания в стационаре): в крови методом ИФА исследованы маркеры вирусов гепатитов А, В, С, Е – результат отрицательный, а также методом ПЦР в крови определялись геномы вирусов гепатитов А, В и С – результат отрицательный.

По данным УЗИ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, структура печени однородная.

Субъективно отмечает улучшение состояния, однако сохраняется на прежнем уровне выраженность желтухи и гепатоспленомегалия: проводится коррекция проводимого лечения *гепатопротектором с желчегонным и холелитолитическим действием – Урсолив® (капсулы) по 250 мг (750 мг x 1 раз вечером), уменьшается объем инфузионной дезинтоксикационной терапии.*

Продолжается *дифференциально-диагностический поиск*, основной целью которого является определение этиологического варианта гепатита. Для этого проводится серия исследований: методом ПЦР определение в крови ДНК цитомегаловируса (ЦМВ), ВЭБ, вируса герпеса 6 типа, вирусов простого герпеса 1 и 2 типов, а также серологическое исследование крови на антитела класса IgG и IgM к вирусу Эпштейна-Барр, ЦМВ, вирусам герпеса 1 и 2 типа методом иммуноферментного анализа.

02.10.2024 (7-й день стационарного лечения): получен результат диагностических лабораторных исследований – методом ПЦР в крови был выделен геном Эпштейна-Барр вируса (несколько позже методом ИФА в сыворотке крови были обнаружены IgG-антитела к ЭБВ, IgM-антитела не выявлены).

Известно, что первичное инфицирование ЭБВ заканчивается пожизненным персистированием вируса в организме либо в латентном состоянии, либо с периодической реактивацией инфекционного процесса [8, 9]. Также рядом исследователей установлено, что синдром цитолиза характерен для многих заболеваний печени, но только при вирусных гепатитах характеризуется выраженным повышением активности аминотрансфераз, превышающей верхнюю границу нормы не менее чем в 10-20 раз [10, 11]. При ЭБВ-ИМ изменения уровней аминотрансфераз выявляются чаще, чем билирубина [12].

Таким образом, комбинация клиническо-лабораторных данных позволили в вышеприведенном клиническом примере подтвердить Эпштейна-Барр вирусную этиологию гепатита у пациентки 37 лет и сформулировать диагноз: Хроническая приобретенная Эпштейн-Барр-вирусная инфекция, реактивация. Острый вирусный гепатит, вызванный вирусом Эпштейна-Барра, желтушная форма, средней степени тяжести.

Со 2 октября с учетом диагноза начата терапия препаратом Cycloferon® (*мегломина акридонацетат*) – низкомолекулярным индуктором интерферона с широким спектром биологической активности (в т.ч. противовирусной, иммуномодулирующей, противовоспалительной), внутримышечно по 250 мг с интервалом между инъекциями 48 часов.

В ходе лечения к 6 октября (11-й день пребывания в стационаре) состояние улучшилось – нормализовалось самочувствие, купировался симптом гепатоспленомегалии, синдром нарушения билирубинового обмена. Динамика лабораторных показателей представлена в таблице 1 и 2.

Выписана с выздоровлением 7 октября 2024г. (на 12-й день стационарного лечения).

Выводы. На основании приведенного клинического примера можно предположить, что в определенных условиях ВЭБ может являться триггерным фактором формирования гепатита, что подчеркивает важность клинической настороженности в отношении гепатитов неуточненных. При этом гепатит, ассоциированный с ВЭБ, может сопровождаться не столько выраженной гепатомегалией, сколько значительными нарушениями функции органа: субиктеричность склер, изменение окраски мочи, высокое содержание ферментов в крови, превышающее нормы в 5-6 раз и указывающее на цитолиз гепатоцитов.

Список литературы:

1. Соломай Т.В., Семененко Т.А., Иванова М.Ю. Роль Эпштейна-Барр вирусной инфекции и гепатитов В и С в патологии печени. Вопросы вирусологии. 2019;64(5):215-220. DOI: [10.36233/0507-4088-2019-64-5-215-220](https://doi.org/10.36233/0507-4088-2019-64-5-215-220)
2. Понежева Ж.Б., Гришаева А.А., Попова Т.И. Клинические формы вирусной инфекции Эпштейна-Барр. РМЖ. 2019;10:36-41.
3. Никольский М.А., Лиознов Д.А., Малявин А.Г. Хроническая ВЭБ-инфекция в клинической практике: что необходимо учитывать при постановке диагноза. Терапия. 2023;64(2):56-61. DOI: 10.18565/therapy.2023.2.56-61
4. Михнева С.А., Максимов С.Л., Сафиуллина Н.Х. и соавт. Показатели функционального состояния печени при инфекционном мононуклеозе у взрослых. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2022;2:49-56. DOI: 10.33029/2305-3496-2022-11-2-49-56
5. Баранова И.П., Курмаева Д.Ю. Клинико-лабораторная характеристика гепатита при инфекционном мононуклеозе. Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. 2012;22(2):26-32.
6. Емельянова А.Н., Кижло Л.Б., Чарторижская Н.Н. и соавт. Случай висцеральной формы Эпштейна-Барр вирусной инфекции у подростка. Сибирский журнал клинической и экспериментальной медицины. 2014;29(1):64-68. DOI: 10.29001/2073-8552-2014-29-1-64-68
7. Михнева С.А., Максимов С.Л., Сафиуллина Н.Х. и соавт. Показатели функционального состояния печени при инфекционном мононуклеозе у взрослых. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2022;11(2):49-56. DOI: 10.33029/2305-3496-2022-11-2-49-56
8. Антонова М.В., Любимцева О.А., Кашуба Э.А. и соавт. Клиническая картина инфекционного мононуклеоза Эпштейна-Барр вирусной этиологии в возрастном аспекте. Академический журнал Западной Сибири. 2014; 54(5): 65-67.
9. Львов Н.Д., Дудукина Е.А. Ключевые вопросы диагностики Эпштейна-Барр вирусной инфекции. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2013;3:24-32.
10. Шаапуни А.Р., Мхитарян А.Л. Характер гепатита при инфекционном мононуклеозе у больных разного возраста с типичными и стертыми проявлениями болезни. Актуальная инфектология. 2013;1(1):25-28.
11. Zhang L., Zhou P., Meng Z. et al. Infectious mononucleosis and hepatic function. Exp. Ther. Med. 2018;15(3):2901-2909. DOI: 10.3892/etm.2018.5736.
12. Михнева С.А., Максимов С.Л., Сафиуллина Н.Х. и соавт. Показатели функционального состояния печени при инфекционном мононуклеозе у взрослых. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2022;11(2):49-56. DOI: 10.33029/2305-3496-2022-11-2-49-56

УДК 537.868; 616.3

Маякова Е.И.

ПРИМЕНЕНИЕ КВЧ-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России, Чита, Россия

Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки остается одним из наиболее распространенных кислотозависимых заболеваний. Комплексное медикаментозное лечение язвенной болезни, часто включающее одновременное применение нескольких лекарственных препаратов, может вызвать аллергические, токсические реакции [1]. В связи с этим разработка методов физической терапии, не обладающих побочными действиями медикаментозного лечения, имеет большие перспективы. Клинико-экспериментальные данные свидетельствуют о потенцировании биологических эффектов крайне высокочастотного и лазерного излучений при совместном их

применении благодаря однонаправленности их биологического действия при разных уровнях мишеней. КВЧ-лазерная терапия позволяет получить высокий терапевтический эффект при существенно меньшей энергетической нагрузке на организм, чем при воздействии этими же факторами раздельно [2, 3].

Цель работы. Изучение клинической эффективности сочетанного применения КВЧ-лазерной терапии и стандартной лекарственной терапии в лечении язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки.

Методы исследования. Был проведен анализ результатов лечения 40 больных с неосложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, которые находились на лечении в ГУЗ ККБ г. Читы, из них 25 (62,5%) – мужчины и 15 (37,5%) – женщины. Средний возраст пациентов составил $(40,3 \pm 9,7)$ года ($p < 0,05$). Методом случайной выборки пациенты были распределены на две группы по 25 человек. Больным первой группы в дополнение к медикаментозному лечению применялось комбинированное КВЧ-лазерное излучение с помощью аппарата «Матрикс» (НПО космического приборостроения, г. Москва), лечение больных второй группы проводилось без применения КВЧ-терапии. Для облучения были выбраны следующие поля и параметры: вначале проводилось лазерное воздействие с использованием излучающей головки ЛО1 с длиной волны 0,89 мкм, частотой импульсов 80 Гц, мощностью излучения 5 Вт по акупунктурным точкам Е 44, РР 4, Е36, VВ 23, VС 15. Время экспозиции 1 минута на каждую точку за сеанс, облучение проводилось по симметричным точкам. Через 2-3 минуты после окончания лазерного воздействия проводилась КВЧ-терапия с использованием излучающей головки ЛО КВЧ-5,6 (плотность мощности 8 мВт/см², длина волны 5,6 мм) время экспозиции 2 минуты на одну область за 1 сеанс. Для облучения были выбраны эпигастральная область, область проекции луковицы двенадцатиперстной кишки на переднюю брюшную стенку и область максимально выраженной боли. Проводился сравнительный анализ клинической динамики через два, четыре и семь дней от момента госпитализации основного симптомокомплекса данной патологии, а именно – болевого, диспепсического и астеновегетативного синдромов. Анализ полученных результатов проводили с помощью статистических методов при использовании блока программ SPSS 13.0 for Windows. Средние величины сравнивались, используя тест Стьюдента. Статистически значимое различие определялось при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Побочное действие КВЧ-лазерной терапии (покраснение кожных покровов в месте облучения, сохранявшееся более часа после окончания процедур) было отмечено у трех пациентов на 4 день обучения. После однодневного перерыва в проведении процедур и уменьшения плотности мощности КВЧ облучения, курс физиотерапевтических процедур был продолжен без повторного возникновения нежелательных проявлений. В 1 группе болевой синдром у подавляющего числа больных (92,9%) купировался в течение 4 дней, причем у 50 % — в первые 2 дня; диспепсические явления в 92,8% случаев исчезли к шестому дню от момента начала лечения, в первые два дня - у 25,7 % больных. Астено-вегетативный синдром купировался у 87 % только к 7 дню, в первые четыре дня у 14,8 % пациентов. Во второй группе болевой синдром купировался через 2 дня у 20 %, через 4 дня у 87 % больных; диспепсический синдром – через 2 дня у 15,6 %, через 4 дня у 57 %; астено-вегетативный через 4 дня у 10 %, через 7 дней у 73 % пациентов. Эндоскопическая картина язвенной болезни на фоне терапии к концу лечения претерпела следующие изменения: в первой группе полное заживление язвенного дефекта произошло у 92,3% пациентов, в группе, получавшей исключительно медикаментозную терапию только у 75,9%. Все это повлияло на среднее пребывание пациентов в условиях стационара: пациенты 1 группы находились на лечении в среднем 13 дней, 2 группы - 16 дней.

Выводы. Таким образом, включение КВЧ-лазерной терапии в схему стандартного медикаментозного лечения позволяет ускорить благоприятную клиническую динамику заболевания и заживление язвенного дефекта у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки.

Список литературы:

1. Куликов А.Г., Турова Е.А., Зайцева Т.Н. Роль и значение физических факторов в лечении и профилактике эрозивно-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки. Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2018;95(4):75-82. URL: <https://www.mediasphera.ru/issues/voprosy-kurortologii-fizioterapii-i-lechebnoj-fizicheskoy-kultury/2018/4/1004287872018041075>
2. Сморгачева О.С. Комбинированное применение лазеропунктуры и низкоинтенсивного излучения крайневисокой частоты у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью и язвенным поражением желудочно-кишечного тракта (диссертация ... кандидата мед. наук) URL: <https://www.gastroscan.ru/disser/smorchakova.pdf>
3. Медведев Д.С., Кушничук И.И., Юшкова И.Д., Макаренко С.В., Мальцев С.Б. Миллиметровая волновая терапия в восстановительном лечении пожилых пациентов с язвенной болезнью желудка. Современные проблемы науки и образования. 2019. 6.; URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=29345>

УДК: 616-005.8:053.7

Мирошников А.Ю., Романова Е.Н., Жигула З.М.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ИНФАРКТ МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России,
Чита, Россия

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) в настоящее время является ведущей причиной инвалидизации трудоспособного населения и сердечно-сосудистой смертности. ИБС может дебютировать остро – как инфаркт миокарда (ИМ) без предшествующей стенокардии, или развиваться постепенно, имея периоды стабильного течения в виде хронической стенокардии на фоне фиксированного атеросклеротического стеноза коронарных артерий и эпизодов обострений, чаще всего на фоне тромбоза на нестабильной атеросклеротической бляшке [1]. Средний возраст наступления ИМ у мужчин 55-65 лет, у женщин – 65-72 года [2]. Долгое время считалось, что инфаркт миокарда встречается преимущественно в популяции лиц среднего и пожилого возраста, однако в настоящее время его развитие у лиц моложе 45 лет перестает быть казуистикой. Именно в таких случаях причинами ИМ могут быть врожденные аномалии отхождения коронарных артерий (КА), синдромы Марфана, Элерса–Данло с расслоением корня аорты, коронарные васкулиты при системных заболеваниях соединительной ткани, тромбофилии, болезнь Кавасаки, инфекционный эндокардит и ряд других состояний [3,4,5].

Цель работы: представить клинический случай инфаркта миокарда 2-го типа у пациента 21 года.

Результаты и обсуждение. У пациента К. (возраст 21 год) 08.02.2024г. внезапно появились жалобы на жгучие боли за грудиной, продолжительностью более 40 минут, без четкой иррадиации, сопровождаемые нехваткой воздуха, холодным липким потом, одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, выраженную общую слабость. Самостоятельно ничего не принимал, вызвал бригаду скорой медицинской помощи. По ЭКГ – острые очаговые изменения передней стенки, перегородки, верхушки левого желудочка (ЛЖ). Был госпитализирован в Первомайскую ЦРБ. Выполнен системный тромболизис (раствор препарата Фортелизин 15 мг), проведена терапия: нитраты (р-р Изосорбид динитрат 1мг/мл – 10мл + Натрия хлорид 0,9% – 250мл в/в капельно), дезагреганты в нагрузочных дозах (таб. Ацетилсалициловая кислота 500мг, таб. Клопидогрель 300 мг), статины (таб. Аторвастатин 80мг), β-адреноблокаторы (р-р Метопролол 1мг/мл-5мл в/в струйно) без положительного эффекта. По поводу пациента проведена консультация с врачом-кардиологом г.Читы, рекомендован перевод в региональный сосудистый центр (РСЦ) для дальнейшего лечения и обследования. 09.02.2024 г. доставлен в РСЦ ГУЗ ККБ г.Читы, госпитализирован в отделение кардиологии с диагнозом: ИБС. Инфаркт миокарда с зубцом Q

передней стенки, перегородки, верхушки с переходом на боковую стенку левого желудочка от 08.02.2024г. Системный тромболизис Фортелизином 15 мг от 08.02.2024г. ОСН по Killip I.

Из анамнеза жизни известно, что пациент работает помощником машиниста в ОАО «Российские железные дороги». Ведет активный образ жизни. Вредных привычек нет. Психические, инфекционные заболевания, травмы отрицает. Хронические заболевания: врожденная аномалия развития (ВАР) сосудов почек: аномально расположенный сосуд правой почки, микрогематурия. С 2018 года прослеживается изолированная микрогематурия (4-6 свежих эритроцитов в поле зрения) согласно записям в амбулаторной карте. В 2021 году проведена экскреторная урография, по результатам которой выявлены рентген-признаки хронического двустороннего пиелонефрита, аномально расположенный сосуд справа. УЗИ почек, мочевого пузыря без особенностей. Консультирован фтизиатром, данных за туберкулез почек нет. В армии службу не проходил по поводу ВАР сосудов почек. Диагноз гломерулонефрита не выставлялся. Постоянно лекарственные средства не принимал. Сердечно-сосудистые заболевания у ближайших родственников отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Контакт с инфекционными больными за предшествующие 3 месяца отрицает. Перенес коронавирусную инфекцию в 2021 году дважды, в 2023 году однократно. От гриппа и COVID-19 привит в 2023 году.

На момент поступления в отделение реанимации пациент предъявлял жалобы на выраженную общую слабость. Объективный статус: рост 1.79 м., вес 64 кг., индекс массы тела 19.97 кг/м². Состояние тяжелое. Дыхание везикулярное. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца глухие, ритмичные, частота сердечных сокращений 90 в мин., АД 100/70 мм.рт.ст. Живот мягкий, безболезненный.

По данным исследования от 09.02.2024г.: тропонин I >50 нг/мл (0.0-0.3), АСТ 408,59 Ме/л, АЛТ-102,15 Ме/л, нейтрофильный лейкоцитоз 20,40*10⁹/л. По коронароангиографии выявлена субокклюзия передней нисходящей артерии (90%) в устье с переходом на ствол левой коронарной артерии (40%) тромботическими массами без наличия атеросклеротической бляшки. Выполнена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика ПНА с выходом в ствол ЛКА. По данным ЭхоКГ от 09.02.2024г. показатели фракции выброса (ФВ) снижены до 36% по Тейхольцу. Незначительная митральная недостаточность (МН) и трикуспидальная недостаточность (ТН) 1 – 2 степени.

Для уточнения причины инфаркта миокарда, за время госпитализации проведены следующие исследования: в общем анализе крови лейкоцитоз, в биохимическом анализе обращает на себя внимания повышение трансаминаз, тропонинов, общий холестерин 3,43 ммоль/л. Липидный спектр: холестерин липопротеинов низкой плотности (ХС ЛПНП) 2,32 ммоль/л, триглицериды (ТГ) 1,17 ммоль/л, холестерин липопротеинов высокой плотности (ХС ЛПВП) 0,68 ммоль/л. Тромбоэластография на фоне двойном дезагрегантной терапии- нормокоагуляция. При микроскопическом анализе мочи - эритроциты в большом количестве в поле зрения. Маркеры вирусного гепатита В и С, ВИЧ отрицательно. УЗДГ сосудов почек- ускорен кровоток в магистральной артерии левой почки, повышено сосудистое сопротивление в артериях паренхимы левой почки. ЭКГ от 19.02.2024г - подострые изменения в передне-перегородочной и верхушечно-боковой областях. Повторная ЭхоКГ от 19.02.2024г.- гипокинезия МЖП, боковой, нижней стенки в верхушечном сегменте, передней стенки в медиально-верхушечном сегменте с переходом на верхушку левого желудочка. Выстилающий, верхушечный тромб с дополнительным подвижным элементом (1,3*7 мм) с высоким эмбологенным риском в верхушке левого желудочка. Сократительная способность левого желудочка снижена (ФВ 49% по Симпсону). Пропалс митрального клапана 1 степени с незначительной МН 1-2 степени. Умеренное количество жидкости в полости перикарда. Учитывая наличие выстилающего, верхушечного тромба с высоким эмбологенным риском рекомендована терапия препаратами антагонистами витамина К (варфарин), но в связи с тем, что у пациента наблюдалась микрогематурия было решено воздержаться от назначения данной группы препаратов. К лечению добавлен препарат из группы низкомолекулярных гепаринов - Надропарин кальция 0,6мл 2 раза в день подкожно.

При контрольном исследовании ЭхоКГ от 26.02.2024г. в сравнении с данными от 19.02.2024г.

сохраняется гипокинезия МЖП, боковой стенки в верхушечном сегменте, передней стенки в медиально-верхушечном сегменте с переходом на верхушку левого желудочка. Сократительная способность левого желудочка снижена (ФВ 47% по Симпсону). На момент исследования четких данных за наличие дополнительных структур в верхушки левого желудочка не получено. Незначительное количество жидкости в полости перикарда.

Для исключения системных заболеваний соединительной ткани, васкулитов, антифосфолипидного синдрома, как возможной причины развившегося тромбоза коронарных сосудов, проводилось исследование следующих маркеров: антинуклеарный фактор (АНФ), антитела к базальной мембране клубочков, антинейтрофильные цитоплазматические антитела (АНЦА), АТ к бета2-гликопротеину, волчаночный антикоагулянт, АТ к кардиолипину. По результатам исследования все вышеперечисленные маркеры в пределах референсных значений.

29.02.2024г. проведен консилиум с целью решения дальнейшей тактики введения и обследования пациента. В составе консилиума присутствовали врачи кардиологи, нефролог, ревматолог. По решению консилиума рекомендовано дообследование амбулаторно для исключения постковидного синдрома, генетическое исследование на тромбофилии, гомоцистеин, иммуноблоттинг на системные заболевания, консультация нефролога через 3 месяца для решения вопроса о нефробиопсии с целью уточнения морфологического варианта нефрита.

Пациент выписан 01.03.2024г в удовлетворительном состоянии с диагнозом: ИБС. Инфаркт миокарда с зубцом Q передней стенки, перегородки, верхушки с переходом на боковую стенку левого желудочка от 08.02.2024г. Системный тромбозис Фортелизином 15 мг от 08.02.2024г. Чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика ПНА с выходом в ствол ЛКА коронарным стентом «CRUZ» 4.5 x 20 мм от 09.02.2024г. Осложнения основного заболевания. ОЧН по Killip I. Острое ишемическое повреждение печени от 9.02.2024г. Тромб верхушки ЛЖ (по данным ЭХО КГ от 19.02.2024г). ХСН II А, 2 ФК с промежуточной ФВ ЛЖ (ФВ 47% по Симпсону от 26.02.2024г). Хронический гломерулонефрит, гематурический вариант, обострение. ХБП С1. (СКФ по СКД-EPI - 113 мл/мин/1.73м²). Рекомендованное лечение: нитроглицерин под язык при боли в сердце, подкожное введение Надропарина кальция 0.6 * 1 раз в день в течение 3-х месяцев, таб. таб. Метопролол сукцинат 25 мг по 1 табл * 1раз в сутки, таб. Ацетилсалициловая кислота 75 мг + Магния гидроксид 15,2 по 1таб. в сутки, таб. Клопидогрель 75 мг 1таб в сутки. в течении 12 месяцев, таб. Периндоприл 5 мг 1/2 таб. утром, таб. Ивабрадин 5 мг по 1таб. * 2 раза в день, таб. Триметазидин 35 мг по 1т * 2 раза. Статины не назначены т.к. причиной инфаркта стал тромбоз коронарной артерии, имело место острое повреждение печени.

После выписки были сданы антитела к коронавирусу SARS-CoV 2, генетическое исследование на тромбофилии (генетика II и V факторов), иммуноблоттинг на системные заболевания. После исследования консультирован ревматологом, гематологом, данных за аутоиммунное заболевание, тромбофилии, постковидный синдром нет.

Позже, пациент амбулаторно посещал нефролога, кардиолога в поликлинике ГУЗ ККБ. При контрольном исследовании ЭхоКГ ФВ ЛЖ по Симпсону 47% от мая 2024г., 45% от ноября 2024г. К лечению добавлен таб. Дапаглифлозин 10мг. В связи с сохраняющейся микрогематурией нефрологом рекомендовано дообследование в г. Москва.

В январе 2025 года госпитализирован в НМОЦ МГУ им. М.В. Ломоносова для обследования и решении вопроса о нефробиопсии. За время госпитализации повторно исключен антифосфолипидный синдром. Выявлена генетическая форма тромбофилии (гомозиготная мутация MTHFR и гетерозиготные мутации PAI-1, FGB, MTRR, MTR) и аномалия строения мочевыводящих путей (аортomezентериальная компрессия левой почечной вены). Учитывая минимальную протеинурию и сохранную азотвыделительную функцию почек, двойную дезагрегантную терапию в настоящее время морфологическая верификация диагноза (нефробиопсия) не показана. К лечению добавлен энноксапарин натрия 0,4мл п/к.

Заключение. Инфаркт миокарда у молодых людей до 25 лет все еще остается довольно редким событием. Прежде всего, подобные случаи требуют изучения не только нарушений липидного обмена,

но и таких редких генетических особенностей как тромбофилии. Приобретенная или наследственная тромбофилия составляет примерно 5% всех причин ИМ у молодых пациентов. Чем меньше возраст пациентов с ИМ, тем выше вероятность сопутствующей тромбофилии [4]. В описанном случае диагностический поиск и лечебные мероприятия осложнились и наличием коморбидности - неутонченной микрогематурией, ВАР сосудов почек.

Список литературы:

1. Урванцева И.А. Клинический случай немого инфаркта миокарда 1-го типа у пациента молодого возраста. Клинический случай / И.А. Урванцева, А.С. Воробьев, С.Н. Шкляева, И.Д. Астраханцева, Р.Р. Сулейманов, Л.В. Коваленко // Журнал Кардиология: Новости. Мнения. Обучение.- 2019.- Т. 7, № 3. –С. 99–104. doi: 10.24411/2309-1908-2019-13012
2. Евразийские клинические рекомендации «диагностика и лечение острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST (ОКСпST)» 2019г.
3. Клинические рекомендации «Стабильная ишемическая болезнь сердца» одобрены Научно-практическим Советом Минздрава России в 2024г.
4. Каретникова В.Н. Традиционные и нетрадиционные факторы риска развития инфаркта миокарда в молодом возрасте. Клинический случай / В.Н. Каретникова, Х.А. Пеганова // РМЖ. Медицинское обозрение.- 2024. - №8(1). –С.26-30.
5. doi: 10.32364/2587-6821-2024-8-1-4.
6. Клинические рекомендации «Острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы» одобрено Научно-практическим Советом Минздрава России в 2024г.

УДК: 616.155.2-005.6

¹Моторина Т.С., ²Белозерцева Л.В., ¹Фёдорова А.П., ¹Пашкевич А.В.

ОСТРЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НА ФОНЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

*¹Государственное автономное учреждение здравоохранения
«Забайкальская краевая клиническая больница»;*

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

Системная красная волчанка (СКВ) – это хроническое аутоиммунное заболевание, этиология которого до сих пор остается предметом активных научных исследований. В основе патогенеза СКВ лежат генетически детерминированные нарушения в механизмах иммунной регуляции, которые провоцируют дисфункцию иммунной системы и приводят к образованию органонеспецифических аутоантител. Эти аутоантитела, взаимодействуя с клеточными структурами, формируют циркулирующие иммунные комплексы, которые депонируются в тканях различных органов, инициируя каскад иммуновоспалительных реакций и вызывая полиорганное повреждение [1]. Хроническое системное воспаление, являющееся неотъемлемой частью патогенеза СКВ, создает благоприятные условия для формирования протромботического состояния, что значительно повышает риск развития венозной тромбоэмболии (ВТЭ). ТЭЛА, как наиболее тяжелое проявление ВТЭ, диагностируется у пациентов с СКВ в три раза чаще, чем в общей популяции, что делает ее одним из ключевых факторов, определяющих неблагоприятный прогноз. Важно отметить, что в ряде случаев ТЭЛА может выступать в качестве первого проявления заболевания [2-7].

Клиническое наблюдение. В данной статье представлен клинический случай пациентки 16 лет с ТЭЛА на фоне высокой активности СКВ и катастрофического антифосфолипидного синдром. Было получено письменное информированное согласие на использование и публикацию материалов.

Пациентка К., 2009 г. р., госпитализирована в отделение ревматологии «Забайкальской краевой клинической больницы» в экстренном порядке с жалобами на внезапно возникшую одышку смешанного характера при незначительной физической нагрузке, сильную боль в груди. Указанные

жалобы впервые возникли за несколько часов до поступления в стационар.

На момент поступления состояние пациентки расценено как тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые бледные, повышенной влажности, без патологических высыпаний и отеков. Температура тела 37,1 °С. Дыхание везикулярное, хрипы отсутствуют. Частота дыхательных движений 21 в минуту, сатурация 94%. Тоны сердца ясные и ритмичные, частота сердечных сокращений 116 ударов в минуту. Артериальное давление – 90/70 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный, печень не выступает из-под края реберной дуги.

По результатам проведенных лабораторных исследований выявлены следующие изменения: тромбоцитопения ($103.4 \times 10^9/\text{л}$), значительное повышение уровня D-димера (3460 нг/мл) и фибриногена (514 мг/дл), снижение парциального давления кислорода (32.3 мм рт. ст.) и насыщения кислородом (57.5%), повышение парциального давления углекислого газа (52.1 мм рт. ст.). По данным компьютерной томографии органов грудной полости при контрастном усилении визуализируется легочный ствол с четкими и ровными контурами, в правой легочной артерии определяется пристеночный дефект контрастирования с неровными краями, размером 35×14 мм, распространяющийся на нисходящую ветвь легочной артерии.

По результатам эхокардиографического исследования отмечается повышение давления в легочной артерии (48 мм рт. ст.), трикуспидальная регургитация 3 степени. При проведении ультразвукового исследования нижних конечностей выявлен окклюзивный тромбоз, локализующийся в суральных венах медиальной группы голени и задней большеберцовой вены слева.

Проведен селективный катетерный тромболизис с использованием раствора алтеплазы, что позволило восстановить проходимость легочных артерий и стабилизировать гемодинамику.

Учитывая молодой возраст пациентки, отсутствия факторов риска развития тромбоэмболических осложнений лечащим врачом проведено дообследование для уточнения диагноза. По результатам иммунологических исследований выявлены антинуклеарные антитела, антитела к двуспиральной ДНК более 200 МЕ/мл (норма менее 20), антитела к Sm 176 МЕ/мл (N <15 – отрицательно, 15-25 – сомнительный результат, >25 – положительно). Проведены лабораторные исследования для уточнения наличия антифосфолипидного синдрома: антитела к бета2-гликопротеину Jg M 5,1 Ед/мл (норма <5), антитела к бета2-гликопротеину Jg G 35,0 Ед/мл (норма <5), антитела к кардиолипину Jg M 3,85 Ед/мл (норма <12), антитела кардиолипину Jg G 4,43 Ед/мл (норма <12), волчаночный антикоагулянт не обнаружен, скрининг-тест с ядом гадюки Рассела 2,2 (норма <1,20).

На основании анализа клинической картины, данных лабораторных и инструментальных исследований установлен следующий диагноз: Основное заболевание: Системная красная волчанка, подострое течение, активность 3 степени, шкала активности SELENA SLEDAI 14 баллов. Тромбоцитопения. Субфебрилитет. Вторичный антифосфолипидный синдром, катастрофическое течение: флеботромбоз глубоких вен левой голени, массивная ТЭЛА справа. Селективный катетерный тромболизис раствором алтеплазы. Осложнения основного заболевания: Острая дыхательная недостаточность 1 ст. Острое легочное сердце. Умеренная легочная гипертензия.

Проводимое лечение включало комплексный терапевтический подход, направленный на устранение острых тромбоэмболических осложнений (антикоагулянтная терапия), подавление аутоиммунной активности (пульс-терапия циклофосфамидом и метилпреднизолоном, курс плазмафереза) и стабилизацию общего состояния пациентки.

Заключение. Данный случай демонстрирует, что тромбоэмболические осложнения у пациентов требуют междисциплинарного подхода к диагностике, что позволит своевременно установить диагноз, начать терапию и предотвратить дальнейшее прогрессирование заболевания. Особое внимание следует уделять молодым пациентам, у которых отсутствуют традиционные факторы риска развития тромбоэмболии.

Список литературы:

1. Системная красная волчанка: современные подходы к диагностике и лечению / Е.Л. Насонов, Т.В. Попкова, С.К. Соловьев [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2023. — Т. 61, № 4. — С. 385–410.

2. Villanueva-Valle J. S., Amaro-Palomo E. J., Munive-Eyssautier M. A., Gonzalez-Diaz F., Sotelo-Soleno A., Alba-Valencia S., Arias-Mendoza A., Araiza-Garaygordobil D. Recurrent pulmonary thromboembolism with cardiac tamponade as initial manifestations of lupus and antiphospholipid syndrome: a case report // Archivos Peruanos de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. — 2024. — Vol. 5, № 4. — P. 237–242. — DOI: 10.47487/apcyccv.v5i4.418. — PMID: 39850341. — PMCID: PMC11753424.
3. Hisada R., Atsumi T. An Antiphospholipid Antibody Profile as a Biomarker for Thrombophilia in Systemic Lupus Erythematosus // Biomolecules. — 2023. — Vol. 13, № 4. — P. 617. — DOI: 10.3390/biom13040617.
4. Yafasova A., Fosbøl E. L., Schou M., Baslund B., Faurschou M., Docherty K. F. [et al.] Long-Term Cardiovascular Outcomes in Systemic Lupus Erythematosus // Journal of the American College of Cardiology. — 2021. — Vol. 77, № 14. — P. 1717–1727. — DOI: 10.1016/j.jacc.2021.02.029.
5. Легочная эмболия – разрозненные части несобранной мозаики / О. Я. Порембская, К. В. Лобастов, В. Н. Кравчук [и др.] // Флебология. — 2021. — Т. 15, № 3. — С. 188–198. — DOI: 10.17116/flebo202115031188.
6. Профилактика, диагностика и лечение тромбоза глубоких вен. Рекомендации российских экспертов / Е. И. Селиверстов, К. В. Лобастов, Е. А. Илюхин [и др.] // Флебология. — 2023. — Т. 17, № 3. — С. 152–296. — DOI: 10.17116/flebo202317031152.
7. Источники тромбоэмболии легочных артерий по данным патологоанатомического и клинического исследований / А. В. Сажин, И. С. Лебедев, С. Г. Гаврилов [и др.] // Флебология. — 2019. — Т. 13, № 3. — С. 202–210. — DOI: 10.17116/flebo201913031202.

УДК 616-005.

Мышляева В.А., Муха Н.В., Фетисова Н.В., Добчинова И.В., Рацина Е.В.
СЕМЕЙНАЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Министерства
здравоохранения РФ, Чита, Россия

Одним из часто встречаемых генетических нарушений липидного обмена, наследуемое по аутосомно-доминантному типу признана семейная гиперхолестеринемия (СГХС) [3]. Основу выделения трех генетических вариантов СГХС составляют мутации в гене LDLR, APOB, PCSK9 (2-го и 3-го типа). Более чем в 75% случаев семейной гиперхолестеринемии рецептор ЛПНП является дефектным из-за мутаций в гене LDLR. Реже проблема заключается в мутации гена другой молекулы, которая взаимодействует с рецептором ЛПНП, например, аполипопротеина В (APOB), пропротеинконвертазы субтилизин-кексинового типа 9 (PCSK9) или неизвестного гена [2]. Поскольку семейная гиперхолестеринемия наследуется по аутосомно-доминантному типу, большинство пациентов с этим заболеванием являются гетерозиготными, то есть имеют 1 нормальный аллель и 1 мутировавший аллель. По данным крупных генетических исследований, распространённость гетерозиготной семейной гиперхолестеринемии составляет примерно 1 случай на 220 человек. Гомозиготная семейная гиперхолестеринемия, при которой у пациента есть 2 мутировавших аллеля, встречается гораздо реже — примерно у 1 из 300 000 человек [3]. У пациентов с этими мутациями повышен уровень ЛПНП в плазме крови и, как следствие, повышен риск развития атеросклеротических сердечно-сосудистых заболеваний, начиная с детского возраста, что приводит к значительному риску заболеваний и смерти [1,5].

Цель работы: представить клинический случай семейной гиперхолестеринемии у молодой женщины.

Описание клинического наблюдения. Пациентка Ф., 1966 года рождения считает себя больной с 35 лет, когда впервые стала отмечать давящие боли в области сердца, возникающие при интенсивной физической нагрузке, котирующиеся в покое, без иррадиации. Наблюдалась у терапевта по месту

жительства. В возрасте 39 лет была направлена на плановое проведение коронароангиографии (КАГ). При проведении исследования был выявлен стеноз передней нисходящей артерии (ПНА), проведена **чрескожная транслуминальная коронарная ангиопластика (ЧТКА)**, повторное стентирование через 3 месяца (stent in stent). При проведении КАГ в 2019 году - ПНА стеноз 20 % (в области стента). Также с 40 лет был выставлен диагноз: гипертоническая болезнь, по поводу чего принимала таб. амлодипин+ирбесартан 150+5 мг по 1 таблетке в сутки. С 52 лет был выставлен диагноз сахарного диабета 2 типа по поводу чего принимает таб. метформин 1000 мг 2 раза в сутки. Из наследственного анамнеза известно, что мать пациентки умерла в возрасте 52 лет, отец умер в возрасте 70 лет (в анамнезе перенес 5 инфарктов миокарда), сестра пациентки скончалась в возрасте 40 лет. За время наблюдения при исследовании липидного спектра обращало на себя внимание стойкое повышение уровня общего холестерина сыворотки крови до 8 ммоль/л, а также повышение ЛПНП до 5 ммоль/л. В качестве липидснижающей терапии назначался препарат розувастатин в дозе 20 мг, эзетимиб 10 мг.

С 2021 года кардиологом был выставлен диагноз - семейная гиперхолестеринемия, определенная по критериям Саймона-Брума, по критериям DLCN 19 б. Назначена терапия в виде таб. розувастатин в дозе 20 мг, таб. эзетимиб 10 мг, также впервые была инициирована терапия ингибитором PCSK9: алирокумабом 150 мг п/к 1 раз в 2 недели. Исходно до назначения ингибитора PCSK9 уровень общего холестерина (ОХ) составлял 5,78 ммоль/л, ЛПНП 3,82 ммоль/л, ЛПВП 1,33 ммоль/л,

ТГ 1,39 ммоль/л. В динамике через 6 месяцев терапии – ОХ 3,42 ммоль/л, ЛПНП 1,73 ммоль/л, ЛПВП 1,32 ммоль/л, ТГ 0,82 ммоль/л. В период с 2022 по 2024 гг. пациентка за медицинской помощью не обращалась, липидный спектр не контролировала, периодически получала алирокумаб 150 мг п/к. В июне 2024 года пациентка обратилась в ГУЗ ГKB №1 с жалобами на повышение артериального давления до 205/100 мм рт.ст., периодические давящие боли за грудиной на фоне нестабильных цифр артериального давления. После осмотра дежурным кардиологом пациентка госпитализирована в отделение кардиологии. При обследовании по ЭКГ - Синусовый ритм, ЧСС 75 уд/мин. Общий анализ крови, биохимия без особенностей. Липидный спектр: общий ХС 5,16 ммоль/л, ЛПНП 2,9 ммоль/л, ЛПВП 1,66 ммоль/л, ТГ 1,52 ммоль/л. При проведении Эхо-КГ - незначительная гипертрофия межжелудочковой перегородки. Нарушение диастолической функции левого желудочка по гипертрофическому типу. За время госпитализации отмечает нормализацию артериального давления, подобрана новая антигипертензивная терапия. После выписки из стационара направлена в липидный центр клиники ЧГМА для получения направления на проведение секвенирования панели генов, ассоциированных с семейной гиперхолестеринемией. В июле 2024 года нами получены результаты генетического исследования. Согласно которому у пациентки Ф. выявлен патогенный (HGMD ID: CM132124) вариант нуклеотидной последовательности в экзогене 5 гена LDLR (chr19:11106630C> T) в гетерозиготном состоянии, приводящий к появлению преждевременного терминирующего кодона NM_000527.5:c.760>T, p.(Gln254Ter). Таким образом, исходя из данных анамнеза, проведенного секвенирования панели генов пациентки, был выставлен окончательный диагноз – семейная гиперхолестеринемия, гетерозиготная форма. Назначено лечение в виде – таб. розувастатин+эзетимиб (в одной таблетке) 20+10 мг, ингибитор PCSK9: алирокумаб 150 мг п/к 1 раз в 2 недели. Пациентка поставлена на учет для контроля и оценки липидснижающей терапии.

Заключение. Рассматривая данный клинический случай, можно сделать вывод о том, что диагноз СГХС в настоящее время является актуальным и представляет серьезную проблему для общественного здравоохранения. Ранняя диагностика и лечение таких пациентов необходима для снижения риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и их осложнений. К сожалению, у большинства людей заболевание остаётся не выявленным, что делает их наиболее подверженными рискам ранней летальности от сердечно-сосудистых катастроф. Необходимо предпринимать усилия для введения и усиления более раннего каскадного скрининга. Такая диагностика должна способствовать лучшему пониманию заболевания и позволит врачам разных специальностей сотрудничать в работе по улучшению лечения семейной гиперхолестеринемии.

Список литературы:

1. Мурадова, Д. М., Бузилова, А. А., Дианова, Д. Г. Современные тенденции заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний взрослого населения Российской Федерации / Д. М. Мурадова, А. А. Бузилова, Д. Г. Дианова // Sciences of Europe. — 2020. — № 51. — С. 42.
2. И.С. Захарова, А.И. Шевченко, С.М. Закиян. Семейная гиперхолестеринемия: современные сведения и проблемы моделирования. / И.С. Захарова, А.И. Шевченко, С.М. Закиян // Генетика человека. — 2024. — № 10. — С. 5-14.
3. Ишевская, О. П., Намитоков, А. М., Кручинова, С. В. Серия редких клинических случаев наблюдения пациентов с семейной гиперхолестеринемией / О. П. Ишевская, А. М. Намитоков, С. В. Кручинова // Российский кардиологический журнал. — 2021. — № 26. — С. 53-59.
4. Asier Benito-Vicente, Kepa B. Uribe, Shifa Jebari, Unai Galicia-Garcia, Helena Ostolaza and Cesar Martin Familial Hypercholesterolemia: The Most Frequent Cholesterol Metabolism Disorder Caused Disease / Asier Benito-Vicente, Kepa B. Uribe, Shifa Jebari, Unai Galicia-Garcia, Helena Ostolaza and Cesar Martin // International Journal of Molecular Sciences. — 2018. — № 19. — С. 8-10.
5. Nishant P. Shah, Haitham M. Ahmed, W. H. Wilson Tang. Familial hypercholesterolemia: Detect, treat, and ask about family / Nishant P. Shah, Haitham M. Ahmed, W. H. Wilson Tang. // Cleveland Clinic Journal of Medicine. — 2020. — № 87. — С. 109-120.

УДК 616.72-007.274

Скобова Ю.В., Аксенова Т.А.

**АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО
ФЕРМЕНТА (ACE Alu Ins/Del) С РАЗВИТИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У
БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ**

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

В последнее десятилетие всё чаще появляются данные о том, что среди пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС) уровень сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности выше, чем в общей популяции [1-3]. Возможными факторами сердечно-сосудистого риска у пациентов с АС могут выступать генетическая предрасположенность, активность воспаления, особенности терапии или аутоиммунные процессы. Вероятно, что высокий риск развития кардиоваскулярной патологии является результатом многофакторного воздействия. В данный момент накоплена большая база данных, свидетельствующих о том, что носительство аллеля D гена ACE ассоциировано с высоким риском артериальной гипертензии [4-6].

Цель работы. Изучить частоту встречаемости полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE Alu Ins/Del) у пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС) и оценить ассоциацию изученных полиморфизмов с клинико-лабораторной активностью заболевания.

Методы исследования. В исследование было включено 202 человека в возрасте от 18 до 60 лет. Участники были разделены на 4 группы: в первую группу вошли 28 человек с артериальной гипертензией, во вторую - 60 пациентов с подтвержденным диагнозом АС без артериальной гипертензии, третью группу составили 45 пациентов с подтвержденным диагнозом АС и сопутствующей артериальной гипертензией, четвертую контрольную группу составили 69 человек практически здоровых лиц. Критерии исключения из всех исследуемых групп: возраст младше 18 лет и старше 60 лет, артриты другой этиологии, острые инфекции, ишемическая болезнь сердца, период беременности и лактации, онкологические заболевания, заболевания щитовидной железы, другие системные заболевания соединительной ткани, хроническая дыхательная, печеночная и почечная недостаточность. Работа выполнена на кафедре пропедевтики внутренних болезней Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия», на базе терапевтического отделения ЧУЗ «КБ «РЖД-

Медицина» г. Чита», Исследование было проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и одобрено локальным этическим комитетом Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия», г. Чита (протокол №112 от 23.04.2021г). Все участники подписали добровольное информированное согласие. Всем участникам проводилось физикальное обследование с полным сбором жалоб и анамнеза. У пациентов с АС оценивалась активность процесса АС с подсчетом индексов BASDAI, ASDAS-СРБ. Всем обследуемым выполнялся биохимический анализ крови с определением уровня С-реактивного белка (СРБ) и холестерина на базе лаборатории ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» г. Чита». Всем обследуемым осуществлялся забор крови для проведения молекулярно-генетического исследования полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE Alu Ins/Del) в лаборатории молекулярной генетики научно-исследовательского института молекулярной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Читинская государственная медицинская академия». Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы IBM SPSS Statistics 25.0 [12]. Для сравнения трех и более групп по количественному признаку использовали ранговый анализ вариации Краскела-Уоллиса. Анализ четырехпольных таблиц сопряженности проводился с использованием критерия χ^2 Пирсона (если ожидаемое количество случаев превышало 10) и точного критерия Фишера (если ожидаемое количество случаев было менее 5), χ^2 с поправкой Йетса или двустороннего критерия Фишера. Для определения частот аллелей и генотипов генов применялся закон Харди-Вайнберга.

Результаты и их обсуждение. Распределение полиморфизмов гена ACE Alu Ins/Del соответствовало равновесия Харди-Вайнберга ($p>0,05$). Анализ гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE Alu Ins/Del) позволил выявить изменение частот патологических генотипов в группе больных АС с высоким артериальным давлением. В группе пациентов с АС и сопутствующей артериальной гипертензией доминировал патологический гомозиготный генотип D/D гена ACE. Так в данной группе пациентов в 4 раза чаще выявлялась «мутантная» гомозигота D/D в сравнении с больными АС нормотониками, в 2,1 раз чаще, чем в группе пациентов с артериальной гипертензией без АС и в 2,3 раза чаще, чем в контрольной группе ($\chi^2=36,9$, $p<0,001$), см. таблицу 1.

Таблица 1.

Анализ распределения частот полиморфизма гена ACE Alu Ins/Del в исследуемых группах и группе контроля

Параметры исследования		Группа контроля, n=69	Исследуемые группы			Хи-квадрат Пирсона	Тестовая статистика					
			Группа 1, n=28	Группа 2, n=60	Группа 3, n=45		Фишера					
							КГ	АГ	АС без АГ	АС+АГ	Сравнение с группой контроля	Сравнение исследуемых групп
ACE I/D	I/I	45,00% (31/69)	46,40% (13/28)	38,30% (23/60)	2,20% (1/45)	$\chi^2=36,9$, df=6, p<0,001	F _{к1} =0,13, p _{к1} =1,00; F _{к-2} =0,76, p _{к-2} =0,48; F _{к-3} =6,11, p _{к-3} <0,001.	F ₁₋₂ =0,72, p ₁₋₂ =0,49; F ₁₋₃ =4,99, p ₁₋₃ <0,001; F ₂₋₃ =5,26, p ₂₋₃ <0,001.				
	I/D	31,80% (22/69)	28,60% (8/28)	48,30% (29/60)	44,40% (20/45)		F _{к-1} =0,32, p _{к-1} =0,81; F _{к-2} =1,91, p _{к-2} =0,07; F _{к-3} =1,35, p _{к-3} =0,23.	F ₁₋₂ =1,78, p ₁₋₂ =0,11; F ₁₋₃ =1,37, p ₁₋₃ =0,22; F ₂₋₃ =0,40, p ₂₋₃ =0,84.				
	D/D	23,20% (16/69)	25,00% (7/28)	13,30% (8/60)	53,30% (24/45)		F _{к-1} =0,19, p _{к-1} =1,00; F _{к-2} =1,46, p _{к-2} =0,18; F _{к-3} =3,29, p _{к-3} =0,001.	F ₁₋₂ =1,31, p ₁₋₂ =0,22; F ₁₋₃ =2,45, p ₁₋₃ =0,02; F ₂₋₃ =4,51, p ₂₋₃ <0,001.				

Примечание: n – количество обследованных, χ^2 – хи-квадрат Пирсона, P_{k-1} – статистическая значимость различий между контролем и 1 группой; P_{k-2} – между контролем и 2 группой; P_{k-3} – между контролем и 3 группой; P_{1-2} – между 1 группой и 2 группой; P_{1-3} – между 1 группой и 3 группой; P_{2-3} – между 2 группой и 3 группой; ACE Alu Ins/Del – ген, кодирующий ангиотензинпревращающий фермент (полиморфизм Alu Ins/Del).

Анализируя показатели активности по индексу ASDAS-CPB выявлено, что среди пациентов с АС, страдающих артериальной гипертензией, чаще встречается очень высокая степень активности заболевания 42,2% против 16,7% ($p=0,006$) (таблица 2). В целом в обеих группах отмечена высокая активность заболевания как по индексу ASDAS-CPB, так и по индексу BASDAI.

Таблица 2.

Активность анкилозирующего спондилита в исследуемых группах

Параметры исследования		Исследуемые группы		Хи-квадрат Пирсона
		Группа 2, $n=60$	Группа 3, $n=45$	
		АС без АГ	АС+АГ	
Активность анкилозирующего спондилита по индексу ASDAS-CPB	1	0% (0/60)	2,2% (1/45)	$\chi^2=12,54$, $df=3$, $p=0,006$.
	2	16,7% (10/60)	4,4% (2/45)	
	3	66,7% (40/60)	51,1% (23/45)	
	4	16,7% (10/60)	42,2% (19/45)	

Примечание: n – количество обследованных; χ^2 – хи-квадрат Пирсона; p – статистическая значимость различий между группами; 1 – низкая активность АС, 2 – умеренная активность АС, 3 – высокая активность АС, 4 – очень высокая активность АС.

Анализ носительства полиморфизмов генов ACE Alu Ins/Del с показателями клинко-лабораторной активности АС показал, что у пациентов, имеющих «мутантный» полиморфизм D/D отмечается более высокий уровень CPB, что свидетельствует о высокой клинко-лабораторной активности АС в данной группе пациентов ($N=6,09$, $p=0,04$), см. таблицу 3.

Таблица 3.

Лабораторная активность АС в зависимости от носительства полиморфизма генов ACE I/D

Показатель	Полиморфизмы гена ACE Alu Ins/Del			Тестовая статистика Краскела-Уоллиса
	I/I	I/D	D/D	
CPB крови, мг/мл	10,4 [5,6; 15,3]	19,6 [10,4; 27,6]	22,7 [12,5; 32,4]	$N=6,09$, $df=2$, $p=0,04$.

Примечание: ACE Alu Ins/Del – ген, кодирующий ангиотензин-превращающий фермент (полиморфизм Alu Ins/Del); CPB крови – уровень С-реактивного белка в венозной плазме крови натощак; p – статистическая значимость различий между группами.

Таким образом, на данный момент очевидно, что артериальная гипертензия, хронический системный воспалительный процесс и активность АС ассоциируются с сердечно-сосудистой заболеваемостью у данной группы пациентов. Остается неясным вопрос является ли какой-то из этих факторов основным или имеет место результат многофакторного воздействия. Изучение влияния полиморфизма гена ангиотензинпревращающего фермента (ACE Alu Ins/Del) на развитие артериальной гипертензии у больных АС является актуальной задачей, требующей дальнейшего изучения.

Выводы. Пациенты с АС в сочетании с артериальной гипертензией демонстрируют высокую частоту встречаемости полиморфизма D/D гена ACE Alu Ins/Del. Выявлена ассоциация генотипа D/D гена ACE Alu Ins/Del с более высокими показателями клинко-лабораторной активности АС, в связи с чем генотип D/D можно рассматривать в качестве фактора прогноза течения заболевания.

Список литературы:

1. Самигуллина Р.Р., Мазуров В.И., Василенко Е.А., Трофимов Е.А. Частота и особенности течения сердечно-сосудистых заболеваний при спондилоартритах. // Cardiac Arrhythmias. 2023. Т.3, № 4. С. 33-44. doi:10.17816/cardar624781.
2. Ребров А.П., Гайдукова И.З. Нарушения ритма и проводимости у больных анкилозирующим

- спондилитом (болезнью Бехтерева) и псориатическим артритом. // Неотложная кардиология и кардиооваскулярные риски. 2017. Т.1, №1. С. 117-124.
3. Гайдукова И.З., Ребров А.П., Риск появления ишемической болезни сердца у больных анкилозирующим спондилитом (болезнью бехтерева) и псориатическим артритом по результатам десятилетнего проспективного наблюдения (исследование прогресс). // Клинист. 2016. Т.10, №3. С. 26-31. doi:[10.17650/1818-8338-2016-10-3-26-31](https://doi.org/10.17650/1818-8338-2016-10-3-26-31).
 4. Старкова К.Г., Долгих О.В., Казакова О.А., Легостаева Т.А. Генетический полиморфизм ACE I/D как фактор риска развития эссенциальной гипертензии. // Анализ риска здоровью. 2022. №3. С. 168-174.
 5. Сафроненко А.В. Генеалогические и молекулярно-генетические аспекты артериальной гипертензии. // Современные проблемы науки и образования. 2012. №1. С. 28-34.
 6. Козлова А.С., Лебедь Т.Л., Малиновская Ю.В., Мельнов С.Б. Генетические маркеры сердечно-сосудистой патологии спортсменов спорта высших достижений. // Экологический вестник. 2014. Т.2, №28. С. 42-49.

УДК 616.12:616.379-008.64:616.133

¹Фёдорова А.П., ²Зайцев Д.Н., ¹Серебрякова О.В., ³Иванов Д.П., ¹Моторина Т.С.

АССОЦИАЦИЯ ТЯЖЕСТИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СО СТЕНОЗИРОВАНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

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

²ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет»,
Минздрава России, Иркутск, Россия;

³ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница», Чита, Россия

Известно, что сахарный диабет (СД) является фактором быстрого прогрессирования атеросклероза [1]. Атеросклеротическое поражение крупных и средних артерий при СД называют макроангиопатиями. К основным заболеваниям атеросклеротического генеза при СД, наряду с ишемической болезнью сердца (ИБС), относят цереброваскулярные заболевания [1].

Оценка поражения коронарного русла атеросклерозом проводится с помощью различных шкал [2]. Шкала SYNTAX применяется для выбора метода реваскуляризации, тогда как шкала Gensini в большей степени оценивает протяженность и значимость атеросклеротического изменения [2]. Однако обе шкалы отражают тяжесть атеросклероза коронарных артерий. Представляется актуальным выявление связи между тяжестью коронарного атеросклероза и наличием атеросклероза сонных артерий у больных СД 2 типа.

Цель работы. Определить связь тяжести коронарного атеросклероза по шкалам SYNTAX и Gensini с наличием атеросклеротических бляшек в сонных артериях у больных хронической ИБС на фоне СД 2 типа.

Методы исследования. В исследование включено 220 больных хронической ИБС госпитализированных для проведения плановой коронароангиографии. Пациентов разделили на 2 группы: 1 группа - 122 человека с СД 2 типа (стаж СД 5 [3;11] лет; гликированный гемоглобин 6,5 [5,3;7,6] %); 2 группа - 98 человек без нарушений углеводного обмена. Диагноз СД 2 тип выставлен в соответствии с общепринятыми диагностическими критериями [1]. Селективная коронароангиография проводилась на ангиографической установке «GeneralElectric INNOVA 3100IQ» (GE, США). Тяжесть поражения коронарного русла атеросклерозом оценивали по шкалам SYNTAX и Gensini [2]. Ультразвуковое исследование каротидных артерий в В-режиме проводили с помощью ультразвуковой системы «General Electric Vivid E» (GE, США). Исследовали общие сонные артерии (ОСА), внутренние сонные артерии (ВСА). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с помощью пакета программ «IBM SPSS Statistics Version 25.0». Для количественных

показателей применяли критерий Манна-Уитни, для качественных признаков - критерий χ^2 , двусторонний критерий Фишера. Различия считали статистически значимыми при $p < 0,05$. Описание количественных признаков представлено в виде медианы (Me), верхнего и нижнего квартилей [25;75].

Результаты и их обсуждение. Клиническая характеристика пациентов представлена в таблице 1. Группы были сопоставимы по возрасту и полу. В группе пациентов с СД 2 типа чрескожное коронарное вмешательство в анамнезе отмечалось более, чем у половины больных ($p = 0,005$ по сравнению с группой сравнения).

Таблица 1.

Клиническая характеристика пациентов

Показатель	ИБС+СД 2 тип (n=122)	ИБС (n=98)	p
Пол, муж/жен, n (%)	55/67 (45,1/54,9)	55/43 (56,1/43,9)	0,104
Возраст, лет	65 [61;68]	65 [57;75]	0,318
Инфаркт миокарда в анамнезе, n (%)	72 (59,0)	48 (49)	0,137
Чрескожное коронарное вмешательство в анамнезе, n (%)	65 (53,3)	34 (34,7)	0,005
Коронарное шунтирование в анамнезе, n (%)	13 (10,7)	6 (6,1)	0,234

Примечание: ИБС - ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет.

При сопоставлении степени тяжести коронарного атеросклероза с наличием стенозов в сонных артериях было выявлено, что пациенты с СД 2 типа с наличием бляшек в ОСА и ВСА имели большее количество баллов по шкалам SYNTAX и Gensini, по сравнению с пациентами без стенозов в этих артериях. Тогда как у пациентов без нарушений углеводного обмена статистически значимых различий по количеству баллов в зависимости от наличия бляшек в сонных артериях получено не было. Данные представлены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2.

Показатели SYNTAX и Gensini в зависимости от наличия стенозов общей сонной артерии

Показатель	ИБС+СД 2 тип (n=122)		p	ИБС (n=98)		p
	Наличие стеноза ОСА	Отсутствие стеноза ОСА		Наличие стеноза ОСА	Отсутствие стеноза ОСА	
SYNTAX, баллы	8 [2;17,1]	2 [0;9,7]	0,018	5 [1;12]	2 [0;9]	0,065
Gensini, баллы	58,5 [18;103]	18,5 [6,7;51,7]	<0,001	27 [14; 61]	16 [6; 60]	0,108

Примечание: ИБС - ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет; ОСА – общая сонная артерия.

Таблица 3.

Показатели SYNTAX и Gensini в зависимости от наличия стенозов внутренней сонной артерии

Показатель	ИБС+СД 2 тип (n=122)		p	ИБС (n=98)		p
	Наличие стеноза ВСА	Отсутствие стеноза ВСА		Наличие стеноза ВСА	Отсутствие стеноза ВСА	
SYNTAX, баллы	9 [5;19,5]	2,5 [0;11]	<0,001	5 [0;11]	2 [0;12]	0,484
Gensini, баллы	61 [30,7;99,5]	22,5 [9,7;85,2]	0,002	28 [14;61]	24 [10;61]	0,348

Примечание: ИБС - ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет; ВСА –внутренняя сонная артерия.

В настоящее время имеется ряд исследований, где показана высокая распространенность коронарного атеросклероза и атеросклероза сонных артерий у пациентов с нарушением углеводного обмена [3, 4]. Показано, что процесс атеросклероза у пациентов с диабетом носит более выраженный характер, чем у пациентов без диабета, что ведет к увеличению частоты сердечно-сосудистых событий

[5]. При этом атеросклероз в системе каротидного бассейна часто протекает бессимптомно и может впервые проявиться атеротромботическим ишемическим инсультом. Кроме того, показано, что бляшка в сонной артерии является предиктором распространенности скрытого коронарного атеросклероза у бессимптомных пациентов с СД 2 типа [6]. По результатам нашего исследования у пациентов с ИБС и СД 2 типа более тяжелое поражение коронарного русла было ассоциировано с наличием стенозов в сонных артериях.

Выводы. У больных хронической ИБС в сочетании с СД 2 типа наличие стенозов общей и внутренней сонной артерии ассоциировано с более тяжелым поражением коронарного русла по шкалам SYNTAX и Gensini. В связи с высоким риском атеросклеротических осложнений целесообразно проведение ультразвукового исследования сонных артерий при наличии коронарного атеросклероза у пациентов с СД 2 типа.

Список литературы:

1. Дедов И.И., Шестакова М.В., Майоров А.Ю., и соавт. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. 11-й выпуск. Сахарный диабет. 2023. 26(2S). 1-157. doi: [10.14341/DM13042](https://doi.org/10.14341/DM13042)
2. Гаврилова Н.Е., Метельская В.А., Перова Н.В., и соавт. Выбор метода количественной оценки поражения коронарных артерий на основе сравнительного анализа ангиографических шкал. Российский кардиологический журнал. 2014. 6. 24-29. doi: [0.15829/1560-4071-2014-6-24-29](https://doi.org/0.15829/1560-4071-2014-6-24-29)
3. Östgren C.J., Otten J., Festin K., et al. Prevalence of atherosclerosis in individuals with prediabetes and diabetes compared to normoglycaemic individuals-a Swedish population-based study. Cardiovasc Diabetol. 2023 Sep 27. 22(1). 261. doi: 10.1186/s12933-023-01982-6
4. Genkel V.V., Salashenko A.O., Shamaeva T.N., et al. Atherosclerosis of peripheral arteries in patients with coronary artery disease and type 2 diabetes mellitus. Ter Arkh. 2019 Oct 15. 91(10). 54-62. Russian. doi: 10.26442/00403660.2019.10.000106
5. Ishii H. Cardiovascular events and atherosclerosis in patients with type 2 diabetes and impaired glucose tolerance: What are the medical treatments to prevent cardiovascular events in such patients? J Diabetes Investig. 2022 Jul. 13(7). 1114-1121. doi: 10.1111/jdi.13799.
6. Jeevarethinam A., Venuraju S., Dumo A., et al. Relationship between carotid atherosclerosis and coronary artery calcification in asymptomatic diabetic patients: A prospective multicenter study. Clin Cardiol. 2017. 40(9). 752-758. doi: 10.1002/clc.22727

¹Лузина Е.В., ¹Ларёва Н.В., ²Федорова Л.В., ²Дурова О.А., ²Туруло Е.А., ²Суркова В.Н.,
¹Жигжитова Е.Б., ¹Жигула З.М., ¹Филиппова А.А., ¹Томина Е.А., ¹Жилина А.А., ¹Цвингер С.М.
**РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ВРАЧЕЙ О ГОТОВНОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ И
 ПРОВЕДЕНИЯ ЭРАДИКАЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* У СЕБЯ И ПАЦИЕНТОВ**
¹ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России;
²ГУЗ Краевая клиническая больница, Чита, Россия

Цель. Анализ наличия симптомов, заболеваний пищеварительной системы, инфекции *Helicobacter pylori* (НР) у врачей ГУЗ Краевая клиническая больница г. Читы, а также оценка мнения врачей о заболеваниях, ассоциированных с НР, при которых они готовы провести эрадикацию этой бактерии.

Методы исследования. Проведен опрос 29 врачей различных специальностей по оригинальной анкете, содержащей вопросы о наличии симптомов и заболеваний со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), семейного анамнеза по раку желудка, проведенного ранее обследования и лечения НР, о готовности в настоящее время провести такое исследование и лечение себе, а также определение показаний для эрадикации НР в целом. Проведена оценка в группе всех анкетированных врачей, а также в сравнении между врачами терапевтического (16 человек) и хирургического профиля (13 человек), между молодыми специалистами со стажем работы 1-10 лет (15 лиц) и опытными врачами со стажем работы 11-50 лет (14 человек). Статистическая обработка проведена методом описательной статистики, критерия χ^2 (программное обеспечение Биостатистика).

Результаты. Наличие симптомов со стороны ЖКТ отмечено у 34,5% всех анкетированных врачей, из них у 7 (43,7%) врачей терапевтического и у 3 (23,1%) – хирургического профиля ($p=0,245$), у 6 (46,1%) – стажированных и у 4 (26,6%) – молодых врачей ($p=0,284$). Заболевания пищеварительной системы имели 12 докторов, что составило 41,4%. В группе терапевтов этот показатель оказался 50%, у хирургов – 30,7% ($p=0,296$). Среди врачей со стажем работы 11-50 лет патологию ЖКТ имели 64,3% анкетированных, среди молодых специалистов – 26,6% ($p=0,042$). Наследственный анамнез по раку желудка отсутствовал у всех лиц, участвующих в опросе. Обследование на инфицирование НР в прошлом было проведено у 7 медиков, что составило 24,1%. Преимущественно это были врачи терапевтических специальностей (6 человек, 37,5%), со стажем работы более 10 лет (5 человек, 35,7%), $p=0,160$. О наличии бактерии судили по результатам быстрого уреазного теста (БУТ) при проведении эзофагогастродуоденоскопии. Положительный результат НР был получен в 5 случаях и проведено антихеликобактерное лечение, что составило 17,2%. Контрольное исследование после эрадикации не проводилось. 55,2% докторов выразили согласие обследоваться на наличие НР в настоящее время и 79,3% - провести эрадикацию, если бактерия выявится. Оказались готовы обследоваться 31,2% терапевтов и 84,6% хирургов ($p=0,005$). Согласились лечиться 68,7% терапевтов и 92,3% хирургов ($p=0,12$). Врачи со стажем 1-10 лет выразили готовность обследоваться в 66,7%, лечиться – в 86,6%, со стажем 11-50 лет – в 42,8% и 71,4% случаев соответственно ($p=0,198$ и $p=0,312$). Смушает разница между желанием обследоваться и лечиться. Возможно, врачи не готовы провести обследование методом БУТ при эндоскопии желудка, что требует дополнительного уточнения.

Вторая часть анкеты содержала вопросы о заболеваниях, при которых врачи готовы обследовать и лечить инфекцию НР в своей практике. Опрос выявил, что даже при язвенной болезни в стадии обострения только 41,4% докторов согласны провести обследование и эрадикацию НР (56,2% терапевтов и 23,1% хирургов, $p=0,072$). В группе врачей со стажем менее 10 лет этот показатель составил 40%, со стажем более 10 лет – 46,1% ($p=0,743$). Существенно реже врачи были готовы обследовать и лечить НР при язвенной болезни в стадии ремиссии: 13,8% в целом в группе, 12,5% терапевтов, 15,4% хирургов ($p=0,823$) и 30,8% стажированных специалистов. Молодые коллеги полностью отказались от эрадикации при этой нозологии ($p=0,021$). При наследственном анамнезе по раку желудка выразили согласие обследовать и лечить хеликобактерную инфекцию 31,0% врачей, преимущественно терапевтического профиля (50,0%), одинаково часто молодые и опытные специалисты (33,3% и 30,8% соответственно, $p=0,885$). Доктора выразили согласие обследовать и лечить НР при хроническом гастрите в 24,1% случаев, при наличии диспептических симптомов – в

10,3%, при длительной терапии нестероидными противовоспалительными средствами – в 17,2%, при длительном лечении ингибиторами протонной помпы (ИПП) – только в 3,4%, при MALT-лимфоме, аутоиммунной тромбоцитопении (АТП) и железодефицитной анемии (ЖДА) – в 6,9% случаев. Врачи хирургических специальностей и доктора со стажем менее 10 лет полностью отказались от обследования и лечения у пациентов с диспепсией, при длительной терапии ИПП, MALT-лимфоме, АТП и ЖДА. Обращает внимание, что 75,8% всех анкетированных врачей согласны провести эрадикацию у всех лиц с диагностированной НР-инфекцией (75% терапевтов, 76,9% хирургов, из них 80% докторов со стажем менее 10 лет и 69,2% - со стажем 11-50 лет). Вместе с тем, 2 специалиста (1 молодой хирург и 1 стажированный терапевт) решили никого не обследовать и не лечить по поводу хеликобактерной инфекции, что составило 6,9%.

Выводы. Менее половины опрошенных врачей выразили согласие обследовать и лечить инфекцию НР при заболеваниях, регламентированных «Клиническими рекомендациями Российской гастроэнтерологической ассоциации, Научного сообщества по содействию клиническому изучению микробиома человека, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Межрегиональной ассоциации по клинической микробиологии и антимикробной химиотерапии по диагностике и лечению *Helicobacter pylori* у взрослых» (2022), клиническими рекомендациями «Гастрит и дуоденит» и «Язвенная болезнь», утвержденных МЗ РФ в 2024 г. Чаще несогласие выражали врачи хирургического профиля и молодые специалисты. При этом 75,8% докторов готовы лечить всех лиц с выявленной инфекцией НР и 79,3% готовы лечиться сами. Подобное решение чаще принимали хирурги и врачи со стажем менее 10 лет. Результаты анкетирования врачей свидетельствуют о необходимости проведения обучающих мероприятий на разных уровнях.

Степанова Ю.Н, Бокова Ю.А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КО-ИНФЕКЦИИ ВИРУС ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА – ТУБЕРКУЛЕЗ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России; ГБУЗ «Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр», Чита, Россия

Цель. Провести анализ медицинской документации больных ко-инфекции вирус иммунодефицита человека и туберкулез (ВИЧ/ТБ) за 2023-2024 гг. на примере терапевтического отделения Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра Забайкальского края (ЗККФПЦ).

Методы исследования. Исследование проведено путем выкопировки данных и анализа материалов, представленных в форме государственной статистической отчетности: «О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения», «статистическая карта выбывшего из стационара» (форма 066/у-02). Обработка полученных данных проводилась путем структурно-организационного анализа.

Полученные результаты. В Забайкальском крае в период с 2023 по 2024 гг. отмечена тенденция к снижению показателя госпитализированной заболеваемости туберкулезом на 2,86%. За данный период было выявлено 665 случаев госпитализированных больных туберкулезом, из которых 173 случая ко-инфекция ВИЧ+ТБ, что составляет 26,02%. За 2023 год данный показатель составил 39,6%, а в 2024 году- 30,77%. Стадийность заболевания распределена следующим образом: 4А-9 человек, 4Б-125 человек, 4В-40 человек. Антиретровирусную терапию (АРТ) из данной выборки получали 27 человек. Таким образом, рост 4В стадии без АРТ составил 6,02%. Ежегодно в структуре госпитализированных больных преобладает диссеминированная форма туберкулеза, ассоциированная с ВИЧ, однако за исследуемый период частота выявления данной формы снизилась на 38%. Распределение по формам туберкулеза выглядит следующим образом: очаговый и фиброзно-кавернозный туберкулез (ФКТ) – на 200% по сравнению с 2023 годом, инфильтративный – на 15,2%, милиарный – на 66,7%, генерализованный – на 161,7%. В структуре летальности в стационаре

пациентов с микст-инфекцией туберкулез/ВИЧ преобладает генерализованная форма туберкулеза, составляющая 55,5% от всех умерших с сочетанной инфекцией, на втором месте – диссеминированная форма (40,7%), на третьем месте – ФКТ (3,7%).

Выводы. Туберкулез относится к социально-значимым заболеваниям и, являясь инфекционной болезнью, вызываемой микобактерией туберкулеза, является одной из десяти ведущих причин смерти в мире. Количество больных ВИЧ-инфекцией, сочетанной с туберкулезом (ВИЧ+ТБ), ежегодно увеличивается на 10-15%. За счет больных ВИЧ+ТБ возрастает количество источников микобактерий туберкулеза (МБТ), что осложняет эпидемиологическую ситуацию по туберкулезной инфекции в целом и особенно среди людей, живущих с ВИЧ. В Забайкальском крае отмечается тенденция к снижению числа госпитализированной заболеваемости туберкулезом. Однако, в связи с увеличением миграционных процессов среди населения края, сохранением резервуара инфекции среди населения, эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в крае будет оставаться напряженной. Частота госпитализированной заболеваемости ко-инфекцией ВИЧ+ТБ напрямую зависит от частоты госпитализированной заболеваемости пациентов с туберкулезом. Следовательно, за 2023-2024 гг. отмечается снижение показателя госпитализированной заболеваемости ко-инфекцией ВИЧ и ТБ.

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

МНОЖЕСТВЕННАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЗА 2023-2024 ГОДЫ

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

Цель. Провести анализ медицинской документации выявления множественной лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам за период 2023 - 2024 года.

Методы исследования. Выполнен анализ медицинской документации стационарного терапевтического отделения Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра за 2023-2024гг, имеющих множественную лекарственную устойчивость к противотуберкулезным препаратам. Исследуемые группы - это пациенты с устойчивостью к изониазиду и/или рифампицину. Пациенты получали лечение согласно Федеральным клиническим рекомендациям Российской Федерации по режиму множественной лекарственной устойчивости. Результаты были обработаны в программе Microsoft Excel.

Полученные результаты. Данные за 2023 год показали, что общее количество поступивших в стационарное отделение - 201 человек. Из них с множественной лекарственной устойчивостью (МЛУ) 79 (39,30%). Группу поделили 52 мужчины (65,8%) и 27 женщин (34,2%). МЛУ с устойчивостью только к рифампицину и лечение по МЛУ-режиму химиотерапии (ХТ) - 50 человек (63,29%). МЛУ к остальным препаратами и лечение по МЛУ- режиму ХТ 27 человек (34,18%). Широкая лекарственная устойчивость (ШЛУ) и лечение по ШЛУ-режиму ХТ- 2 человека (2,53%). Результаты лечения с МЛУ количество пациентов без динамики в лечении (прекращение бактериовыделения не произошло) - 27 человек (34,18%). Больные с МЛУ, у которых прекратилось бактериовыделение - 36 человек (45,57%); количество людей с МЛУ, отказавшихся или нарушивших режим - 42 человек (53,16%). Формы туберкулёза среди людей с МЛУ за 2023 год: диссеминированный туберкулёз - 20 человек (25,32%); инфильтративный туберкулёз - 28 человек (35,44%); фиброзно-кавернозный туберкулёз - 18 человек (22,78%); туберкулёмы - 1 человек (1,27%); другие формы туберкулёза - 12 человек (15,19%). Полученные данные за 2024 год: 1) Общее количество лиц с МЛУ, поступивших на лечение – 176 человек; 2) Всего с МЛУ - 63 (35,80%); из них 45 мужчин, 18 женщин, процентное соотношение - 71,4% и 28,57% соответственно; 3) МЛУ с устойчивостью к рифампицину, лечение по МЛУ- режиму - 39 человек (61,9%); 4) МЛУ к остальным препаратам, лечение по МЛУ- режиму - 24 человек (38,1%); 5) ШЛУ и лечение по ШЛУ- режиму - 0 человек. Результаты лечения из людей с МЛУ количество пациентов без динамики в лечении (прекращения бактериовыделения не произошло)

- 28 человек (44,44%); больные с МЛУ, у которых прекратилось бактериовыделение - 19 человек (20,63%); количество людей с МЛУ, отказавшихся или нарушивших режим - 28 человек (44,44%).
 Формы туберкулёза среди людей с МЛУ за 2024 год: диссеминированный туберкулёз - 21 человек (33,33%); инфильтративный туберкулёз - 16 человек (25,40%); фиброзно-кавернозный туберкулёз - 15 человек (23,81%); туберкулёмы - 2 человека (3,17%); другие формы - 9 человек (14,29%).

Выводы. Туберкулёз – одна из самых значимых медико-социальных проблем современности. Возникает множественная лекарственная устойчивость (МЛУ) из-за неправильного, неконтролируемого лечения, сопутствующих заболеваний, препятствующих созданию адекватной концентрации лекарственных препаратов в крови пациента. При сравнении результатов медицинской документации были получены данные о том, что количество больных с МЛУ сократилось на 3,5%; устойчивых к рифампицину – на 1,39%, но пациентов без динамики в лечении стало больше на 10,26%. Нарушавших режим/отказавшихся от лечения в 2024 году меньше на 8,72%. Таким образом, наблюдается увеличение приверженности пациентов к лечению и снижение числа больных с множественной устойчивостью к лекарствам, что положительно влияет на общую картину заболеваемости туберкулёзом в Забайкальском крае.

Степанова Ю.Н., Бокова Ю.А.

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ РИСКИ СОЧЕТАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ВИЧ-ИНФЕКЦИИ
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России; ГБУЗ
«Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр», Чита, Россия

Цель. Провести анализ медицинской документации больных, умерших от туберкулезной инфекции в сочетании с вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ-инфекцией) на примере терапевтического отделения ГБУЗ «Забайкальского краевого фтизиопульмонологического центра» (ЗККФПЦ) за период 2023-2024 гг.

Методы исследования. При проведении исследования был использован ретроспективный анализ истории болезней умерших пациентов от сочетанной патологии ВИЧ/туберкулез в терапевтическом отделении ГБУЗ «ЗККФПЦ» за 2023-2024 гг.

Полученные результаты. При анализе медицинской документации в терапевтическом отделении за 2023-2024 гг. было выявлено 173 случая с сочетанной патологией ВИЧ-инфекции и туберкулеза, из которых 97 человек (56%) в 2023 году и 76 человек (44%) в 2024 году. Диагноз ВИЧ-инфекция в среднем выставлен с 2011 года. Диапазон количества CD 4 клеток составляет от 13 клеток до 93 клеток. Количество умерших от ко-инфекции ВИЧ/туберкулез составило 101 человек (58,4%). При оценке структуры смертности были получены данные: за 2023 г. умерло 53 человека, из них туберкулез – 24 человека (45,3%), ВИЧ-инфекция – 29 человек (54,7%); за 2024 г. умерло 48 человек, из них туберкулез – 23 человека (47,9%), ВИЧ-инфекция – 25 человек (52,1%). Наиболее распространенными формами туберкулеза в исследуемых группах являются: диссеминированная – 24 человека (23,8%), генерализованная – 12 человек (11,9%), фиброзно-кавернозная – 11 человек (10,9%). В структуре генерализованного туберкулеза выявлено сочетание следующих форм: диссеминированный туберкулез легких – 12 человек (100%), туберкулезный менингоэнцефалит – 3 человека (25%), туберкулез кишечника – 5 человек (41,6 %), туберкулез мезентериальных лимфатических узлов – 2 человека (16,6%), туберкулез мочеполовой системы – 2 человека (16,6%). Отмечается, что ВИЧ-инфицированные умирали от генерализации туберкулезного процесса на фоне отсутствия антиретровирусной терапии и имели 4 Б и 4 В стадии ВИЧ инфекции.

Выводы. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) и туберкулезная инфекция являются серьезной проблемой во всем мире и представляют собой смертельное сочетание, серьезно влияющее на здравоохранение, поскольку туберкулез является одной из основных причин смерти людей, живущих с ВИЧ. По статистическим данным на 2024 год, число людей с ВИЧ инфекцией составляет около 39 млн. Из них около 1/3 инфицированы микобактерией туберкулеза. ВИЧ уничтожает защитные клетки,

противостоящие туберкулезной инфекции. Именно поэтому показатель смертности от ко-инфекции ВИЧ/туберкулез значительно выше, чем у больных туберкулезом не зараженных вирусом иммунодефицита человека. При проведении анализа структуры заболеваемости установлено, что среди впервые выявленных больных с сочетанной патологией ВИЧ/туберкулез преобладают распространенные формы заболевания. Отмечается уменьшение доли умерших больных от туберкулеза и увеличение доли умерших от ВИЧ-инфекции. Все умершие пациенты поступали в отделение в крайне тяжелом состоянии с наличием сопутствующей патологии, вызванной асоциальным образом жизни.

РАБОТЫ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ НА КОНКУРС МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

УДК 616.24:616.12-008.331:661.411-006.32

Еропова А.А., Архипов Б.С., Лузина Е.В., Жигула З.М.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ГОШЕ I ТИПА

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

Болезнь Гоше (БГ) – это редкое генетическое заболевание, обусловленное дефицитом фермента глюкоцереброзидазы, что приводит к накоплению глюкоцереброзидов в различных органах, включая печень, селезенку и костный мозг [1]. БГ, как одно из наиболее распространенных наследственных метаболических нарушений, продолжает оставаться актуальной проблемой в клинической практике. Данное заболевание встречается с частотой от 1:40 000 до 1:100 000 у представителей всех этнических групп. Распространенность БГ среди взрослого населения России в 2019 году составила 1:360 000, среди детей – 0,32:100 000 человек по данным 2015 года [2]. С увеличением возможностей генетического тестирования и диагностики возрастает количество выявляемых случаев, что требует более глубокого понимания патогенеза и клинических проявлений заболевания.

БГ – наиболее частая форма наследственных ферментопатий, объединенных в группу лизосомных болезней накопления. В основе заболевания лежит наследственный дефицит активности кислой β -глюкозидазы – лизосомного фермента, участвующего в катаболизме липидов, что приводит к накоплению неутилизованных продуктов клеточного метаболизма в лизосомах макрофагов [1,2]. Данный процесс приводит к нарушению зависимой от макрофагов регуляции кроветворения, стимуляции провоспалительной активности макрофагов и увеличению их абсолютного количества в местах «физиологического дома» (селезенка, печень, костный мозг), что обуславливает типичные клинические проявления БГ I типа: цитопению, гепато- и спленомегалию, поражение костей [3].

Одним из нетипичных редких клинических проявлений БГ является поражение легких с развитием легочной гипертензии (ЛГ), которая характеризуется повышением артериального давления в легочных артериях и может привести к сердечной недостаточности и другим серьезным последствиям. ЛГ при БГ встречается в 1-2% случаев, преимущественно у больных после спленэктомии. Данный вариант течения БГ характеризуется неблагоприятным прогнозом.

Стоит отметить, что БГ может способствовать ухудшению течения других сопутствующих заболеваний [2,4]. Одним из методов диагностики БГ является определение в пунктате костного мозга специфических клеток (клеток Гоше), которые представляют из себя макрофаги, характеризующиеся увеличением размеров за счет накопления в них липидов. В норме макрофаги играют ключевую роль в иммунной системе, участвуя в фагоцитозе и удалении патогенов, а также в регуляции воспалительных процессов. Однако в условиях БГ их функция нарушается из-за накопления токсичных метаболитов, что может приводить к воспалению и повреждению тканей. Специфические макрофаги являются ключевыми элементами в патофизиологии БГ. Их накопление и функциональные изменения играют важную роль в развитии клинических проявлений заболевания [1,2,3,5].

Демонстрацией развития легочной гипертензии на фоне болезни Гоше является следующее клиническое наблюдение.

Пациент А, 54 года, уроженец Забайкальского края. Впервые в 6-летнем возрасте стали беспокоить периодические носовые кровотечения, возникновение экхимозов после незначительных ушибов. В 7 лет перенес аденовирусную инфекцию, после которой впервые был отмечен гепатолиенальный синдром (печень выступала на 5 см ниже реберной дуги, селезенка на 7 см ниже реберного края). Выявлена склонность к 2-ростковой цитопении (анемия, тромбоцитопения). После обследования в детской больнице г. Читы был направлен в Московский НИИ гематологии, где в стерильном пунктате были выявлены клетки Гоше, проведена спленэктомия. В динамике уровень гемоглобина возрос с 59 до 77 г/л, уровень тромбоцитов с 77000 до 203900 в 1 мкл. Рекомендовано проведение курсов лечения преднизолоном 15 мг с интервалами 3-4 месяца. На фоне лечения купировался геморрагический

синдром, объективно состояние улучшилось. В 11 лет стали беспокоить боли и ограничение активных движений в тазобедренных, локтевых суставах. Дополнительно к терапии преднизолоном был добавлен глюконат кальция, витамин D2, без положительного эффекта. С 20 лет прекратил прием преднизолона. В динамике суставной синдром беспокоил периодически, эпизодически принимал симптоматическую обезболивающую терапию без долгосрочного эффекта. В 30-летнем возрасте перенес внебольничную пневмонию, после которой по результатам обследования были выявлены очаговые изменения ребер, грудных позвонков. С подозрением на онкологическое заболевание легкого, консультирован онкологом в Забайкальском краевом онкологическом диспансере. Онкологическое заболевание легкого было исключено. При КТ органов грудной клетки обнаружена деструкция и патологические переломы IX, X, XI ребер справа, D7-D9-D11 позвонков. В этом месте позвоночник деформирован с выраженным кифосколиозом. Результаты стеральной пункции на тот момент свидетельствовали о нормоклеточном, полиморфном костном мозге. С 50 лет выявлен асептический некроз головок бедренных костей, преимущественно справа. В октябре 2024 года впервые отметил нарастание одышки смешанного характера, появление отеков на нижних конечностях, общей слабости, снижение толерантности к физической нагрузке, развитие учащенного сердцебиения, чувство перебоев в работе сердца.

При осмотре пациента наблюдалась иктеричность склер, выраженный кифосколиоз грудного отдела позвоночника. Рост 149 см, вес 55 кг. Отеки мягкоэластической консистенции, симметричные, определялись до верхней трети голени. При аускультации легких выслушивалось жесткое дыхание, при аускультации сердца – акцент II тона над легочной артерией.

При обследовании в Краевой клинической больнице г. Читы в ноябре 2024 г. выявлено снижение гемоглобина до 113 г/л, тромбоцитов до $155,7 \times 10^9/\text{л}$. В биохимическом анализе крови: железо 46,2 мкмоль/л, общий билирубин 49,4 мкмоль/л, прямая фракция 11,3 мкмоль/л, ферритин 1156,26 нг/мл, тиреотропный гормон 28,0 мМЕ/мл, свободный тироксин 4,58 пг/мл. При проведении ЭхоКГ выявлено расширение и превалирование правых отделов сердца, асинергия межпредсердной перегородки (на фоне дилатации правых отделов), выраженная по объему и значимая по распространению трикуспидальная регургитация 4 степени, выраженное увеличение расчетных цифр систолического давления в легочной артерии (СДЛА 148 мм.рт.ст.), незначительное расширение ствола легочной артерии, умеренная регургитация на клапане легочной артерии 2 степени, умеренная митральная регургитация 3 степени, атеросклеротическое уплотнение стенок аорты, аортального и митрального клапанов. Выполнена компьютерная томография органов грудной клетки, по данным которой исключена тромбоэмболия легочной артерии и выявлены цирротические изменения в нижней доле правого легкого. При проведении коронароангиографии обнаружен стеноз передней нисходящей артерии в среднем отделе до 30%, стеноз правой коронарной артерии в среднем отделе до 30%.

Методом прямого автоматического секвенирования пациенту проведен анализ гена глюкоцереброзидазы (экспрессия гена GBA характерная для болезни Гоше), позволяющий подтвердить данный диагноз [1].

Консультирован в НИИ им. Е.Н. Мешалкина, была рекомендована постоянная терапия силденафилом 20 мг. Препарат блокирует фосфодиэстеразу 5 типа и является специфическим средством первой линии для лечения легочной гипертензии [6]. Также рекомендована заместительная ферментной терапии имиглуцеразой в дозе 1600 ЕД 2 раза в месяц.

На сегодняшний день успехи в изучении данного заболевания привели к появлению препаратов, способствующих продлению жизни и улучшению качества жизни пациентов с редкими заболеваниями, к которым и относится БГ. В настоящий момент пациент принимает только силденафил 20 мг 3 раза в сутки и ожидает поступление препарата имиглуцеразы в Забайкальский край.

Данный клинический случай иллюстрирует высокую практическую значимость своевременной диагностики и лечения «нетипичных» проявлений БГ, ухудшающие качество жизни больных. У данного пациента помимо характерных проявлений БГ, сформировалась легочная гипертензия, имеющая сложный, неизвестный генез развития [6].

Список литературы:

1. Болезнь Гоше. Клинические рекомендации. Электронный ресурс: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/834_1 / Дата доступа 10.03.2025.
2. Болезнь Гоше (10лет спустя) /Е.А.Лукина. – М.: Практическая медицина, 2021.-56с.
3. Лукина Е.А. Болезнь Гоше: современная диагностика и лечение // Клиническая онкогематология. Фундаментальные исследования и клиническая практика. - 2009.-Т2, №2. - С. 196-199
4. Пономарев Р.В. Прогрессирующая легочная гипертензия у пациента с болезнью Гоше I типа / Р.В. Пономарев, С.В. Модел, О.М. Авербух [и др.] // Терапевтический архив. - 2017. -№10. – С.71-74
5. Сметанина Н.С. Гематологические проявления болезни Гоше (обзор литературы). // Вопросы гематологии/онкологии и иммунопатологии в педиатрии.-2016.-№15(2). – С.53-58. <https://doi.org/10.24287/1726-1708-2016-15-2-53-58>
6. Легочная гипертензия, в том числе хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия. Клинические рекомендации. Электронный ресурс: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/159_2?ysclid=m8dgmvuvoi453865132 / Дата доступа 10.03.2025

Кузина Я.О., Придатко Е.А., Тюкавкина А.Е., Филиппова А.А.

ОСОБЕННОСТИ КУРЕНИЯ И ВЕЙПИНГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА

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

В настоящее время традиционное курение стало обычным явлением, внося свой вклад в развитие респираторных заболеваний, таких как хроническая обструктивная болезнь легких, рак легкого, бронхиальная астма. Эти патологические состояния влияют 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, к сожалению, как правило плохо информированы потребители.

Цель работы: оценить особенности табачной зависимости с учетом пола, возраста 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. У молодых женщин, курящих традиционные сигареты даже при ИК менее 10 лет, формируется высокий уровень табачной зависимости;
2. У половины «злостных» курильщиков среднего возраста имеются респираторные симптомы;
3. Снижение скоростного показателя ОФВ1 не только в группе курящих, но и у «парящих» в сравнении с лицами без вредных привычек, свидетельствует о возможном развитии бронхолегочной патологии у этих респондентов;
4. Несмотря на осведомленность о вреде курения, большинство респондентов игнорируют эту информацию, демонстрируя отсутствие желания отказаться от вредной привычки.

Парягина Л.К., Иванова И.А., Цыремжитова И.А., Кудрявцева Я.В.

НОСИТЕЛЬСТВО АНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

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

Повышение содержания антител к тиреоидной пероксидазе (ТПО) в крови является признаком аутосенсibilизации и рассматривается как маркер аутоиммунных патологических процессов в щитовидной железе.

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

Материалы и методы. Проведено анкетирование и забор венозной крови для определения антител к ТПО у 501 здоровых добровольцев, являющихся студентами Читинской государственной медицинской академии. Среди них были 338 женщин (67%) и 163 мужчины (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, отсутствие в анамнезе аутоиммунных заболеваний, в т.ч. щитовидной железы.

Антитела к ТПО определялись методом ИФА (набор «ТиреоидИФА-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 добровольцев было выявлено 28 носителей антител к ТПО (5,6%). Носительство антител к ТПО отмечалось у 23 женщин и 5 мужчин. Уровень антител к ТПО варьировал в широких пределах – от 34,8 до 1377,0 ЕД/мл, средний уровень их составил $457,6 \pm 398,51$ МЕ/мл.

Известно, что наличие антител к ТПО снижает 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. У 39,3% лиц определялась утомляемость и слабость, у 25% – сухость кожи, у 21,5% – апатия и у 17,8% – выпадение волос и зябкость. У 14,3% женщин был нарушен менструальный цикл. Такие симптомы, как мышечная слабость, отечность лица, необъяснимое увеличение массы тела отмечались в единичных случаях. 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 уровнем 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 четырем носителям антител к ТПО провели УЗИ щитовидной железы. У 23-х обследованных лиц объем щитовидной железы находился в референсных пределах, у одной женщины был менее 6 см³. У 7-ми человек отмечались УЗИ-признаки ХАИТ, у одного – узловой зоб, у 6-ти - диффузные изменения щитовидной железы, у 10-ти структурные изменения не определялись. У всех добровольцев с субклиническим гипотиреозом было выявлено снижение эхогенности, неоднородность структуры в виде гипоехогенных участков и гиперэхогенных линейных структур. Таким образом у 4-х носителей антител к ТПО (0,8%) верифицирован аутоиммунный тиреоидит. У остальных лиц с УЗИ-признаками ХАИТ уровень ТТГ был нормальным.

Выводы:

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

Тымкив Б.Б., Ничипорук К.А., Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Ильямакова Н.А., Губанова М.В. ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУКАЛЬЦИФИКАЦИЕЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И МАРКЕРАМИ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ, ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИБС

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

В настоящее время большое внимание исследователей уделяется проблеме эктопической кальцификации коронарных артерий (ККА), что обусловлено высоким риском неблагоприятных коронарных событий и внезапной сердечной смерти. Однако, вопрос о патогенетических механизмах, участвующих в отложении кальция в сосудистую стенку, до сих пор вызывает дискуссии. Актуальной представляется концепция, характеризующая коронарную кальцификацию как активный процесс, в основе которого лежит системная воспалительная реакция, нарушения костно-минерального обмена и т.д.

Цель: Изучить взаимосвязь показателей костно-минерального обмена, маркеров воспаления со степенью кальцификации коронарных артерий у пациентов с хроническими формами ИБС и сахарным диабетом 2 типа (СД 2 –типа).

Материалы и методы: В исследование включено 42 пациента с ИБС (стабильная стенокардия напряжения I-III ФК, ПИКС): 20 женщин в возрасте от 55 до 75 лет (средний возраст $65,9 \pm 3,9$ лет), и 22 мужчин от 55 до 71 лет (средний возраст $62,7 \pm 2,5$ лет), сахарный диабет 2 типа установлен у 8 пациентов (19%). Критерием включения в исследование было наличие стеноза коронарных артерий (КА) $\geq 50\%$ хотя бы в одной ветви КА по данным коронароангиографии. Пациентам проведено исследование сывороточных уровней фосфора, кальция, щелочной фосфатазы (ЩФ), 25(ОН) D3, СРБ, липидного спектра, выполнена рентгеновская денситометрия шейки бедра и поясничных позвонков, мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) КА с подсчетом индекса коронарного кальция по Агатстону. Статистическая обработка проведена с применением пакета программ Statistica 10.0. Использованы непараметрические критерии: критерий ранговой корреляции Спирмена и γ -корреляция (достоверными считали отличия при $p < 0.05$).

Результаты: Среди 42 пациентов, включенных в исследование, 67% пациентов были с многососудистым поражением КА, 33% с двух- и однососудистым. По результатам МСКТ у большинства обследованных лиц выявлены признаки ККА: у 4 пациентов (9%) кальцификация была средней степени выраженности, у 37 пациентов (88%) установлена тяжелая степень кальцификации и у одного пациента не было выявлено признаков кальцификации коронарных артерий (3%). При проведении корреляционного анализа установлена отрицательная взаимосвязь между уровнем общего фосфора ($p = -0,538$), ЩФ ($p = -0,358$), ЛПВП ($p = -0,559$) в крови со степенью ККА. Средний суточный уровень индекса аугментации в аорте (Alxao), приведенный к ЧСС=75 уд в мин, напрямую взаимосвязан с показателями ЩФ ($p = 0,494$) и кальция ($p = 0,439$) в крови. Среди пациентов с СД 2 типа отмечены более высокие средние показатели пульсового артериального давления (на 9 мм.рт.ст., $p = 0,039$), индекса ригидности артерий (на 16 мм рт.ст.) по данным СМАД. Выявлена прямая зависимость между уровнем 25(ОН) D3 в крови со средним диастолическим артериальным давлением в ($p = 0,474$) и средним артериальным давлением в аорте ($p = 0,379$). Значимой зависимости между ККА и индексом глобальной продольной деформации миокарда левого желудочка, уровнем общего кальция в крови и минеральной плотностью костной ткани выявлено не было.

Выводы:

1. У пациентов с ишемической болезнью сердца и стенозом коронарных артерий $\geq 50\%$ в 88% случаев встречалась тяжелая кальцификация коронарных артерий.
2. Установлена отрицательная связь между содержанием фосфора, ЩФ, липопротеинами высокой плотности сыворотки крови и степенью кальцификации коронарных артерий.
3. Концентрация щелочной фосфатазы и кальция в крови положительно коррелировали с индексом аугментации, а уровень 25(ОН)D3 прямо связан с уровнями диастолического давления и артериального давления в аорте.
4. Наличие у пациентов сахарного диабета 2 типа ассоциировалось с большими значениями пульсового артериального давления и индекса ригидности артерий (артериальной жесткости) по сравнению с пациентами без данного заболевания по данным суточного мониторирования артериального давления.

СОДЕРЖАНИЕ

Жигула З.М., Жилина А.А., Ларёва Н.В., Тонких Е.Н., Шуняева Е.Н. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ.....	5
Емельянова А.Н., Емельянов А.С., Иринчеев М.М., Епифанцева Н.В., Калинина Э.Н., Чупрова Г.А. АССОЦИИРОВАННЫЙ С ВИРУСОМ ЭПШТЕЙНА-БАРРА ГЕПАТИТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ.....	7
Маякова Е.И. ПРИМЕНЕНИЕ КВЧ-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ.....	11
Мирошников А.Ю., Романова Е.Н., Жигула З.М. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ: ИНФАРКТ МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ.....	13
Моторина Т.С., Белозерцева Л.В., Фёдорова А.П., Пашкевич А.В. ОСТРЫЙ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ НА ФОНЕ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....	16
Мышляева В.А., Муха Н.В., Фетисова Н.В., Добчинова И.В., Рацина Е.В. СЕМЕЙНАЯ ГИПЕРХОЛЕСТЕРИНЕМИЯ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....	18
Скобова Ю.В., Аксенова Т.А. АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА (ACE Alu Ins/Del) С РАЗВИТИЕМ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ АНКИЛОЗИРУЮЩИМ СПОНДИЛИТОМ.....	20
Фёдорова А.П., Зайцев Д.Н., Серебрякова О.В., Иванов Д.П., Моторина Т.С. АССОЦИАЦИЯ ТЯЖЕСТИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА СО СТЕНОЗИРОВАНИЕМ СОННЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	23
Лузина Е.В., Ларёва Н.В., Федорова Л.В., Дурова О.А., Туруло Е.А., Суркова В.Н., Жигжитова Е.Б., Жигула З.М., Филиппова А.А., Томина Е.А., Жилина А.А., Цвингер С.М. РЕЗУЛЬТАТЫ АНКЕТИРОВАНИЯ ВРАЧЕЙ О ГОТОВНОСТИ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ПРОВЕДЕНИЯ ЭРАДИКАЦИИ HELICOBACTER PYLORI У СЕБЯ И ПАЦИЕНТОВ.....	26
Степанова Ю.Н., Бокова Ю.А. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ КО-ИНФЕКЦИИ ВИРУС ИММУНОДЕФИЦИТА ЧЕЛОВЕКА – ТУБЕРКУЛЕЗ В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	27
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С. МНОЖЕСТВЕННАЯ ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЗА 2023-2024 ГОДЫ.....	28
Степанова Ю.Н., Бокова Ю.А. ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ РИСКИ СОЧЕТАНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА И ВИЧ-ИНФЕКЦИИ.....	29

РАБОТЫ, ПРЕДСТАВЛЕННЫЕ НА КОНКУРС МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

Еропова А.А., Архипов Б.С., Лузина Е.В., Жигула З.М.

ЛЕГОЧНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ГОШЕ I ТИПА.....31

Кузина Я.О., Придатко Е.А., Тюкавкина А.Е., Филиппова А.А.

ОСОБЕННОСТИ КУРЕНИЯ И ВЕЙПИНГА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА.....33

Парягина Л.К., Иванова И.А., Цыремжитова И.А., Кудрявцева Я.В.

НОСИТЕЛЬСТВО АНТИТЕЛ К ТИРЕОИДНОЙ ПЕРОКСИДАЗЕ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....34

Тымкив Б.Б., Ничипорук К.А., Царенок С.Ю., Горбунов В.В., Ильямакова Н.А., Губанова М.В.

ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕЖДУКАЛЬЦИФИКАЦИЕЙ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И МАРКЕРАМИ МЕТАБОЛИЗМА КОСТНОЙ ТКАНИ, ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА И ИБС.....35

ГЕНЕРАЛЬНЫЕ СПОНСОРЫ



P-ФАРМ
Инновационные
технологии
здоровья



акрихин
Люди заботятся о Людях

ОФИЦИАЛЬНЫЕ СПОНСОРЫ



Интеллект на защите
здоровья
полисан

abbvie

AstraZeneca

NOVARTIS

KRKA

SERVIER

PRO.MED.CS
Praha a.s.

CSL Vifor

ipca
A dose of life

ALFASIGMA

Bayer



EBPO СЕРВИС

Pfizer