

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



XIV СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

09-10 апреля 2026 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

XIV СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

09-10 апреля 2026 г.

г. Чита

**СБОРНИК
НАУЧНЫХ ТРУДОВ**



УДК 615.063 (470)

ББК 53.5 (253.5)

XIV съезд терапевтов Забайкальского края, 09 – 10 апреля 2026 года, г. Чита [Электронный ресурс] : сборник научных трудов / Под общей ред. Н.В. Ларёвой; Читинская государственная медицинская академия. – Электрон. текстовые дан. – Чита : РИЦ ЧГМА, 2026. – диск (CD-ROM). – Мин. систем. требования: IBM PS 100МГц; 16,0 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 978-5-904934-78-1

Научно-организационный комитет съезда:

Сопредседатели:

- Ларёва Н.В. 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:

- 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
- 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
- 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
- Василенко П.В. доцент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.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., доцент
- 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., профессор
- Рацина Е.В. ассистент кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н.
- Романова Е.Н. заведующая кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО ЧГМА, д.м.н., доцент
- Серкин Д.М. доцент кафедры госпитальной терапии и эндокринологии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н., доцент
- Томина Е.А. доцент кафедры терапии ФДПО ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, к.м.н.
- 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!

Представляемый вашему вниманию сборник трудов включает материалы XIV съезда терапевтов Забайкальского края. Это событие традиционно служит открытой профессиональной площадкой для обсуждения наиболее актуальных вопросов внутренней медицины, обмена передовым опытом и определения векторов развития терапевтической службы в нашем регионе.

Сегодня, в эпоху стремительного развития медицинских технологий и фармакологии, профессия врача-терапевта приобретает особую сложность и многогранность. Терапевт первым встречает пациента на его пути к здоровью, и от его компетенций, клинического мышления и эрудиции зависят своевременность диагностики и эффективность лечения. Работа в условиях полиморбидности, «омоложения» хронических неинфекционных заболеваний и необходимости маршрутизации пациентов в сложной системе специализированной помощи требует от врача не только фундаментальных знаний, но и высокой стрессоустойчивости, постоянного самообновления и владения цифровыми инструментами.

Именно фигура участкового терапевта и врача общей практики становится ключевым звеном в реализации масштабных государственных задач, поставленных новым национальным проектом «Продолжительная и активная жизнь». Цели этого проекта – достижение уровня ожидаемой продолжительности жизни в 78 лет и выше, а главное – увеличение периода активного долголетия — напрямую зависят от качества первичной медико-санитарной помощи. Задача терапевта сегодня выходит за рамки простого лечения болезней: это диспансерное наблюдение, профилактика, борьба с факторами риска и формирование у пациента ответственного отношения к своему здоровью.

В представленных статьях и докладах нашли отражение как региональные особенности течения распространенных заболеваний, так и современные подходы к кардиометаболической профилактике, ведению пациентов с коморбидной патологией и реабилитации. Мы надеемся, что материалы съезда помогут практикующим врачам в их непростом, но благородном труде, направленном на сохранение здоровья каждого жителя Забайкальского края во имя долгой и активной жизни.

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 616-085

¹Аранина Е.Г., ¹Емельянова А.Н., ¹Емельянов А.С., ¹Епифанцева Н.В., ¹Калинина Э.Н.,
²Сидоренко Ю.И., ¹Чупрова Г.А.**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВОГО
ЭНЦЕФАЛИТА С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ**¹ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России² ГУЗ «Краевая клиническая инфекционная больница»

Клещевой энцефалит (КЭ) – природно-очаговая вирусная инфекция, характеризующаяся лихорадкой, интоксикацией, поражением серого вещества головного мозга и(или) оболочек головного и спинного мозга [1]. Для КЭ характерен клинический полиморфизм от бессимптомных до тяжелых очаговых форм [2]. На современном этапе наиболее часто встречаемой является менингеальная и лихорадочная форма. Однако, согласно литературным данным, число очаговых форм, которые приводят к хронизации, развитию стойких остаточных неврологических проявлений, летальному исходу, остается значительным и варьирует [3].

Цель работы: представить клинический случай тяжелого течения менингоэнцефалополиомиелитической формы КЭ.

Результаты и обсуждение. Пациент П. (1954г.р.) впервые обратился за медицинской помощью 04.08.2018 г. самостоятельно через 2 дня от начала заболевания с жалобами на тошноту, рвоту до 4-х раз, повышение температуры тела до 37° (в анамнезе повышение до 38°), 2-х кратный жидкий стул, дискомфорт в эпигастрии, горечь во рту. При осмотре выявлено наличие гиперемии в поясничной области справа диаметром до 1 см. При сборе анамнеза – факт пребывания в лесу 15.07.2018 г., укусы неуточнённого насекомого.

Несмотря на локальные изменения, данные эпидемиологического анамнеза, отсутствует его детализация, нет настороженности в отношении клещевых инфекций, не выясняются возможные другие пути заражения клещевым энцефалитом, в частности алиментарный. Недооценивается клиническая ситуация, тяжесть состояния. Не детализируя характер стула (что, вероятно, могло бы исключить постановку топоческого диагноза), выставлен диагноз: Энтероколит неуточнённой этиологии, средней степени тяжести. Рекомендовано амбулаторное лечение соответственно синдромальному диагнозу.

Повторно обращается за медицинской помощью 5.08.2018 г. в 09:45, вызвав БСМП на дом. При осмотре предъявляет жалобы на сохраняющиеся головные боли, слабость, тошноту. Вновь подтверждается факт пребывания в лесном массиве. Состояние оценивается как средней степени тяжести. Отмечается возбуждение, повышение температуры до 38°. Гиперемия кожных покровов лица. Дыхание везикулярное. ЧДД – 18 в 1 мин. Тоны сердца ритмичные. ЧСС – 48 в мин., АД – 130/80 мм рт. ст. Язык сухой, обложен белым налётом. Симптомов раздражения брюшины нет. Печень не увеличена. Стул жидкий 2 дня назад, характер стула не детализирован. В день осмотра 05.08.2018г. стула не было. Проведена терапия на дому: Sol. Metoclopramidi 5% – 2,0 в/м; S. Analgini 50% – 2.0в/м; S. Dimedroli 1% – 1.0 в/м, с кратковременным эффектом: Т – 36,9°, АД - 120/80 мм рт. ст., ЧСС – 68 в мин. В данной ситуации обращает на себя внимание недостаточная настороженность медицинских работников по вопросу клещевых инфекций: несмотря на то, что пациент вновь подтверждает факт пребывания в лесу (при этом район проживания относится к эндемичной местности по КЭ), купирование диарейного синдрома, появление гиперемии лица, что является одним из диф. диагностических признаков и вероятности прогрессирования и развития тяжёлой формы КЭ (так называемая – «игра сосудов») [2], диагноз остается прежним, рекомендован прием сорбентов, обильное питьё, плановый осмотр терапевтом 06.08.2018 г.

В последующем сохраняется головная боль, тошнота, слабость, повышение Т, появились судорожные сокращения в левой ноге, затем слабость в левой ноге, отсутствие двигательной функции в ноге. Пациент через несколько часов вновь вызывает на дом БСМП (05.08.2018г. в 15:30). При осмотре – состояние средней степени тяжести, Т – 35,7°, АД – 130/80 мм рт. ст., ЧСС – 70 в мин.

Симптом Кернига отрицательный. Нарушение функции левой нижней конечности. Дополнительно уточнено, что 15.07.2018 г. выезжал в лес, где имело место присасывания клеща, в то время за мед. помощью не обращался.

С предварительным диагнозом «Монопарез левой нижней конечности» транспортирован в центральную районную больницу. При осмотре жалобы на головные боли в затылочной области, слабость, повышение Т тела до 38,1°, ограничение движений в левой ноге.

При уточнении эпидемиологического анамнеза выяснено, что имело место присасывание клеща в поясничную область, которого удалял самостоятельно, не обращался за мед. помощью, от клещевого энцефалита не привит.

Состояние расценено как удовлетворительное, сознание ясное, ориентирован правильно. Т – 38°. Кожные покровы обычной окраски. Сыпи нет. ЧДД – 18 в 1 мин. Дыхание везикулярное. Тоны сердца ритмичные. ЧСС – 84, АД = 130/80 мм рт. ст. Сознание ясное. Контакт доступен. Менингеальных знаков нет. Недостаточность конвергенции слева. Сухожильные рефлексы с рук S=D, живые. С ног S<D, снижены, слева ахиллов рефлекс не вызывается. Сила с рук S=D, 5 б., с ног S<D, слева 1-2 б., справа – 4 б.

Диагноз: Клещевой энцефалит, смешанная форма. Вялый нижний парапарез с преобладанием слева (согласование диагноза посредством телефонограммы с неврологом-консультантом краевого центра). Даны рекомендации: дообследование: контроль общего анализа крови (ОАК) и мочи (ОАМ), ЭКГ; АЛТ, АСТ, сахар крови, креатинин, холестерин; коагулограмма; исследование ликвора цитологическое, биохимическое, ИФА для выявления антигена **вируса КЭ (ВКЭ), ПЦР – для выявления РНК ВКЭ**. Госпитализирован в терапевтическое отделение.

Начата терапия: преднизолон 120 мг в/в кап, пентоксифиллин 2% – 5.0 в/в кап., р-р глюкозы 5% – 200 мл в/в кап., цефтриаксон 1,0x2 р в сут., р-р аскорбиновой кислоты 5% – 2.0. Проведены лабораторные и инструментальные исследования 05.08.2018г.: ОАК: Нб-159, Л-12,3x10⁹, эритроциты-5,40, тромбоциты-167, СОЭ-4 мм/ч; биохимические результаты: билирубин-30, белок-75,6, сахар крови-7,3, мочевины-3,6, креатинин-62, АЛТ-30,0, АСТ- 35,8; ЭКГ-синусовый ритм.

06.08.2018г. в 9:10 при осмотре у пациента сохраняются жалобы на головные боли, повышение Т-38,6-39°, общую слабость, слабость в левой ноге. Состояние средней степени тяжести. Положение вынужденное, сознание ясное, менингеальных знаков нет. Со стороны ЧМС без патологии. Тонус мышц снижен в ногах. Сухожильные рефлексы с ног S=D, отсутствуют. Гипертонус с рук.

Диагноз: Клещевой энцефалит, полиомиелитическая форма, средней степени тяжести. ИБС. Стабильная стенокардия, 2 ф.кл. ИТК со стентированием в 2010г. Гипертоническая болезнь 3ст, АГ 3, риск 4. ХСН 2А, ФК 2.

Несмотря на то, что при поступлении выставлен диагноз клещевого энцефалита, этиотропная терапия препаратами с противовирусными эффектами не проводится.

Дополнительно консультирован врачом-инфекционистом. Диагноз прежний. Проведена коррекция лечения: р-р циклоферона 12,5% – 2,0 в/в, противоклещевой иммуноглобулин – 8,0 №3, дексаметазон – 4 мг х 3 раза в день. Рекомендовано в план обследования дополнительно включить: **исследование крови ИФА на антитела к ВКЭ и других клещевых инфекций, ПЦР – РНК вируса и других клещевых инфекций; исследование ликвора ПЦР на другие клещевые инфекции.**

В 11:00 06.08.2018г. проводится с диагностической целью спинномозговая пункция – забран ликвор 3 мл на исследования. Люмбальная пункция без осложнений.

Контрольные исследования 06.08.2018 г.: ОАК: Нб-155, Л-15,9x10⁹, эритроциты-5,29, тромбоциты-138. СОЭ-1 мм/ч; ОАМ без выраженных изменений; исследование ликвора: кол-во 2,5 мл, бесцветный, ксантохромия – отрицательный, прозрачность – полная, белок-1, 117, сахар-9,3, цитоз-41 кл/мкл, 60% лимфоцитов, 40% нейтрофилов.

В 16:00 06.08.2018 г. – повторная консультация по телефону неврологом: диагноз прежний, в лечении коррекция: противоклещевой иммуноглобулин - 8,0 х 2 раза в сут. в/м.

Учитывая состояние средней степени тяжести (на 06.08.2018 г. 16:30), сохраняются боли в затылочной области, сознание ясное, ориентирован верно, глазные щели ровные, нистагма нет, речь не

изменена, снижение силы мышц в ногах, сухожильные рефлексы с рук оживлены, менингеальных знаков нет, АД – 160/90 мм рт. ст. дополнительно к лечению назначен каптоприл 25 мг.

В 20:05 06.08.2018 г. – осмотрен терапевтом повторно: отмечается ухудшение самочувствия. Появилась одышка смешанного характера, головокружение. Состояние тяжёлое. Сознание ясное. Кожные покровы обычной окраски, сыпи нет. Дыхание жёсткое, над всей поверхностью лёгких – сухие хрипы. ЧСС – 114. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧДД – 20 в 1 мин., АД – 200/113 мм рт. ст.

Диагноз: Клещевой энцефалит, вялый нижний парапарез с преобладанием слева. Соп. ИБС. Стабильная стенокардия, 2 ф.кл. ИТКА со стентированием в 2010г. Фон. Гипертоническая болезнь, 3 ст, 3 ст., риск 4. Гипертонический криз, осложнённый острой левожелудочковой недостаточностью. Отёк лёгких от 06.08.2018 г.

Проведена коррекция терапии: р-р лазикса в/в 30 мг, дигоксин 0,5 мл в/в, морфин 1 мл в/в, цитофлавин 10 мл, р-р хлорида натрия 0,9% – 200 мл в/в кап, р-р калия хлорида 10,0, р-р магнезии 25% – 10,0, р-р хлорида натрия 0,9% – 200 мл в/в кап. Проведен забор крови.

В 23:45 06.08.2018 г. – введён р-р морфина 1,0 (для купирования отёка лёгких). Продолжается терапия по плану.

07.08.2018г. в 06:30 – фиксируется угнетение сознания до оглушения. Кожные покровы бледные. В лёгких жёсткое дыхание. Хрипов не выслушивается. SpO₂ – 95%, АД – 165/76 мм рт. ст., Т – 36,6°, ЧДД – 20-22, ЧСС – 92-96.

В 07:00 07.08.2018г. – осмотр реаниматологом. Учитывая тяжесть состояния, прогрессирующее ухудшение с угнетением сознания до комы 1-2, снижением сатурации, нестабильностью гемодинамики, принято решение о переводе на продлённую ИВЛ.

В 08:00 07.08.2018 г. – с учетом отрицательной динамики, выраженного неврологического дефицита, тяжести состояния изменение формы КЭ. Диагноз: Клещевой энцефалит, менингоэнцефалополиомиелитическая форма, тяжёлой степени. Выраженный вялый тетрапарез с преимущественным поражением нижних конечностей. Осложнение. Отёк головного мозга.

Лабораторный контроль (08.08.2018 г.) ОАК: Нб 145, Л 16,5х10, эритроциты 5,04, тромбоциты 166, СОЭ-24 мм/ч; ОАМ: уд. вес – 1030, белок – 0,314 г/л, лейкоциты 1-2, эритроциты, изменённые сплошь; кетоны – отр., сахар++.

Осуществлен забор материала (крови на ИФА ПЦР для верификации диагноза КЭ).

20:00 07.08.2018 г. – клинические проявления дислокации ствола головного мозга.

09.08.2018г. – отмечается отрицательная динамика, несмотря на проводимую терапию, состояние больного прогрессивно ухудшалось, нарастает сердечно-сосудистая недостаточность, в 06:00 зафиксирована остановка сердечной деятельности, на фоне реанимационных мероприятий в 06:30 09.08.2018 г. на 4 сутки госпитализации констатирована биологическая смерть.

Диагноз заключительный клинический:

Основной: Клещевой энцефалит, менингоэнцефалополиомиелитическая форма, тяжёлой степени. Выраженный вялый тетрапарез с преимущественным поражением нижних конечностей.

Осложнение основного: Отёк головного мозга. Дислокация ствола головного мозга.

Сопутствующие: ИБС. Стабильная стенокардия, 2 ф.кл. ИТК со стентированием в 2010 г. Гипертоническая болезнь 3ст, АГ 3, риск 4. ХСН 2А, ФК 2.

Патологоанатомический диагноз:

Основное заболевание: Клещевой вирусный (весенне-летний) энцефалит, менингоэнцефалополиомиелитическая форма, вирусологическое исследование от 21.08.2018г. обнаружен антиген вируса клещевого энцефалита в шейном отделе спинного мозга; в подкорковых ядрах головного мозга обнаружена РНК вируса клещевого энцефалита; данные ИФА исследования – выявление антител класса IgM к вирусу клещевого энцефалита – положительно (16,1 КП); продуктивно-некротический перивенозный и узелковый панэнцефалит, энцефалит с множественными стазами и диапедезными кровоизлияниями вещества головного мозга, очаговая демиелинизация центральных и латеральных столбов спинного мозга с воспалительной инфильтрацией, диффузный

серозный менингит.

Осложнения: Отёк вещества головного мозга с очагами энцефалолизиса, диффузноочаговыми повреждениями нейронов. Отёк лёгких. Тяжёлая паренхиматозная дистрофия внутренних органов.

Сопутствующие заболевания: Атеросклероз аорты, мозговых сосудов. ИБС, стабильная стенокардия 2 ф.кл. Гипертоническая болезнь 3 ст., риск 4. Гипертонический криз от 06.08.2018 г. (по данным истории болезни).

Причина смерти: отек головного мозга.

Таким образом, наличие выраженной церебральной недостаточности с развитием левостороннего пареза, обусловленной поражением центральной нервной системы с вовлечением в процесс структур головного мозга, распространёнными очагами энцефалолизиса, деструктивно-продуктивными васкулитами в данном приведенном примере по своей сути можно отнести к многоуровневому поражению нервной системы с развитием тяжелого клинического варианта течения КЭ. Известно, что такие формы заболевания, когда в патологический процесс вовлечены разные уровни нервной системы, являются наиболее неблагоприятными в плане прогноза [4].

На исход заболевания влияют многие факторы, такие как отсутствие вакцинации против КЭ, возраст старше 45 лет, наличие соматической патологии, позднее обращение за медицинской помощью, поздняя постановка диагноза.

Поэтому, при обращении за медицинской помощью пациента, проживающего на территории, эндемичной по развитию КЭ (к которым относится и Забайкальский край), указывающего на факт пребывания в лесном массиве, и в 100% – с данными о присасывания клеща, в сроки инкубационного периода КЭ (7-21 день), с выраженным интоксикационным синдромом, наличием головных болей врачу (фельдшеру) необходимо заподозрить диагноз «клещевой энцефалит». При этом необходимо особое внимание уделять сбору эпидемиологического анамнеза, с уточнением всех возможных путей передачи инфекции, а также наличию вакцинации с соблюдением схемы и сроков.

Список литературы:

1. Инфекционные болезни : национальное руководство [Электронный ресурс] / под ред. Н.Д. Ющука, Ю.Я. Венгерова. - 3-е изд., перераб. и доп. - Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2023. Серия "Национальные руководства" Режим доступа: <https://medbase.ru/book/ISBN9785970474815.html>.
2. Морозов Н.А., Кашуба Э.А., Орлов М.Д., Крючков М.Я., Бельтикова А.А. Клещевой энцефалит. Инфекционные болезни: новости, мнения, обучение. 2014; 4: 13-20.
3. Сюзюмова Е.А., Тельнова Н.В., Шапарь А.О., Асланов Б.И., Стоянова Н.А., Токаревич Н.К. Эколого-эпидемиологическая характеристика клещевого энцефалита в Санкт-Петербурге. Инфекция и иммунитет. 2020-01-01;10(3):533-542. doi:10.15789/10.15789/2220-7619-ЕАЕ-924.
4. Любезнова О.Н., Бондаренко А.Л., Контякова Е.Л., Тихомолова Е.Г., Попонин Н.М. Клинико-эпидемиологические особенности очаговых форм энцефалита. Медицинский альманах. 2015. № 5 (40). С. 156-158.

УДК 616.831-005

Бакалова Ю.В., Моторина Т.С.

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

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

На сегодняшний день, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) представляет собой важнейшую медико-социальную проблему, как в мире, так и в Российской Федерации, что обусловлено высокими показателями заболеваемости, смертности, а также инвалидизации людей после перенесенного ОНМК. Клиническое состояние пациентов, после перенесенного инсульта, является одной из основных причин первичной инвалидизации, а базовым средством профилактики, является своевременная медицинская реабилитация пациента на стационарном этапе. [1] Аспекты

лечения ОНМК включают в себя: неотложную госпитализацию пациентов с подозрением на инсульт в стационары с отделениями для лечения больных с ОНМК, или в региональные сосудистые центры, проведение основной и специфической терапии инсульта, выбор вариантов и проведение мероприятий по вторичной профилактике осложнений инсульта, а также ранней физической активации и медицинской реабилитации пациентов. В остром периоде инсульта к базовым задачам медицинской реабилитации на стационарном этапе является: ранняя активация больных по средствам лечебной физической культуры (ЛФК), физиотерапевтических процедур, с целью ранней физической активации пациента, и восстановлению самостоятельных активных движений больного [3].

Цель работы. Оценить методы медицинской реабилитации на стационарном этапе по восстановлению пациентов с ишемическим инсультом на примере отделения ранней медицинской реабилитации Регионального сосудистого центра ОНМК Государственного Автономного Учреждения Здравоохранения «Забайкальская Краевая Клиническая больница».

Методы исследования. Для исследования было отобрано 84 пациента, находившихся на лечении в отделении ранней медицинской реабилитации ОНМК ГАУЗ «ККБ», с основным диагнозом ишемический инсульт (ИИ). В работу не включались лица старше 75 лет (медиана возраста составила 62,2 года), среди них мужчин было 44 человека (52%), а количество женщин составило 40 человек (48%). Проводился анализ врачебных физиотерапевтических назначений, оформленных карт физиотерапевтических назначений (ФТО) по учётной форме № 44 Министерства Здравоохранения РФ, анализ карт ЛФК, а также было проведено анкетирование, которое включало в себя: получение физиотерапевтических процедур (ФП), регулярность получения ФП, посещение зала ЛФК с прохождением основного комплекса кинезотерапии.

Критериями исключения из исследования стали абсолютные или относительные противопоказания к физиотерапии. Статистическая обработка данных проводилась в программе Statistica 10.0, использовались методы описательной статистики.

Результаты и их обсуждение. Из 84 пациентов с ИИ курс физиолечения получали 80 человек, что составило 95%, 4 респондента (5%), ФП процедуры не проходили, поскольку имели к ним абсолютные противопоказания. К абсолютным противопоказаниям к ФП относятся: злокачественные новообразования и подозрение на их наличие, кахексия, высокая лихорадка, туберкулёз лёгких, системная красная волчанка, заболевания с признаками тяжёлой органной недостаточности (недостаточность кровообращения II-III стадии, хроническая почечная недостаточность), наличие крупных металлических осколков в зоне воздействия, если они находятся в зоне крупных сосудов и мелких стволов. Согласно информационным данным в картах ФТО, у респондентов применялись 3 базовых физиотерапевтических метода используемые в ранней медицинской реабилитации, в частности: электроимпульсная терапия с использованием аппарата «Поток-1», лазеротерапия с использованием аппарата «Инкарт», низкочастотная магнитотерапия с применением аппарата «Алмаг-007». Данные методы физиотерапии широко распространены в центрах медицинской реабилитации для пациентов с ОНМК.

В частности, электроимпульсная терапия представляет собой лечебное применение импульсных токов для восстановления деятельности органов и тканей, утративших нормальную функцию. Лечебными эффектами электроимпульсной терапии являются: нейростимулирующий, трофостимулирующий, сосудорасширяющий и катаболический, а к показаниям к этому методу относятся: мышечная атрофия, поражения периферических двигательных нервов, полиневриты, вялые параличи с болевым синдромом и выраженными трофическими нарушениями, гиподинамия. Данный вид терапии был отмечен у 36 респондентов (43%). При ранней медицинской реабилитации пациентов с ИИ и наличием сопутствующих заболеваний, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС), артериальная гипертензия (АГ), активно применяется метод лазеротерапии на аппарате «Инкарт».

Лазеротерапия представляет собой лечебное применение оптического излучения, источником которого является лазер. Лазеротерапия обладает следующими терапевтическими эффектами: коррекция гуморального и клеточного иммунитета, повышение неспецифической резистентности организма, улучшение реологических свойств крови и микроциркуляции, регуляция геомостатического потенциала крови, обладает сосудорасширяющим действием, участвует в

нормализации кислотно-основного состояния крови и ее кислородтранспортной функции, положительно влияет на процессы протеолитической активности, участвует в нормализации обменных процессов (белкового, углеводного, энергетического обмена), обладает дезинтоксикационным действием. К показаниям к данному виду физиотерапии относятся: в частности, заболевания сердечно-сосудистой системы (подострая стадия инфаркта миокарда, ишемическая болезнь сердца, заболевания сосудов нижних конечностей) [2]. Данный вид ФТО был отмечен у 28 пациентов, что составило (36%) пациентов. У ряда больных при ИИ, с поражением конечностей при повышении тонуса по типу гемиплегии, активно применяется низкочастотная магнитотерапия аппаратом «АЛМАГ-007». В данном исследовании, этот метод реабилитации получали (21%).

Применение низкочастотной магнитотерапии, представляет собой, лечебное применение магнитной составляющей переменного электромагнитного поля низкой частоты переменное и пульсирующее. К основным лечебным эффектам низкочастотной магнитотерапии относятся: сосудорасширяющий, катаболический, противовоспалительный, гипокоагулирующий, гипотензивный, лимфодренирующий, катаболический и репаративно-регенеративный. Базовыми показаниями к данному методу относятся: ИБС, стенокардия напряжения I-II ФК, постинфарктный кардиосклероз, гипертоническая болезнь I степени, заболевания периферических сосудов конечностей, последствия травм головного мозга и ИИ, заболевания и повреждения периферической нервной системы.

Согласно картам назначений ФТО по медицинской реабилитации, каждый из представленных физиотерапевтических методов был назначен курсовым лечением, от 6 до 8 раз данную процедуру получили 50 человек (62%), от 9 до 10 раз 18 человек (23%), от 11 до 12 раз 12 человек (15%). Учитывая, что в базовые задачи медицинской реабилитации на стационарном этапе больных после перенесенного ИИ относят раннюю физическую активизацию больных, в частности, с целью профилактики развития патологических состояний и осложнений, связанных с гипокинезией, восстановление у пациента активных движений, широко применяются различные средства ЛФК. При отсутствии общих противопоказаний к методам ЛФК в частности: ИБС с частыми приступами стенокардии, высокая некорректируемая артериальная гипертония, острые воспалительные заболевания, лихорадка, выраженные когнитивные нарушения, с пациентом начинают проводить реабилитационные программы в виде ЛФК: ранняя вертикализация, лечение «положением» (антиспастическая укладка конечностей), пассивные упражнения. После данных методов ЛФК, пациенту назначается расширенный режим в залах физической культуры, в виде кинезотерапии, под контролем врача медицинского реабилитолога, а также инструктора ЛФК [4]. Среди исследуемой группы 84 пациентов, метод ЛФК: ранней вертикализации получили 44 человека (52%), лечение положением 12 больных (22%), пассивные упражнения получали 28 человек (33%). Зал кинезотерапии посещали 69 человек, из 84, что составило (82%) больных.

Выводы. Таким образом, можно сделать выводы, что ранняя медицинская реабилитация на стационарном этапе пациентов с ИИ характеризуется незамедлительным началом, придерживается принципам курсового и систематического прохождения, реализуется как комплексное мероприятие, мультидисциплинарный подход, а также включает в себя обязательное активное участие самого пациента.

Список литературы.

1. Баранцев, Е. Р. Современные возможности организации реабилитации больных после инсульта / Е. Р. Баранцев, В. В. Ковальчук, В. А. Овчинников. // Клиническая медицина. – 2019. – № 3. – С. 32–37. – УДК 616.12-008.331.1-085.
2. Ибрагимов, М. Ф. Современные подходы к реабилитации больных, перенесших инсульт / М. Ф. Ибрагимов, Ф. А. Харибов, Т. И. Хайбуллин. // Практическая медицина. – 2020. – № 2 (апрель). – С. 78–89.
3. Николаев, В. А. Инсульт: статистика и динамика заболеваемости в России / В. А. Николаев, А. А. Николаев. – DOI 10.21045/1811-0185-2023-6-133-147 // Популяционное здоровье. – 2025. – № 2. – С. 133–137.

4. Общая физиотерапия: национальное руководство / под редакцией Г. Н. Пономаренко. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2018. – С. 100–189.

УДК 616.13-004.6:616.33-022.44-053

¹Жигула З.М., ¹Жилина А.А., ¹Ларёва Н.В., ²Федорова Л.В., ²Суркова В.Н., ²Туруло Е.А.
КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТКИ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

¹ ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

² ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница»

Язвенный колит (ЯК) представляет собой хроническое иммуноопосредованное заболевание толстой кишки, ассоциированное не только с местным воспалением, но и с широким спектром внекишечных проявлений. В последние годы особое внимание исследователей привлекает проблема ускоренного развития атеросклероза у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) [1]. Хроническое системное воспаление, сопровождающееся повышением уровней провоспалительных цитокинов, эндотелиальная дисфункция и оксидативный стресс рассматриваются как ключевые факторы, способствующие ремоделированию сосудистой стенки даже при отсутствии традиционных факторов риска [2,3]. Особую клиническую значимость эта проблема приобретает у молодых пациентов с длительным анамнезом заболевания, где сосудистые изменения могут долгое время оставаться субклиническими [4]. В данной статье представлен клинический случай раннего атеросклеротического поражения сосудов у пациентки молодого возраста с тяжелым, непрерывно рецидивирующим течением язвенного колита, демонстрирующий необходимость расширения диагностического поиска для своевременной стратификации кардиоваскулярного риска.

Пациентка 20 лет поступила в отделение гастроэнтерологии с жалобами на боли в нижних отделах живота, тошноту, частый жидкий стул до 5-6 раз в сутки с примесью крови. Из анамнеза заболевания: в 14 лет впервые госпитализирована в детскую клиническую больницу с вышеперечисленными жалобами, где установлен диагноз: ЯК с тотальным поражением толстой кишки, было назначено лечение сульфасалазином и курс глюкокортикостероидов (ГКС). На фоне терапии отмечала улучшение самочувствия. После отмены ГКС клиника заболевания развивалась вновь. Не смотря на постоянный прием сульфасалазина у пациентки отмечалось хроническое непрерывно рецидивирующее течение заболевания, ежегодно были тяжелые атаки и повторно назначался курс лечения преднизолоном. В настоящее время в течение 3 месяцев принимала месалазин 400мг 2т*3раза, азатиоприн 50мг в день. На фоне стресса развились вышеперечисленные жалобы и была госпитализирована в профильное отделение. Из внекишечных проявлений у пациентки диагностированы вульгарный псориаз гладкой кожи (язвенно-инфильтративная форма) и трофические язвы обеих голеней.

Из анамнеза жизни: никогда не курила, алкоголь не употребляет. Наследственность по артериальной гипертензии (АГ), атеросклерозу, ишемической болезни сердца (ИБС) не отягощена.

Объективно при поступлении: состояние средней степени тяжести. Пациентка нормостенического телосложения. Рост 147 см, вес 47 кг, индекс массы тела (ИМТ) 21 кг/м². Кожные покровы бледные, на конечностях ярко-розовые бляшки с шелушащейся поверхностью. Над всеми легочными полями везикулярное дыхание. ЧДД 16 в минуту. Границы относительной сердечной тупости в пределах возрастной нормы. Тоны сердца ясные, ритм правильный. Частота сердечных сокращений 90 ударов в минуту, артериальное давление (АД) 100/70 мм.рт.ст. на обеих руках. Живот мягкий, чувствительный при пальпации в нижних отделах живота. Печень не увеличена в размерах. Периферических отеков нет.

В общем анализе крови выявлен лейкоцитоз (12,8*10⁹/л), ускорение СОЭ 59мм/ч, нормохромная анемия легкой степени тяжести (гемоглобин 99 г/л, MCV 81,7 фл, MCH 26,8 пг, MCHC 330 г/л).

В липидном спектре при низком содержании общего холестерина 3,73 ммоль/л, липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) – 2,78 ммоль/л и триглицеридов 1,13 ммоль/л, наблюдалось низкое

содержание липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) 0,87 ммоль/л.

В биохимическом анализе крови наблюдалось значительное повышение С-реактивного белка 12,7 мг/л, снижение общего белка до 56 г/л, альбумина до 28,6 г/л, сывороточного железа до 1,5 ммоль/л. Показатели глюкозы крови, билирубина, АЛТ, АСТ, креатинина, мочевины, электролитов, коагулограммы были в пределах референсных значений.

Данные МРТ кишечника: толстая кишка не заполнена контрастным препаратом, гаустрация поперечно-ободочной кишки сглажена, стенки утолщены до 5 мм с ограничением диффузии, рельеф слизистой не прослеживается.

По данным колоноскопии слизистая поперечной и нисходящей ободочной кишки на всем протяжении инфильтрирована, с множественными язвами сливного характера, прикрытые толстым слоем фибрина, сосудистый рисунок смазан, местами не прослеживается. Слизистая сигмовидной кишки тусклая, диффузно гиперемирована, на отдельных участках инфильтрирована. Слизистая прямой кишки инфильтрирована, гиперемирована с единичными эрозиями, сосудистый рисунок нечеткий.

В стационаре пациентке исключена клостридиальная инфекция. В кале в повышенном титре выявлены *Enterococcus faecalis*: 109, *Escherichia coli*: 109, *Staphylococcus aureus*: 105.

На фоне проводимой терапии (сульфасалазин, азатиоприн, преднизолон, антибиотики, противомикробные препараты, препараты железа) пациентка отмечала улучшение самочувствия, боли в животе купировались, стул жидкий 1-3 раза в сутки без примеси крови, СРБ снизился до нормальных значений. Больной планируется инициация генно-инженерной биологической терапии.

Учитывая наличие язвенного колита продолжительностью 6 лет, хроническое непрерывное течение и развитие атаки тяжелой степени (индекс Мейо 86., эндоскопическая активность 3б. (по Schroeder), пациентка включена в исследование «Субклинический атеросклероз у больных язвенным колитом». Протокол исследования утвержден на заседании локального этического комитета ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава РФ (протокол №125 от 23.11.2022), пациенткой подписано письменное информированное согласие.

В рамках данного исследования выполнено суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с оценкой параметров артериальной жесткости: среднее пульсовое АД 30 мм рт ст, средний индекс аугментации -47%, амбулаторный индекс ригидности сосудов 0,082, скорость распространения пульсовой волны в аорте 10,5 м/с, что превышает границы нормы и свидетельствует о повышении ригидности артерий. По данным СМАД артериальной гипертензии не выявлено, имела место умеренная систоло-диастолическая артериальная гипотония.

При проведении дуплексного сканирования экстракраниальных отделов брахиоцефальных артерий и сосудов нижних конечностей выявлено увеличение толщины комплекса интима-медиа (ТИМ) и наличие в средней трети общей сонной артерии справа гемодинамически незначимой атеросклеротической бляшки с уменьшением просвета сосуда до 39% по диаметру поперечно.

Таблица 1.

Значения ТИМ по данным ультразвуковой доплерографии артерий

ОСА (бифуркация)		ВСА (1 см от бифуркации)		НСА (1 см от бифуркации)		ОБА (бифуркация)		БА (1 см от бифуркации)	
S	D	S	D	S	D	S	D	S	D
0,08см	0,08см	0,05см	0,05см	0,05см	0,05см	0,08см	1,0 см	0,07см	0,07см

Примечание: ТИМ – толщина интима-медиа, ОСА – общая сонная артерия, ВСА – внутренняя сонная артерия, НСА – наружная сонная артерия, ОБА – общая бедренная артерия, БА – бедренная артерия, S-слева, D-справа.

Представленный клинический случай демонстрирует развитие субклинического атеросклероза (увеличение сосудистой жесткости и наличие атеросклеротической бляшки) у пациентки 20 лет с 6-летним анамнезом язвенного колита при отсутствии классических факторов сердечно-сосудистого

риска (дислипидемия, ожирение, курение, отягощенная наследственность). Обращает на себя внимание, что при нормальных значениях общего холестерина и холестерина ЛПНП, у пациентки выявлено изолированное снижение антиатерогенной фракции ЛПВП, что в сочетании с высоким уровнем С-реактивного белка может служить предиктором неблагоприятного сосудистого ремоделирования. Данный случай подчеркивает важность проведения инструментального скрининга (исследование артериальной жесткости и дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий) у больных ЯК с длительным анамнезом, тяжелыми атаками и наличием системных проявлений, независимо от возраста. Выявление атеросклеротической бляшки уже в 20 лет обосновывает необходимость не только контроля активности основного заболевания (включая своевременное назначение генно-инженерной биологической терапии), но и динамического наблюдения за состоянием сердечно-сосудистой системы для предотвращения ранних сосудистых катастроф.

Список литературы:

1. Жигула, З. М. Воспалительные заболевания кишечника как фактор риска развития сердечно-сосудистой патологии / З. М. Жигула, Н. В. Ларева, А. А. Жилина // Вестник Ивановской медицинской академии. – 2023. – Т. 28, № 4. – С. 52-58. – DOI 10.52246/1606-8157_2023_28_4_52. – EDN JTAOWU.
2. Миронова О.Ю. Атеросклероз и сердечно-сосудистый риск у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника / О.Ю. Миронова, М.А.Исайкина, С.А. Хасиева // Терапевтический архив. – 2021. - 93(12). - :1533–1538. DOI: 10.26442/00403660.2021.12.201225
3. Gabbiadini R, Dal Buono A, Mastroiocco E, Solitano V, Repici A, Spinelli A, Condorelli G and Armuzzi A (2023) Atherosclerotic cardiovascular diseases in inflammatory bowel diseases: to the heart of the issue. Front. Cardiovasc. Med. 10:1143293. doi: 10.3389/fcvm.2023.1143293
4. Липатова Т. Е., Михайлова Е. А., Дудаева Н. Г. Факторы кардиоваскулярного риска и артериальная ригидность у пациентов с язвенным колитом. Саратовский научно-медицинский журнал 2019; 15 (3): 753–757.

УДК 616.12-005.4-07:616.13-004.6:616.379-008.64

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

ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: СВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ТЯЖЕСТЬЮ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

¹ ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница»

² ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают занимать лидирующие позиции в структуре смертности и инвалидизации населения во всем мире. Особую группу риска составляют пациенты с сочетанием ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета (СД) 2 типа. СД не только значительно увеличивает риск развития ИБС, но и видоизменяет ее течение, способствуя более распространенному и диффузному поражению коронарных артерий [1].

Простым, неинвазивным и доступным методом оценки периферического атеросклероза является измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) [2]. Изменение ЛПИ (<0,9 или >1,3) ассоциировано с повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений, включая инфаркт миокарда и цереброваскулярные события [3]. У пациентов с СД интерпретация ЛПИ имеет принципиальные особенности, обусловленные развитием диабетической макроангиопатии и медиакальциноза. Ключевым следствием этих изменений становится ригидность сосудистой стенки, которая рассматривается как независимый предиктор сердечно-сосудистой смертности [4].

Цель работы. Определить связь значения ЛПИ с клинико-анамнестическими показателями и тяжестью коронарного атеросклероза у больных хронической ИБС в сочетании с СД 2 типа.

Методы исследования. В исследование включено 192 больных хронической ИБС, разделенных на 2

группы: 1 группа – 102 человека с СД 2 типа; 2 группа - 90 человек без нарушений углеводного обмена. Диагноз хронической ИБС выставлялся в соответствии с действующими клиническими рекомендациями [5]. Диагноз СД 2 тип выставлен в соответствии с общепринятыми диагностическими критериями. Проводилась селективная коронароангиография, тяжесть поражения коронарного русла оценивали по шкале SYNTAX. ЛПИ определяли в соответствии с рекомендациями по лечению заболеваний артерий нижних конечностей [2], систолическое артериальное давление измеряли доплерографическим датчиком на задней и передней большеберцовых артериях каждой ноги и на плечевых артериях каждой руки. Выбирали наименьшее из значений ЛПИ для левой и правой ног. 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. Пациенты в группах были сопоставимы по полу, возрасту, количеству инфарктов миокарда и операций коронарного шунтирования в анамнезе ($p > 0,05$). Пациенты в основной группе имели больше баллов по шкале SYNTAX Score по сравнению с группой без диабета - 8 [1,7; 15,2] и 3 [0; 10,2] соответственно ($p = 0,023$), что свидетельствует о более тяжелом поражении коронарного русла. При определении ЛПИ у пациентов в группе с СД 2 типа ЛПИ $> 1,3$ выявлен у 15 (14,7%) пациентов, тогда как в группе сравнения у 2 (2,%) ($p = 0,002$). ЛПИ $\leq 0,9$ выявлен у 19 (18,6%) человек в основной группе и у 10 (11,1%) в группе сравнения ($p = 0,147$).

Связь клинических и анамнестических показателей с различными значениями ЛПИ представлена в таблице 1.

Таблица 1.

Клинико-анамнестические показатели и лодыжечно-плечевой индекс в группах исследования

Группа ИБС + СД				
Показатель	ЛПИ $\leq 0,9$ (n=19)	p	ЛПИ $> 1,3$ (n=15)	p
Возраст	63 [61;67]	0,527	67 [60;69]	0,44
Стаж ИБС	4 [1;10]	0,27	8 [3;13]	0,251
Стаж СД	5 [1;10]	0,769	8 [5;20]	0,155
Инфаркт миокарда в анамнезе	9 (47,4%)	0,134	10 (66,7%)	0,71
ЧКВ в анамнезе	10 (52,6%)	0,531	9 (60,0%)	0,932
КШ в анамнезе	1 (5,3%)	1	2 (13,3%)	0,617
Группа ИБС				
Показатель	ЛПИ $\leq 0,9$ (n=10)	p	ЛПИ $> 1,3$ (n=2)	p
Возраст	70 [60;73]	0,031	64 [61;67]	0,647
Стаж ИБС	4 [0,5;9,5]	0,918	3,5 [1;7]	0,2
Инфаркт миокарда в анамнезе	3 (30,0%)	1,184	1 (50,0%)	1
ЧКВ в анамнезе	3 (30,0%)	0,737	0 (0%)	0,525
КШ в анамнезе	1 (10,0%)	0,517	0 (0%)	1

Примечание. Здесь и далее в таблицах: ИБС - ишемическая болезнь сердца; СД – сахарный диабет, ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, КШ – коронарное шунтирование.

У пациентов с ИБС без СД 2 типа выявлена ассоциация возраста с ЛПИ $\leq 0,9$ ($p = 0,031$), что указывает на классическую связь между старением и развитием периферического атеросклероза. Это согласуется с данными литературы, согласно которым возраст ассоциирован со снижением ЛПИ как в общей популяции, так и у пациентов с сердечно-сосудистой патологией [6]. В группе с СД 2 типа связи значений ЛПИ с возрастом не выявлено. Следует предположить, что при наличии диабета метаболические нарушения (гипергликемия, инсулинорезистентность, дислипидемия) ускоряют

процесс атеросклероза, нивелируя влияние возраста.

В таблице 2 представлено распределение значений ЛПИ в зависимости от тяжести коронарного атеросклероза по шкале SYNTAX.

Таблица 2.

Значение ЛПИ в зависимости от баллов по шкале SYNTAX в группах больных

Группа	ЛПИ при SYNTAX ≤ 22	ЛПИ при SYNTAX > 22	p
ИБС + СД (n=102)	1,0 [0,90;1,20]	1,15 [1,08;1,27]	0,032
ИБС (n=90)	1,0 [0,95;1,08]	1,15 [0,96;1,26]	0,11

Согласно актуальным клиническим рекомендациям, пороговое значение SYNTAX Score 22 балла является клинически значимым для разделения пациентов на группы с различной тактикой реваскуляризации и свидетельствует о более тяжелом поражении коронарного русла [5]. В нашем исследовании у пациентов с ИБС и СД 2 типа, имеющих количество баллов по шкале SYNTAX > 22 , выявлена статистически значимая связь с более высокими значениями ЛПИ ($p=0,032$), что указывает на клиническую значимость умеренного повышения ЛПИ при СД.

Выводы. У пациентов с ИБС в сочетании с СД 2 типа более высокие значения ЛПИ ассоциированы с большей тяжестью коронарного атеросклероза по шкале SYNTAX. В группе пациентов с ИБС без СД выявлена ассоциация возраста со сниженным ЛПИ $< 0,9$, что подтверждает классическую роль возрастного фактора в развитии периферического атеросклероза.

Список литературы:

- Juricic S., Klac J., Stojkovic S. et al. Molecular and Pathophysiological Mechanisms Leading to Ischemic Heart Disease in Patients with Diabetes Mellitus. International Journal of Molecular Sciences. 2025. 26(9). 3924.
- Gornik H.L., Aronow H.D., Goodney P.P. et al. 2024 ACC/AHA/AACVPR/APMA/ABC/SCAI/SVM/SVN/SVS/SIR/VESS guideline for the management of lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2024. 149(24). 1313–410.
- Messeder S.J., Salt E., Pepper C. et al. Is the Ankle Brachial Pressure Index an Independent Predictor for Cardiovascular Morbidity and Death in the Asymptomatic Population? A Systematic Review and Meta-analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2025. 23. 1078-5884(25)00927-X.
- Rocha-Singh K.J., Zeller T., Jaff M.R. Peripheral arterial calcification: prevalence, mechanism, detection, and clinical implications. Catheter Cardiovasc Interv. 2014. 83(6). 212-20.
- Барбараш О.Л., Карпов Ю.А., Панов А.В. и др. Стабильная ишемическая болезнь сердца. Клинические рекомендации 2024. Российский кардиологический журнал. 2024. 29(9). 6110.
- Wang F.M., Yang C., Ballew S.H. et al. Ankle-brachial index and subsequent risk of incident and recurrent cardiovascular events in older adults: The Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Atherosclerosis. 2021. 336. 39-47.

УДК 616-036.12

¹Крючкова А.В., ¹Панина О.А., ¹Семынина Н.М., ¹Пятницина С.И., ¹Князева А.М., ²Шульга М.А. ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ

¹ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»

Минздрава России

²БУЗ ВО ВОДКБ №1

Ожирение относится к числу важнейших проблем общественного здравоохранения, поскольку оно тесно связано с высоким риском возникновения многочисленных хронических заболеваний [1]. Оно широко распространено среди представителей всех возрастных групп, независимо от пола,

национальности и социального положения. Особенно тревожно выглядит статистика распространения ожирения в высокоразвитых регионах мира, включая нашу страну. Избыточное накопление жировой ткани часто сопутствует множеству соматических расстройств, представляя собой серьезную медико-социальную проблему для Российской Федерации. Данная тема находится в фокусе внимания международного научного сообщества, где активно дискутируются этиопатогенетические механизмы и разрабатываются стратегии коррекции состояния [2].

Особый акцент делается на комплексной реабилитации (социальной, профессиональной, медицинской), под которой понимается скоординированный набор вмешательств, направленных на снижение функциональных ограничений и повышение качества жизни пациентов [3]. Лидером по распространенности патологии остаются США, однако рост заболеваемости фиксируется повсеместно, включая развитые страны Азии и Европы, независимо от демографических характеристик населения. Воронежский регион относится к числу субъектов РФ с наибольшим количеством лиц, имеющих избыточный вес. Клинически подтверждено, что уменьшение массы тела благотворно сказывается на лабораторных параметрах и течении сопутствующих болезней. Ключевыми моментом развития патологии признаются гиподинамия и расстройства пищевого поведения (РПП). Успех долгосрочной терапии напрямую зависит от грамотно организованной реабилитации, включающей коррекцию рациона и учет коморбидности [4]. Современная классификация относит ожирение к хроническим рецидивирующим заболеваниям, связанным с избытком жировой ткани. Диагностика базируется на антропометрии и исключении вторичных форм, однако роль РПП часто игнорируется, несмотря на доказательства Российских исследователей о линейной зависимости между длительностью нарушений питания и ухудшением состояния [5]. РПП провоцирует развитие ожирения и сопряженных соматических нарушений. В современной практике возрастает значимость оценки нутритивного статуса [6]. Без коррекции питания и поведения реабилитация неэффективна [7]. Данные отечественной науки указывают: купирование основного симптома может решить сопутствующие проблемы, но удержание результата возможно лишь при правильной реабилитационной тактике [8].

Цель работы. Выявить спектр наиболее распространенных коморбидных заболеваний и профили нарушений пищевого поведения при разных стадиях ожирения для оптимизации терапевтических подходов в рамках восстановительного лечения.

Методы исследования. В выборку вошли 78 человек возрастной категории 20–45 лет с индексом массы тела (ИМТ) от 30 кг/м² и выше. Анализировался семейный анамнез по поводу диабета и избыточного веса. Протокол обследования включал антропометрию (вес, рост, окружности талии/бедер), регистрацию ЧСС в покое, контроль АД (в том числе суточный мониторинг), ЭКГ и холтеровское мониторирование. Лабораторный блок включал в себя общий анализ крови, биохимию (печеночные пробы, глюкоза, липиды, маркеры воспаления, функция почек) и гормональный профиль (тиреоидные гормоны, кортизол, пролактин, С-пептид). Инструментально выполнялись УЗИ брюшной полости и гастроскопия. Характер пищевого поведения оценивался посредством опросника DEBQ. Статистический анализ выполнен в среде Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. Средний возраст обследуемых составил 34,2±1,4 года. Гендерное распределение: 52% мужчин, 48% женщин. Все были разделены на три подгруппы согласно степени тяжести ожирения: I степень выявлена у 39%, II степень — у 41%, III степень — у 20% участников.

В группе с I степенью доминировали патологии сердечно-сосудистой системы (54%) и ГЭРБ (56%), заболевания мочевыводящих путей встречались у 12%. По данным DEBQ, преобладал ограничительный тип РПП (59%), эмоциональный и экстернальный типы составили 29% и 12% соответственно. Выявлено, что жесткие диетические ограничения вели к утрате когнитивного контроля и эпизодам переедания.

У пациентов со II степенью в гемограмме прослеживалась тенденция к росту гемоглобина, указывающая на сгущение крови и риск тканевой гипоксии. Структура заболеваемости включала: болезни ЖКТ (ГЭРБ — 69%, НАЖБП — 46%), сердечно-сосудистые нарушения (66%), урологическую патологию (38%), СД 2 типа (13%) и репродуктивные расстройства (17%). Профили

РПП распределились равномерно между ограничительным и эмоциональным типами (по 41%), экстернальный тип составил 18%.

Наиболее тяжелая клиническая картина наблюдалась при III степени ожирения: частота сердечно-сосудистых болезней достигла 89%, ГЭРБ — 72%, СД 2 типа — 29%. Также регистрировались нарушения опорно-двигательного аппарата (42%), репродуктивной функции и НАЖБП (по 31%), синдром апноэ сна (9%). Лабораторно отмечался сдвиг лейкоцитарной формулы влево (рост палочкоядерных нейтрофилов), что подтверждает наличие системного воспаления. В структуре РПП доминировал эмоциогенный тип (78%), тогда как ограничительный и экстернальный варианты встречались редко (9% и 13%). Преобладание эмоционального типа свидетельствует о дезадаптации и неспособности конструктивно реагировать на стресс.

Выводы. Проведенное исследование позволило констатировать, что ожирение представляет собой не изолированную нозологию, а сложное системное заболевание, требующее комплексного терапевтического вмешательства. Анализ коморбидного профиля пациентов продемонстрировал высокую распространенность сопутствующей патологии, которая прогрессирует параллельно с увеличением индекса массы тела. В связи с этим, организация эффективного восстановительного лечения и реабилитационных мероприятий невозможна в рамках моноспециализированного подхода. Для обеспечения полноценной медицинской помощи необходима консолидация усилий врачей смежных клинических дисциплин. В частности, выявленная высокая частота сердечно-сосудистых нарушений, достигающая 89% при тяжелой степени ожирения, диктует обязательное участие кардиологов для коррекции гемодинамики и профилактики осложнений. Значительная распространенность гастроэнтерологической патологии (ГЭРБ, НАЖБП) требует подключения гастроэнтерологов для нормализации функций желудочно-кишечного тракта и метаболизма.

Особое внимание следует уделить психологическому аспекту ведения пациентов. Результаты тестирования по опроснику DEBQ выявили четкую закономерность: по мере утяжеления степени ожирения возрастает доля эмоциогенного типа пищевого поведения, достигая 78% в третьей группе. Это свидетельствует о том, что у большинства пациентов с тяжелыми формами заболевания переедание является механизмом психологической защиты и дезадаптации к стрессу. Следовательно, включение в лечебный процесс клинических психологов или психиатров является не вспомогательной, а ключевой мерой для формирования устойчивых навыков самоконтроля и предотвращения рецидивов. Также, учитывая выявленные нарушения репродуктивной функции, патологии опорно-двигательного аппарата и метаболические сдвиги, в реабилитационную команду должны быть интегрированы репродуктологи, ортопеды и эндокринологи.

Таким образом, нами обоснована клиническая и экономическая целесообразность внедрения мультидисциплинарной модели ведения больных ожирением. Такой подход позволяет не только купировать основные симптомы, но и воздействовать на патогенетические звенья заболевания, включая поведенческие и метаболические нарушения. Комплексная реабилитация, построенная на взаимодействии специалистов разного профиля, способствует значительному улучшению прогноза, ускорению клинического восстановления и, что наиболее важно, существенному повышению качества жизни пациентов. Дальнейшее совершенствование тактики ведения должно быть направлено на разработку стандартизированных протоколов междисциплинарного сотрудничества для данной категории больных.

Список литературы:

1. Особенности расстройства пищевого поведения у пациентов терапевтического профиля / А. В. Крючкова, О. А. Панина, С. И. Пятницина, Н. М. Семынина // Боткинские чтения : Сборник тезисов Всероссийского терапевтического конгресса с международным участием, Санкт-Петербург, 18–19 апреля 2024 года. – Санкт-Петербург: Санкт-Петербургская общественная организация "Человек и его здоровье", 2024. 120-121.
2. Современная концепция профилактики сердечно-сосудистых заболеваний среди молодежи / А. В. Крючкова, О. А. Панина, Н. М. Семынина, С. И. Пятницина // XII съезд терапевтов Забайкальского края : Сборник научных трудов, Чита, 11–12 апреля 2024 года. Чита: РИЦ ЧГМА,

2024. 12-14.

3. Кособуцкая С.А., Крючкова А.В., Панина О.А. Роль пищевого поведения в формировании здорового образа жизни // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. 2019. 77. 35-39.
4. Бавыкина И.А., Звягин А.А., Гусев К.Ю. [и др.] Нарушения пищевого поведения у детей с расстройствами аутистического спектра // Лечащий врач. 2019. 3. С. 72.
5. Звягин А.А., Бавыкина И.А., Погорелова Е.И. [и др.] Прогностическое значение выявления генетических гаплотипов dq2 и dq8 в установлении типа непереносимости глютена // В сборнике: Пищевая непереносимость у детей. Современные аспекты диагностики, лечения, профилактики и диетотерапии. Новикова В.П., Косенкова Т.В. сборник статей. Под редакцией Новиковой В.П., Косенковой Т.В., Санкт-Петербург. 2016. 58-65.
6. Bavykina I.A., Zvyagin A.A., Bavykin D.V., Panina O.A. Digestive disorders and autism spectrum disorders // Indo American Journal of Pharmaceutical Sciences. - 2019. 6 (5). 10288-91.
7. Оценка пищевого поведения у пациентов терапевтического профиля с ожирением / М. А. Шульга, А. В. Крючкова, О. А. Панина [и др.] // Молодые ученые - медицине : материалы XXIII научной конференции молодых ученых и специалистов с международным участием, Владикавказ, 24 мая 2024 года. – Владикавказ: Северо-Осетинская государственная медицинская академия, 2024. 161-163.
8. Коморбидность в практике врача-терапевта / А. В. Крючкова, О. А. Панина, М. А. Шульга, Е. И. Липовцева // XII съезд терапевтов Забайкальского края : Сборник научных трудов, Чита, 11–12 апреля 2024 года. – Чита: РИЦ ЧГМА. 2024. 9-12.

УДК 616.12-06:616.24-002.2-022.6:575.174

Кузнецова Ю.В., Горбунов В.В.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ВИРУСНО-БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ГРИППОМ А/Н1N1/09: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ADRB2

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Пандемия гриппа А/Н1N1/09 продолжает оставаться актуальной проблемой здравоохранения в связи с высокой частотой развития тяжелых вирусно-бактериальных пневмоний [1, 3]. Поражение сердечно-сосудистой системы при гриппе является как фактором, отягощающим течение основного заболевания, так и самостоятельным прогностическим критерием неблагоприятного исхода [5, 8].

В последние годы активно изучается роль генетических факторов в предрасположенности к сердечно-сосудистым осложнениям при инфекционных заболеваниях. Особый интерес представляет ген ADRB2, кодирующий β 2-адренорецептор, который играет ключевую роль в регуляции тонуса сосудов, сократимости миокарда и бронхиальной проводимости [13, 14]. Полиморфизм Arg16Gly (rs1042713) влияет на функцию рецептора и может модулировать сердечно-сосудистый ответ при системном воспалении [15].

Цель работы: Изучить клинико-инструментальные особенности и роль полиморфизма гена ADRB2 (Arg16Gly) у пациентов с тяжелой вирусно-бактериальной пневмонией (грипп А/Н1N1/09) в зависимости от наличия сердечно-сосудистых осложнений.

Материалы и методы. В исследование включены 100 пациентов (медиана возраста 58 лет [Q1-Q3: 46-67]), госпитализированных с подтвержденным диагнозом тяжелой вирусно-бактериальной пневмонии на фоне гриппа А/Н1N1/09 в 2019 году (Забайкальский край). Критерием включения являлось наличие деструктивно-воспалительных изменений в легких, подтвержденных методом ПЦР и рентгенографией. У пациентов возбудитель – вирус гриппа А/Н1N1/09 был верифицирован методом ПЦР – выявлением возбудителя в назофарингеальных мазках или РТГА с нарастанием титра антител в парных сыворотках. ДНК выделяли из лейкоцитов периферической крови; фрагменты

амплифицировали с помощью полимеразной реакции и генотипировали по полиморфизму длины короткого фрагмента для Gln27Glu и Arg16Gly ADRB2. Исследование периферической крови проводилось на базе НИИ молекулярной медицины ФГБОУ ВО ЧГМА. Статистическая обработка проведена с использованием программного обеспечения SPSS. Для сравнения независимых выборок применялся U-критерий Манна–Уитни. Для оценки связи между генотипом и развитием ССО рассчитывался отношение рисков (ОР) с 95% доверительным интервалом (ДИ). Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$ [2, 6].

Результаты. Больные поступали в стационар с 4-го по 10-ый день болезни. Пациенты разделены на 2 группы: I группа (n=41): пациенты с развившимися сердечно-сосудистыми осложнениями; II группа (n=59): пациенты без сердечно-сосудистых осложнений. Всем пациентам выполнялась эхокардиография (Эхо-КГ) на 2-3 сутки госпитализации. Проведено генотипирование полиморфизма Arg16Gly (rs1042713) гена ADRB2 методом ПЦР в реальном времени. Анализировались три генотипа: Arg/Arg (дикий тип), Arg/Gly (гетерозиготный) и Gly/Gly (гомозиготный мутантный).

В структуре сердечно-сосудистых осложнений у пациентов I группы преобладали нарушения ритма сердца. Наиболее частой патологией явилась пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, диагностированная у 7 (54%) человек. Блокады ножек пучка Гиса составили 23% (полная блокада левой ножки – 2 (15%) пациента, правой – 1 (8%) пациент). Экстрасистолии наблюдались у 3 (23%) пациентов, из них желудочковая экстрасистолия высоких градаций – у 2 (15%) человек [8, 9].

При анализе данных Эхо-КГ выявлены достоверные межгрупповые различия, свидетельствующие о более выраженном ремоделировании миокарда у пациентов с ССО (Таблица 1). У пациентов I группы отмечалось значительное увеличение толщины межжелудочковой перегородки, массы миокарда ЛЖ и размеров правого желудочка ($p < 0,001$ для всех). Фракция выброса ЛЖ была достоверно ниже в группе с ССО: Ме 59,0% [45,0; 67,0] против 67,5% [65,0; 70,3] ($p < 0,001$) [1, 10].

Таблица 1.

Сравнительная характеристика пациентов (Ме [Q1; Q3])

Показатель	I группа (с ССО, n=41)	II группа (без ССО, n=59)	p
Возраст, лет	56,5 [40,5; 66,0]	60,5 [52,0; 68,0]	0,14
МЖП, мм	12,0 [11,0; 13,0]	10,0 [10,0; 11,0]	<0,001
Масса миокарда ЛЖ, г	249,5 [214,3; 318,5]	149,0 [105,8; 164,3]	<0,001
КДР ПЖ, мм	32,0 [26,8; 36,0]	24,0 [22,0; 26,0]	<0,001
Фракция выброса, %	59,0 [45,0; 67,0]	67,5 [65,0; 70,3]	<0,001
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	168,5 [118,5; 251,0]	248,0 [154,8; 324,3]	0,01

Уровень тромбоцитов был статистически значимо ниже в группе с ССО ($168,5 \times 10^9/\text{л}$ против $248,0 \times 10^9/\text{л}$, $p=0,01$), что может отражать эндотелиальную дисфункцию и потребление тромбоцитов в микротромбах [8, 11]. Уровень СРБ был одинаково высок в обеих группах ($p=0,49$) [6, 12].

При изучении полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2 установлено, что наиболее неблагоприятным вариантом является гомозиготная мутация Gly/Gly. Эта мутация была обнаружена у 6 (14,6%) пациентов в I группе, но не была обнаружена во II группе ($p=0,003$). При наличии данной мутации у больных вторичной вирусно-бактериальной пневмонией тяжелого течения при гриппе А/Н1N1/09 возрастает риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ОР=2,6; 95% ДИ 2,06–3,49).

Благоприятным вариантом можно считать гетерозиготную мутацию Arg/Gly, так как при ее наличии риск развития сердечно-сосудистых осложнений снижается (ОР=0,5; 95% ДИ 0,3–0,7). Распределение генотипов в группах представлено в Таблице 2.

Таблица 2.

Распределение генотипов полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2

Генотип	I группа (с ССО, n=41)	II группа (без ССО, n=59)	p	ОР (95% ДИ)
Arg/Arg	15 (36,6%)	25 (42,4%)	0,68	0,9 (0,5–1,5)
Arg/Gly	20 (48,8%)	34 (57,6%)	0,42	0,5 (0,3–0,7)

Gly/Gly	6 (14,6%)	0	0,003	2,6 (2,06–3,49)
---------	-----------	---	-------	-----------------

Обсуждение. Полученные данные демонстрируют, что развитие сердечно-сосудистых осложнений при тяжелой вирусно-бактериальной пневмонии сопряжено не только с наличием структурной патологии миокарда, но и с генетической предрасположенностью. В настоящем исследовании впервые показана ассоциация полиморфизма Arg16Gly гена ADRB2 с риском ССО у пациентов с гриппом А/Н1N1/09.

Гомозиготный вариант Gly/Gly, выявленный исключительно в группе с ССО, значительно повышал риск развития осложнений (ОР=2,6). Это согласуется с данными о том, что данная мутация приводит к снижению чувствительности β 2-адренорецепторов к эндогенным катехоламинам, что может нарушать адаптацию сердечно-сосудистой системы к стрессу, вызванному инфекцией и системным воспалением [13, 14]. Нарушение β 2-опосредованной вазодилатации и инотропной функции миокарда может способствовать усугублению ишемии, развитию аритмий и сердечной недостаточности [15].

С другой стороны, гетерозиготный вариант Arg/Gly продемонстрировал протективный эффект (ОР=0,5), что может быть связано с более сбалансированной функцией рецептора. Полученные результаты открывают перспективы для персонализированной оценки риска и ранней профилактики ССО у данной категории пациентов [4, 7].

Выявленные эхокардиографические изменения (гипертрофия, дилатация, снижение ФВ) у пациентов с ССО подтверждают наличие фонового ремоделирования, которое в сочетании с неблагоприятным генотипом ADRB2 создает "идеальный шторм" для кардиальной декомпенсации [1, 5, 10].

Генетическое тестирование на полиморфизм ADRB2 может быть рекомендовано пациентам с тяжелой пневмонией для стратификации риска ССО. Носители генотипа Gly/Gly требуют более тщательного мониторинга (ЭКГ, Эхо-КГ, тропонины) и, возможно, превентивной кардиопротективной терапии [2, 6].

Выводы:

1. У 41% пациентов с тяжелой вирусно-бактериальной пневмонией (грипп А/Н1N1/09) развиваются сердечно-сосудистые осложнения, среди которых доминирует пароксизмальная фибрилляция предсердий (54%) [8, 9].
2. Пациенты с ССО имеют достоверно более высокие показатели массы миокарда, толщины стенок и объемов камер сердца, а также более низкую фракцию выброса, что свидетельствует о наличии фонового ремоделирования [1, 5, 10].
3. Гомозиготная мутация Gly/Gly гена ADRB2 является независимым фактором риска развития ССО (ОР=2,6; 95% ДИ 2,06–3,49) и обнаружена у 14,6% пациентов с осложнениями (p=0,003).
4. Гетерозиготный вариант Arg/Gly ассоциирован со снижением риска ССО (ОР=0,5; 95% ДИ 0,3–0,7) и может рассматриваться как протективный.
5. Генетическое тестирование полиморфизма ADRB2 в сочетании с эхокардиографией рекомендуется для стратификации риска и ранней коррекции терапии у пациентов с тяжелой вирусно-бактериальной пневмонией [4, 13].

Список литературы:

1. Xiong T.Y., et al. Influenza-associated cardiovascular complications. *JACC: Asia*. 2021;1(2):137-149.
2. Wee L.E., et al. Cardiac Events in Adults Hospitalized for Respiratory Syncytial Virus vs COVID-19 or Influenza. *JAMA Netw Open*. 2025;8(5):e2511764.
3. Kawai K., et al. Acute and Chronic Viral Infections and Cardiovascular Risk: A Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc*. 2025;14(22):e035891.
4. MacIntyre C.R., et al. Influenza vaccination and cardiovascular risk. *Vaccine*. 2024;42(3):456-467.
5. Davidson J.A., et al. Influenza and cardiovascular disease: mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2023;20(8):542-556.
6. Bhatt A.S., et al. Cardiovascular complications of respiratory viral infections. *Circulation*. 2023;147(15):1142-1158.
7. Peltola V., et al. Cardiac involvement in pediatric influenza. *Pediatr Infect Dis J*. 2024;43(2):112-119.

8. Данилушкин Ю. Чем обычный грипп опасен для сердца. *СМД ФБУН ЦНИИ эпидемиологии*. 2025.
9. Watanabe M., et al. Myocarditis associated with influenza virus. *J Med Virol*. 2024;96(1):e29345.
10. Королева Л.И., и др. Поражение сердечно-сосудистой системы при гриппе А/Н1N1/09. *Росс кардиол журн*. 2022;27(4):4895.
11. ФБУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в РТ». Влияние сезонных вирусов на сосуды. 2025.
12. Chow E.J., et al. Cardiovascular events after influenza. *Clin Infect Dis*. 2023;76(8):1423-1431.
13. Liggett S.B., et al. ADRB2 polymorphisms and cardiovascular outcomes. *Pharmacogenet Genomics*. 2021;31(4):89-97.
14. Small K.M., et al. Beta-2 adrenergic receptor genotype and function. *N Engl J Med*. 2022;386(15):1425-1435.
15. Taylor M.R., et al. Genetic variation in adrenergic receptors and heart failure. *J Card Fail*. 2023;29(6):845-856.

УДК 616.153.915-056.7-07

Марковский А.В.

НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ДИСЛИПИДЕМИИ: МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Проблема сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся основной причиной смертности в Российской Федерации, неразрывно связана с фундаментальными нарушениями липидного обмена, приводящими к развитию и прогрессированию атеросклеротического процесса [1]. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, именно атеротромботические осложнения, такие как инфаркт миокарда и ишемический инсульт, составляют основную долю в структуре смертности от неинфекционных заболеваний, причем более одной из двадцати смертей приходится на лиц моложе 50 лет [2]. В основе этих катастроф лежат дислипидемии — состояния, характеризующиеся аномальными концентрациями липидов и липопротеинов в плазме крови. Изучение генетических аспектов развития атеросклероза является одним из приоритетных направлений современной патофизиологии и кардиологии, поскольку позволяет приблизиться к пониманию фундаментальных механизмов заболевания [3].

Ключевым фактором, определяющим эффективность профилактики и лечения, становится понимание того, что в 40-60% случаев уровень липидов и липопротеинов в плазме крови имеет высокую наследственную предрасположенность [4]. Это означает, что для миллионов людей повышенный холестерин — не просто результат образа жизни или питания, а генетически детерминированная особенность, передающаяся из поколения в поколение. Вопросы внедрения современных методов генетической диагностики для выявления наследственных форм дислипидемий активно обсуждаются на региональных научных площадках, включая Забайкальский край, что подчеркивает актуальность данной темы не только для крупных федеральных центров, но и для практического здравоохранения в регионах [3, 5]. Именно глубокое понимание молекулярно-генетической природы этих нарушений открывает качественно новые возможности для ранней доклинической диагностики, точной стратификации индивидуального сердечно-сосудистого риска и, что наиболее важно в эпоху персонализированной медицины, для выбора наиболее эффективной и безопасной терапии для конкретного пациента [1, 6].

Цель работы: представить целостную характеристику молекулярно-генетических основ наследственных дислипидемий, их патофизиологического значения и современных подходов к персонализированной терапии.

Методы исследования. Поиск литературных источников осуществлялся в электронных базах данных PubMed и eLibrary. Критериями включения являлись: принадлежность публикаций к категориям клинических рекомендаций, рандомизированных клинических исследований, мета-

анализов, а также соответствие тематике, посвященной молекулярно-генетическим основам, диагностике и терапии наследственных дислипидемий.

Молекулярно-генетические основы. Понятие дислипидемии охватывает широкий спектр нарушений липидного обмена, при которых концентрации липидов и липопротеидов крови выходят за пределы нормальных значений. Эти состояния могут быть вызваны как приобретенными (вторичными), так и наследственными (первичными) причинами [1, 6]. Крайне важно дифференцировать эти две группы, так как тактика лечения в этих случаях принципиально отличается. Основными причинами вторичных дислипидемий являются сахарный диабет, гипотиреоз, хроническая болезнь почек, ожирение, а также прием некоторых лекарственных препаратов.

В клинической практике на протяжении многих десятилетий широко используется классификация гиперлипопротеидемий, предложенная D. Fredrickson в 1965 году и впоследствии принятая Всемирной организацией здравоохранения [2]. Согласно этой классификации, выделяют несколько фенотипов, различающихся по профилю повышения липидов и липопротеинов. Следует подчеркнуть, что данная классификация не устанавливает этиологический диагноз, а лишь фиксирует тип гиперлипопротеидемии, вне зависимости от того, является ли она приобретенной или наследственной. Наследственные дислипидемии, как правило, имеют моногенную природу и характеризуются более тяжелым течением и высоким риском ранних сердечно-сосудистых осложнений.

Современные методы молекулярно-генетических исследований, включая полногеномный поиск ассоциаций (GWAS) и полноэкзомное секвенирование, позволили идентифицировать более 250 локусов, ассоциированных с уровнем липидов крови. Эти гены кодируют не только структурные компоненты липопротеинов, их рецепторы и лиганды, ферменты и транспортные белки, но и большое количество транскрипционных факторов, регулирующих липидный гомеостаз. Более 90% вариантов в генах, ассоциированных с регуляцией метаболизма липидов, расположены вне кодирующих участков, что указывает на существование значительного количества неизвестных механизмов, нарушение которых может привести к гиперхолестеринемии [4].

Наиболее значимым геном является *LDLR*, мутации в котором становятся причиной 80-95% случаев генетически подтвержденной семейной гиперхолестеринемии (СГХС). Ген расположен на хромосоме 19p13.2 и кодирует рецептор липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), играющий ключевую роль в клиренсе атерогенных липопротеинов. Рецептор на поверхности гепатоцитов связывает частицы ЛПНП и обеспечивает их интернализацию с последующим разрушением в лизосомах и высвобождением холестерина (ХС) [7]. Мутации в гене *LDLR* могут приводить к различным нарушениям: отсутствию синтеза рецептора, нарушению его транспорта к клеточной поверхности, снижению способности связывать ЛПНП или нарушению интернализации. У пациентов с так называемыми «нулевыми» мутациями, приводящими к полному отсутствию функционального белка, заболевание протекает наиболее тяжело, а эффективность некоторых классов препаратов, например, ингибиторов PCSK9, может быть значительно снижена [8].

Ген *APOB* расположен на хромосоме 2p24.1 и кодирует аполипопротеин В – основной белковый компонент хиломикрон, липопротеинов очень низкой плотности (ЛПОНП) и ЛПНП. Аполипопротеин В-100, синтезируемый в печени, служит лигандом для рецептора ЛПНП. Мутации в гене *APOB*, наиболее известной из которых является p.Arg3527Gln, нарушают структуру связывающего домена, что приводит к снижению клиренса ЛПНП и развитию гиперхолестеринемии. Фенотип, ассоциированный с мутациями в гене *APOB*, как правило, протекает легче, чем при мутациях *LDLR* [1, 7].

Ген *PCSK9* расположен на хромосоме 1p32.3 и кодирует белок, регулирующий количество рецепторов ЛПНП на поверхности гепатоцитов. PCSK9 связывается с рецептором ЛПНП и направляет его на лизосомальную деградацию, снижая количество доступных рецепторов и повышая уровень ХС-ЛПНП (холестерина липопротеинов низкой плотности). Мутации усиления функции («gain-of-function») являются причиной аутосомно-доминантной гиперхолестеринемии, тогда как мутации потери функции («loss-of-function») ведут к увеличению числа рецепторов, снижению ХС-ЛПНП и уменьшению сердечно-сосудистого риска [8].

Ген *LPL* на хромосоме 8p21.3 кодирует липопротеинлипазу – ключевой фермент гидролиза триглицеридов (ТГ) в составе хиломикронов и ЛПОНП. Дефицит ЛПЛ – это серьезное аутосомно-рецессивное заболевание, характеризующееся выраженной гипертриглицеридемией, хиломикронемией и высоким риском острого панкреатита. Вариант rs320 (HindIII) ассоциирован с развитием диабетической дислипидемии и изменениями уровней липидов плазмы [4, 9].

Ген *APOE* расположен на хромосоме 19q13.32 и кодирует аполипопротеин Е – компонент хиломикронов, ЛПОНП и липопротеинов промежуточной плотности (ЛППП), служащий лигандом для рецепторов, обеспечивающих захват ремнантных частиц печенью. Полиморфизм гена *APOE* определяется вариантами rs429358 и rs7412, формирующими три основные изоформы: ε2 (Cys112, Cys158), ε3 (Cys112, Arg158) и ε4 (Arg112, Arg158). Носительство аллеля ε4 ассоциировано с повышенным уровнем общего холестерина (ОХ) и ХС-ЛПНП и более высоким риском атеросклероза. Аллель ε2 ассоциирован с более низкими уровнями ХС-ЛПНП, но с повышенным риском гиперлипидемии III типа при наличии других метаболических нарушений [3].

Ген *CE7P* на хромосоме 16q21 кодирует белок, переносящий эфиры холестерина от липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) к апоВ-содержащим липопротеинам. Вариант TaqI В (rs708272) ассоциирован с изменениями активности белка и уровня ХС-ЛПВП (холестерина липопротеинов высокой плотности). Ген *SCARB1* на хромосоме 12q24 кодирует рецептор SR-B1, участвующий в транспорте эфиров холестерина из ЛПВП в клетки; вариант rs5888 ассоциирован с риском ишемической болезни сердца [9].

Ген *ABCA1* на хромосоме 9q31.1 кодирует белок АТФ-связывающего кассетного транспортера А1, обеспечивающий транспорт свободного холестерина и фосфолипидов на аполипопротеины А-I, инициируя формирование ЛПВП [4]. Мутации в гене *ABCA1* являются причиной болезни Танжера – тяжелой гипоальфапопротеинемии с практически полным отсутствием ЛПВП и ранним атеросклерозом.

Ген *LIPA* на хромосоме 10q23.31 кодирует лизосомную кислую липазу – фермент, гидролизующий эфиры холестерина и триглицериды, доставляемые в лизосомы в составе ЛПНП. Дефицит этого фермента приводит к болезни Вольмана у младенцев и болезни накопления эфиров холестерина (БНЭХ) у детей и взрослых, для которой характерны гепатомегалия, повышение трансаминаз, атерогенная дислипидемия и высокий риск раннего атеросклероза [10].

Изучение частоты встречаемости аллельных вариантов генов липидного обмена в различных популяциях имеет важное значение для понимания вклада наследственных факторов в структуру заболеваемости. Исследования в европеоидной популяции Западной Сибири показали, что частоты аллелей генов *APOE*, *CE7P*, *LPL* сопоставимы с данными для других европейских популяций. Полиморфизм гена *APOE* статистически значимо ассоциирован с уровнем общего холестерина, ХС-ЛПНП и триглицеридов: носители генотипа ε4/ε4 имели самые высокие уровни ХС-ЛПНП, а генотип ε2/ε2 ассоциировался с более высоким индексом атерогенности. Выявлена также статистически значимая ассоциация между вариантом rs708272 гена *CE7P* и уровнем ХС-ЛПВП [9].

Гены, определяющие основные формы наследственных дислипидемий, их функции и соответствующие изменения липидного профиля систематизированы в таблице 1.

Таблица 1.

Гены, определяющие основные формы наследственных дислипидемий

Ген	Белок	Функция	Заболевание	Липидный профиль
<i>LDLR</i>	Рецептор ЛПНП	Клиренс ЛПНП	СГХС	↑↑ ХС-ЛНП
<i>APOB</i>	Аполипопротеин В	Лиганд для рецептора ЛПНП	СГХС	↑ ХС-ЛНП
<i>PCSK9</i>	Пропропротеин конвертаза	Деградация рецепторов ЛПНП	СГХС	↑ ХС-ЛНП

<i>LDLRAP1</i>	Белок-адаптер	Транспорт рецептора ЛПНП	СГХС (рецессивная)	↑ ХС-ЛНП
<i>APOE</i>	Аполипопротеин Е	Клиренс ремнантов	Дисбеталипопротеинемия (III тип)	↑ ХС, ↑ ТГ
<i>LPL</i>	Липопротеинлипаза	Гидролиз ТГ	Гипертриглицеридемия	↑↑ ТГ
<i>APOC2</i>	Аполипопротеин С-II	Кофактор LPL	Гипертриглицеридемия	↑↑ ТГ
<i>APOA5</i>	Аполипопротеин А-V	Регуляция метаболизма ТГ	Гипертриглицеридемия	↑ ТГ
<i>ABCA1</i>	Транспортер А1	Эффлюкс ХС на апоА-I	Болезнь Танжера	↓↓ ХС-ЛВП
<i>LCAT</i>	Лецитин-холестерин ацилтрансфераза	Эстерификация ХС	Болезнь «рыбьих глаз»	↓ ХС-ЛВП
<i>LIPA</i>	Лизосомная кислая липаза	Гидролиз липидов в лизосомах	Дефицит ЛКЛ (БНЭХ)	↑ ХС-ЛНП, ↑ ТГ, ↓ ХС-ЛВП
<i>*ABCG5/G8*</i>	Транспортеры стеролов	Экскреция стеролов	Ситостеролемия	↑ растительные стеролы

Примечание: СГХС — семейная гиперхолестеринемия; ЛКЛ — лизосомная кислая липаза; БНЭХ — болезнь накопления эфиров холестерина; ↑ — повышение уровня; ↓ — снижение уровня; ОХ — общий холестерин; ТГ — триглицериды; ХС-ЛПНП — холестерин липопротеинов низкой плотности; ХС-ЛВП — холестерин липопротеинов высокой плотности.

Современная генетическая диагностика базируется на высокотехнологичных методах анализа ДНК, позволяющих не только подтвердить клинический диагноз, но и выявить доклинические стадии заболевания при проведении каскадного скрининга. Таргетное высокопроизводительное секвенирование (NGS) является золотым стандартом для выявления однонуклеотидных вариантов и небольших инсерций/делеций в известных генах. Использование таргетных панелей, включающих десятки генов, ассоциированных с липидным обменом, позволяет одновременно анализировать все ключевые локусы за одно исследование [5, 7]. Исследования с использованием NGS у пациентов с СГХС в Западной Сибири показали, что в 73,1% случаев генетической причиной являются мутации в гене *LDLR*, в 11,5% – в гене *APOB*, а в 15,4% – редкие варианты в генах *LPL*, *SREBF1*, *APOC3*, *ABCG5*. Примерно в 40-50% случаев при молекулярно-генетическом исследовании не удается выявить патогенных вариантов, что может указывать на полигенную природу гиперхолестеринемии [4].

Мультиплексная лигазозависимая амплификация (MLPA) используется для выявления крупных делеций и дупликаций в гене *LDLR*, которые не детектируются при стандартном секвенировании. Такие структурные перестройки могут быть причиной СГХС у 2-5% пациентов [9]. Прямое автоматическое секвенирование по Сэнгеру применяется для подтверждения вариантов, выявленных методом NGS, и для анализа конкретных мутаций у членов семьи при каскадном скрининге [7].

Для подтверждения дефицита лизосомной кислой липазы разработан метод измерения активности фермента в сухих пятнах крови – высокочувствительный, специфичный и недорогой скрининговый метод, позволяющий выявлять дефицит ЛКЛ у пациентов с неясной гепатомегалией и дислипидемией [10].

Показания к генетическому тестированию согласно российским и международным рекомендациям включают: клинический диагноз определенной или вероятной СГХС по критериям Dutch Lipid Clinic Network; уровень ХС-ЛПНП >4,9 ммоль/л у взрослых без лечения; наличие сухожильных ксантом или липоидной дуги роговицы у пациентов моложе 45 лет; раннее развитие сердечно-сосудистых заболеваний у пациента или родственников первой линии; подозрение на гомозиготную СГХС;

неясную гепатомегалию в сочетании с дислипидемией [1, 6]. Выявление патогенной мутации у пробанда является основанием для проведения каскадного генетического скрининга среди всех кровных родственников первой и второй степени родства. Этот подход позволяет диагностировать заболевание на доклинической стадии, особенно у детей, и своевременно начать профилактические мероприятия [1, 7].

Персонализированная терапия на основе генетического диагноза. Выбор тактики лечения напрямую зависит от подтвержденного генетического диагноза и категории сердечно-сосудистого риска. Современные рекомендации выделяют несколько категорий риска – от низкого до экстремально высокого, для каждой из которых определены целевые уровни ХС-ЛПНП. Основой лечения любой дислипидемии является модификация образа жизни, включающая диету с низким содержанием насыщенных жиров, регулярную физическую активность и отказ от курения. Для медикаментозной коррекции наиболее широко применяются статины, ингибиторы ГМГ-КоА-редуктазы, доказавшие свою эффективность в снижении сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности. При недостаточной эффективности статинов к лечению добавляют эзетимиб – ингибитор абсорбции холестерина в кишечнике [2].

Появление новых классов гиполипидемических препаратов сделало генетическое тестирование необходимым условием для выбора оптимальной стратегии лечения, особенно у пациентов с тяжелыми и резистентными формами дислипидемий [1]. Ингибиторы PCSK9 (эволокумаб, алирокумаб) – моноклональные антитела, блокирующие циркулирующий белок PCSK9, что приводит к увеличению количества рецепторов ЛПНП и снижению ХС-ЛПНП на 50-60%. Они рекомендованы для пациентов с очень высоким риском, включая пациентов с СГХС, у которых целевой уровень ХС-ЛПНП не достигается на фоне терапии статинами и эзетимибом [2, 6]. Эффективность ингибиторов PCSK9 напрямую зависит от сохранности функции рецептора ЛПНП: у пациентов с «нулевыми» мутациями в гене *LDLR* ответ на терапию будет минимальным, тогда как у пациентов с рецептор-дефектными мутациями снижение ХС-ЛПНП может быть значительным.

Эвинакумаб – моноклональное антитело к ангиопоэтин-подобному белку 3 (ANGPTL3), ингибитору липопротеинлипазы и эндотелиальной липазы. Ингибирование ANGPTL3 приводит к снижению уровня триглицеридов, ХС-ЛПНП и липопротеина(а). В исследовании ELIPSE HoFH показано, что эвинакумаб эффективен у пациентов с гомозиготной СГХС независимо от наличия нулевых мутаций в гене *LDLR*, так как его механизм действия является альтернативным рецептор-опосредованному пути, что делает его препаратом выбора для пациентов с рецептор-негативными формами заболевания [8].

Ломитапид – ингибитор микросомального белка-переносчика триглицеридов (МТР), участвующего в сборке апоВ-содержащих липопротеинов. Мипомерсен – антисмысловый олигонуклеотид, блокирующий синтез аполипопротеина В-100. Оба препарата применяются для лечения гомозиготной СГХС, однако их использование ограничено гепатотоксичностью и желудочно-кишечными побочными эффектами, поэтому назначение требует тщательного обоснования [1, 8].

Для пациентов с подтвержденным дефицитом лизосомной кислой липазы разработана патогенетическая фермент-заместительная терапия себелипазой альфа – рекомбинантной человеческой лизосомной кислой липазой. Раннее начало терапии позволяет предотвратить прогрессирование поражения печени, нормализовать липидный профиль и снизить сердечно-сосудистый риск [10].

Полиморфизм гена *SLCO1B1*, кодирующего транспортный белок, отвечающий за захват статинов гепатоцитами, является хорошо изученным фактором риска статин-индуцированной миопатии. Вариант rs4149056 (аллель С) ассоциирован с повышением концентрации статинов в плазме и увеличением риска мышечных болей и рабдомиолиза, особенно при приеме высоких доз симвастатина. Носителям данного варианта рекомендуется назначение альтернативных статинов (правастатин, розувастатин) или использование более низких доз [2].

Дети с наследственными дислипидемиями требуют особого подхода. Скрининг на СГХС рекомендуется проводить с 2 лет при наличииотягощенного семейного анамнеза или с 5–10 лет в рамках универсального скрининга. Медикаментозную терапию статинами рекомендуется начинать с

8-10 лет, целевой уровень ХС-ЛПНП у детей с СГХС старше 10 лет составляет <3,5 ммоль/л [1]. Применение ингибиторов PCSK9 у детей старше 12 лет возможно в рамках комбинированной терапии при недостаточной эффективности статинов и эзетимиба [8].

Пациенты с сахарным диабетом 2 типа относятся к категории очень высокого риска. Им рекомендована терапия статинами в максимально переносимых дозах для достижения целевых уровней ХС-ЛПНП. Выбор сахароснижающей терапии должен осуществляться с учетом ее влияния на сердечно-сосудистый риск. Препараты из групп ингибиторов натрий-глюкозного ко-транспортера 2-го типа (SGLT2) и агонистов рецепторов ГПП-1 не только эффективно снижают гликемию, но и достоверно уменьшают риск сердечно-сосудистых осложнений [2]. Беременность является абсолютным противопоказанием для назначения статинов, эзетимиба и ингибиторов PCSK9. У пациенток с тяжелыми формами СГХС на период беременности может рассматриваться вопрос о проведении ЛПНП-афереза [1].

Влияние различных генетических маркеров на выбор терапевтической стратегии и прогноз пациента обобщено в таблице 2.

Таблица 2.

Генетические маркеры, влияющие на терапию и прогноз

Ген	Вариант	Клиническое значение	Терапевтическое значение
<i>LDLR</i>	Нулевые мутации	Тяжелое течение СГХС	Низкая эффективность ингибиторов PCSK9, показан эвинакумаб
<i>LDLR</i>	Рецептор-дефектные мутации	Умеренное течение	Хороший ответ на ингибиторы PCSK9
<i>PCSK9</i>	Мутации усиления функции	Повышение ХС-ЛПНП	Мишень для ингибиторов PCSK9
<i>PCSK9</i>	Мутации потери функции	Снижение ХС-ЛПНП, низкий риск ИБС	Протективный эффект
<i>APOE</i>	ε4/ε4	Самые высокие уровни ХС-ЛПНП	Ранняя профилактика атеросклероза
<i>APOE</i>	ε2/ε2	Риск гиперлипидемии III типа	Контроль массы тела, гликемии
<i>LPL</i>	rs320	Ассоциация с диабетической дислипидемией	Мониторинг липидов при СД 2 типа
<i>CETP</i>	rs708272	Ассоциация с уровнем ХС-ЛВП	Прогностический маркер
<i>SLCO1B1</i>	rs4149056 (аллель С)	Риск статин-индуцированной миопатии	Избегать высоких доз симвастатина, выбрать правастатин или розувастатин
<i>LIPA</i>	Мутации потери функции	Дефицит ЛКЛ	Показана фермент-заместительная терапия (себелипаза альфа)
<i>ANGPTL3</i>	Мутации	Регуляция липидного обмена	Мишень для эвинакумаба

Примечание: СГХС — семейная гиперхолестеринемия; ЛКЛ — лизосомная кислая липаза; ИБС — ишемическая болезнь сердца; СД — сахарный диабет. Рекомендации основаны на данных клинических исследований ESC/EAS (2019) [2] с дополнениями из актуальных источников по генетически-ориентированной терапии [1, 8, 10].

Заключение. Современный взгляд на наследственные дислипидемии базируется на глубоком понимании молекулярно-генетических механизмов, лежащих в основе патогенеза атеросклероза. Генетическая диагностика является не просто методом подтверждения клинического диагноза, а необходимым инструментом для выбора персонализированной терапии и проведения каскадного скрининга. Знание конкретного генетического дефекта позволяет прогнозировать эффективность ингибиторов PCSK9, определять показания к применению эвинакумаба или ломитапида при тяжелых формах СГХС, а также назначать патогенетическую фермент-заместительную терапию при дефиците

ЛКЛ. Внедрение в клиническую практику современных методов генетического анализа, включая таргетное секвенирование и MLPA, в сочетании с актуальными рекомендациями по стратификации риска и целевым уровням липидов является необходимым условием для успешного ведения пациентов с наследственными дислипидемиями на протяжении всей их жизни, начиная с детского возраста.

Список литературы:

1. Сергиенко И.В., Мешков А.Н., Алиева А.С., Соничева-Патерсон Н.А. Возможности генетической диагностики для определения тактики лечения у пациентов с семейной гиперхолестеринемией. Атеросклероз и дислипидемии. 2023;4(53):5-17.
2. Mach F., Baigent C., Catapano A.L. et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias. Eur Heart J. 2020;41(1):111-188.
3. Четыркина М.В., Марковский А.В. Генетические аспекты развития атеросклероза на современном этапе. В сб.: Актуальные проблемы патофизиологии. Под общ. ред. Н.В. Ларёвой. Чита; 2022. С. 173-176.
4. Hegele R.A., Borén J., Ginsberg H.N. et al. Rare dyslipidaemias, from phenotype to genotype to management. Lancet Diabetes Endocrinol. 2020;8(1):50-67.
5. Марковский А.В., Сычёва О.А. Современная генетическая диагностика дислипидемий. В сб.: III научно-практическая конференция "Персонализированная медицина". Чита; 2024. С. 154-159.
6. Sturm A.C., Knowles J.W., Gidding S.S. et al. Clinical Genetic Testing for Familial Hypercholesterolemia. J Am Coll Cardiol. 2018;72(6):662-680.
7. Raal F.J., Rosenson R.S., Reeskamp L.F. et al. Evinacumab for Homozygous Familial Hypercholesterolemia. N Engl J Med. 2020;383(8):711-720.
8. Шахтшнейдер Е.В. Анализ варибельности генов метаболизма липидов и ассоциации с нарушениями липидного обмена. Дисс. ... д-ра биол. наук. Новосибирск; 2022. 223 с.
9. Ежов М.В., Захарова Е.Ю., Авраменко А.А. и др. Вопросы своевременной диагностики дефицита лизосомной кислой липазы у детей и молодых взрослых с нарушениями липидного профиля. РМЖ. Мать и дитя. 2021;4(3):268-276.
10. Burton V.K., Balwani M., Feillet F. et al. A Phase 3 Trial of Sebelipase Alfa in Lysosomal Acid Lipase Deficiency. N Engl J Med. 2015;373(11):1010-1020.

УДК 616.379-008.64:616.36-002.43-036-08

Маякова Е.И.

ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С НАЖБП

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Неалкогольная жировая болезнь печени является предметом пристального внимания врачей разных специальностей и, согласно результатам эпидемиологических исследований, считается одним из наиболее распространенных диффузных заболеваний печени [1]. В России распространенность этой патологии составляет около 72% от всех диффузных заболеваний печени [2]. Пациенты с сахарным диабетом (СД) 2-го типа имеют более высокий риск развития тяжелого заболевания печени по сравнению с пациентами без диабета. В этом случае речь идет о первичной НАЖБП, ассоциированной с ожирением и нарушениями углеводного и липидного обмена. Сочетание СД 2-го типа и НАЖБП у пациента увеличивает риск развития ССЗ на 53%, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы – в 2–2,5 раза [3, 4]. Среди пациентов с СД 2-го типа частота кардио- и цереброваскулярных заболеваний, поражения периферических сосудов, а также нефро- и ретинопатии значительно выше при сочетании его с НАЖБП.

Цель работы. Оценить биохимические показатели функционального состояния печени у больных СД 2 с НАЖБП.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни 54 больных СД 2, проходивших лечение в отделении эндокринологии ККБ в возрасте $45,2 \pm 0,46$ года, со стажем заболевания $6,08 \pm 1,39$ года. В качестве контрольной группы исследовано 36 условно здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту, обследование которых исключило изменение, влияющее на состояние внутренних органов. Функциональное состояние печени у больных с СД 2 оценивалось по биохимическим показателям: аланинаминотрансфераза (АлАТ), аспаратаминотрансфераза (АсАТ), гамма-глутамилтранспептидаза (ГГТП), щелочная фосфатаза (ЩФ), билирубин, общий белок крови и его фракции, показатели липидного спектра. Статистическая обработка полученных результатов осуществлялась с помощью программного обеспечения Statistica 8.0. Применялись методы непараметрической статистики. Данные исследований представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее арифметическое значение, m – ошибка среднего. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез в данном исследовании принимали равным 0,05. Проводили расчет коэффициента ранговой корреляции Спирмена при анализе порядковых признаков (r_s).

Результаты. При исследовании биохимических показателей функциональных проб печени у больных СД 2 было выявлено снижение белковосинтезирующей функции печени. Содержание альбуминов было достоверно ниже у больных СД 2 ($44,7 \pm 2,9\%$), чем в группе здоровых лиц ($56,12 \pm 0,64\%$) ($p < 0,01$). Было выявлено повышение глобулинов всех фракций у больных СД 2, но особенно g-глобулинов – $17,6 \pm 0,6$ г/л, при норме – $12,1 \pm 1,2$ г/л ($p < 0,01$). У всех наблюдаемых больных СД 2 с НАЖБП отмечалась выраженная гиперхолестеринемия. Средний показатель общего холестерина у больных СД 2 составил $6,7 \pm 1,2$ ммоль/л при средних показателях здоровых лиц $5,1 \pm 0,6$ ммоль/л ($p < 0,01$), при этом отмечалось повышение уровня ЛПНП до $4,72 \pm 0,11$ ммоль/л при норме у здоровых лиц $3,17 \pm 0,56$ ммоль/л ($p < 0,05$) и снижение уровня ЛПВП до $0,84 \pm 0,09$ ммоль/л при норме $1,2 \pm 0,8$ ммоль/л ($p < 0,05$). Также отмечалось повышение уровня триглицеридов до $2,78 \pm 0,29$ ммоль/л при норме у здоровых лиц – $1,76 \pm 0,49$ ммоль/л ($p < 0,05$). Пигментный обмен печени оценивали по уровню общего билирубина и его компонентов в сыворотке крови больных. У больных СД 2 с НАЖБП повышение уровня общего билирубина отмечалось у отдельных больных, и в среднем по группе он составил $15,6 \pm 3,4$ мкмоль/л, что не имело достоверной разницы с группой здоровых лиц – $12,8 \pm 0,7$ мкмоль/л ($p > 0,05$). Определение ЩФ у больных СД 2 с НАЖБП выявило ее увеличение до $134,8 \pm 27,9$ Ед/л, что достоверно выше нормы здоровых лиц – $64,6 \pm 8,9$ Ед/л ($p < 0,001$). При определении ГГТП отмечалось ее увеличение до $98,4 \pm 8,51$ Ед/л, что достоверно отличалось от показателей ГГТП здоровых лиц – $42,0 \pm 3,77$ Ед/л ($p < 0,001$). При изучении активности аминотрансфераз у больных СД 2 с НАЖБП установлено умеренное повышение АлАТ до $0,7 \pm 0,11$ мкмоль/ч.мл, что достоверно выше, чем в группе здоровых лиц – $0,3 \pm 0,04$ мкмоль/ч.мл, ($p < 0,01$). АсАТ также имело тенденцию к повышению у больных СД 2 с НАЖБП до $0,69 \pm 0,09$ мкмоль/ч.мл по сравнению с группой здоровых лиц – $0,3 \pm 0,03$ мкмоль/ч.мл, ($p < 0,01$).

Выводы. Наиболее ранними критериями повреждения печени при СД 2 типа являются повышение уровней аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтрансферазы (ГГТ) в плазме крови. Кроме того, по результатам исследования у больных СД 2 с НАЖБП было выявлено незначительное изменение белковосинтезирующей функции печени. У всех больных СД 2 с НАЖБП отмечалась выраженная гиперхолестеринемия, при этом отмечалось повышение уровня ЛПНП и снижение уровня ЛПВП, повышение уровня триглицеридов.

Список литературы:

1. Кисилева Е.В., Демидова Т.Ю. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2 типа: проблема сопряженности и этапности развития. URL: <https://doi.org/10.14341/omet12758> (дата обращения 23.02.2026)
2. Шаронова Л.А., Вербовой А.Ф., Вербовая Н.И., Пашенцова А.В. Взаимосвязь неалкогольной жировой болезни печени и сахарного диабета 2 типа. URL: https://www.rmj.ru/articles/endokrinologiya/Vzaimosvyazy_nealkogolynoy_ghirovoy_boleznii_pechenii_saharnogo_diabeta_2-go_tipa/ (дата обращения 23.02.2026)

3. Воробьев С.В., Иванова А.А., Рассказова М.А., Слюсаренко Д.А., Петровская Е.Ю., Кузьменко Н.А. Клинический случай благоприятного течения неалкогольной жировой болезни печени у больного с сахарным диабетом 2 типа. URL: <https://doi.org/10.21886/2712-8156-2022-3-2-107-115> (дата обращения 23.02.2026)
4. Петунина Н.А., Тельнова М.Э., Гончарова Е.В., Мартиросян Е.В., Кузина И.А., Щетинина А.О. Неалкогольная жировая болезнь печени и сахарный диабет 2 типа в практике врача-эндокринолога. URL: https://umedp.ru/articles/nealkogolnaya_zhirovaya_bolezn_pecheni_i_sakharnyy_diabet_2_tipa_v_praktike_vrachaendokrinologa_.html?ysclid=mmktq6283s799385645 (дата обращения 23.02.2026)

УДК 616.127-005.8-036.8-089

^{1,2}Пириев А.М., ²Ларёва Н.В

ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТИАГРЕГАНТОВ, СТАТИНОВ И КУРЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

¹Государственное автономное учреждение здравоохранения «Забайкальская краевая клиническая больница»

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Острый коронарный синдром (ОКС) остаётся одной из ведущих причин смертности и инвалидизации во всём мире, несмотря на значительный прогресс в области интервенционной кардиологии и фармакотерапии. Внедрение чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) существенно улучшило краткосрочный прогноз пациентов за счёт быстрого восстановления коронарного кровотока, однако риск повторных сердечно-сосудистых событий после вмешательства сохраняется высоким, особенно в течение первого года наблюдения [4, 5].

Формирование прогноза после ЧКВ определяется совокупным влиянием факторов, связанных с тромбообразованием, воспалением сосудистой стенки и прогрессированием атеросклероза. Среди них ключевое значение имеют антитромбоцитарная терапия, гиполипидемическое лечение статинами, а также модифицируемые поведенческие факторы риска, прежде всего курение [6].

Двойная антитромбоцитарная терапия (ДАТТ), включающая ацетилсалициловую кислоту и ингибитор P2Y₁₂-рецепторов, является основой вторичной профилактики у пациентов после ОКС и ЧКВ. Рандомизированные клинические исследования показали, что применение современных ингибиторов P2Y₁₂-рецепторов (тикгрелор, прасугрел) сопровождается достоверным снижением риска тромбоза стента, повторного инфаркта миокарда и сердечно-сосудистой смерти по сравнению с клопидогрелом [7, 8].

Статины занимают центральное место в лечении пациентов после ОКС благодаря не только гиполипидемическому эффекту, но и плеiotропным механизмам действия, включающим противовоспалительное влияние, улучшение эндотелиальной функции и стабилизацию атеросклеротической бляшки [9]. Показано, что раннее назначение высокоинтенсивной статиновой терапии после ОКС ассоциировано со снижением частоты повторных ишемических событий и улучшением долгосрочной выживаемости пациентов после ЧКВ [10].

Отдельным значимым фактором прогноза остаётся курение, являющееся мощным независимым фактором риска развития и прогрессирования ишемической болезни сердца. Современные метаанализы демонстрируют, что продолжение курения после ЧКВ связано с повышением риска рестеноза, повторного инфаркта миокарда и смертности, тогда как отказ от курения приводит к значимому улучшению клинических исходов [11, 12].

Данные российской клинической практики подтверждают важность комплексной вторичной профилактики после ОКС. В многоцентровом российском регистре ОКС «РЕКОРД-3» показано, что полнота медикаментозной терапии, включая приём антиагрегантов и статинов, ассоциирована со

снижением смертности и неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов в течение 6 и 12 месяцев наблюдения [1,2]. Отечественные исследования также демонстрируют, что недостаточная приверженность к терапии и сохранение курения остаются значимыми предикторами повторных сердечно-сосудистых событий после перенесённого ОКС [3].

Таким образом, прогноз пациентов с ОКС после ЧКВ определяется сложным взаимодействием медикаментозной терапии и модифицируемых факторов риска, что определяет актуальность исследования прогностической роли антиагрегантов, статинов и курения у пациентов после ЧКВ.

Цель исследования. Оценить прогностическую роль курения, приёма антиагрегантов и статинов до развития острого коронарного синдрома на клинические, ангиографические характеристики и частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов в течение 6 месяцев наблюдения у пациентов с острым коронарным синдромом после чрескожного коронарного вмешательства.

Методы исследования. В исследование включены 60 мужчин и 39 женщин с острым коронарным синдромом (ОКС), перенёсших чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) и госпитализированных в региональный сосудистый центр Забайкальской краевой клинической больницы г. Читы. У всех участников до включения было получено письменное информированное согласие.

Критериями исключения являлись: онкологические заболевания; заболевания крови; острые и хронические воспалительные заболевания в стадии обострения; терминальная хроническая болезнь почек (рСКФ <15 мл/мин); отсутствие гемодинамически значимого поражения коронарных артерий по данным коронароангиографии; многососудистое поражение, требующее аортокоронарного шунтирования.

Обследование и лечение пациентов проводились в соответствии с действующими клиническими рекомендациями и стандартами оказания медицинской помощи. Всем пациентам выполнялись лабораторные исследования: общий и биохимический анализ крови, оценка липидного спектра (Beckman Coulter, США). Инструментальное обследование включало эхокардиографию (Vivid E9, General Electric, США) и коронароангиографию на ангиографических системах INNOVA 3100 и PHILIPS AZZURION (США) с последующим выполнением ЧКВ.

Наблюдение за пациентами осуществлялось в течение 6 месяцев. Через 6 месяцев оценивали прогноз с учётом комбинированной конечной точки (ККТ), включавшей смерть от всех причин, нефатальный инфаркт миокарда, нефатальный инсульт, возобновление симптомов стенокардии после ЧКВ, увеличение функционального класса хронической сердечной недостаточности и госпитализацию по поводу ухудшения течения ишемической болезни сердца.

Статистический анализ выполнялся с использованием программы StatTech v. 4.8.5 (ООО «Статтех», Россия). Категориальные данные представлены в виде абсолютных значений и процентов. Сравнение количественных показателей проводилось с использованием t-критерия Стьюдента при нормальном распределении и U-критерия Манна–Уитни при ненормальном распределении. Сравнение категориальных данных выполнялось с помощью критерия χ^2 Пирсона или точного критерия Фишера. В качестве меры эффекта рассчитывали отношение шансов (ОШ) с 95% доверительным интервалом.

Прогностическую значимость количественных показателей оценивали методом ROC-анализа с определением порогового значения (cut-off) по индексу Юдена. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Было проанализировано 60 мужчин и 39 женщин, что составило 60,6% и 39,4% соответственно. Диагноз ОКСбпСТ был выставлен 13 мужчинам, что составило 21,7% и 15 женщинам, что составило 35,8%. Диагноз ОКСпСТ был выставлен 47 мужчинам, что составило 78,3 % и 24 женщинам, что составило 61,5%. Курение чаще наблюдался у мужчин (80%), чем у женщин (43,8%) ($p < 0,001$). Антиагреганты принимали до ОКС чаще женщины (35,9%), по сравнению с мужчинами (3,3%), $p < 0,001$. При анализе приема статинов до ОКС, женщины чаще принимали статины, по сравнению с мужчинами ($p < 0,001$).

При анализе длины имплантированного стента в зависимости от приема антиагрегантов до ЧКВ выявлены статистически значимые различия (таблица 1).

Таблица 1.

Анализ длины стента в зависимости от приема антиагрегантов до госпитализации

Показатель	Категории	Длина стента, мм.			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Прием антиагрегантов до госпитализации	Наличие	34,5	21,00 – 55,00	16	0,008*
	Отсутствие	21	18,00 – 33,00	83	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

Согласно представленной таблице при сопоставлении длины стента в зависимости от приема антиагрегантов, были установлены статистически значимые различия ($p = 0,008$) (используемый метод: U-критерий Манна-Уитни).

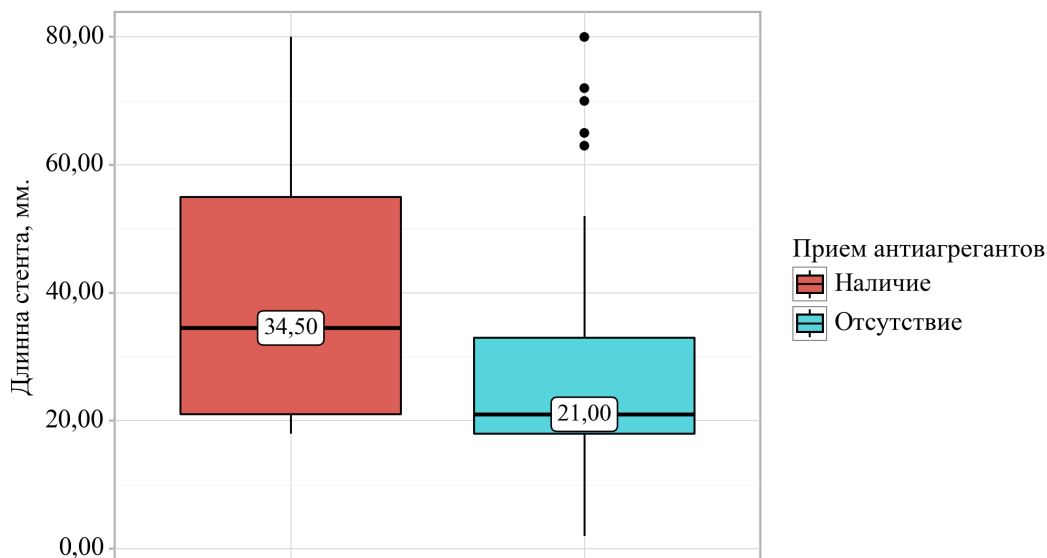


Рисунок 1. Анализ длины стента в зависимости от прием антиагрегантов.

Таким образом, пациентам, принимавшим антиагреганты до ЧКВ были установлены стенты большей длины, что свидетельствует о более массивном поражении коронарных артерий и, вероятно, большей длительности клинических проявлений ИБС.

Был выполнен анализ числа значимых пораженных сосудов в зависимости от приема антиагрегантов (таблица 2).

Таблица 2.

Анализ числа значимых пораженных сосудов в зависимости от приема антиагрегантов.

Показатель	Категории	Число значимых пор. Сосудов			p
		Me	Q ₁ – Q ₃	n	
Антиагреганты	Наличие	2	1,00 – 2,00	16	0,001*
	Отсутствие	1	1,00 – 1,00	83	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно представленной таблице при анализе числа значимых пораженных сосудов в зависимости от приема антиагрегантов, были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,001$) (используемый метод: U-критерий Манна-Уитни).

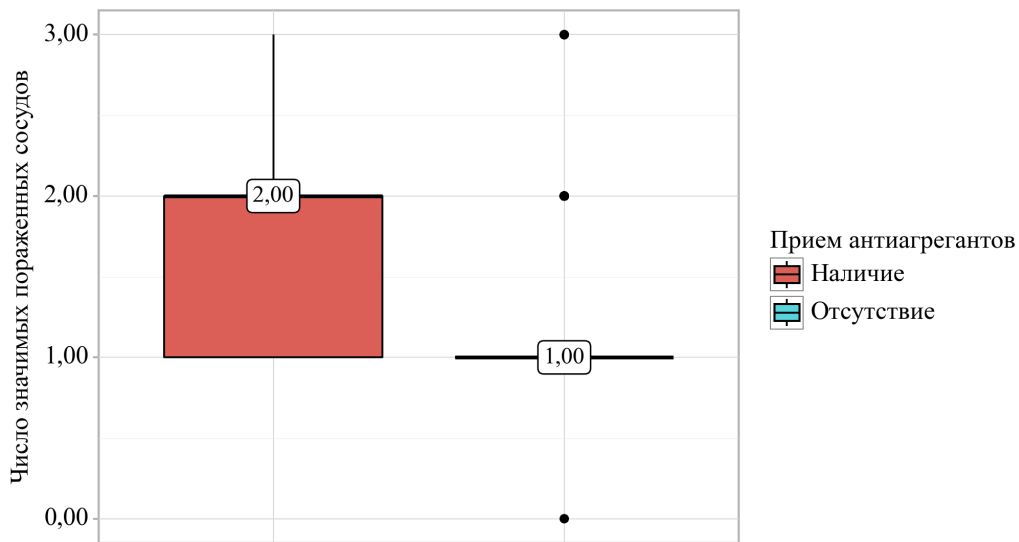


Рисунок 2. Анализ числа значимых пораженных сосудов в зависимости от приема антиагрегантов.

У пациентов, принимавших антиагреганты, было выявлено большее число гемодинамически значимых пораженных сосудов, что также свидетельствует о большей тяжести атеросклеротического поражения.

На следующем этапе исследования был выполнен анализ клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от приема антиагрегантов до госпитализации (таблица 3).

Таблица 3.

Анализ клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от приема антиагрегантов

Показатель	Категории	Антиагреганты		p
		Наличие	Отсутствие	
Клиника ИБС после ЧКВ	Наличие	15 (93,8)	43 (53,1)	0,002*
	Отсутствие	1 (6,2)	38 (46,9)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$)

Согласно представленной таблице, при сравнении клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от приема антиагрегантов, были установлены статистически значимые различия ($p = 0,002$) (используемый метод: Точный критерий Фишера).

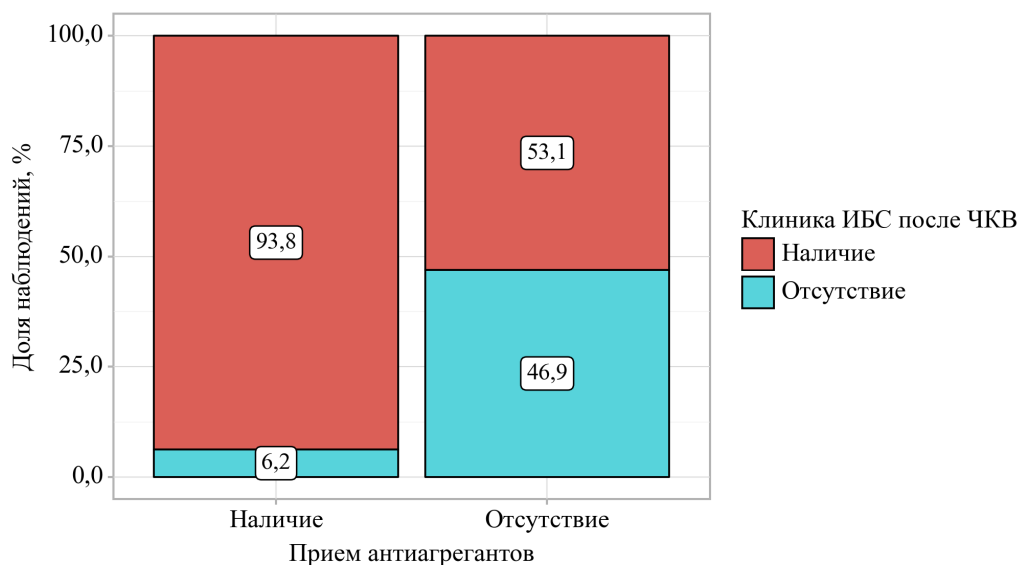


Рисунок 3. Анализ клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от прием антиагрегантов.

Шансы отсутствия клиники ИБС после ЧКВ в группе отсутствия приема антиагрегантов были выше в 13,256 раза, по сравнению с группой наличия приема антиагрегантов, различия шансов были статистически значимыми (95% ДИ: 1,671 – 105,128).

У пациентов, принимавших антиагреганты до ОКС с ЧКВ, прогнозируется более частое возобновление клиники ИБС после ЧКВ. Это может быть связано с более длительным анамнезом ИБС, большим числом пораженных сосудов, более выраженным атеросклеротическим процессом в коронарных артериях.

Проведен анализ рестеноза коронарных артерий и частоты встречаемости ХБП после ЧКВ в зависимости от факта курения (таблица 4).

Таблица 4.

Анализ рестеноза и ХБП в зависимости от факта курения

Показатели	Категории	Курение		p
		Отсутствие	Наличие	
Рестеноз	Наличие	1 (1,6)	4 (11,8)	0,048*
	Отсутствие	63 (98,4)	30 (88,2)	
ХБП	G3a	0 (0,0)	3 (9,1)	0,040*
	G1	49 (76,6)	21 (63,6)	
	G2	15 (23,4)	9 (27,3)	

В результате анализа рестеноза, ХБП в зависимости от курения, были выявлены существенные различия ($p = 0,048$, $p = 0,040$ соответственно) (используемые методы: Точный критерий Фишера, Хи-квадрат Пирсона).

Рестеноз коронарных артерий и ХБП чаще встречаются у курящих пациентов, чем у некурящих, и эта связь статистически значима. При этом количество курящих мужчин было больше чем, количество курящих женщин, и именно курящие мужчины больше подвержены развитию рестеноза и ХБП.

На следующем этапе исследования был проведен анализ клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от факта приема статинов до вмешательства (таблица 5).

Таблица 5.

Анализ клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от приема статинов до ЧКВ

Показатель	Категории	Прием статинов до ЧКВ		p
		Наличие	Отсутствие	
Клиника ИБС после ЧКВ	Наличие	10 (90,9)	48 (55,8)	0,046*
	Отсутствие	1 (9,1)	38 (44,2)	

* – различия показателей статистически значимы ($p < 0,05$).

В результате анализа клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от приема статинов до ЧКВ, нами были выявлены статистически значимые различия ($p = 0,046$) (используемый метод: Точный критерий Фишера).

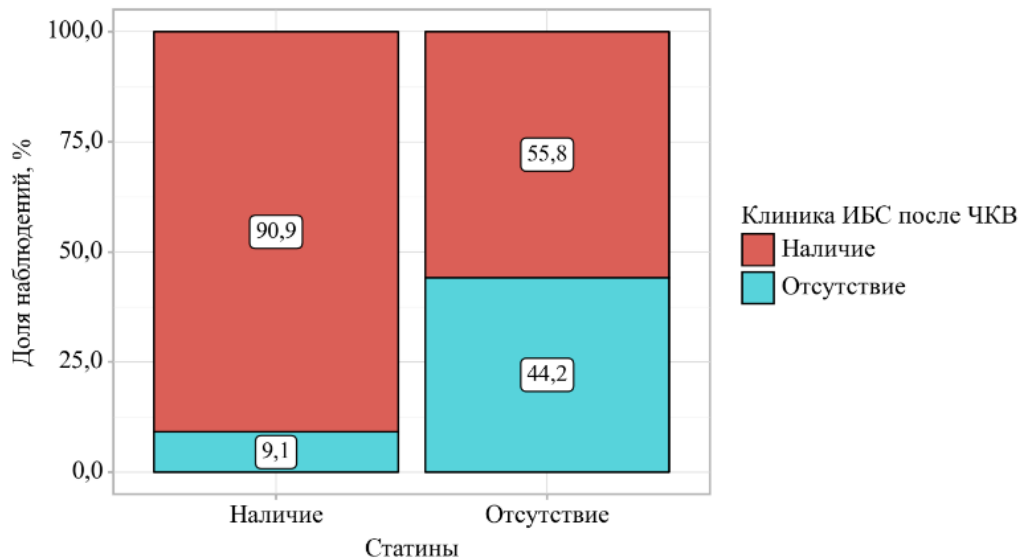


Рисунок 4. Анализ клиники ИБС после ЧКВ в зависимости от приема статинов до ЧКВ.

Шансы отсутствия клиники ИБС после ЧКВ в группе отсутствия статинотерапии были выше в 7,917 раза, по сравнению с группой наличия факта приёма статинов, однако эти различия не достигали статистической значимости (95% ДИ: 0,970 – 64,598). На первый взгляд, может показаться, что статины ухудшили прогноз, так как ИБС после ЧКВ чаще встречалась у тех, кто их принимал. Но это не обязательно указывает на негативное влияние статинов. Вероятнее всего, пациенты, получавшие статины до ЧКВ, имели более тяжёлое течение ИБС изначально.

Нами был выполнен анализ числа значимых пораженных сосудов в зависимости от приема статинов до ОКС (таблица 6).

Таблица 6.

Анализ числа значимых пораженных сосудов в зависимости от приема статинов

Показатель	Категории	Прием статинов до ЧКВ		p
		Наличие	Отсутствие	
Клиника ИБС после ЧКВ	Наличие	10 (90,9)	48 (55,8)	0,046*
	Отсутствие	1 (9,1)	38 (44,2)	

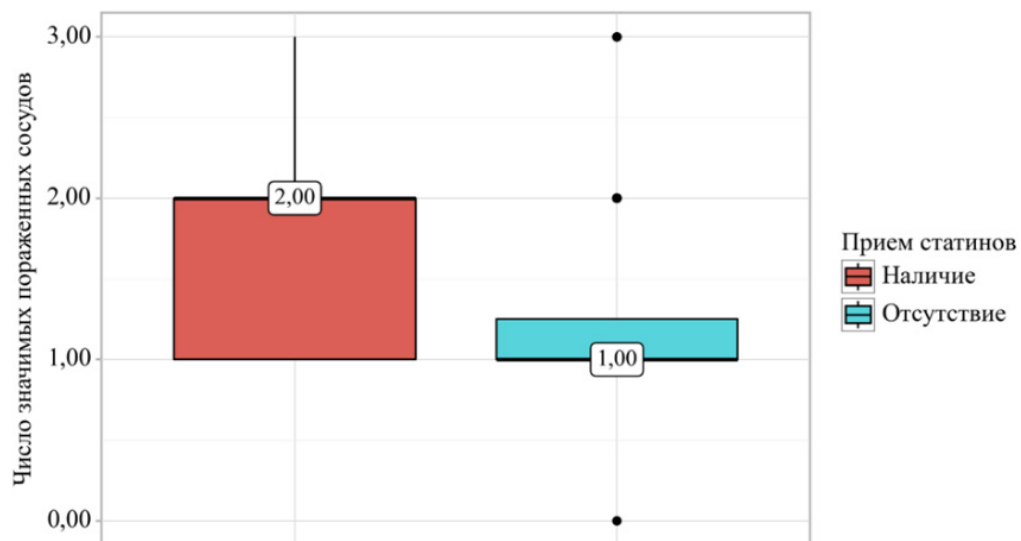


Рисунок 5. Анализ числа значимых пораженных сосудов в зависимости от приема статинов.

Пациенты, получавшие статины до ОКС, имели более выраженное поражение коронарных артерий (большее число значимо поражённых сосудов). Это подтверждает, что назначение статинов до вмешательства, вероятно, проводилось у больных с тяжёлым и распространённым атеросклерозом.

Выводы:

1. У пациентов с острым коронарным синдромом, перенёвших чрескожное коронарное вмешательство, выявлены гендерные различия клинико-anamnestических характеристик: курение достоверно чаще встречалось у мужчин, тогда как женщины чаще принимали антиагреганты и статины до развития ОКС ($p < 0,001$).
2. У пациентов, принимавших антиагреганты до госпитализации, выявлено более выраженное поражение коронарного русла, что проявлялось большей длиной имплантированных стентов ($p = 0,008$) и большим числом гемодинамически значимых поражённых сосудов ($p = 0,001$).
3. Предшествующий приём антиагрегантов ассоциировался с более частым возобновлением клинических проявлений ишемической болезни сердца после ЧКВ ($p = 0,002$), что, вероятно, отражает более длительное и тяжёлое течение атеросклеротического процесса у данной группы пациентов.
4. Курение являлось значимым неблагоприятным прогностическим фактором: у курящих пациентов достоверно чаще выявлялись рестеноз коронарных артерий ($p = 0,048$) и хроническая болезнь почек ($p = 0,040$) в течение 6 месяцев наблюдения.
5. Пациенты, принимавшие статины до развития ОКС, имели более распространённое поражение коронарных артерий, характеризующееся большим числом значимо поражённых сосудов ($p = 0,006$).
6. Частота сохранения клинических проявлений ИБС после ЧКВ была выше у пациентов, получавших статины до госпитализации ($p = 0,046$), что, вероятно, связано с исходно более тяжёлым течением ишемической болезни сердца, а не с негативным влиянием терапии.
7. Полученные данные подтверждают значимую роль модифицируемых факторов риска и предшествующей медикаментозной терапии в формировании клинического и ангиографического профиля пациентов с ОКС и их прогноза в течение 6 месяцев после ЧКВ.

Список литературы:

1. Эрлих А. Д. Шестимесячные исходы у пациентов с острым коронарным синдромом, включённых в российский регистр «РЕКОРД-3» // Российский кардиологический журнал. 2017. Т. 22, № 11. С. 8–14. DOI: 10.15829/1560-4071-2017-11-8-14.
2. Эрлих А. Д. 12-месячные исходы у пациентов с острым коронарным синдромом, включённых в российский регистр «РЕКОРД-3» // Российский кардиологический журнал. 2018. № 3. С. 23–30. DOI: 10.15829/1560-4071-2018-3-23-30.
3. Сайганов С. А. Факторы риска повторных сердечно-сосудистых событий после неосложненного острого коронарного синдрома // Атеросклероз и дислипидемии. 2024. DOI: 10.34687/2219-8202.JAD.2024.04.0006.
4. Byrne R. A., Rossello X., Coughlan J. J., Barbato E., Berry C., Chieffo A., et al.; ESC Scientific Document Group. 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes // European Heart Journal. 2023. Vol. 44, № 38. P. 3720–3826. DOI: 10.1093/eurheartj/ehad191.
5. Lawton J. S., Tamis-Holland J. E., Bangalore S., Bates E. R., Beckie T. M., Bischoff J. M., et al. 2021 ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization // Circulation. 2022. Vol. 145, № 3. P. e18–e114. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001038.
6. Guedeney P., Collet J.-P. Antithrombotic Therapy in Acute Coronary Syndromes: Current Evidence and Ongoing Issues Regarding Early and Late Management // Thrombosis and Haemostasis. 2021. Vol. 121, № 7. P. 854–866. DOI: 10.1055/s-0040-1722188.
7. Wallentin L., Becker R. C., Budaj A., Cannon C. P., Emanuelsson H., Held C., et al.; PLATO Investigators. Ticagrelor versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // The New England Journal of Medicine. 2009. Vol. 361, № 11. P. 1045–1057. DOI: 10.1056/NEJMoa0904327.
8. Wiviott S. D., Braunwald E., McCabe C. H., Montalescot G., Ruzyllo W., Gottlieb S., et al.; TRITON–

- TIMI 38 Investigators. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes // The New England Journal of Medicine. 2007. Vol. 357, № 20. P. 2001–2015. DOI: 10.1056/NEJMoa0706482.
9. Oesterle A., Laufs U., Liao J. K. Pleiotropic Effects of Statins on the Cardiovascular System // Circulation Research. 2017. Vol. 120, № 1. P. 229–243. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.116.308537.
10. Cannon C. P., Braunwald E., McCabe C. H., Rader D. J., Rouleau J. L., Belder R., et al.; PROVE IT–TIMI 22 Investigators. Intensive versus moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes // The New England Journal of Medicine. 2004. Vol. 350, № 15. P. 1495–1504. DOI: 10.1056/NEJMoa040583.
11. Sharma S. P., Dahal K., Rijal J., Fonarow G. C. Meta-Analysis Comparing Outcomes of Smokers Versus Nonsmokers With Acute Coronary Syndrome Underwent Percutaneous Coronary Intervention // The American Journal of Cardiology. 2018. Vol. 122, № 6. P. 973–980. DOI: 10.1016/j.amjcard.2018.05.045.
12. Ma W.-Q., Wang Y., Sun X.-J., Han X.-Q., Zhu Y., Yang R., Liu N.-F. Impact of smoking on all-cause mortality and cardiovascular events in patients after coronary revascularization with a percutaneous coronary intervention or coronary artery bypass graft: a systematic review and meta-analysis // Coronary Artery Disease. 2019. Vol. 30, № 5. P. 367–376. DOI: 10.1097/MCA.0000000000000711.

УДК: 616.342-002-053.2-085.28:577.161.33

^{1,2} Рахимов Р.Р., ¹ Юльчиева Р.Б.

ВЛИЯНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ПРИЁМА ВИТАМИНА ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

¹ Научно-исследовательский институт Вирусологии, Республика Узбекистан, г. Ташкент

² Ташкентский Государственный Медицинский Университет, Республика Узбекистан, г. Ташкент

Острая диарея остаётся одной из ведущих причин заболеваемости у детей раннего возраста. У детей в возрасте до 3 лет отмечается высокая частота эпизодов диарей— от 2 до 4 в год, а в отдельных странах госпитализация по поводу заболевания составляет до 18–22 % всех стационарных случаев [4, 6].

Дефицит витамина холекальциферола фиксируется у значительной доли детей: от 16 до 45 %, в зависимости от географического региона, сезона и питания [1, 7, 8]. Известно, что витамин холекальциферол влияет на иммунную регуляцию, синтез антимикробных пептидов и барьерную функцию кишечника [2, 6]. Однако данные о его влиянии на клиническое течение острой диареи ограничены. Некоторые рандомизированные исследования показывают потенциал витамина холекальциферола в снижении продолжительности и тяжести эпизодов [5,10], что требует дальнейшего подтверждения в клинических условиях.

Цель исследования. Оценить влияние витамина холекальциферола, предварительно назначенного в амбулаторных условиях, на продолжительность и выраженность клинических симптомов острых диарейных заболеваний у детей в возрасте до 3 лет в условиях рандомизированного контролируемого исследования.

Материалы и методы исследования. Исследование было проведено на базе детского инфекционного стационара в 2024–2025 гг. В исследование включены 60 детей в возрасте от 6 месяцев до 3 лет, госпитализированные с клиническими проявлениями острых диарейных заболеваний средней степени тяжести. Исключались дети с тяжёлыми хроническими заболеваниями, врождёнными аномалиями, иммунодефицитами, а также получавшие иммуносупрессивную терапию.

Дети были распределены на две группы в зависимости от наличия в анамнезе приёма витамина холекальциферола до госпитализации. В основную группу (n=30) вошли пациенты, которым назначался холекальциферол в возрастной профилактической дозе в течение не менее одного месяца до поступления. Контрольную группу (n=30) составили дети, не получавшие добавочный витамин

холекальциферол в течение как минимум месяца или дольше. Все участники получали стандартное лечение в соответствии с действующими клиническими рекомендациями, без различий между группами.

При поступлении регистрировались в индивидуальных картах пациентов демографические данные (возраст, пол, масса тела), особенности анамнеза и жалоб, а также проводилась клиническая оценка симптомов: характер и частота стула (включая наличие слизи и крови), выраженность рвоты, боли в животе, повышение температуры тела. В обязательном порядке выполнялись лабораторные исследования: общий анализ крови (гемоглобин, лейкоциты, нейтрофилы, лимфоциты, СОЭ) и общий анализ кала с микроскопическим исследованием на наличие патологических примесей (лейкоциты, слизь, кровь).

Клиническое наблюдение осуществлялось ежедневно на протяжении всего периода госпитализации. Фиксировались продолжительность симптомов, изменения воспалительных признаков, динамика лабораторных показателей и общая длительность пребывания в стационаре.

Статистическая обработка данных включала оценку количественных переменных с использованием t-критерия Стьюдента. Уровень статистической значимости принимался равным $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждения. Основная и контрольная группы были сопоставимы по полу (основная — 16 мальчиков/14 девочек, контрольная — 15/15), среднему возрасту (18.4 ± 8.1 мес и 17.9 ± 7.8 мес соответственно), что подтверждает рандомизацию и однородность выборки ($p > 0.7$).

Таблица 1.

Сравнение основных клинических характеристик между двумя группами детей

Симптом	Основная группа (n=30), n (%)	Контрольная группа (n=30), n (%)	p
Диарея	30(100,0%)	30 (100,0%)	-
Рвота	12 (40,0%)	14 (46,7%)	0,6
Боли в животе	11 (36,7%)	13 (43,3%)	0,61
Температура $>38^{\circ}\text{C}$	20 (66,7%)	22 (73,3%)	0,57

В таблице 1 представлен сравнительный анализ основных клинических проявлений у детей, включённых в основную и контрольную группы, каждая из которых состояла из 30 пациентов. Как видно из таблицы, диарея наблюдалась у всех пациентов в обеих группах (100,0%), что обусловлено, вероятно, общим клиническим профилем включённых в исследование детей. Частота рвоты составила 40,0% в основной группе и 46,7% в контрольной группе, без статистически значимых различий ($p=0,60$). Боли в животе отмечались у 36,7% и 43,3% детей соответственно ($p=0,61$). Повышение температуры тела свыше 38°C зафиксировано у 66,7% в основной группе и у 73,3% — в контрольной ($p=0,57$).

Таким образом, по данным таблицы, между группами не выявлено достоверных различий по указанным клиническим признакам, что позволяет говорить об их сопоставимости на этапе включения в исследование.

Таблица 2.

Продолжительность основных симптомов в двух сравниваемых группах

Симптом	Основная группа	Контрольная группа	p
Диарея	$4,2 \pm 1,1$	$5,3 \pm 1,3$	0,002
Рвота	$2,1 \pm 0,8$	$2,8 \pm 1,0$	0,01
Боли в животе	$2,5 \pm 0,9$	$3,2 \pm 1,1$	0,02
Температура $>38^{\circ}\text{C}$	$3,7 \pm 1,2$	$4,5 \pm 1,4$	0,01

В таблице 2 представлена сравнительная характеристика продолжительности основных симптомов у пациентов двух групп. Продолжительность диареи в основной группе составила в среднем $4,2 \pm 1,1$ суток, тогда как в контрольной — $5,3 \pm 1,3$ суток; разница между группами статистически значима

($p = 0,002$). Рвота наблюдалась в течение $2,1 \pm 0,8$ суток в основной группе и $2,8 \pm 1,0$ суток — в контрольной ($p = 0,01$). Боли в животе сохранялись в течение $2,5 \pm 0,9$ суток у пациентов основной группы и $3,2 \pm 1,1$ суток — в контрольной ($p = 0,02$). Температура тела выше 38°C держалась в среднем $3,7 \pm 1,2$ суток в основной группе и $4,5 \pm 1,4$ суток — в контрольной, что также является статистически значимым различием ($p = 0,01$). Таким образом, согласно данным таблицы 2, продолжительность всех основных симптомов была достоверно меньше у пациентов основной группы.

Таблица 3.

Показатели общего анализа крови у детей при поступлении и на 3-й день заболевания

Показатель	Основная группа (n=30), на момент поступления	Контрольная группа (n=30), на момент поступления	p	Основная группа, 3-й день	Контрольная группа, 3-й день	p
Гемоглобин, г/л	$112 \pm 9,0$	$110 \pm 10,0$	0,45	$113,0 \pm 8,0$	$111,0 \pm 9,0$	0,38
Эритроциты, $10^{12}/\text{л}$	$4,5 \pm 0,4$	$4,4 \pm 0,5$	0,51	$4,6 \pm 0,3$	$4,4 \pm 0,4$	0,27
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	$9,1 \pm 2,3$	$10,5 \pm 2,7$	0,06	$8,3 \pm 2,0$	$10,1 \pm 2,5$	0,04
Нейтрофилы, %	$58,0 \pm 7,0$	$63,0 \pm 8,0$	0,07	$56,0 \pm 6,0$	$60,0 \pm 7,0$	0,06
Лимфоциты, %	$33,0 \pm 6,0$	$28,0 \pm 5,0$	0,08	$35,0 \pm 5,0$	$30,0 \pm 6,0$	0,07
СОЭ, мм/ч	$12,0 \pm 5,0$	$18,0 \pm 7,0$	0,09	$10,0 \pm 4,0$	$16,0 \pm 6,0$	0,03

В таблице 3 представлены данные общего анализа крови у детей при поступлении и на третий день заболевания. При поступлении значимых различий между основной и контрольной группами не отмечалось — показатели гемоглобина, эритроцитов, лейкоцитов, нейтрофилов, лимфоцитов и СОЭ были примерно одинаковыми ($p > 0,05$).

На третий день заболевания в основной группе отмечалось достоверное снижение уровня лейкоцитов ($p = 0,04$) и скорости оседания эритроцитов (СОЭ) ($p = 0,03$) по сравнению с контрольной группой. Это может указывать на более быстрое уменьшение воспаления у детей основной группы.

Остальные показатели крови также улучшались, но разница между группами оставалась статистически незначимой. Таким образом, полученные результаты позволяют предположить, что в основной группе воспалительный процесс купировался быстрее.

Таблица 4.

Частота патологических изменений в кале у детей основной и контрольной групп

Параметр	Время оценки	Основная группа (n=30), % детей с нарушениями	Контрольная группа (n=30), % детей с нарушениями	p
Патологические лейкоциты	1 сутки госпитализации	10 (33,3%)	18 (60,0%)	0,04
	3–5 сутки заболевания	4 (13,3%)	13 (43,3%)	0,02
Слизь в кале	1 сутки госпитализации	7 (23,3%)	14 (46,7%)	0,05
	3–5 сутки заболевания	2 (6,7%)	11 (36,7%)	0,01
Кровь в кале	1 сутки госпитализации	3 (10,0%)	6 (20,0%)	0,27
	3–5 сутки заболевания	1 (3,3%)	5 (16,7%)	0,09
Патогенная микрофлора	1 сутки госпитализации	5 (16,7%)	9 (30,0%)	0,2
	3–5 сутки заболевания	3 (10,0%)	8 (26,7%)	0,12

Таблица 4 отражает частоту выявления патологических примесей и микробиологических нарушений в копрологических исследованиях у детей основной и контрольной групп в различные сроки наблюдения.

На 1-е сутки госпитализации в контрольной группе достоверно чаще выявлялись патологические лейкоциты в кале (60,0% против 33,3%, $p = 0,04$), а также слизь (46,7% против 23,3%, $p = 0,05$).

Присутствие крови в кале и патогенной микрофлоры отмечалось чаще у детей контрольной группы, однако различия не достигли статистической значимости ($p > 0,05$).

На 3–5 сутки заболевания различия между группами стали ещё более выраженными. У детей основной группы сохранялось низкое количество патологических включений, тогда как в контрольной группе сохранялись высокие показатели. Так, патологические лейкоциты определялись у 43,3% детей в контрольной группе против 13,3% в основной ($p = 0,02$), слизь в кале — у 36,7% против 6,7% ($p = 0,01$), соответственно. Присутствие крови в кале и патогенной микрофлоры также чаще выявлялось в контрольной группе, однако различия оставались статистически недостоверными ($p = 0,09$ и $p = 0,12$ соответственно).

Полученные данные свидетельствуют о более быстром очищении кишечника от воспалительных и инфекционных признаков у детей, получавших холекальциферол в амбулаторных условиях до госпитализации, что может указывать на возможный противовоспалительный и модулирующий эффект витамина холекальциферола.

В последние годы растёт интерес к роли витамина холекальциферола в патогенезе инфекционных заболеваний, включая острые диарейные болезни у детей. Витамин холекальциферол, обладая иммуномодулирующими свойствами, потенциально влияет на риск, течение и исход кишечных инфекций. Однако результаты клинических исследований и метаанализов остаются противоречивыми.

Согласно систематическому обзору и метаанализу, опубликованному в 2024 году, дефицит витамина холекальциферола значительно ассоциирован с повышенным риском диареи у детей: общий относительный риск составил 1,79 (95 % доверительный интервал 1,15–2,80), что свидетельствует о существенной связи между низким уровнем витамина холекальциферола и заболеваемостью [11]. В то же время, интервенционные исследования по профилактике и лечению диареи с помощью витамина холекальциферола дают неоднозначные результаты.

Например, в рандомизированном контролируемом исследовании, проведённом в Кабуле, трёхмесячное болюсное введение витамина холекальциферола детям не дало статистически значимого снижения эпизодов диареи [12]. Другой систематический обзор, включивший рандомизированные исследования, также показал отсутствие убедительных доказательств пользы витамина холекальциферола в профилактике или лечении инфекционной диареи у детей [13].

Некоторые авторы предполагают, что эффективность витамина холекальциферола может зависеть от формы приёма, дозы и исходного уровня витамина холекальциферола у пациента. В частности, поливитаминные комплексы с витамином холекальциферола могут давать лучший эффект при длительном приёме [3, 11]. Однако подтверждённых клиническими исследованиями схем профилактики или лечения пока не выработано.

Таким образом, несмотря на установленную связь между дефицитом витамина холекальциферола и риском диареи, необходимость рутинного применения витамина холекальциферола с целью профилактики или лечения диарейных заболеваний у детей требует дополнительных доказательств. На текущем этапе основное внимание должно быть сосредоточено на выявлении и коррекции дефицита витамина холекальциферола как одного из факторов риска, но не как универсального лечебного средства.

Выводы:

Предварительный приём витамина холекальциферола у детей раннего возраста был связан со снижением продолжительности основных клинических симптомов острой диареи, включая диарею, рвоту, лихорадку и боли в животе. У пациентов, получавших холекальциферол, отмечалась более выраженная положительная динамика лабораторных показателей, в том числе снижение лейкоцитоза, уровня СОЭ и патологических изменений в кале. Средняя длительность пребывания в стационаре была достоверно меньше у детей, получавших витамин холекальциферола.

Полученные результаты указывают на возможную ассоциацию между предварительным приёмом витамина холекальциферола и более благоприятным течением острой диареи у детей раннего возраста.

Список литературы:

1. Рахимов Р.Р., Рахимов Р.А. Проблемы специфической диагностики и этиотропной терапии острых респираторных и кишечных инфекций // Фармация, иммунитет и вакцина. – Ташкент, 2025. – № 2.- С.160-162
2. Рахимов Р. Р., Гареев Р.Ф. Нутритивная поддержка при вирусных кишечных инфекциях: современные подходы и перспективы // Медико-биологические и нутрициологические аспекты здоровья сберегающих технологий: материалы V Международной научно-практической конференции (Кемерово, 30 мая 2025 г.) / отв. ред. В. М. Позняковский, Е. М. Мальцева. – Кемерово: КемГМУ, 2025. – 300 с. - ISBN 978-5-8151-0352-8. С- 84-88
3. Pigarova EA, Rozhinskaya LY, Katamadze NN, Povaliaeva AA, Troshina EA. Prevalence of vitamin D deficiency in various regions of the Russian Federation: results of the first stage of the multicenter cross-sectional randomized study. *Osteopor Bone Dis.* 2020;23(4):4–12. Russian. <https://doi.org/10.14341/osteol2701>
4. Talbert A, Ngari M, Bauni E, et al. Mortality after inpatient treatment for diarrhea in children: a cohort study. *BMC Med.* 2019;17:20. doi:10.1186/s12916-019-1258-0
5. Shimizu Y, Ito Y, Yui K, et al. Intake of 25-hydroxyvitamin D3 reduces duration and severity of upper respiratory tract infection: a randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel group comparison study. *J Nutr Health Aging.* 2018;22:491–500. <https://doi.org/10.1007/s12603-017-0952-x>
6. Liu L, Oza S, Hogan D, Chu Y, Perin J, Zhu J, et al. Global, regional, and national causes of child mortality in 2000–2019: an updated systematic analysis. *Lancet.* 2020;396(10263):1229–1234. doi:10.1016/S0140-6736(20)30997-9
7. Alrohaimi Y, Almuqhem BA. Prevalence of vitamin D deficiency among children (0–12 years) in secondary care hospital: a cross-sectional study over a one-year period. *J Pharm Bioallied Sci.* 2025 May;17(Suppl 1):S802–S805. doi:10.4103/jpbs.jpbs_144_25
8. Al Qahtani SM, Shati AA, Alqahtani YA, Dawood SA, Siddiqui AF, Zaki MSA, et al. Prevalence and correlates of vitamin D deficiency in children aged less than 2 years: a cross-sectional study from Aseer Region, Southwestern Saudi Arabia. *Healthcare (Basel).* 2022;10(6):1064. doi:10.3390/healthcare10061064
9. Martens PJ, Gysemans C, Verstuyf A, Mathieu AC. Vitamin D’s effect on immune function. *Nutrients.* 2020;12(5):1248. doi:10.3390/nu12051248
10. Huynh J, Li M, Chan K, Henry A, Sacks D, Lê D, et al. Vitamin D supplementation and its effects on acute diarrheal illness in children under five: a randomized controlled trial. *Pediatr Infect Dis J.* 2022;41(3):220–226. doi:10.1097/INF.0000000000003445
11. Lazarus G, Putra IGNS, Junaidi MC, Oswari JS, Oswari H. The relationship of vitamin D deficiency and childhood diarrhea: a systematic review and meta-analysis. *BMC Pediatr.* 2024;24(1):125. doi:10.1186/s12887-024-04599-0
12. Aluisio AR, Maroof Z, Chandramohan D, Bruce J, Mughal MZ, Bhutta Z, et al. Vitamin D₃ supplementation and childhood diarrhea: a randomized controlled trial. *Pediatrics.* 2013 Oct;132(4):e832–40. doi:10.1542/peds.2012-3986
13. Uwaezuoke SN, Odimegwu CL, Mbanefo NR, Eneh CI, Arodiwe IO, Muoneke UV, et al. Vitamin D₃ supplementation as adjunct therapy in pediatric infectious diarrhea: a systematic review. *BMC Infect Dis.* 2023;23(1):159. doi:10.1186/s12879-023-08077-3

Лышова О.В., Лышов В.Ф.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ У ПАЦИЕНТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»
Минздрава России**

Актуальность. По объединенным данным медиана распространенности коарктации аорты (КА) составляет 4,4%. Во всем мире ежегодная рождаемость детей с таким диагнозом колеблется от 340 до 550 тысяч, среди них мальчиков в два раза больше. Примерно у каждого второго пациента КА сочетается с двустворчатым аортальным клапаном. При достаточно медленном сужении аорты левый желудочек успевает адаптироваться к повышенной нагрузке давлением и развить коллатеральное кровообращение. До определенного момента некоторая часть пациентов остается бессимптомной; после появления жалоб, характерных для синдрома артериальной гипертензии (АГ) они обращаются к терапевту. У детей и у взрослых с целью определения гемодинамической и клинической значимости КА рекомендовано проводить симметричную сравнительную пальпацию периферических артерий и измерение артериального давления (АД) на четырех конечностях с последующим определением разницы полученных величин. Если своевременно не устранить сужение аорты, то около 50% пациентов не доживет до 30-летнего возраста; до 50 лет доживают немногие.

Цель работы. Представить клинический случай многолетнего наблюдения за пациентом с гемодинамической артериальной гипертензией при коарктации аорты в типичном месте.

Методы исследования. Клинические: опрос, физикальный осмотр, измерение АД на верхних и нижних конечностях. Лабораторные: общий анализ крови, анализ мочи, биохимический анализ крови (показатели углеводного, липидного обмена, билирубина, креатинина, мочевины, мочевой кислоты, коагулограмма). Инструментальные: электрокардиография (ЭКГ) покоя в 12 общепринятых отведениях и 24-х часовое мониторирование по методу Холтера; суточное мониторирование артериального давления (СМАД); ночное кардиореспираторное исследование; трансторакальная доплер-эхокардиография (ЭХО-КГ); ультразвуковое исследование сонных артерий и периферических артерий нижних конечностей; аортография; компьютерная томография аорты в сосудистом режиме.

Результаты и обсуждение. Пациент Н., 1972 года рождения (поздний ребёнок в семье, возраст матери на момент рождения 42 года); рос и развивался соответственно возрасту, от сверстников в развитии не отставал, часто болел ангинами. В возрасте 10-12 лет появились жалобы на повышенную утомляемость и головные боли. После окончания средней школы получил высшее образование. Считает себя больным с 2002 года, когда при прохождении диспансеризации зарегистрирован повышенный уровень АД на обеих руках (максимальные значения 180 и 100 мм рт. ст. для систолического и диастолического соответственно, САД и ДАД). С антигипертензивной целью нерегулярно принимал таб. адельфан. В 2006 г. после проведения очередного флюорографического исследования обращено внимание на расширение дуги аорты. Для поиска причины и проведения дифференциального диагноза пациент был госпитализирован в стационар. В то время его беспокоили жалобы на периодические головные боли диффузного характера и носовые кровотечения, боли в икроножных мышцах при физической нагрузке.

При объективном осмотре: телосложение астеническое, индекс массы тела 24,7 кг/м²; гипотрофия мышц нижних конечностей не выражена; кожные покровы бледные; пульс на лучевых артериях ритмичный, 88 в минуту; на нижних конечностях пульсация артерий снижена; АД на обеих руках 150 и 90 мм рт.ст., АД на обеих нижних конечностях 110 и 70 мм рт.ст.; границы относительной сердечной тупости расширены вправо, вверх и влево; тоны сердца приглушены, ритмичные, акцент II тона над легочной артерией, систолический шум в проекции митрального клапана, грубый систоло-диастолический шум над аортой и в межлопаточном пространстве; при сравнительной перкуссии над симметричными участками легких коробочный звук; дыхание везикулярное с жестким оттенком; печень не пальпируется; периферических отеков нет.

Выполнялись визуализирующие методы исследования сердца и аорты, по результатам которых

диагностирован врожденный порок сердца: КА в типичном месте; двустворчатый аортальный клапан. Консультирован кардиохирургом, от оперативного лечения пациент отказался. С антигипертензивной целью назначены три лекарственных препарата (гидрохлотиазид, эналаприл, метопролола сукцинат).

На протяжении последующих 10 лет ежегодно госпитализировался в терапевтический стационар. С 2007 года определялись гиперхолестеринемия и дислипидемия в крови; в 2008 году приступ подагрического артрита большого пальца правой стопы.

В период с 2016 по 2018 гг. за медицинской помощью не обращался, лекарственные препараты не принимал. В 2018 г. после перенесенной вирусной инфекции появились симптомы декомпенсации сердечной деятельности с застойными явлениями по малому и большому кругам кровообращения. При обращении за медицинской помощью жаловался на увеличение в размере живота; отеки нижних конечностей; одышку и давящие боли в области сердца при подъеме по лестнице на один пролет и при ходьбе в обычном темпе на расстояние до 100 м по ровной местности; приступы сердцебиения; головные боли; беспокойный и тревожный сон с частыми пробуждениями от приступов сухого кашля; зябкость нижних конечностей; выраженную общую слабость и повышенную утомляемость.

Результаты биохимического анализа крови: креатинин 146 мкмоль/л, мочевины 17,1 ммоль/л, общий билирубин 27,6 мкмоль/л, мочевины 900 мкмоль/л. На ЭКГ: синусовый ритм, гипертрофия левого желудочка, изменения левого предсердия, атриовентрикулярная блокада 1 степени. Результаты ЭХО-КГ: концентрическая гипертрофия и дилатация полости левого желудочка (ЛЖ), фракция выброса ЛЖ 45%; дилатация корня и восходящего отдела аорты, ствола легочной артерии; двустворчатый аортальный клапан, аортальная недостаточность 2 степени; относительная недостаточность митрального клапана 2 степени и трикуспидального клапана 1 степени. Результаты мониторинга ЭКГ по методу Холтера: синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 59-156 в минуту; наджелудочковая эктопическая активность в непатологическом количестве (всего: 2 предсердных экстрасистолы); ишемические изменения не обнаружены; удлинение скорректированного QT- интервала до 488 мс (59% времени), гиперадаптация QT к RR-интервалу в течение всего времени наблюдения. По данным СМАД: в период бодрствования систоло-диастолическая артериальная гипертензия 2 степени (средний уровень САД и ДАД 162 и 99 мм рт.ст.); в период сна - систолическая артериальная гипертензия 1 степени (средний уровень САД и ДАД 131 и 72 мм рт.ст.). Индекс времени гипертонической нагрузки повышен в дневные часы для САД и ДАД (более 80%), в период сна только для САД (79%). Также были повышены показатели, характеризующие вариабельность САД, пульсовое АД и утренний подъем АД. Ночное снижение САД в пределах нормальных значений, ночное снижение ДАД избыточное. По результатам ночного кардиореспираторного исследования диагностирован синдром обструктивного апноэ сна средней степени тяжести.

Заключение. Коарктация аорты в типичном месте может долгое время оставаться бессимптомной и диагностироваться у взрослых пациентов. В представленном клиническом случае первым проявлением заболевания была системная артериальная гипертензия. Признаки гипотрофии нижних конечностей отсутствовали. Период наблюдения за пациентом, отказавшегося от хирургического лечения составил 15 лет. После перенесенной вирусной инфекции появились симптомы декомпенсации сердечной деятельности.

Моторина Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Казарян Л.С., Шелопугина А.С.

ЗНАЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Широкая распространенность ишемической болезни сердца (ИБС) и сахарного диабета (СД) 2 типа определяет высокую значимость их коморбидного течения. Известно, что СД 2 типа существенно повышает риск сердечно-сосудистых осложнений, включая аритмии. Однако конкретные

патогенетические связи между поражением определенных коронарных артерий и развитием конкретных нарушений ритма и проводимости у пациентов с ИБС на фоне СД 2 типа изучены недостаточно.

Цель работы: определить наличие связи между атеросклеротическим поражением коронарных артерий и возникновением нарушений ритма и проводимости сердца у пациентов с ИБС и СД 2 типа.

Материалы и методы: Проведено одномоментное ретроспективное обсервационное исследование, в которое включены 222 пациента с установленным диагнозом ИБС. Пациенты были разделены на две сопоставимые по полу, возрасту и терапии группы: основную (126 пациентов с ИБС и СД 2 типа) и группу сравнения (96 пациентов с ИБС без нарушений углеводного обмена). Для оценки анатомии коронарного русла всем пациентам выполнялась селективная коронарная ангиография. Для объективной оценки нарушений ритма проводилось 24-часовое холтеровское мониторирование ЭКГ. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием непараметрических методов в программном пакете IBM SPSS Statistics 25.0; для сравнения качественных признаков применялись критерий χ^2 и точный критерий Фишера с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ).

Результаты: Большинство типов аритмий встречались с одинаковой частотой в обеих группах. Ключевым результатом стало выявление связи между поражением коронарных артерий и нарушениями проводимости именно у пациентов с ИБС и СД 2 типа. Установлено, что у пациентов основной группы атеросклеротическое поражение правой коронарной артерии (ПКА) статистически значимо ассоциировалось с наличием АВ-блокады различной степени: $p=0.021$, ОШ=4.167 (95% ДИ 1,129–14,127); блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ): $p=0.019$, ОШ=9.522 (95% ДИ 1,110–81,654). Подобных статистически значимых ассоциаций в группе пациентов с ИБС без СД 2 типа выявлено не было.

Выводы: У пациентов с сочетанием ИБС и СД 2 типа атеросклеротическое поражение коронарных артерий, в частности ПКА, выступает значимым патогенетическим фактором развития нарушений проводимости сердца – АВ-блокад и БПНПГ.

Моторина Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Казарян Л.С., Шелопугина А.С.
АССОЦИАЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PON1 С ПОРАЖЕНИЕМ КОРОНАРНОГО РУСЛА
У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Сахарный диабет (СД) 2 типа является независимым фактором риска развития и прогрессирования ишемической болезни сердца (ИБС), усугубляя атеросклеротическое поражение коронарных артерий. Ген параоксоназы 1 (PON1) играет ключевую роль в антиоксидантной защите липопротеинов, однако вклад его полиморфных вариантов в характер и тяжесть коронарного атеросклероза у данной категории пациентов изучен недостаточно. В настоящей работе представлены результаты анализа ассоциации полиморфизма rs622 гена PON1 с особенностями поражения коронарного русла у больных хронической ИБС в зависимости от наличия СД 2 типа.

Цель исследования: определить особенности поражения коронарного русла у больных хронической ИБС в сочетании с СД 2 типа и проанализировать их связь с полиморфными вариантами гена PON1.

Материал и методы. В одномоментное ретроспективное исследование включено 200 пациентов со стабильной ИБС: основная группа ($n=112$) – с СД 2 типа, группа сравнения ($n=88$) — без нарушений углеводного обмена. Всем выполнены коронароангиография (КАГ) и генотипирование полиморфизма rs622 гена PON1 методом полимеразной цепной реакции (ПЦР). Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием непараметрических методов в программном пакете IBM SPSS Statistics 25.0; для сравнения качественных признаков применялись критерий χ^2 и точный критерий Фишера с расчетом отношения шансов (ОШ) и 95% доверительного интервала (ДИ).

Результаты. У пациентов с ИБС и СД 2 типа чаще выявлялось многососудистое поражение (46,4% против 29,5%; $p=0,015$), гемодинамически значимые стенозы ($p=0,027$) и поражение средних/дистальных отделов артерий ($p<0,05$). GG-генотип rs622 гена PON1 ассоциирован с многососудистым поражением как в основной группе (ОШ=5,098; $p=0,010$), так и в группе сравнения (ОШ=7,143; $p=0,02$). AG-генотип обладал протективным эффектом в отношении распространенного поражения у пациентов с диабетом (ОШ=0,377; $p=0,019$) и значимых стенозов – у пациентов без диабета (ОШ=0,255; $p=0,005$).

Вывод. Течение ИБС на фоне СД 2 типа характеризуется более тяжелым и дистальным поражением коронарного русла. Носительство GG-генотипа rs622 гена PON1 является фактором риска многососудистого атеросклероза, тогда как AG-генотип демонстрирует протективный эффект, что определяет перспективность использования данного маркера для прогнозирования и персонализации профилактики.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Бокова Ю.А.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ У ЛЮДЕЙ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Цель. Провести анализ особенностей течения туберкулеза у пациентов с сахарным диабетом (СД) 1 и 2 типов.

Методы исследования. В исследовании были обследованы 511 пациентов с туберкулезом (ТБ) легких, которые в условиях стационара проходили подробное обследование с задействованием клиничко-рентгенологических и лабораторных методов. Статистическая обработка результатов проведенного исследования реализована с помощью пакета программ Excel. Для каждой группы вычисляли среднее арифметическое (M) и ошибку среднего (m), использовали t-критерий Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при значении $p < 0,05$.

Полученные результаты. Пациенты были разделены на три группы. Группа 1 – 143 пациентов с ТБ легких и сахарным диабетом 1 типа (СД1). Группа 2 – 172 пациента с ТБ легких и сахарным диабетом 2 типа (СД2). Группа 3 – 196 пациентов с ТБ легких без СД (контрольная группа). При анализе сравнительных групп преобладали люди в возрасте от 20 до 39 лет в группах с СД1 и без СД (85,6% и 78,2%), что связано с более ранним развитием СД 1 типа. В группе с СД2 большинство пациентов старше 40 лет (91,3%; $p>0,05$), что соответствует типичной возрастной группе для этого типа диабета. Сравнительный анализ выявил незначительное преобладание мужчин во всех группах (64,2% в группе СД1, 56,5% в группе СД2 и 61,7% в контрольной группе; $p>0,05$), что связано с высокой распространенностью вредных привычек среди мужчин. Достоверно чаще диагностируется диссеминированный ТБ у пациентов с СД1 и СД2 (31% и 25,9% соответственно), по сравнению с контрольной группой (9,2%; $p<0,01$). При этом частота выявления инфильтративного туберкулеза без существенных различий между сравнительными группами (у больных без СД - 41,2%; СД1 – 53,3%; СД2 – 45,4%; $p>0,05$). По результатам микробиологических исследований во всех исследуемых группах большинство пациентов являются бактериовыделителями.

Выводы. У пациентов с СД чаще диагностируются тяжелые формы туберкулеза, наблюдается длительное течение заболевания, высокий риск бактериовыделения и легочных деструкций. Исследование особенностей течения у больных с сопутствующим СД является ключевым для оптимизации клинических исходов и снижения заболеваемости. Сочетание туберкулеза легких и сахарного диабета представляет собой серьезную клиническую проблему, требующую индивидуального подхода к диагностике и лечению. У пациентов с СД чаще наблюдаются тяжелые формы туберкулеза, такие как диссеминированный туберкулез и деструктивные изменения в легких. Комплексный подход, включающий инсулинотерапию, контроль гликемии и индивидуальный подбор противотуберкулезных препаратов, позволяет улучшить клинические исходы у пациентов с

сочетанной патологией. Таким образом, сочетание туберкулеза и сахарного диабета требует междисциплинарного подхода с участием фтизиатров, эндокринологов и других специалистов для достижения наилучших результатов лечения.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Бокова Ю.А.

ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Цель. Изучить структуру и особенности клинических форм и исходов туберкулеза у больных пожилого и старческого возраста стационарного отделения Забайкальского краевого клинического фтизиопульмонологического центра (ЗККФПЦ).

Методы исследования. Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 23 пациентов (13 мужчин и 10 женщин), проходивших лечение в «Забайкальском краевом клиническом фтизиопульмонологическом центре». Критерий включения: возраст 65 лет и старше. Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Microsoft Excel. В представлении данных, отражающих качественные характеристики, использовались как абсолютные значения, так и их процентные соотношения.

Полученные результаты. Анализ медицинских данных пациентов пожилого и старческого возраста (от 65 до 84 лет), прошедших лечение туберкулеза в стационаре, выявил ряд важных особенностей течения заболевания и эффективности терапии. Средняя продолжительность госпитализации составила внушительные 109 дней, что свидетельствует о затяжном характере заболевания у данной возрастной группы. Впервые выявленный туберкулез регистрируется у 21 пациента, что соответствует 91,3%, в то время как хроническая форма была выявлена только у двух (8,7%). Анализ морфологических форм туберкулеза показал явное преобладание инфильтративной формы – она была диагностирована у 16 пациентов (69,6%), диссеминированная форма встречалась у 21,7% пациентов (5 человек), в то время как фиброзно-кавернозный туберкулез выявлен лишь у двух пациентов (8,7%). Каждому пациенту проводилось бактериологическое исследование мокроты на микобактерии туберкулеза и рентгенологическое исследование легких как при поступлении, так и при выписке. При поступлении положительный результат был получен у 16 пациентов (69,56%), в то время как при выписке – только у четырех (17,39%). Наличие каверн визуализировалось у 74% пациентов при поступлении и у 52% при выписке. Отдельного внимания заслуживает вопрос лекарственной устойчивости. У 34,78% пациентов была обнаружена резистентность к антибиотикам. В частности, резистентность к рифампицину зафиксирована у трех пациентов, а множественная лекарственная устойчивость – у пяти пациентов. Высокий процент – 78,26% – пациентов демонстрирует наличие одного или нескольких сопутствующих заболеваний, существенно влияющих на течение туберкулеза и усложняющих процесс выздоровления. Наиболее распространены хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС), выявленные у четырех пациентов (17,39%), сахарным диабетом страдали три человека.

Выводы. Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), люди пожилого и старческого возраста имеют более высокий риск развития активной формы туберкулеза из-за ослабления иммунной системы и наличия сопутствующих заболеваний. Также важным аспектом является распространенность форм микобактерий туберкулеза (МБТ), резистентных к антибиотикам. У лиц пожилого и старческого возраста среди часто встречающихся сопутствующих патологий можно выделить хроническую обструктивную болезнь лёгких, сахарный диабет и ишемическую болезнь сердца. Эти заболевания не только сами по себе представляют серьёзную угрозу для здоровья, но и значительно усугубляют течение туберкулеза, приводя к более тяжёлым формам и замедлению процесса выздоровления. Серьёзную проблему представляет собой высокий уровень резистентности микобактерий туберкулеза к противотуберкулёзным препаратам. Несмотря на интенсивную терапию,

снижение выделения МБТ с мокротой регистрируется только у части пациентов. Рентгенологические изменения, свидетельствующие о положительной динамике процесса, наблюдаются у незначительного количества пациентов, что указывает на сложность и длительность процесса излечения от туберкулеза.

Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Бокова Ю.А.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Цель. Найти связь между нарушениями функции внешнего дыхания (ФВД) и изменениями на электрокардиограмме (ЭКГ) у пациентов с фиброзно-кавернозным туберкулезом (ФКТ).

Методы исследования. Нами проанализировано 33 пациента с диагнозом фиброзно-кавернозный туберкулез и 35 пациентов с инфильтративным туберкулезом с нарушениями в таких показателях как функция внешнего дыхания и электрокардиограмма.

Полученные результаты. По результатам исследования больных фиброзно-кавернозным туберкулезом за 2023-2024гг были выбраны 33 пациента с данным диагнозом. Срок госпитализации до 100 дней -14случаев госпитализации, более101 дня - 19 случаев, что указывает на более затяжной характер течения с развитием осложнений. Только 1 человек (2%) в исследуемой группе работает, что также указывает на влияние данного заболевания на трудоспособность и общее состояние здоровья. Множественная лекарственная устойчивость была выявлена у 23 больных (70%), что указывает на неэффективность лечения. В 100% случая мы наблюдаем значительное снижение ЖЕЛ, из них у 46% тяжелая степень, у 39% - средняя степень и у 15% легкая степень. Также в 30 случаях (91%) мы наблюдаем изменения в ЭКГ из них на аритмию приходится 6 случаев (18%), на гипертрофию 10 случаев (30%) и 4 случая (12%) на экстрасистолию. По результатам исследования контрольной группы за 2023-2024гг диагноз инфильтративный туберкулез был впервые выставлен у 27 пациентов (77%) у остальных 23% диагноз был поставлен ранее 2023г. Во время исследования мы пришли к выводу, что этой формой туберкулеза все также больше подвержены лица мужского пола 21 пациент из 35 возможных, что составляет 60%, распространение по возрастной группе составляет от 20-75 лет и из них подавляющее количество пациентов молодого возраста, этот диапазон составляет от 25-44 лет (16 пациентов – 46%), среднее число госпитализации в данной исследуемой группе на одного пациента составил 91 день, до 100 дней - 23 пациента, более 101 дня у 12 пациентов, что указывает на более легкое течение заболевание в сравнении с фиброзно-кавернозным туберкулезом. Множественная лекарственная устойчивость была выявлена у 11 пациентов (31%). При анализе ЭКГ у 20 пациентов (57%) не было выявлено никаких отклонений, у 3 пациентов (9%) была замечена гипертрофия отделов сердца, у 2 пациентов (6%) тахикардия, 4 пациента (11%) были замечены с брадикардией и только у 2 пациентов (6%) были серьезные отклонения в виде нарушения проводимости сердца (у 1 пациента АВ-блокада, что составляет от общего числа лишь 3% и 1 с блокадой ножек пучка Гиса). При анализе ФВД было установлено, что у 22 пациентов (63%) отсутствуют видимые патологии, у 7 пациентов (20%) наблюдается легкое снижение данных показателей и лишь у 6 пациентов было замечено значительное отклонения от нормы, что составляет лишь 17% из 100% возможных.

Выводы. Фиброзно-кавернозный туберкулез является одной из наиболее тяжелых форм туберкулезной инфекции, характеризующейся образованием каверн в легких и значительными изменениями в легочной ткани. Это заболевание не только приводит к нарушению функции внешнего дыхания, но и может оказывать влияние на сердечно-сосудистую систему, что проявляется изменениями на электрокардиограмме. Пациенты с фиброзно-кавернозным туберкулезом часто имеют тяжелое течение заболевания, с выраженными нарушениями функции легких и сопутствующими сердечно-сосудистыми проблемами. Из-за необходимости длительного лечения и госпитализации это указывает на необходимость улучшения методов диагностики и лечения, а также на важность мониторинга состояния пациентов. Эти аспекты могут быть полезны для дальнейшего исследования и разработки рекомендаций по улучшению лечения и ухода за пациентами с данным заболеванием.

Щаднева С.И., Задорожнюк М.К., Тюкавкина А.С., Щаднев А.С.
ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА И ХОЛЕСТЕРИНА
НЕ-ЛПВП НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Основными целями лечения пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) являются устранение симптомов заболевания и профилактика сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Гиполипидемическая терапия, направленная на снижение риска неблагоприятных событий у больных ИБС, занимает особое место в их лечении. Назначение липид-снижающих препаратов всем больным с установленным диагнозом ИБС предполагает также проведение контроля уровня холестерина (ХС) не-ЛПВП относительно риска ССО с достижением и поддержанием целевого показателя без ограничений по длительности. Это позволит свести к минимуму возникновение серьезных осложнений, таких как острый коронарный синдром и острое нарушение мозгового кровообращения, снизить риск инвалидизации пациентов, в том числе трудоспособного возраста.

Цель исследования: изучить приверженность пациентов к гиполипидемической терапии и оценить достижение целевых значений показателей липидного спектра у пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью.

Материалы и методы. На базе ГУЗ ККБ г. Чита проведен опрос и изучены истории болезней 100 пациентов отделений плановой и экстренной кардиологии с диагнозами: хроническая ИБС – 55 человек (55%), острая ИБС (инфаркт миокарда и нестабильная стенокардия) – 38 (38%), гипертоническая болезнь – 7 (7%). Из них 68 мужчин (68%), 32 женщины (32%). Средний возраст пациентов – 55±5 лет. Мужчины старше 55 лет – 59 человек (87%), женщины старше 65 лет – 20 (62,5%). Стаж ССЗ более 10 лет – у 52 (52%). Были выявлены следующие факторы риска ССЗ: лица мужского пола – 68 (68%); возраст мужчин старше 55 лет и женщин старше 65 лет – 79 (79%); отягощенная наследственность по гиперхолестеринемии – у 61 (61%); вредные привычки: курение – у 41 (41%), прием алкоголя – у 12 (12%); дислипидемия – у 86 (86%); артериальная гипертензия – у 97 (97%); сахарный диабет – у 21 (21%); ожирение или избыточная масса тела – у 46 (46%); гиподинамия – у 53 (53%); стресс в повседневной жизни – у 57 (57%). Гиполипидемическая терапия в стационаре назначалась всем больным. Для опроса пациентов использовалась анкета-опросник. Статистическая обработка результатов осуществлялась с использованием программы Microsoft Excel.

Результаты. Следовали рекомендациям врача по приему препаратов 83 больных (83%), из них регулярный прием – у 68 (68%), нерегулярный прием (перерывы на месяц, забывание приема препарата) – у 15 человек (15%), не принимали в связи с побочными эффектами (тошнота, боли в мышцах, повышение печеночных ферментов выше 3 норм) 17 человек (17%). Монотерапию статинами получали 81 пациент. Аторвастатин назначался 64 (79%), розувастатин – 15 (18,5%), симвастатин – 2 (2,5%). Комбинированную гиполипидемическую терапию (аторвастатин+эзетимиб) получали 2 человека (2,5%). На фоне монотерапии статинами достигнуты целевые значения липидного спектра относительно риска развития ССО у 63 (78%), из них по уровню ОХС (менее 4,0 ммоль/л при очень высоком риске и менее 4,5 ммоль/л при высоком риске) – у 60 (74%), по уровню ХС не-ЛПВП (менее 1,4 ммоль/л при очень высоком риске и менее 1,8 ммоль/л при высоком риске) – у 5 (6,2%). На фоне приема аторвастатина достигли целевых значений по уровню ОХС 40 (62,5%), по уровню ХС не-ЛПВП – 5 (7,8%), на фоне приема розувастатина и симвастатина достигли целевых значений только по уровню ОХС – 10 (67%) и 2 (100%) соответственно. У пациентов, принимавших комбинированную терапию, целевые значения ОХС и ХС не-ЛПВП были достигнуты в 100% случаев.

Выводы. На фоне монотерапии статинами достигались целевые значения в основном по уровню ОХС (в 74%) в отличие от уровня ХС не-ЛПВП (в 6,2%). Комбинация статинов с эзетимибом наиболее эффективно позволяет достигать целевых значений липидного спектра, как по ОХС, так и по ХС не-ЛПВП (в 100%). Приверженность пациентов к гиполипидемической терапии достаточно высокая (83%, регулярный прием в 68%).

МАТРИАЛЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ

УДК 616.72-002.77-053.9

**Беломестнова К.Э., Бурдинская А.А., Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Царенок С.Ю.
ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА И ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ
ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА***ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России*

Ревматоидный артрит (РА) является системным аутоиммунным заболеванием неизвестной этиологии, характеризующимся хроническим воспалением синовиальной оболочки суставов и частым развитием висцеральных проявлений [1]. Это одна из наиболее распространенных нозологий в структуре ревматологической патологии, приводящая к стойкой утрате трудоспособности и сокращению продолжительности жизни пациентов. В Российской Федерации распространенность РА среди взрослого населения колеблется от 0,61% до 1%, однако в гериатрической популяции данный показатель может достигать 2% [2]. В связи с глобальными демографическими тенденциями, характеризующимися увеличением продолжительности жизни, наблюдается неуклонный рост числа пациентов с дебютом РА в пожилом возрасте. Принято выделять несколько возрастных пиков манифестации заболевания, при этом к РА позднего начала относят случаи, возникшие после 60 лет [3]. В патогенезе заболевания у данной возрастной группы важную роль играют процессы иммуносенescенции: снижение пролиферативной активности В-клеток, дисбаланс цитокинового профиля, инволюция тимуса и недостаточность системы фагоцитоза. Данные изменения создают благоприятный фон для развития аутоиммунных реакций и одновременно снижают резистентность к инфекциям [4].

Клиническая картина дебюта РА в пожилом возрасте часто имеет свои отличительные черты. Согласно литературным данным, позднее начало может являться предиктором более тяжелого течения с ранними деструктивными изменениями и высокой воспалительной активностью [5]. Однако диагностический поиск нередко затруднен из-за наличия у пожилых пациентов множественной коморбидной патологии, которая может маскировать суставной синдром или имитировать его проявления. Взаимовлияние РА и сопутствующих заболеваний, особенно кардиоваскулярных, приводит к утяжелению состояния, увеличению числа осложнений и ухудшению качества жизни [6]. В связи с вышеизложенным, изучение особенностей дебюта РА в пожилом возрасте представляется актуальной задачей современной ревматологии и гериатрии.

Цель работы. Установить клинико-лабораторные особенности течения ревматоидного артрита у пациентов с дебютом заболевания в пожилом возрасте.

Методы исследования. В исследование были включены пациенты с достоверным диагнозом ревматоидный артрит, находившиеся на лечении в терапевтическом отделении. Диагноз верифицирован в соответствии с критериями ACR/EULAR. Проведен сравнительный анализ двух групп пациентов в зависимости от возраста дебюта заболевания. Оценивались провоцирующие факторы, клиническая картина дебюта (суставной синдром, утренняя скованность), активность заболевания по индексу DAS28, наличие внесуставных проявлений, спектр коморбидной патологии и характер проводимой базисной терапии.

Результаты и их обсуждение. В ходе исследования были выявлены различия в структуре провоцирующих факторов дебюта заболевания. Если у пациентов с дебютом в молодом возрасте в качестве триггеров чаще выступали стрессовые ситуации и курение, то подавляющее большинство пожилых пациентов не связывали начало заболевания с какими-либо конкретными факторами. Выраженность суставного синдрома (число болезненных и припухших суставов), а также активность заболевания по индексу DAS28 на момент дебюта были сопоставимы в обеих группах и соответствовали высокой степени активности.

Наибольшие различия выявлены при анализе коморбидного фона. У пациентов с дебютом РА в пожилом возрасте отмечается высокая частота коморбидной патологии. В структуре сопутствующих

заболеваний доминирует кардиоваскулярная патология, включая ишемическую болезнь сердца, атеросклеротическое поражение аорты и брахиоцефальных артерий, хроническую сердечную недостаточность. Значительную долю также занимают заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический панкреатит) и дыхательной системы (хроническая обструктивная болезнь легких). Подобная полиморбидность не только утяжеляет общее состояние пациентов, но и затрудняет интерпретацию клинико-лабораторных показателей, характерных для РА.

При анализе проводимой терапии отмечено, что пациенты пожилого возраста чаще получают глюкокортикостероиды, что может косвенно свидетельствовать о более сложном течении заболевания или наличии противопоказаний для назначения некоторых базисных противовоспалительных препаратов в стандартных дозировках.

Выводы. Дебют ревматоидного артрита в пожилом возрасте характеризуется высокой частотой коморбидной патологии, прежде всего сердечно-сосудистой, что требует комплексного подхода к обследованию и лечению таких пациентов. Стертость клинической картины на фоне возрастных изменений и сопутствующих заболеваний диктует необходимость повышенной настороженности врачей в отношении ранней диагностики РА в гериатрической популяции.

Список литературы.

1. Насонов Е.Л., редактор. Ревматология: клинические рекомендации. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2020. 18-19 с.
2. Мясоедова С.Е., Лесняк О.М., Меньшикова Л.В., и др. Распространенность ревматоидного артрита в России (по данным эпидемиологического исследования). Терапевтический архив. 2010. 82(5). 9-14.
3. Сатыбалдыев А.М., Демидова Н.В., Гриднева Г.И., и др. Клиническая характеристика трех когорт раннего ревматоидного артрита с поздним началом (в возрасте 50 лет и старше). Обобщение 40-летнего опыта. Научно-практическая ревматология. 2020. 58(2). 140-146.
4. Chen D.Y., Hsieh T.Y., Chen Y.M., et al. Proinflammatory Cytokine Profiles of Patients with Elderly-Onset Rheumatoid Arthritis: A Comparison with Younger-Onset Disease. Gerontology. 2009. 55(3). 250-258.
5. Boots A.M., Maier A.B., Stinissen P., et al. The influence of ageing on the development and management of rheumatoid arthritis. Nature Reviews Rheumatology. 2013. 9(10). 604-613.
6. Демидова Н.В., Каратеев Д.Е. Коморбидность при ревматоидном артрите: взгляд на проблему. Современная ревматология. 2021. 15(3). 92-98.

Вошева Э.В.

КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР СЛУЧАЯ MINOCA У ПАЦИЕНТА 26 ЛЕТ: ОТ ПЕРВЫХ СИМПТОМОВ ДО ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий (MINOCA) — клинический синдром, характеризующийся доказанным некрозом миокарда ишемического генеза при отсутствии значимого стеноза (менее 50%) коронарных артерий по данным коронароангиографии. У пациентов молодого возраста (до 45 лет) MINOCA составляет от 10 до 20% всех случаев инфаркта миокарда. Эта категория больных часто не имеет классических факторов риска ишемической болезни сердца, что затрудняет диагностику и выбор тактики лечения. Актуальность проблемы обусловлена тенденцией к «омоложению» сердечно-сосудистых заболеваний и высоким риском повторных сердечно-сосудистых событий.

Цель. Провести дифференциальную диагностику этиологических факторов инфаркта миокарда без обструкции коронарных артерий (MINOCA) у пациента 26 лет с клинической картиной острого инфаркта миокарда для верификации диагноза, включая коронарогенные причины - атеросклеротическая бляшка (разрыв/эрозия), спазм коронарной артерии, спонтанное расслоение

коронарной артерии (SCAD), коронарная тромбоземболия, коронарный микрососудистый спазм. Некоронарогенные причины: синдром Такоцубо, миокардит. Структурные аномалии: мышечный мостик коронарной артерии.

Методы исследования. Анамнестические и клинические данные, лабораторные, инструментальные методы обследования у пациента 26 лет с инфарктом миокарда без обструкции коронарных артерий.

Результаты. У пациента 26 лет без классических факторов сердечно-сосудистого риска развилась клиника острого коронарного синдрома с подъемом ST в нижних и боковых отведениях и повышением уровня тропонина. Отсутствие связи с вирусной инфекцией и умеренные воспалительные изменения позволили сместить фокус дифференциальной диагностики с миокардита в сторону сосудистых причин. Данные коронароангиографии (КАГ): при коронароангиографии значимого атеросклеротического стеноза (стенозирование <50%) не выявлено. Визуализирован мышечный мостик в инфаркт-связанной артерии. Атеротромбоз/разрыв бляшки исключен на основании данных КАГ и отсутствия атеросклеротических изменений. Спазм коронарной артерии - клиническая картина не типична для вариантной стенокардии, пробы с ацетилхолином не проводились (диагноз верифицирован иначе). Спонтанное расслоение не выявлено по данным ангиографии. Тромбоземболия исключена ангиографически. Микрососудистый спазм диагноз исключения, требующий дополнительных методов. Синдром Такоцубо не характерен для мужчин и подтверждается вентрикулографией. Миокардит исключена вирусная инфекция методом иммунохроматографического анализа.

Выводы. В ходе клинического разбора был представлен случай пациента 26 лет, госпитализированного с клиникой острого коронарного синдрома. Обращало на себя внимание несоответствие классической картины инфаркта миокарда молодому возрасту пациента и отсутствию традиционных факторов сердечно-сосудистого риска, что сразу позволило рассматривать случай в рамках концепции MINOCA (инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий). Начальные симптомы, динамика тропонинов и изменения на ЭКГ (подъем ST в нижних и боковых отведениях) указывали на острое ишемическое повреждение. Однако ключевую роль в постановке правильного диагноза сыграла коронароангиография: значимого атеросклеротического стеноза выявлено не было, но обнаружен мышечный мостик в бассейне поражения.

Таким образом, патогенез инфаркта в данном случае был связан не с атеротромбозом, а с динамической компрессией коронарной артерии (систолическим пережатием мышечным мостиком), что привело к критической ишемии и некрозу кардиомиоцитов.

Список литературы:

1. Сафонова Е.А., Сукманова И.А. Инфаркт миокарда без обструктивного поражения коронарных артерий (MINOCA). Клиническая медицина. 2020;98(2):89-97.
2. Tamis-Holland JE, Jneid H, Reynolds HR, et al. Contemporary Diagnosis and Management of Patients With Myocardial Infarction in the Absence of Obstructive Coronary Artery Disease: A Scientific Statement From the American Heart Association. *Circulation*. 2019;139(18):e891-e908.
3. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(22):2346-2355.
4. Якушин С.С. Инфаркт миокарда с необструктивным поражением коронарных артерий (MINOCA) – модный термин или новая диагностическая концепция? Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии. 2018;14(5):765-773.
5. Buda KG, Mallick S, Kohl LP. Myocardial infarction with nonobstructive coronary arteries: Current management strategies. *Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2024;91(12):743-753.
6. Rinaldi R, Princi G, La Vecchia G, et al. Myocardial Bridging and MINOCA: Clinical and Therapeutic Implications. *Journal of Clinical Medicine*. 2023;12(11):3799.
7. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, et al. Fourth Universal Definition of Myocardial Infarction (2018). *Circulation*. 2018;138(20):e618-e651.
8. Мартынов А.Ю., Иркабаева М.М., Политидис Р.Р. Инфаркт миокарда без обструкции коронарных артерий у молодых пациентов. РМЖ. Медицинское обозрение. 2025;9(9):559-566.

УДК 616.155.18-06:615.214.32

¹Колесникова А.С., ¹Уварова В.И., ²Томина Е.А., ¹Левада Г.В.**КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ НА ФОНЕ ПРИЕМА СЕЛЕКТИВНОГО ИНГИБИТОРА ОБРАТНОГО ЗАХВАТА СЕРОТОНИНА**¹ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница»,²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Геморрагическая пурпура – это общее название симптомокомплекса, проявляющегося самопроизвольными кровоизлияниями в кожу и слизистые, часто сопровождающегося кровотечениями. Наиболее вероятными причинами геморрагической пурпуры являются иммунные нарушения, при которых собственные антитела разрушают тромбоциты или воспаление мелких сосудов. Геморрагический синдром также может возникнуть при лекарственном воздействии на систему гемостаза [1]. Сертралин – антидепрессант, относящийся к классу селективных ингибиторов обратного захвата серотонина (СИОЗС). Он широко применяется для лечения различных психических расстройств. Может быть назначен врачом-терапевтом. Механизм действия сертралина основан на его способности увеличивать концентрацию серотонина в межнейрональных синапсах. Серотонин – это нейромедиатор, играющий ключевую роль в регуляции настроения, аппетита, сна и других физиологических функций. Уровень серотонина снижен при различных психических расстройствах, что может приводить к появлению симптомов депрессии или тревоги [2]. Механизм влияния СИОЗС на активность тромбоцитов связан с их фармакологическим действием на транспортер серотонина (SERT), который присутствует не только в нейронах, но и в тромбоцитах. Серотонин, находящийся в тромбоцитах, составляет более 99% от общей концентрации данного вещества в организме человека. Он не синтезируется в тромбоцитах, а накапливается из плазмы с помощью транспортера SERT [3]. Блокада SERT СИОЗС приводит к истощению запасов данного нейромедиатора в плотных гранулах тромбоцитов. Присутствие серотонина в тромбоцитах необходимо для поддержания первичного гемостаза. В норме он усиливает ответ тромбоцитов на другие сигналы активации (аденозилдифосфат, коллаген, тромбин). Истощение запасов серотонина косвенно влияет на агрегацию тромбоцитов. Кроме того, длительное ингибирование SERT при приеме СИОЗС может приводить к снижению количества ключевых рецепторов на поверхности тромбоцитов: 5-НТ₂A, гликопротеин П_b/П_a и Р-селектина, а также нарушать ретракцию тромбоцитарного сгустка. После повреждения сосудов и активации тромбоцитов серотонин высвобождается в кровоток и связывается со специфическими рецепторами, активируя реакции сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (вазоконстрикцию и агрегацию). Таким образом, СИОЗС могут увеличивать риск кровотечений. Следует учитывать, что сила ингибирования обратного захвата серотонина различается у разных СИОЗС [3]. Антитромбоцитарные эффекты СИОЗС были изучены как в экспериментальных (на лабораторных животных), так и в клинических исследованиях, они проявлялись уже через 1 или 2 недели после начала лечения препаратами данного класса. Антитромбоцитарные эффекты СИОЗС считаются дозозависимыми [5, 6, 7, 8].

Цель. Представить клинический случай развития геморрагической пурпуры на фоне приема селективного ингибитора обратного захвата серотонина.

Материалы и методы. Проанализирована история болезни пациентки гематологического отделения ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница» г. Чита, амбулаторная карта пациентки.

Результаты. Пациентка А., 20 лет поступила в отделение гематологии в экстренном порядке 24.05.2025 года с жалобами на множественные спонтанные экхимозы на нижних конечностях, болезненность в местах кровоподтеков, тошноту. Пациентка передвигалась с трудом в виду болевого синдрома в нижних конечностях. Из анамнеза выяснено, что с подросткового возраста (13-14 лет) стали отмечаться эпизоды самотравматизации (порезы на руках, ногах), лечилась у психотерапевта. Выставленный диагноз и терапию пациентка не помнила, отмечала, что после лечения обострений заболевания не было. В феврале 2025 обращалась к психиатру в частную клинику по поводу тревожности, бессонницы. Установлен диагноз: Депрессивное состояние. Назначен сертралин 50 мг

по 1 таблетке утром, кветиапин 50-200 мг/сутки. Кветиапин пациентка самостоятельно отменила после приема в течение недели, так как не наблюдала эффекта от препарата. С середины марта 2025 года стала отмечать появление спонтанных экхимозов на нижних конечностях, периодическую тошноту, по данному поводу за медицинской помощью не обращалась. Геморрагический синдром на нижних конечностях нарастал, появились боли в конечностях. Самостоятельно обратилась в приемный покой ЗККБ 24.05.25г.

При обследовании в общем анализе крови: лейкоциты 9.01 тыс/мкл, эритроциты 4.38 млн/мкл, гемоглобин 125 г/л, MCV 87.2 фл, MCH 28.5 пг, тромбоциты 302 тыс/мкл, СОЭ 15 мм/ч. В б/х крови: АЛТ 10.10 МЕ/л, АСТ 15.50 МЕ/л, билирубин общий 6.60 мкмоль/л, глюкоза 4.30 ммоль/л, креатинин 64.80 мкмоль/л, мочевины 3.50 ммоль/л, прямой билирубин 1.30 мкмоль/л. В коагулограмме АЧТВ: 32.9 сек, МНО 1.03, ПВ 12.2 сек, ПТИ 89 %, фибриноген 342 мг/дл. В общем анализе мочи-без патологии. Проведено дуплексное исследование сосудов нижних конечностей-патологии со стороны вен и артерий нижних конечностей не выявлено.

Госпитализирована в отделение гематологии с предварительным диагнозом коагулопатия неуточненная. Из анамнеза жизни выяснено, что менструации с 12 лет, по 4-5 дней, через 25-30 дней, регулярные, безболезненные. Беременностей не было. Семейный анамнез собрать было затруднительно, так как больная является приемным ребенком в семье.

При объективном осмотре на коже нижних конечностей, живота отмечались экхимозы различных размеров и степени зрелости, по остальным органам и системам отклонений не было.

Продолжен дифференциальный поиск в группе заболеваний, связанных с патологией тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза. Проведено морфологическое исследование костного мозга. В миелограмме: количество миелокариоцитов : 128,3 тыс/мкл. Костный мозг: нормоклеточный, полиморфный. Гранулоцитарный росток: сужен, с преобладанием зрелых форм. Эритроцитарный росток: расширен, с задержкой развития на стадии полихроматофильных нормобластов, с признаками диспоэза (фигуры митоза, межклеточные мостики). Тип кроветворения: нормобластический. Мегакариоцитарный росток: количественно в норме, отшнуровка тромбоцитов преимущественно умеренная.

Время кровотечения и свертывания крови – в пределах нормы. Агрегатограмма спонтанная, индуцированная коллагеном, ристомидином, аденозилдифосфатом, адреналином, тромбином – без отклонений. Тромбоэластография – нормокоагуляция.

В биохимическом анализе крови железо 13.93 мкмоль/л (10.7-32.2), ОЖСС 56.5 мкмоль/л (44.0-72.0), трансферрин 2.37 г/л (2.0-3.6), ферритин 90.5 нг/мл (15.0-150.0), фолиевая кислота 3.51 нг/м (5.21-24.0), витамин В12 787 пг/мл (192.0-827.0). Исследован уровень фактора фон Виллебранда 81,4% (50-120), концентрация факторов свертывания крови: II фактора 101,4 (50-150), V фактора - 98,4% (50-150), VII фактора 78,3 (70-150), VIII фактора 132,6 % (70-150), IX фактора 148,2 (70-150), X фактора 88,1 % (70-150). АТ к кардиолипину, Ig G и M, АТ к бета -2 гликопротеину Ig G и M, волчаночный антикоагулянт не обнаружены.

Пациентка осмотрена психиатром, выставлен диагноз: Эмоционально-неустойчивое расстройство личности. Рекомендована терапия: табл. гидроксизин 25 мг по 1 таб на ночь, терапия сертралином отменена.

Выполнено УЗИ абдоминальное, почек-без патологии, ЭхоКГ- Проплап митрального клапана 1 степени. Умеренная митральная недостаточность 2 степени, незначительная трикуспидальная недостаточность 1 степени. Сократительная способность миокарда левого желудочка сохранена, ФГДС-без патологии.

Учитывая отсутствие патологии тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, прием антидепрессантов с февраля 2025 года, появление кожных проявлений и тошноты с марта 2025 года, наиболее вероятно развитие побочных явлений терапии. Из официальной инструкции к препарату сертралин (международное непатентованное название) государственного реестра лекарственных средств: нарушения со стороны кожи и подкожных тканей: нечасто пурпура, дерматит, кожные нежелательные реакции: например, синдром Стивенса – Джонсона и эпидермальный некролиз, кожная

реакция, реакция фотосенсибилизации, ангионевротический отек, нарушение текстуры волос, изменение запаха кожи, буллезный, дерматит, фолликулярная сыпь. На фоне применения СИОЗС были зарегистрированы случаи патологических кровотечений, в том числе кровоизлияний в кожу (подкожные кровоизлияния и пурпура) и других геморрагических явлений, таких как желудочно-кишечные кровотечения, меноррагии, геморрагические инсульты - в том числе с летальным исходом. Прием лекарственных препаратов групп СИОЗС может повышать риск развития послеродового кровотечения.

У пациентки А. на фоне отмены сертралина, отмечалось полное купирование геморрагических проявлений в течении 2-х недель. Больная была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии под наблюдение психиатра. При осмотре гематологом через 3 месяца геморрагический синдром и другие симптомы каких-либо заболеваний крови выявлены не были.

Выводы. Клинический случай демонстрирует ситуацию, в которой причиной геморрагического синдрома явилось побочное действие препарата из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина. Профилактических мероприятий для снижения риска развития геморрагических осложнений на фоне применения СИОЗС в настоящее время не разработано. При назначении СИОЗС следует отдавать предпочтение препаратам с более слабой степенью ингибирования серотонина. Требуется персонифицированный подход к пациенту с оценкой факторов риска геморрагических осложнений, таких как: прием варфарина, антикоагулянтов, дезагрегантов, курение, алкоголизм, заболевания печени, возраст, хроническая болезнь почек и т.д.

Список литературы:

1. Геморрагический диатез: клинический обзор, распространенность, диагностические подходы и стратегии ведения /Аминова Н. Н.// Экономика и социум. – 2025. – №. 10-1 (137). – С. 1081-1086.
2. Эффективность современных антидепрессантов /Лубенская О. А. [и др]//Журнал психиатрии и медицинской психологии. – 2023. – №. 3 (59). – С. 67-77.
3. Спорные и нерешенные аспекты лекарственно-индуцированного геморрагического инсульта: фокус на селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, нестероидные противовоспалительные средства и статины / Листратов А. И. [и др]//ФАРМАТЕКА. – 2022. – Т. 29. – №. 13. – С. 26-36.
4. Коагуляционный гемостаз: современный взгляд, патология, диагностика (лекция 1) / Гуцол Л. О. [и др] //Байкальский медицинский журнал. – 2025. – Т. 4. – №. 2. – С. 32-52.
5. Alshereida J. S. Fluoxetine and Thrombocytopenia in Bipolar Disorder: Unveiling a Rare Adverse Effect / J. S. Alshereida, F. Al-Shammari, S. Alkhoori [et al.]. – Текст : электронный // Cureus. – 2025. – Vol. 17, № 3. – P. e81392. – URL: <https://www.cureus.com> (дата обращения: 08.03.2026).
6. Bedel C. Escitalopram-induced thrombocytopenia: A case report / C. Bedel, M. Korkut. // Iraqi Journal of Hematology. – 2021. – Vol. 10, № 1. – P. 79–81.
7. Adawi A. Selective Serotonin Reuptake Inhibitor and the Risk of Postsurgical Bleeding: A literature Review / A. Adawi, E. Franco, L. Har-Shai [et al.] // Israel Medical Association Journal. – 2025. – Vol. 27, № 8. – P. 537–540.
8. Mahjoubi Y. S. Ecchymosis Induced by Sertraline: A Case Report of a Rare Adverse Reaction / Y. S. Mahjoubi, I. Hamza, O. Charfi [et al.]. – Текст : электронный // Current Drug Safety. – 2025. – Vol. 20, № 4. – URL: <https://www.eurekaselect.com/journal/15> (дата обращения: 08.03.2026).

Леванчук А.С., Галичкина К.В., Жигула З.М.

ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ С БЕССИМПТОМНЫМ ТЕЧЕНИЕМ У ПАЦИЕНТА 17 ЛЕТ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Проблема кардиомиопатий остается одной из наиболее сложных в современной кардиологии. Наиболее распространенной формой является гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП). За 50 лет наука значительно продвинулась в понимании ГКМП (о чем свидетельствуют тысячи научных

трудов), однако многие вопросы остаются открытыми. ГКМП может возникать как спорадически, так и передаваться по наследству: примерно у половины пациентов прослеживается семейный анамнез. Наследование обычно происходит по аутосомно-доминантному типу. Клинические проявления ГКМП полиморфны, они варьируют от бессимптомных форм до тяжелых нарушений, таких как сердечная недостаточность и жизнеугрожающие аритмии. Демонстрацией бессимптомного течения гипертрофической кардиомиопатии является следующий клинический случай.

Пациент И., 17 лет, с детства был активным здоровым ребенком, хронических заболеваний не было. В 2023 году после ДТП был госпитализирован в ЦРБ с диагнозом: «Закрытая ЧМТ. Разрыв селезенки». Проведено оперативное лечение в объеме спленэктомии. В данную госпитализацию по ЭхоКГ впервые были выявлены изменения: двустворчатый аортальный клапан и гипертрофия межжелудочковой перегородки. При углубленном обследовании в отделении кардиологии КДКБ по ЭхоКГ выявлена обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия, стеноз выходного тракта левого желудочка (ВТЛЖ). Проведена ТМК с НМИЦ им. Мешалкина, по результатам которой пациент был вызван на оперативное лечение. В январе 2024 года проведена операция в объеме миомэктомии выходного отдела по Morrow. В динамике ЭхоКГ – очаговый склероз миокарда межжелудочковой перегородки (МЖП). Асимметричная гипертрофия стенок ЛЖ. Выходной отдел ЛЖ свободен. Выписан с рекомендациями о повторном очном осмотре через 6 месяцев. При проведении контрольной ЭхоКГ в апреле 2024 года наблюдается асимметричная гипертрофия миокарда ЛЖ от умеренной к выраженной. Полости сердца не расширены. Толщина МЖП в базальных отделах 21 мм, в средней трети 46 мм, без признаков внутрижелудочковой обструкции. Выходной отдел ЛЖ свободен. Показатели сократимости миокарда ЛЖ в норме. МР 1ст. ТР 1-2 ст. Несмотря на выраженные нарушения по ЭхоКГ, жалобы у пациента отсутствовали.

При повторной госпитализации в июле 2024 года проведено холтеровское мониторирование, по результатам которого выявлены эпизоды желудочковой тахикардии. Учитывая высокий риск внезапной сердечной смерти при течении гипертрофической кардиомиопатии, в июле 2024 года имплантирован однокамерный кардиовертер-дефибриллятор в эндокардиальном варианте. При динамическом наблюдении состояние пациента удовлетворительное, но появились подъемы артериального давления (АД) 160-180/100 мм рт.ст, трудно купируемое препаратами. На постоянной основе назначены таб. метопролол по 50 мг по 1 таблетке 2 раза в день, таб. индапамид по 1 таблетке 1 раз в день.

По холтеровскому мониторированию в апреле 2025г. – ритм синусовый, зарегистрирована наджелудочковая эктопическая активность виде 1 экстрасистолы. Средний скорректированный QT интервал (по формуле Bazzet HC) за сутки 455 мс. Значимое удлинение скорректированного QT интервала не зарегистрировано. В ноябре 2025г. участились эпизоды повышенного АД и пациент госпитализирован для дообследования в отделение кардиологии №2 ГАУЗ ЗККБ с жалобами на повышение артериального давления до 180/100 мм рт.ст. Жалобы на ангинозные боли, одышку при физической нагрузке на момент госпитализации отсутствовали. В динамике по ЭхоКГ от ноября 2025 года нарастания гипертрофии не наблюдается (МЖП в базальном сегменте 22 мм, в медиальном 44-46 мм без признаков обструкции). Но впервые при обследовании наблюдается нарушение диастолической функции по гипертрофическому типу, расширение коронарных артерий. Также выявлены признаки динамической обструкции выходного тракта правого желудочка (макс ГД в покое 45 мм.рт.ст.).

В данную госпитализацию проведено генетическое тестирование на наследственные кардиомиопатии, по результатам которой патогенных вариантов генов обнаружено не было. Однако отрицательный результат генетического тестирования не может исключить течение гипертрофической кардиомиопатии у пациента. Для исключения вторичной артериальной гипертензии оценивались метанефрины в суточной моче – патологии не обнаружено. Показатели катехоламинов, дофамина в плазме так же в пределах референсных значений. Выявлено повышение АКТГ до 169,0 пг/мл, что значительно превышает норму (<46 пг/мл), при этом уровень альдостерона и кортизола в пределах нормы. При исследовании уровней тиреоидных гормонов, инсулина, цистатина С и ренина плазмы

изменений выявлено не было. Несмотря на отсутствие клинических проявлений сердечной недостаточности, уровень NT-proBNP был резко повышен до 6186 пг/мл. При проведении пробы с физической нагрузкой пароксизмальных нарушений ритма, признаков скрытой коронарной недостаточности в покое, на высоте нагрузки и после восстановительного периода не зафиксировано. Во время госпитализации регистрировалось повышение АД до 170-180/100 мм рт.ст., пациент жалоб не предъявлял. В стационаре пациенту назначен таб. метопролола сукцинат 50 мг в сутки, таб. валсартан+сакубитрил 25,7 мг + 24,3 мг в сутки, на фоне этого достигнут целевой уровень АД. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Данный клинический случай демонстрирует трудности диагностики и ведения пациентов с ГКМП, характеризующейся длительным бессимптомным течением, несмотря на выраженные морфологические изменения. Выявление патологии у пациента 17 лет стало случайной находкой при обследовании по поводу травмы, что подтверждает возможность малосимптомного дебюта заболевания даже при наличии обструкции выходного тракта левого желудочка и экстремальной гипертрофии миокарда (толщина МЖП до 46 мм). Особого внимания заслуживает развитие пароксизмов желудочковой тахикардии в позднем послеоперационном периоде, что потребовало имплантации кардиовертера-дефибриллятора с целью первичной профилактики внезапной сердечной смерти. Это подчеркивает необходимость динамического наблюдения за такими пациентами. Отсутствие патогенных вариантов в исследованных генах не исключает диагноз ГКМП и указывает на возможную роль неизвестных на данный момент мутаций.

Отдельный интерес представляет развитие резистентной артериальной гипертензии и повышение уровня АКГГ при нормальных показателях кортизола и метанефринов. Данный факт требует дальнейшего наблюдения для исключения нейроэндокринных нарушений и оценки их возможной связи с основным заболеванием. Значительное повышение уровня NT-proBNP при отсутствии клинических признаков сердечной недостаточности может служить маркером скрытой диастолической дисфункции миокарда.

Таким образом, представленный случай обосновывает необходимость проведения расширенного скрининга (включая ЭхоКГ и ХМ-ЭКГ) у лиц молодого возраста, особенно при наличии отягощенного семейного анамнеза или при планировании занятий профессиональным спортом, что позволит своевременно выявлять ГКМП и проводить профилактику жизнеугрожающих осложнений.

Малышева М.А.

СКРЫТАЯ АРИТМИЯ КАК ПРИЧИНА КАРДИОГЕННЫХ СИНКОПЕ И АНГИНОЗНЫХ БОЛЕЙ: ДИАГНОСТИКА С ПОМОЩЬЮ ИМПЛАНТИРУЕМОГО ПОДКОЖНОГО ПЕТЛЕВОГО КАРДИОМОНИТОРА REVEAL

ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Дифференциальная диагностика синкопальных состояний, сопровождающихся ангинозным синдромом, представляет собой сложную клиническую задачу. После исключения острой сердечно-сосудистой патологии (острый коронарный синдром, расслоение аневризмы аорты) и неврологических заболеваний (эпилепсия) в фокусе внимания остаются скрытые нарушения ритма сердца, которые могут быть как причиной, так и триггером данных симптомов. Лимитированные возможности стандартного ЭКГ-мониторинга диктуют необходимость применения технологий длительного наблюдения за ритмом. Имплантируемый подкожный петлевой кардиомонитор позволяет осуществлять непрерывный мониторинг ЭКГ на протяжении нескольких лет, что существенно повышает вероятность регистрации различных нарушений ритма сердца, которые могут послужить причиной развития ангинозных болей и, как следствие, синкопальных состояний. Верификация конкретного типа нарушений ритма открывает возможности для проведения патогенетической терапии, что напрямую способствует улучшению прогноза и качества жизни пациента. Представленный клинический случай демонстрирует эффективность предложенного

диагностического алгоритма у пациентки с синкопальными состояниями и ангинозным синдромом неясного генеза.

Цель. Продемонстрировать диагностические возможности имплантируемого кардиомонитора Reveal в верификации скрытых нарушений ритма сердца как причины синкопальных состояний, ассоциированных с ангинозным синдромом.

Методы исследования: Анамнестические и клинические данные, лабораторные, инструментальные методы обследования пациентки с синкопальными состояниями неясной этиологии.

Результаты. В 2017 г. у пациентки впервые возник внезапный приступ болей за грудиной в покое с иррадиацией в левую руку длительностью более 30 минут, что сопровождалось холодным липким потом, ощущением перебоев в работе сердца, страхом смерти. Боль не купировалась приемом нитратов, а на высоте болевого синдрома возникло развитие пролонгированного синкопального состояния. Родственниками пациентки была вызвана бригада скорой медицинской помощи, пациентка доставлена в дежурный стационар, госпитализирована в отделение анестезиологии и реанимации. Проведена экстренная КАГ, по результатам которой патологии коронарного русла выявлено не было. Также исключен диагноз острого расслоения аневризмы аорты. Пациентка выписана на амбулаторный этап с рекомендациями по дообследованию. Клиническая картина рецидивировала неоднократно, причина так и не была установлена. В 2024 г. по данным ХМ ЭКГ были зарегистрированы нарушения ритма сердца различной этиологии (полиморфные желудочковые экстрасистолы) в течении суток. Пациентка направлена в НМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина для проведения радиочастотной катетерной абляции, после чего в течении года ангинозные боли не рецидивировали. В 2025 г. произошел рецидив ангинозных болей, на высоте которых пациентка потеряла сознание на длительное время и получила закрытую ЧМТ. Была консультирована врачами неврологами и психиатрами, в результате чего неврологическая и психиатрическая патологии были исключены. С целью дальнейшей диагностики пациентка была направлена в федеральный сосудистый центр г. Москва для установки имплантируемого подкожного петлевого кардиомонитора Reveal. Важно отметить, что применение данного метода диагностики в Забайкальском крае осуществлено впервые.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует, что сочетание ангинозного синдрома и синкопальных состояний при интактных коронарных артериях и отсутствии неврологической патологии представляет собой сложную диагностическую задачу. Длительный и малоуспешный поиск причины симптомов у данной пациентки подчеркивает ограниченность стандартных методов диагностики (ЭКГ, ХМ ЭКГ, КАГ) в верификации редких, спонтанно возникающих жизнеугрожающих аритмий, способных манифестировать как болевым синдромом, так и потерей сознания. И только лишь использование имплантируемого петлевого кардиомонитора Reveal позволяет осуществить непрерывный контроль за сердечным ритмом на протяжении длительного времени, являясь единственным надежным методом диагностики неverified аритмий.

Список литературы:

1. Клинические рекомендации "Брадиаритмии и нарушения проводимости" (утв. Министерством здравоохранения Российской Федерации, 2025 г.).
2. Чичкова Т.Ю., Мамчур С.Е., Хоменко Е.А., Поликутина О.М. Пролонгированный ЭКГ-мониторинг. Значение в первичной и вторичной профилактике тромбоэмболических событий при фибрилляции предсердий. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2018; 7(4S).
3. Евтушенко В.В., Поликутина О.М., Мамчур С.Е., Чичкова Т.Ю., Романова М.П. Методы длительного амбулаторного мониторинга электрокардиограммы: обзор. *Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний*. 2017; 6(4).
4. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al. 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J*. 2018;39(21):1883-1948.
5. Francisco-Pascual J, Jordán P, Silva J, Rivas-Gándara N. Arrhythmic syncope: from diagnosis to management. *World J Cardiol*. 2023;15(4):119-141. doi:10.4330/wjc.v15.i4.119
6. Karliński MA, et al. Expert opinion of the Heart Rhythm Association of the Polish Cardiac Society and the Polish Neurological Society on evidence-driven implementation of implantable loop recorders in Poland. *Kardiol Pol*. 2024. doi:10.33963/v.phj.99401

УДК: 616.127-002-085-089.12

Мирошников А.Ю., Митюкова К.В., Романова Е.Н., Серкин Д.М.
ОТ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ К МЕХАНИЧЕСКОМУ МОСТУ: СЛУЧАЙ
ИМПЛАНТАЦИИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО ЖЕЛУДОЧКА
ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Введение. Проблема хронической сердечной недостаточности остается одной из самых сложных в современной кардиологии и кардиохирургии. Особую тревогу вызывает прогрессирование ХСН у пациентов, перенесших миокардит. Воспалительное повреждение миокарда часто запускает необратимые процессы ремоделирования: даже при кажущемся клиническом благополучии дилатация полостей может прогрессировать латентно. Когда же компенсаторные механизмы исчерпывают себя, мы сталкиваемся уже не с медикаментозной коррекцией, а с вопросом хирургической поддержки кровообращения.

Цель работы. Представить клинический случай использования имплантации системы левожелудочкового обхода HeartMate3 в лечении терминальной стадии хронической сердечной недостаточности.

Результаты и обсуждение. Пациентка Л., 51 год. Считает себя больной с 2019 г., когда впервые возник приступ давящих болей за грудиной, учащенное сердцебиение. Вызвала БСМП, при снятии ЭКГ впервые была зарегистрирована ПБЛНПГ. Доставлена в ГУЗ ККБ, где на уровне приемного покоя был выполнен тропониновый тест – отрицательный, госпитализации, проведения коронарографии не было. Амбулаторно проходила дообследования. По данным ЭХОКГ от 02.03.2019г. общая сократительная функция левого желудочка сохранена, ФВ 68% по Симпсону. Велоэргометрия 07.05.2019г. - проба отрицательная. На основании жалоб, данных инструментальных исследований пациентке был выставлен диагноз ишемической болезни сердца. Со слов пациентки в 2019 году перенесла несколько раз вирусную инфекцию, которая по данным теста ПЦР не была идентифицирована.

Позже пациентка проходила стационарное лечение в ЧУЗ КБ «РЖД-Медицина» г. Чита 16.03.2020-25.03.2020г., где была выполнена коронарография, по данным которой стенозов коронарных артерий не выявлено. Выполнен контроль ЭхоКГ – патологии не выявлено, ФВ левого желудочка 60% по Симпсону.

В 2022г. пациентка стала отмечать перебои в работе сердца, одышку смешанного характера, учащенное сердцебиение при подъеме на 4 этаж, в связи с чем обращалась к кардиологу в частную клинику, направлена на контроль ЭхоКГ, где впервые отмечено снижение ФВ до 48% по Тейхольцу, был заподозрен диагноз дисгормональной, дисметаболической миокардиодистрофии (в анамнезе тиреоидэктомия от 1999 г., терапия Левотироксином натрия 88 мкг/сут). Рекомендованы дообследования, в т.ч. контроль тиреоидной панели, назначена терапия в виде Периндоприла 4 мг, Ацетилсалициловой кислоты 75 мг, Триметазидина 80 мг. Назначена повторная явка на март 2022г. При исследовании тиреоидной панели показатели ТТГ и Т4св. в пределах референсных значений. На повторный приём не явилась.

В сентябре 2023г. пациентка госпитализирована по поводу внебольничной пневмонии, неуточненной этиологии, нетяжелое течение. Во время стационарного лечения выполнено ЭхоКГ, где был выявлен гипокинез всех апикальных сегментов, медиальных, базальных задне-перегородочных, передне-перегородочных сегментов левого желудочка, снижение ФВ до 40%, умеренное расширение левого предсердия. При выписке рекомендована консультация кардиолога амбулаторно.

Обращалась к кардиологу частной клиники в сентябре 2023г., где проводилась дифференциальная диагностика выявленных изменений (между вазоспастической стенокардией с исходом в перенесенный ИМ с формированием очагово-рубцовых изменений, перенесенным миокардитом с исходом в ДКМП, кардиомиопатией Токацубо). Выполнены дообследования амбулаторно: тест с шестиминутной ходьбой пройдена дистанция 266,5 м, что соответствовало 3 ф.кл. по NYHA, ХМ ЭКГ ритм синусовый, ЧСС средняя днем 65 уд/мин, ночью 48 уд/мин, на фоне данного ритма

зарегистрирована не частая желудочковая экстрасистолия IVa градации по Ryan (одиночные полиморфные экстрасистолы 169, парные 1 за сутки). Нечастая наджелудочковая экстрасистолия (7 за сутки), значительное удлинение интервала QT (от 450 до 568 мс в течение суток). По данным ЭХОКГ от октября 2023 г. выявлена диффузная гипокинезия стенок левого желудочка, снижение ФВ левого желудочка до 40% по Симпсону, увеличение размеров левого предсердия, МР 2-3 ст, правые отделы сердца не увеличены, NT-проBNP от октября 2023 г. – 2594,9 пг/мл. Сцинтиграфия, МРТ, биопсия миокарда не проводилась ввиду невозможности проведения на территории Забайкальского края. От предложенной госпитализации в стационар пациентка отказалась.

На основании данных исследований выставлен диагноз подострого диффузного миокардита неуточненной этиологии активность 1, средний риск по Мейо. После дообследования назначалась базисная терапия: Дапаглифлозин 10 мг, Рамиприл 2,5 мг ½ т, Эплеренон 25 мг, Панангин 1 т 2 р/д, Пропранолол 40 мг. Пройден курс лечения в дневном стационаре. Контроль кардиолога от октября 2023 г. – на фоне терапии отмечалась стойкая гипотония – снижение АД до 75/60 мм.рт.ст. в связи с чем в лечении отменен Рамиприл, Пропранолол, так же снижена доза Эплеренона до 12,5 мг. Продолжен прием Дапаглифлозина. На фоне терапии был выполнен контроль NT-проBNP– 2049,8 пг/мл. По данным осмотра признаков декомпенсации ХСН не выявлено. Рекомендовано выполнить ЭхоКГ в январе 2024г, с последующей консультацией кардиолога. На повторный прием не явилась.

В связи с появлением жалоб на одышку пациентка обратилась к кардиологу в другую клинику, при контрольном ЭхоКГ от октября 2024 г. отмечается диффузная гипокинезия стенок левого желудочка, снижение ФВ левого желудочка до 38% по Симпсону, полость левого желудочка округлой формы, увеличение размеров левого предсердия, МР 2-3 ст., правые отделы сердца не увеличены. Кардиологом рекомендовано продолжить прием базисной терапии: таб. Дапаглифлозин 10 мг, Триметазидин 80 мг, Ранолазин 500 мг, на момент осмотра симптомов декомпенсации ХСН не было. Рекомендован контроль ЭхоКГ в динамике через 6 месяцев, ХМ ЭКГ, плановое проведение коронарографии. На повторный прием не явилась.

В мае 2025г. пациентка обратилась на прием к терапевту в поликлинику по месту жительства, с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке (подъем на один этаж), свистящие хрипы при дыхании, отеки нижних конечностей до нижней трети голеней. На момент осмотра постоянно принимала таб. Дапаглифлозин 10 мг, в связи со склонностью к гипотонии. С целью исключения внебольничной пневмонии пациентка была направлена на рентгенографию ОГК. По данным рентгенографии ОГК 03.05.2025г. обращает внимание утолщение междолевой плевры справа, легочный рисунок обогащен в базальных отделах, преимущественно в медиальных отделах справа, не исключается течение пневмонии справа. С целью исключения пневмонии направлена в ГУЗ ККИБ, где выполнена КТ ОГК: двусторонний гидроторакс (справа 250 мл, слева 100 мл), субсегментарные линейные ателектазы S5 справа S4 S8 слева, гиповентиляция нижних отделов, кардиомегалия. Диагноз внебольничной пневмонии был исключен.

В связи с признаками декомпенсации сердечной недостаточности пациентка была направлена в ГАУЗ ЗККБ, осмотрена кардиологом, госпитализирована в отделение кардиологии с 03.05.2025 по 05.05.2025г. По данным ЭхоКГ выявлен диффузный гипокинез стенок левого желудочка, ремоделирование левого желудочка, ФВ 44% по Симпсону. NT-proBNP от 05.05.2025 г. – 4770 пг/мл. Также обращают на себя внимание данные тиреоидной панели от 05.05.2025 г. – ТТГ 62.0 мкМЕ/мл, Т4св. 12,4 пмоль/л (Левотироксин натрия 88 мкг не принимала в течение 2 лет в связи с самостоятельной отменой). Диагноз при выписке: дилатационная кардиомиопатия. ПБЛНП. ХСН 1 стадия 3 ф.кл. с умеренно сниженной ФВ 44% по Симпсону. Сопутствующий: ДТЗ. Гемитиреоидэктомия 1999 г. Послеоперационный гипотиреоз. Дислипидемия. Короткие сроки госпитализации были обусловлены течением острого ринофарингита. Проведено лечение: р-р Фуросемид 20 мг 2 р/д, р-р Эноксапарин натрия 0,4мл 1 р/с, таб. Эплеренон 25 мг, таб. Дапаглифлозин 10 мг. После выписки пациентке была рекомендована терапия: таб. Торасемид 5 мг, таб. Дапаглифлозин 10 мг, таб. Триметазидин 80 мг, таб. Розувастатин 10 мг, таб. Левотироксин натрия 75 мкг. На фоне терапии жалобы сохранялись.

Повторная госпитализация в ГАУЗ ЗККБ отделение кардиологии с 03.06.2025 г. по 11.06.2025г., контроль ЭхоКГ от 04.06.2026 г. – диффузная гипокинезия левого желудочка, выраженная дилатация (имеет сферическую форму), относительная митральная недостаточность 3-4ст., в динамике увеличение расчетного СДЛА до 41-46 мм. рт. ст., снижение ФВ по Симпсону 32%. В динамике так же увеличился NT-pro BNP от 06.06.2025 г. – 6075,4 пг/мл. Проведена коррекция терапии на стационарном этапе, на амбулаторный прием рекомендовано: таб. Дигоксин 0,25 мг, таб. Спиринолактон 25 мг, таб. Аторвастатин 20 мг, таб. Дапаглифлозин 10 мг. Во время госпитализации оформлена ТМК с НМИЦ им. Е.Н. Мешалкина г. Новосибирск, с целью решения вопроса об имплантации ИКД. По результатам ТМК рекомендовано проведение ЧПЭхоКГ планово. Амбулаторно выполнено ЧПЭхоКГ от 23.07.2025 г. – тромб в ушке левого предсердия, ФВ 32-34 %, начата антикоагулянтная терапия варфарином. По результатам ТМК НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина повторно, рекомендовано продолжить терапию ХСН, контроль ЧПЭхоКГ, повторная консультация в ноябре 2025 г.

Амбулаторно начат подбор дозы варфарина. Стационарное лечение в ГУЗ ГКБ 1 по поводу передозировки варфарина (МНО 9,4 от 08.08.2025г.) с 08.08.2025 по 15.08.2025г. По данным выписки ФВ 30-32% по Симпсону от 13.08.2025 г., в лечении отменен таб. Дигоксин 0,25 мг с учетом данных ХМ ЭКГ (желудочковая экстрасистолия 4а градации по Руан, значимое удлинение корригированного QT-интервала от 450 до 605 мс в течение 21 ч. 53 мин). МНО при выписке 1,47. Продолжен подбор дозы таб. Варфарина амбулаторно, контроль МНО еженедельно с достижением целевых цифр. Выполнен контроль ЧПЭхоКГ от 20.10.2025г.- данных за дополнительные образования в полости левого предсердия не выявлено. В лечении проведена смена антикоагулянтной терапии, отменен таб. Варфарин, переход на таб. Апиксабан 5 мг 2 р/д. Продолжена терапия таб. Апиксабан 5 мг 2 р/д, таб. Дапаглифлозин 10 мг, таб. Эплеренон 25 мг, таб. Триметазидин 80 мг. На фоне проводимого лечения контроль ЭхоКГ 17.10.2025г. – диффузная гипокинезия всех стенок левого желудочка, фракция выброса в динамике снизилась до 24% по Симпсону, увеличились размеры левого предсердия, митральная регургитация 3-4 ст. Значительная легочная гипертензия СДЛА 55-60 мм.рт.ст. По данным ХМ ЭКГ от 26.09.2025г. зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий (1), частая желудочковая эктопическая активность в виде одиночных (1276) и парных (12) экстрасистол. По дневнику АД сохраняется склонность к гипотонии (невозможность назначения бета-адреноблокаторов снижение АД менее 80/40 мм.рт.ст. при их назначении), субъективно сохраняются жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке, повышенную утомляемость, слабость. Были оформлены документы в ноябре 2025 г. по ВМП на установку ИКД.

В декабре 2025г. отмечает ухудшения состояния. С учетом отсутствия положительной динамики, прогрессирующего снижения ФВ ЛЖ, тенденцией к гипотонии, непереносимости терапии ХСН, частыми госпитализациями в стационар по поводу декомпенсации ХСН, пациентке было рекомендовано оперативное лечение по ВМП- пересадка сердца. Пациентка госпитализирована в ФГБУ «НМИЦ трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» МЗ Российской Федерации в декабре 2025 г. с целью дообследования и решения вопроса о дальнейшей тактике.

По данным выписки ЭхоКГ от 18.12.2025г. фракция выброса левого желудочка 27%, NT-proBNP – 10026 пг/мл. По результатам обследования выявлены показания для оперативного лечения ХСН. 19.12.2025г. выполнена операция: имплантация системы левожелудочкового обхода HeartMate3. На фоне выполненной операции отмечается положительная динамика в клинической картине, субъективное уменьшение одышки, лабораторно отмечается снижение NT-proBNP от 26.12.2025г. – 2247 пг/мл. Выписана под наблюдение кардиолога/терапевта, хирурга, эндокринолога по месту жительства, даны рекомендации по дальнейшему наблюдению, уходу за личным оборудованием системы искусственного левого желудочка. На выписку рекомендован прием препаратов: таб. Варфарин 2,5 мг по 1+1/4 т, таб. Ацетилсалициловая кислота 100 мг, таб. Левотироксин натрия 75 мкг, таб. Эплеренон 25 мг. Повторная очная консультация НМИЦ им. Ак. В.И. Шумакова от 19.02.2026 г., на фоне работы системы HeartMate 3 гемодинамика стабильная, контроль ЭхоКГ 19.02.2026г. ФВ 24%,

функция системы ЛЖО удовлетворительная, МНО в пределах целевых значений, рекомендовано к лечению добавить таб. Метопролол сукцинат 25 мг, продолжить динамическое наблюдение по месту жительства, повторная очная консультация на май 2026 г. Контроль ХМ ЭКГ после снятия послеоперационного бандажа. В настоящий момент пациентка наблюдается по месту жительства с диагнозом: Дилатационная кардиомиопатия. Имплантация системы HeartMate3 от 19.12.2025 г. Осложнения основного заболевания. ХСН 2 стадия 3 ф.кл. с низкой фракцией выброса по Симпсону 22%. БЛНПГ. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Пароксизм по данным ХМ ЭКГ от 25.09.2025г. Риск по CHA2DS2-VASc – 4 б., HAS-BLED –3 б. Желудочковая экстрасистолия 4а градации по Ryan по данным ХМ ЭКГ от 25.09.2025г. Сопутствующие заболевания. Первичный послеоперационный гипотиреоз (гемитиреоидэктомия слева в 1999г. году по поводу ДТЗ), стадия медикаментозной компенсации. Дислипидемия. ХБП 3А (СКФ по СКД-ЕРИ 55,65 мл/мин/1.73м2).

Заключение: Представленный клинический случай демонстрирует сложный и многофакторный путь прогрессирования хронической сердечной недостаточности от первых симптомов до терминальной стадии, потребовавшей имплантации системы обхода левого желудочка HeartMate3. Гипотиреоз в данном клиническом случае выступил не просто в роли сопутствующей патологии, а явился одним из главных модификаторов течения болезни. Самостоятельная отмена левотироксина на фоне ранее перенесенного миокардита привели к срыву всех компенсаторных механизмов, а отсутствие адекватной квадротерапии по причине гипотонии привело к неконтролируемой дилатации полостей сердца на фоне, возможно, начавшегося ремоделирования еще в 2019 г. Монотерапия таб. Дапаглифлозином, несмотря на доказанные преимущества иНГЛТ-2, оказалась неспособна предотвратить прогрессирование систолической дисфункции. Совокупность вышеизложенных факторов привели пациентку к выходу на «хирургическую стадию» ХСН.

Список литературы:

1. Хроническая сердечная недостаточность: клинические рекомендации/ Министерство здравоохранения Российской Федерации // Рубрикатор клинических рекомендаций: сайт. – Москва, 2024. – URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/153_2 (дата обращения: 05.03.2026).
2. Миокардиты : клинические рекомендации / М-во здравоохранения Рос. Федерации, Рос. кардиологическое о-во [и др.]. Москва, 2025. ID: 153_2. URL: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/153_2 (дата обращения: 05.03.2026).
3. Замараева Д.В., Трунина И.И., Котлукова Н.П., Шарыкин А.С., Шестак А.Г., Заклязьминская Е.В., Тележникова Н.Д., Карелина Е.В. Дебют генетически обусловленной дилатационной кардиомиопатии в исходе перенесенного миокардита (клинический случай) // Клиническая и экспериментальная хирургия. 2020. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/debyut-geneticheski-obuslovlennoy-dilatatsionnoy-kardiomiopatii-v-ishode-perenesennogo-miokardita-klinicheskiy-sluchay> (дата обращения: 05.03.2026).
4. Шкаева О.В., Кочарова К.Г., Дупляков Д.В. Дилатационная кардиомиопатия у пациента 34 лет после перенесенного миокардита // Кардиология: Новости. Мнения. Обучение. 2019. №1 (20). URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/dilatatsionnaya-kardiomiopatiya-u-patsienta-34-let-posle-perenesennogo-miokardita> (дата обращения: 05.03.2026).
5. Благова О.В., Алиева И.Н., Соловьева Е.А., Седов А.В., Коган Е.А., Зайцев А.Ю., Седов В.П., Саркисова Н.Д., Недоступ А.В. Трансплантация сердца при синдроме ДКМП вследствие миокардита и иных причин: предикторы неэффективности медикаментозной терапии и критерии отбора на операцию // Клиническая и экспериментальная хирургия. 2019. №3. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/transplantatsiya-serdtsa-pri-sindrome-dkmp-vsledstvie-miokardita-i-inyh-prichin-prediktory-neeftivnosti-medikamentoznoi-terapii-i> (дата обращения: 05.03.2026).
6. Harding D., Chong M.H.A., Lahoti N., Bigogno C.M., Prema R., Mohiddin S.A., Marelli-Berg F. Dilated cardiomyopathy and chronic cardiac inflammation: Pathogenesis, diagnosis and therapy. J Intern Med. 2023 Jan;293(1):23-47. doi: 10.1111/joim.13556. Epub 2022 Aug 27. PMID: 36030368.
7. Tschöpe C., Ammirati E., Bozkurt B., Caforio A.L.P., Cooper L.T., Felix S.B., Hare J.M., Heidecker B., Heymans S., Hübner N., Kelle S., Klingel K., Maatz H., Parwani A.S., Spillmann F., Starling R.C.,

- Tsutsui H., Seferovic P., Van Linthout S. Myocarditis and inflammatory cardiomyopathy: current evidence and future directions. *Nat Rev Cardiol.* 2021 Mar;18(3):169-193. doi: 10.1038/s41569-020-00435-x. Epub 2020 Oct 12. PMID: 33046850; PMCID: PMC7548534.
8. Lampejo T., Durkin S.M., Bhatt N., Guttman O. Acute myocarditis: aetiology, diagnosis and management. *Clin Med (Lond).* 2021 Sep;21(5):e505-e510. doi: 10.7861/clinmed.2021-0121. PMID: 34507935; PMCID: PMC8439515.
9. Ying C. Viral Myocarditis. *Yale J Biol Med.* 2024 Dec 19;97(4):515-520. doi: 10.59249/BSNH8575. PMID: 39703606; PMCID: PMC11650915.

^{1,2}Пириев А.М., ²Ларёва Н.В

РАННИЙ И АГРЕССИВНЫЙ КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У ПАЦИЕНТА 29 ЛЕТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЫСТРОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

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

²ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Цель исследования. Продемонстрировать клинический случай раннего и агрессивного течения ишемической болезни сердца у пациента молодого возраста на фоне длительно существующей артериальной гипертензии и дислипидемии.

Методы исследования. Проведен анализ клинических данных пациента 29 лет, включая анамнез заболевания, результаты лабораторных исследований, электрокардиографии, эхокардиографии, коронарографии, а также данные эндоваскулярных вмешательств и динамического наблюдения в течение нескольких месяцев.

Результаты. Пациент, мужчина 29 лет, страдает артериальной гипертензией с подросткового возраста. Максимальные значения артериального давления достигали 180 мм рт. ст. Принимал постоянную антигипертензивную терапию.

В июле 2025 года поступил экстренно в ГАУЗ ЗККБ с клинической картиной острого коронарного синдрома с подъемом сегмента ST: интенсивная давящая боль за грудиной продолжительностью более 20 минут с иррадиацией в левую руку, сопровождавшаяся холодным потом и выраженной слабостью.

По данным электрокардиографии были выявлены признаки острого инфаркта миокарда передне-перегородочной области. В лабораторных анализах отмечалось значительное повышение уровня тропонина I до 30,88 нг/мл.

При проведении коронарографии выявлена острая окклюзия передней нисходящей артерии в среднем отделе и гемодинамически значимый стеноз правой коронарной артерии. Выполнена экстренная чрескожная коронарная ангиопластика со стентированием передней нисходящей артерии. Чрескожная коронарная ангиопластика правой коронарной артерии в плановом порядке.

По данным эхокардиографии фракция выброса левого желудочка составила 57%, отмечались локальные нарушения сократимости миокарда в передних и перегородочных сегментах левого желудочка. Полости сердца не были расширены, клапанный аппарат без значимых структурных изменений.

Лабораторное обследование выявило признаки атерогенной дислипидемии: повышение уровня общего холестерина и липопротеинов низкой плотности при снижении липопротеинов высокой плотности, индекс атерогенности был повышен.

Через две недели после перенесенного инфаркта миокарда пациент вновь экстренно госпитализирован в ЧУЗ КБ РЖД-Медицина с рецидивом коронарной симптоматики. При повторной коронарографии выявлен гемодинамически значимый стеноз правой коронарной артерии, выполнено стентирование данного сосуда. Выписывается в удовлетворительном состоянии.

В октябре 2025 года пациент повторно поступил в ГАУЗ ЗККБ с клинической картиной острого

коронарного синдрома без подъема сегмента ST. По данным коронарографии выявлен стеноз проксимального отдела передней нисходящей артерии до 80%, ранее имплантированные стенты проходимы. Выполнено повторное эндоваскулярное вмешательство со стентированием данного сегмента.

Таким образом, в течение короткого временного промежутка у пациента молодого возраста сформировалось мультифокальное атеросклеротическое поражение коронарных артерий, потребовавшее выполнения нескольких эндоваскулярных вмешательств.

Выводы. Представленный клинический случай демонстрирует крайне раннее развитие и агрессивное течение коронарного атеросклероза у пациента молодого возраста. Особенностью данного наблюдения является сочетание длительно существующей артериальной гипертензии с выраженными нарушениями липидного обмена при отсутствии таких традиционных факторов риска, как курение, злоупотребление алкоголем или генетическая предрасположенность.

Хроническая артериальная гипертензия приводит к механическому повреждению эндотелия сосудистой стенки, нарушению вазорегуляции и активации воспалительных механизмов, что способствует ускоренному формированию атеросклеротических бляшек. В сочетании с атерогенной дислипидемией данные процессы могут приводить к раннему развитию нестабильных атеросклеротических бляшек и тромбозу коронарных артерий.

Быстрое прогрессирование коронарного атеросклероза и необходимость повторных вмешательств подчеркивают важность раннего выявления факторов риска, своевременной коррекции нарушений липидного обмена и строгого контроля артериального давления у данной категории пациентов.

УДК 612.017.1:616-002-07-08-053.8

¹Сверкунова И.В., ¹Поротников В.В., ¹Филиппова А.А., ²З агузина Е.С., ¹Томина Е.А.

**ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ СИНДРОМА
ГИПЕРИММУНОГЛОБУЛИНЕМИИ Е У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА**

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

²ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница»

Гипериммуноглобулин Е синдром (ГИЕС) – это мультисистемное, ауточомное заболевание, характеризующееся первичным иммунодефицитным состоянием, повторными стафилококковыми абсцессами кожи и мягких тканей с «холодным» течением, пневмониями с исходом в пневматоцеле (легочные буллы), чрезвычайно высокими показателями IgE (более 2000 ЕД/мл; в норме менее 130 ЕД/мл), эозинофилией, специфическими аномалиями соединительной ткани, скелета и зубной эмали [1].

В настоящее время выделяют две основные формы заболевания: ауточомно-доминантный гипериммуноглобулин Е синдром (АД-ГИЕС), обусловленный мутациями в гене STAT3, и ауточомно-рецессивную форму, связанную с мутациями в гене DOCK8.

Патогенные мутации в STAT3, IL6R, IL6ST, ERBB2IP, PGM3, ZNF431, SPINK5, TGFBR1/2 и CARD11 были идентифицированы как генетические факторы, способствующие развитию фенотипов наследственного иммунодефицита с эозинофилией и системными проявлениями, которые приводят к нарушению дифференцировки и активности клеток, аномальным сигнальным каскадам и сбоям в иммунной регуляции [2]. Описано более 100 различных мутаций в гене STAT3, включая миссенс-мутации в ДНК-связывающем и SH2-доменах, а также редкие варианты, такие как 1067C→G (p. P356R) [3].

Наиболее изученной и распространенной формой является АД-ГИЕС, обусловленный мутациями в гене STAT3. Белок STAT3 – участник сигнального пути JAK/STAT, необходимого для экспрессии множества цитокинов, Flt3-лиганда, макрофагального и гранулоцитарного колониестимулирующих факторов, лептина и гормонов роста. Множество цитокинов, включая IL-6, IL-10, IL-21, IL-22 и IL-23, способны активировать фосфорилирование STAT3. Димеризированный белок STAT3 поступает в ядро

с целью воздействия на транскрипцию различных генов. В норме активация STAT3 пути приводит к повышению или снижению концентрации соответствующих цитокинов. Подавлять активность STAT3 могут IL-10 и SOCS (suppressors of cytokine signaling – ингибиторы передачи сигналов цитокинов) [4].

Именно АД-ГИЕС, обусловленный мутациями в гене STAT3 исторически известен как «синдром Джоба». Клиническая картина этого синдрома включает в себя инфекционный синдром с рецидивирующими стафилококковыми «холодными» абсцессами, слизисто-кожным кандидозом, пневмониями, пневматоцеле. К подростковому возрасту формируются соединительнотканые и скелетные аномалии с грубыми чертами лица, широкой переносицей, выступающим лбом, гипермобильностью суставов, сколиозом, остеопенией, патологическими переломами и задержкой выпадения молочных зубов. Также у этих пациентов имеется предрасположенность к развитию аневризм коронарных и церебральных артерий [5].

Второй по частоте формой является аутосомно-рецессивный ГИЕС, вызванный мутациями в гене DOCK8. Белок DOCK8 участвует в реорганизации актинового цитоскелета, миграции и выживании лимфоцитов. Его дефицит приводит к тяжелым комбинированным нарушениям иммунитета. Ключевыми отличиями DOCK8-дефицита от STAT3-формы является выраженная вирусная предрасположенность (рецидивирующие, тяжелые инфекции, вызванные вирусами герпеса, папилломы человека, контагиозным моллюском). У пациентов данной формы ГИЭС имеется высокая частота тяжелой пищевой аллергии, анафилаксии, бронхиальной астмы. Изменения лицевого скелета и зубов при DOCK8-дефиците не наблюдаются, но при этом существует повышенный риск развития лимфом и плоскоклеточного рака кожи [6].

Идентификация новых генов, ассоциированных с ГИЭС, подтвердила центральную роль сигнального пути STAT3 в патогенезе заболевания. К таким генам относятся ZNF341 и IL6ST. ZNF341 кодирует транскрипционный фактор, регулирующий экспрессию самого гена STAT3. Аутосомно-рецессивные мутации в ZNF341 приводят к снижению уровня белка STAT3 и фенотипу, похожему на классический STAT3-ГИЕС [7]. Однако течение заболевания часто бывает более мягким, отмечается снижение количества NK-клеток. IL6ST кодирует белок gp130 – общую сигнальную субъединицу для рецепторов семейства IL-6 (включая IL-11 и LIF). Мутации в этом гене (как аутосомно-рецессивные, так и доминантные) нарушают передачу сигнала к STAT3, что также имитирует фенотип STAT3-дефицита. У пациентов с мутациями IL6ST описаны скелетные аномалии (краниосиностоз, сколиоз) и аномальный острофазовый ответ [8].

Открытие мутаций в генах CARD11 и ERBB2IP стерло грань между «чистыми» иммунодефицитами и тяжелыми атопическими заболеваниями. Мутации в CARD11 могут приводить к различным фенотипам, включая тяжелую атопию. В некоторых случаях они нарушают функцию Т-клеток, а в других — вызывают гиперактивацию Th2-клеток, что проявляется тяжелой экземой, бронхиальной астмой, пищевой аллергией и крайне высоким уровнем IgE. ERBB2IP (ERBIN) кодирует белок, который связывает сигнальные пути STAT3 и TGF- β . Мутации в этом гене ассоциированы с выраженным атопическим синдромом, включая экзему, астму и пищевую аллергию, а также с рецидивирующими инфекциями [2].

Распространенность заболевания оценивается как 1:100 000 – 1:500 000 населения. Диагностика часто затруднена из-за фенотипической вариабельности и редкости патологии, что приводит к длительному «диагностическому путешествию» пациентов [7].

Значительное повышение уровня IgE в сыворотке крови встречается при широком круге патологических состояний. Самая частая причина повышения IgE в сыворотке крови – реакция гиперчувствительности I типа (атопия), которая лежит в основе аллергических заболеваний, таких как аллергический ринит, атопический дерматит, бронхиальная астма и другие. IgE играет центральную роль при атопии, являясь основным иммунологическим маркером иммунизации. При повторном контакте с аллергеном взаимодействие реагиновых антител и антигенов происходит на поверхности базофилов и тучных клеток, что приводит к дегрануляции, высвобождению вазоактивных факторов и развитию клинических проявлений анафилаксии [9].

Особый интерес представляют случаи сочетания ГИЕС и бронхиальной астмы. С одной стороны,

пациенты с ГИЕС предрасположены к рецидивирующим бактериальным инфекциям дыхательных путей, с другой — у них может развиваться классическая атопическая астма с эозинофильным воспалением [10]. Кроме того, ГИЕС связан с реактивными заболеваниями дыхательных путей, что создает сложный патогенетический комплекс.

Диагностика ГИЕС у взрослых пациентов с бронхиальной астмой представляет значительные трудности, поскольку высокая концентрация IgE обычно интерпретируется как маркер атопии, а рецидивирующие инфекции могут быть следствием длительного приема системных глюкокортикостероидов [11]. В результате пациенты нередко проходят через множество обследований, прежде чем им поставят правильный диагноз.

Экспертами Европейского общества по изучению иммунодефицитов (European Society for Immunodeficiency, ESID), предложен алгоритм выявления пациентов с подозрением на первичный иммунодефицит, в том числе с ГИЕС [12]. Диагноз ГИЕС устанавливается на основании клинических симптомов и подтверждается уровнем IgE в сыворотке крови > 2000 МЕ/мл (> 4800 мкг/л). Генетическое тестирование позволяет выявить мутации в генах и проводится в основном для подтверждения диагноза или прогнозирования особенностей наследования. Также у близких родственников пациентов с клиническими симптомами, характерными для ГИЕС, следует определить концентрацию IgE в крови.

Лечение ГИЕС заключается в заместительной терапии внутривенными высокодозными иммуноглобулинами (ВВИГ), пожизненном приеме антибактериальных препаратов, а при тяжелой форме инфекции интерферона гамма. Дерматит лечат с помощью увлажнения кожи, смягчающих кремов, антигистаминных препаратов, а при подозрении на инфекцию — антибиотиков. Выраженную остеопению следует выявлять и лечить в соответствии с действующими рекомендациями для пациентов без первичных иммунодефицитных состояний. В редких случаях заболевание успешно поддается лечению биологическими препаратами, воздействующими на Т-хелперы 2-го типа, такими как омализумаб, дупилумаб или меполизумаб [13].

Сложная диагностика, особенности клинического течения и современные подходы к терапии ГИЕС в сочетании с бронхиальной астмой — все это можно увидеть на примере следующего клинического наблюдения.

Пациент 26 лет, уроженец Забайкальского края, родился третьим ребенком в семье. В феврале 2026г пациент госпитализирован в отделение пульмонологии ГАУЗ «Забайкальская краевая клиническая больница» для проведения бронхоскопии.

На момент госпитализации предъявлял жалобы на частые инфекционные эпизоды, рецидивирующие абсцессы мягких тканей различной локализации, образование в области угла нижней челюсти справа, ежедневный приступообразный кашель с отделением слизисто-гнойной мокроты до 15 мл/сут, с дистантными свистящими хрипами преимущественно в дневное время, провоцируемый холодным воздухом, резкими запахами.

Из анамнеза известно, что беременность матери протекала на фоне хронической фетоплацентарной недостаточности. Роды в срок, оценка по шкале Апгар 5–6 баллов. При рождении диагностированы асфиксия тяжелой степени, натальная травма, а также атопический дерматит кожи лица и волосистой части головы. В возрасте 3 месяцев проведена вакцинация БЦЖ-М. Поствакцинальный период осложнился формированием холодного абсцесса, потребовавшего хирургического вмешательства. Далее в течение двух лет отмечалось рецидивирующее течение с самостоятельным вскрытием и образованием свища. Последующие прививки до 1 года проводились по календарю, затем — медицинский отвод. Реакция Манту в 7 лет отрицательная. Начиная с первого года жизни у пациента отмечались рецидивирующие инфекционные эпизоды: подчелюстной лимфаденит, абсцессы различной локализации, (в том числе БЦЖ- холодный абсцесс средней трети правого плеча), бронхит, бронхоэктазы, пневмонии до 4-5 случаев в год, плеврит, гнойный отит, септический шок. В 2 года диагностирован первичный туберкулез внутригрудных лимфоузлов, с дальнейшей успешной терапией и с исходом в фиброз. В этот период перенес сальмонеллез, ветряную оспу. В 2005 году у пациента выявлен врожденный порок сердца: открытый артериальный проток без гемодинамических

нарушений. Аномалия хордального аппарата.

В мае 2009 года в отделении клинической иммунологии РДКБ ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России на основании клинической картины (стигмы дизэмбриогенеза, нарушение смены зубов), данных лабораторных исследований (уровень IgE более 30 000 МЕ/мл) и инструментальной диагностики (киста в легком) впервые установлен диагноз «Первичный иммунодефицит: гипериммуноглобулин Е синдром». Инициирована терапия ВВИГ с положительным эффектом. В июле 2010 года выполнено оперативное вмешательство по поводу острого аппендицита, осложнившегося развитием перитонита. В сентябре 2010 года по данным УЗИ выявлены объемные абсцессы печени. Проведенная системная антибактериальная терапия (тиенам, ванкомицин) в течение 18 дней оказалась неэффективной, потребовались дренирование абсцессов и заместительная терапия ВВИГ (10 г ежемесячно, 2 курса). В 2018г. диагностирована бронхиальная астма смешанной формы, назначена базисная терапия будесонид+формотерол 160/4,5 мкг по 2 ингаляции 2 раза в день. За 2018 год проведено 4 курса заместительной терапии ВВИГ.

С 2019 года на постоянной основе принимает левофлоксацин 500 мг/сут, цефоподоксим 200 мг/сут, вориконазол 200 мг/сут, урсофальк 250 мг/сут, ежемесячное введение ВВИГ в дозе 30 г. С 2023г. терапию ВВИГ получает нерегулярно. Осенью 2025г. больного стало беспокоить образование в области угла нижней челюсти справа диаметром 5 см, по поводу чего обследовался в ГУЗ «Забайкальский краевой онкологический диспансер». При ультразвуковом исследовании выявлено мукоцеле. Проведена тонкоигольная аспирационная биопсия, выявлены морфологические признаки воспаления, бесформенные оксифильные массы, детрит.

Дочь пациента страдает ПИД, ГИЕС (мутация в гене STAT3 в гетерозиготном состоянии), получает ВВИГ.

Пациент курит с 18 лет по 1 пачке в день, индекс курильщика 8. Инвалид 2 группы. Лекарственная гиперчувствительность по типу анафилактического шока на новокаин, пенициллин.

При осмотре состояние удовлетворительное. Рост 179 см, вес 72 см, ИМТ 22,4 кг/см². На коже верхних конечностей, туловища множественные гнойнички, расчесы, участки депигментации, кисти гиперемированы. На ладонной поверхности кистей, пальцах бородавки. При осмотре полости рта – «готическое небо». В области угла нижней челюсти справа пальпируется плотное, эластичное, безболезненное образование до 5 см в диаметре. При аускультации выслушиваются жесткое дыхание, рассеянные сухие хрипы.

В гемограмме эозинофилия до 11%, эозинофилов 850 кл в 1 мкл. Мокрота слизисто-гнойная, с большим количеством лейкоцитов, 5 % эозинофилов. При бактериологическом исследовании мокроты получен рост methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, с чувствительностью к гентамицину, клиндамицину, левофлоксацину.

Компьютерно-томографическая картина легких представлена паттернами хронического деформирующего бронхита, поствоспалительных, фиброзных изменений с формированием тракционных бронхоэктазов и воздушных полостей.

Спирометрическое исследование функции внешнего дыхания показало наличие обструктивных нарушений при снижении ЖЕЛ: ЖЕЛ – 81%, ФЖЕЛ – 80 %, ОФВ1 – 80 %, ОФВ1/ФЖЕЛ – 1.

В стационаре проведена бронхоскопия с бронхоальвеолярным лаважем (БАЛ). Выявлены признаки эндобронхита. БАЛ исследовался на микобактерии туберкулеза, атипичные клетки. Результаты отрицательные.

Во время госпитализации проводилась антибактериальная (левофлоксацин), муколитическая (амброксол) и бронхолитическая (ипратропия бромид + фенотерол) терапия. На фоне терапии пациент отмечал улучшение самочувствия.

Выписан с рекомендациями постоянного приема антибактериальных (левофлоксацин 500 мг/сут, цефоподоксима 200 мг/сут) и противогрибковых препаратов (вориконазол 200 мг/сут), урсодезоксихолевой кислоты 250 мг/сут. Также пациенту жизненно необходима заместительная терапия ВВИГ 1 раз в 3-4 недели в дозе 0,4 г/кг массы тела. Для базисной терапии бронхиальной астмы рекомендована фиксированная форма будесонид/формотерол в дозе 160/4,5 мкг по 1 дозе 2 раза

в день с дополнительным использованием для купирования симптомов.

Представленный клинический случай демонстрирует сложность диагностики ГИЕС. Особенностью наблюдения является сочетание классического STAT3-ассоциированного ГИЭС с бронхиальной астмой. Тяжелое течение заболевания с рецидивирующими абсцессами, различными инфекционными осложнениями, бронхоэктазами подчеркивает необходимость своевременной диагностики первичных иммунодефицитов. Данный случай также иллюстрирует важность мультидисциплинарного подхода с участием иммунолога, пульмонолога, фтизиатра и хирурга для ведения пациентов с ГИЕС. Пожизненная заместительная терапия внутривенными иммуноглобулинами и профилактика инфекций остаются основой лечения, а генетическая верификация диагноза позволяет оценить прогноз и риск развития осложнений.

Список литературы:

1. Chaimowitz N.S. A Novel STAT3 Mutation in a Qatari Patient With Hyper-IgE Syndrome / N.S. Chaimowitz, J. Branch, A. Reyes [et al.] // *Frontiers in Pediatrics*. – 2019. – Vol. 7. – 130
2. Salehi M. Hyper IgE Syndromes: Understanding, Management, and Future Perspectives: A Narrative Review / M. Salehi, Z. Neshati, H. Ahanchian [et al.] // *Health Science Reports*. – 2025. – Vol. 8, № 3.
3. Пономарев Р.В. Трудности диагностики первичных иммунодефицитов в ревматологической практике / Р.В. Пономарев, С.В. Модел, О.М. Авербух [и др.] // *Терапевтический архив*. – 2020. – Т. 92, № 5. – С. 62–66.
4. Murray P.J. The JAK-STAT signaling pathway: input and output integration / P.J. Murray // *Journal of Immunology*. – 2007. – Vol. 178, № 5. – P. 2623–2629.
5. Freeman A.F. Clinical Manifestations, Etiology, and Pathogenesis of the Hyper-IgE Syndromes/ A.F. Freeman, S.M. Holland // *Pediatric Research*. – 2009. – Vol. 65, № 5 Pt 2. – P. 32-37.
6. Gennery A.R. DOCK8 deficiency / A.R. Gennery, M.H. Albert // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. – 2025. – Vol. 25, № 6. – P. 427-434.
7. ORDO (Orphanet). Autosomal recessive hyper-IgE syndrome due to ZNF341 deficiency [Электронный ресурс] - <https://www.orpha.net>
8. Chen Y.H. et al. Functional and structural analysis of cytokine-selective IL6ST defects that cause recessive hyper-IgE syndrome. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Aug;148(2):585-598. doi: 10.1016/j.jaci.2021.02.044
9. PubMed Central. Effector phase in allergic disease [Figure] [Электронный ресурс] //- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6097959/figure>
10. Адатия А., и др. Бенрализумаб при преднизонозависимой эозинофильной астме, связанной с новой мутацией, приводящей к потере функции гена STAT3 / А. Адатия, К. Рамачандран, М. Чаудхари [и др.] // *Chest*. – 2021. – Vol. 159, № 4. – С. 181-184.
11. Lan J. Omalizumab for STAT3 Hyper-IgE Syndromes in Adulthood: a Case Report and Literature Review / J. Lan, Y. Zhang, M. Song [et al.] // *Frontiers in Medicine*. – 2022. – Vol. 9.
12. Де Вриз Э. Многоступенчатый диагностический протокол скрининга пациентов на наличие первичного иммунодефицита, разработанный для врачей, не являющихся иммунологами (обновление от 2011 г.) / Э. Де Вриз, А. Альварес Кардона, А.Х. Абдул-Латиф [и др.] // *Вопросы современной педиатрии*. – 2013. – Т. 12, № 2. – С. 26–34.
13. MSD Manual Professional Edition. Гипер-IgE синдром. Октябрь 2024 (пересмотрено декабрь 2024) - <https://www.msmanuals.com/ru/professional>

УДК 616.24-002.191-053.8

Соколовская Е.П., Филиппова А.А., Загузина Е.С., Белякова Е.А., Кундиуз А.И., Чумакова Л.Н.

МУКОВИСЦИДОЗ: ВЗРОСЛЫЕ ПРОБЛЕМЫ «ДЕТСКОЙ» БОЛЕЗНИ*ГАОУ «Забайкальская Краевая Клиническая больница»;**ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия»**Министерства здравоохранения РФ*

Муковисцидоз (МВ) или кистозный фиброз (КФ) – аутосомно-рецессивное моногенное заболевание, в основе которого лежат мутации гена, кодирующего структуру и функцию белка регулятора трансмембранной проводимости МВ (cystic fibrosis transmembrane conductance regulator, CFTR). Дисфункция CFTR-белка, экспрессируемого в эпителии экзокринных желез, приводит к генерализованному поражению органов-мишеней: развитию хронического обструктивного процесса в дыхательных путях с присоединением персистирующей инфекции, экзокринной панкреатической недостаточности с мальабсорбцией, гепатобилиарных нарушений и обструктивной азооспермии у мужчин [1; 2]. В настоящее время описано более 2 000 мутаций, или генетических вариантов нуклеотидной последовательности (ГВНП), гена CFTR. Они препятствуют синтезу белка CFTR, его транспорту к апикальной мембране клетки или нарушают его функцию в качестве канала анионов хлора. Выделяют 7 основных классов ГВНП в зависимости от влияния на функцию белка CFTR – от частичного, до полного прекращения функционирования хлорного канала [1].

МВ самое частое моногенное заболевание с аутосомно-рецессивным наследованием. Каждый двадцать пятый представитель европейской расы является носителем гена МВ. В результате каждый из этих механизмов приводит к нарушению экскреции ионов хлора. Частота МВ в России составляет 1:8000 – 12000 новорожденных [1; 2]. В российский регистр пациентов с МВ в 2023 г. было включено 4259 человек. В Забайкальском крае зарегистрировано 35 больных МВ, из них старше 18 лет 7 человек [3].

Достижения современной медицины кардинально изменили тактику ведения пациентов с муковисцидозом: совершенствование диагностических алгоритмов и внедрение патогенетической терапии привели к увеличению продолжительности жизни и закономерному росту доли взрослых пациентов в общей структуре заболеваемости [4; 5]. С практической точки зрения необходимо помнить, что муковисцидоз перестал быть исключительно педиатрической патологией. В 1938г. большая часть больных (70%) погибали в течении первого года жизни. На сегодняшний день во многих странах количество пациентов старше 18 лет превышает 50% [1; 3]. Доля взрослых (≥ 18 лет) пациентов в РФ в 2023г. составила 31,4%. При этом самый старший пациент наблюдался в г. Санкт-Петербург в возрасте 66 лет [3]. Пациенты с «мягкими» мутациями могут быть выявлены во взрослом возрасте, годами наблюдаясь по поводу бронхоэктазов, тяжелой астмы или ХОБЛ, не поддающихся стандартной терапии. Поэтому информированность пульмонологов и терапевтов о фенотипе МВ у взрослых является важным и необходимым для предотвращения диагностических ошибок и своевременного начала патогенетической терапии [6].

Дефект белка CFTR нарушает транспорт ионов хлора и натрия через апикальную мембрану эпителиальных клеток, что ведет к изменению электролитного состава и обезвоживанию секрета экзокринных желез. Как следствие, развивается триада патологических процессов: гипервязкость секретов, электролитный дисбаланс и системное фиброзирование тканей [1; 2; 7].

В органах дыхания патологический механизм запускается мукостазом: скопление вязкой мокроты на фоне несостоятельности мукоцилиарного клиренса создает идеальную среду для персистенции инфекции (наиболее характерны *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*) [1]. Хроническое воспаление быстро приводит к структурным изменениям — формированию бронхоэктазов различной формы, зон обтурационной эмфиземы, абсцедирования и ателектазов, завершаясь диффузным пневмосклерозом. Деструкцию легочной ткани усугубляет вторичное угнетение местного иммунитета (снижение активности фагоцитоза и продукции интерферонов). В подростковом возрасте у 40% больных МВ формируются назальные полипы [1; 2].

Также закономерно страдает желудочно-кишечный тракт. Поражение поджелудочной железы может протекать по следующим фенотипам: хронический панкреатит, острый панкреатит, рецидивирующий панкреатит, муковисцидозассоциированный сахарный диабет (СД). При МВ панкреатическая недостаточность свойственна 90% пациентов. Обтурация протоков поджелудочной железы вязким секретом блокирует поступление панкреатических ферментов, что клинически реализуется в синдром мальабсорбции с характерными стеатореей и дефицитом нутритивного статуса. Накопление ферментов приводит к аутолизису ткани поджелудочной железы, с последующим формированием кист и зон фиброза (отсюда название «кистозный фиброз»). У 25% подростков и взрослых развивается инсулинзависимый СД [1; 2].

Поражение печени в виде стеатоза выявляется практически у всех больных МВ, а в 20-30% возможно развитие фокального билиарного цирроза [1].

У большей части пациентов мужского пола развивается обструктивная азооспермия, вследствие обструкции, атрофии или атрезии семявыносящих протоков. У женщин же, репродуктивная система не изменена, но из-за вторичной аменореи, вызванной недостаточностью питания, возможно снижение фертильности [1; 2].

Таким образом, классический фенотип больного муковисцидозом складывается из респираторного синдрома (хронический кашель с вязкой мокротой, нарастающая одышка, формирование «барабанных палочек»), абдоминального синдрома (жирный стул, дефицит веса при сохранном аппетите) и патогномичного симптома «соленой кожи» [5].

Диагноз считается верифицированным при сочетании характерной клинической картины с положительным потовым тестом и/или выявлением двух патогенных мутаций в гене CFTR (согласно базе CFTR-2). На это указывают такие маркеры, как неонатальная гипертрипсиногемия, наличие диффузных бронхоэктазов, персистирующее выделение специфической микрофлоры (синегнойная палочка), признаки панкреатической недостаточности или обструктивная азооспермия [5].

Лечение МВ комплексное, направленное на все ключевые звенья патогенеза и клинические проявления заболевания. Обязательным является сочетание кинезитерапии, обеспечивающей механическое очищение дыхательных путей, и муколитической терапии. С этой целью применяются ингаляционные препараты, разжижающие вязкий бронхиальный секрет (дорназа альфа, гипертонический раствор хлорида натрия, маннитол) [1]. Для эрадикации и контроля хронической персистирующей инфекции, вызванной *Pseudomonas aeruginosa* и другими патогенами, используются курсы системной и ингаляционной антибактериальной терапии.

Ввиду наличия экзокринной недостаточности поджелудочной железы обязательным компонентом является заместительная ферментная терапия высокими дозами панкреатических ферментов в сочетании с высококалорийной диетой, что позволяет поддерживать нутритивный статус пациентов [1; 2; 5]. Принципиально новым этапом в лечении МВ стало внедрение модуляторов CFTR – препаратов, воздействующих на первопричину заболевания. В отличие от симптоматической терапии, данные средства восстанавливают функцию дефектного белка CFTR, что приводит к коррекции ионного транспорта и улучшению клинических исходов у пациентов с соответствующими генотипами. У пациентов с терминальной стадией поражения легких и прогрессирующей дыхательной недостаточностью, резистентной к консервативной терапии, рассматривается вопрос о трансплантации легких или комплекса «сердце-легкие» [1; 2; 5; 8].

Клинический случай: Пациентка Д., 21 год, госпитализирована в отделение пульмонологии ГАУЗ ЗККБ, г. Чита в ноябре 2025г. с жалобами на одышку смешанного характера при физической нагрузке (2 балла по шкале mMRC), кашель с отделением мокроты зеленого цвета до 100 мл в сутки.

С первого года жизни пациентки в клинической картине заболевания доминировала клиника бронхита и панкреатической недостаточности с синдромом мальабсорбции. В двухлетнем возрасте выявлена мутация F508 del/F508 del и диагностирован МВ, тяжелое течение. Базисная терапия включала бронхолитики (беродуал), муколитические средства (дорназа альфа, гипертонический раствор хлорида натрия, маннитол), высокие дозы панкреатических ферментов в микрогранулах, урсодезоксихолевую кислоту и колекальциферол. Обострения купировались курсами системной

антибактериальной терапии. До 18 лет наблюдалась в РДКБ с ежегодной госпитализацией. Помимо этого, обострения 3-4 раза в год требовали лечения в ГУЗ «Краевая детская клиническая больница», г. Чита.

С 2014 года (10 лет) зарегистрирована хроническая колонизация дыхательных путей *Pseudomonas aeruginosa*, в связи с чем в терапию были включены ингаляционные антибактериальные препараты (тобрамицин, колестиметат натрия). С 2021 года микробный пейзаж дополнился *Achromobacter* spp. На фоне основного заболевания сформировались системные осложнения: соматогенная задержка роста, дисфункция яичников, муковисцидоз-ассоциированный сахарный диабет, а также полипозный синусит. С 16 лет отмечается увеличение частоты бронхолегочных обострений, укорочение ремиссий и нарастание структурных изменений легочной ткани. Наибольший клинический эффект при обострениях с этого момента отмечался от введения меропенема в максимальных возрастных дозах.

С 2020г. в клинической картине заболевания доминируют усиление дыхательной недостаточности, зафиксированы эпизоды десатурации до 82-88%, потребовавшие эпизодической кислородотерапии. Наиболее тяжелым стал 2023 год, когда в связи с обострениями, осложненными острой дыхательной недостаточностью и рецидивирующим кровохарканьем пациентка была госпитализирована в стационары г. Чита 8 раз. На тот момент ИМТ пациентки составлял 16,3 кг/см², беспокоила одышка смешанного характера при минимальной физической нагрузке, кашель с отделением гнойной мокроты до 500 мл в сутки, эпизоды кровохарканья, десатурация при физической нагрузке до 82%. При спирометрическом исследовании зафиксированы крайне тяжелые смешанные вентиляционные нарушения с резким снижением всех объемных и скоростных показателей - объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ1) 14%, жизненная емкость легких (ЖЕЛ) 22%, модифицированный индекс Тиффно (ОФВ1/ФЖЕЛ) 0,6. При МСКТ органов грудной клетки выявлены: гиповентиляция сегментов нижней доли справа; двусторонние, множественные мешотчатые и цилиндрические толстостенные бронхоэктазы во всех долях размерами до 15мм, часть их которых заполнена жидкостью; утолщение стенок бронхов; уменьшение в объеме средней доли с большим количеством бронхоэктазов. В корнях легких и в средостении увеличенные лимфоузлы.

В декабре 2023г. была инициирована патогенетическая терапия тройной комбинацией модуляторов CFTR – элексакафтор + ивакафтор + тезакафтор (препарат Трикафта). На фоне приема таргетной терапии, пациентка отказалась от ингаляций дорназы альфа. С декабря 2023г. по ноябрь 2025г. обострений бронхолегочного процесса не регистрировалось, кровохарканье не рецидивировало, что свидетельствует о выраженном клиническом ответе на модуляторную терапию. В ноябре 2025г. наблюдалось ухудшение состояния: снижение толерантности к физической нагрузке, усиление кашля и увеличение объема отделяемой гнойной мокроты, что послужило поводом для госпитализации.

При осмотре обращал на себя внимание астенический тип телосложения. Температура тела — 36,8°C. Деформация ногтей по типу «часовых стекол» и концевых фаланг пальцев по типу «барабанных палочек» на верхних и нижних конечностях. Позитивной динамикой являлось увеличение массы тела: за период с 2023 по 2025 год прибавка составила 4 кг, индекс массы тела (ИМТ) — 17,1 кг/м². При аускультации легких определялось жесткое дыхание, выслушивались влажные мелкопузырчатые хрипы над верхними отделами справа и нижними слева. Сатурация кислорода при дыхании атмосферным воздухом 91%, ЧСС 80 в 1 мин, АД 110/60 мм рт. ст.

В общем анализе крови лейкоцитоз до 12,7 x 10⁹/л, с нейтрофильным сдвигом, ускорением СОЭ до 34 мм/час. Мокрота гнойная, с большим количеством лейкоцитов. Микробиологический пейзаж мокроты соответствовал предыдущим госпитализациям. В биохимическом исследовании крови обращает внимание повышение уровня С-реактивного белка до 8 мг/дл.

При оценке функционального состояния легких зафиксировано снижение спирометрических показателей относительно должных величин: ОФВ1 составил 24% от должного, ЖЕЛ — 30%, ОФВ1/ФЖЕЛ — 0,8. Вместе с тем, следует отметить, что достигнутые показатели оказались выше зарегистрированных в 2023 году, что свидетельствует о положительной динамике на фоне проводимой терапии.

При анализе данных МСКТ органов грудной клетки визуализировалась характерная для МВ

картина: распространенные множественные бронхоэктазы, участки «воздушных ловушек», диффузное утолщение стенок бронхов, а также уменьшение объема средней доли правого легкого. При сравнении с результатами исследования 2023 года отрицательная динамика отсутствует, что позволяет констатировать стабилизацию структурных изменений легочной ткани.

В условиях стационара проводилась комплексная терапия, включавшая антибактериальный препарат меропенем, муколитические и бронхолитические средства. Купирование обострения достигнуто в течение 14 дней, что существенно короче продолжительности предыдущих госпитализаций, составлявших до 25-30 дней.

На фоне применения тройной комбинации модуляторов CFTR (элексакафтор + ивакафтор + тезакафтор) у нашей пациентки наблюдалась положительная динамика, выражающаяся в улучшении нутритивного статуса, приросте спирометрических показателей функции внешнего дыхания, повышении толерантности к физической нагрузке, а также стабилизации структурных изменений по данным компьютерно-томографического исследования.

Таким образом, современная таргетная терапия МВ, демонстрирует высокую эффективность даже у пациентов с тяжелым течением заболевания и развернутой клинической картиной. Использование такого лечения увеличивает продолжительность жизни и улучшает ее качество.

Список литературы:

1. Респираторная медицина: руководство : в 5 т. / под ред. А. Г. Чучалина. – 3-е изд, доп. и перераб. М. ПульмоМедиа. 2025 Т. 2 734 с. DOI 10.18093/978-5-6048754-7-6-2024-3.
2. Кондратьева Е.И., Каширская Н.Ю., Капранова Н.И. Национальный консенсус (2-е издание) «Муковисцидоз: определение, диагностические критерии, терапия». М.: ООО «Компания БОРГЕС», 2018. 356 с.
3. Амелина Е.Л., Каширская Н.Ю., Кондратьева Е.И., Красовский С.А., Старинова М.А., Воронкова А.Ю., Гинтер Е.К. (ред.) Регистр пациентов с муковисцидозом в Российской Федерации. 2023 год. М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2025. 70 с.
4. Anwar S., Peng J.L., Zahid K.R., Zhou Y.M., Ali Q., Qiu C.R. Cystic Fibrosis: Understanding Cystic Fibrosis Transmembrane Regulator Mutation Classification and Modulator Therapies. *Advances in Respiratory Medicine*. 2024. Vol. 92, № 4. P. 263–277. DOI: 10.3390/arm92040026.
5. Клинические рекомендации. Кистозный фиброз (муковисцидоз). 2025 [Электронный ресурс]. Министерство здравоохранения Российской Федерации. – URL: [https:// cr.minzdrav.gov.ru/](https://cr.minzdrav.gov.ru/) (дата обращения: 02.03.2026).
6. Barry P.J., Simmonds N.J. Diagnosing Cystic Fibrosis in Adults. *Seminars in Respiratory and Critical Care Medicine*. 2023. Vol. 44, № 2. P. 242–251. DOI: 10.1055/s-0042-1758729.
7. Куцев С.И., Ижевская В.Л., Кондратьева Е.И. Таргетная терапия при муковисцидозе. *Пульмонология*. 2021. Т. 31, № 4. С. 456–462. DOI: 10.18093/0869-0189-2021-31-4-456-462.
8. Урясьев О.М., Коршунова Л.В., Шаханов А.В., Червяков А.Э., Куликов С.А., Ахадова Е.В. Сложности диагностики муковисцидоза у взрослых – опыт региона. *Практическая пульмонология*. 2025. № 2. – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/slozhnosti-diagnostiki-mukovistsidoza-u-vzroslyh-opyt-regiona> (дата обращения: 05.03.2026).

УДК 616.37-006-07-036.1

Цыбендоржина Р.Б., Редькина А.А., Жигжитова Е.Б., Серкин Д.М., Дурова О.А.

ИНСУЛИНОМА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ

ГАОУЗ «Забайкальская Краевая Клиническая больница»; ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России

Инсулинома – наиболее распространенная панкреатическая нейроэндокринная опухоль (НЭО), обуславливающая развитие гипогликемического симптомокомплекса вследствие эндогенного органического гиперинсулинизма. В 85–90% случаев инсулинома представляет собой солитарную

доброкачественную опухоль [1].

В настоящее время в России данные о распространенности и заболеваемости инсулиномой отсутствуют. Опубликованные мировые данные по эпидемиологии опухоли в значительной степени переменчивы. На основании данных о распространенности и заболеваемости инсулиномой в отдельных странах рассчитаны эти показатели для мировой популяции в целом, которые составили в среднем 16,4 на 1 млн населения и 0,9 на 1 млн населения в год соответственно. В России, при экстраполяции мировых данных, число больных с инсулиномой может составлять 1066–2362 и ежегодно диагностироваться 72–173 новых случая (11,5 на 1 млн населения и 0,9 на 1 млн населения в год соответственно) [2]. Основным пиком распространенности приходится на пятое десятилетие жизни, заболеваемость у женщин несколько выше, чем у мужчин [3, 4]. Медиана возраста на момент постановки диагноза 50 лет [5].

Инсулиномы почти всегда локализуются в поджелудочной железе ($\frac{1}{3}$ в головке, $\frac{1}{3}$ в теле и $\frac{1}{3}$ в хвосте) и, как правило, имеют небольшие размеры (90% меньше 2 см, 50% меньше 1,3 см и 30% меньше 1 см). Опухоль обычно хорошо васкуляризована, может быть кистозной и редко кальцинированной. Приблизительно 10% инсулином мультицентричны, 5% ассоциированы с синдромом множественной эндокринной неоплазии 1 типа (МЭН-I). Злокачественные опухоли встречаются с частотой менее 10% [6].

Классифицируются нейроэндокринные новообразования, в том числе инсулиномы, в соответствии с морфологией их клеток и индексом пролиферации (Ki-67) как высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли, включая G1 (Ki-67 \leq 2), G2 (Ki-67 3–20%) и хорошо дифференцированный G3 (Ki-67 $>$ 20%), демонстрируя более благоприятный прогноз по сравнению с плохо дифференцированными G3 [1].

В основе клинических проявлений инсулиномой лежит автономная гиперпродукция инсулина. Не подчиняясь физиологическим механизмам, регулирующим гомеостаз глюкозы, инсулиномы приводят к развитию гипогликемии, в ответ на которую происходит выброс контринсулярных гормонов, вызывающих характерную симптоматику. Отличительными чертами клинических проявлений инсулиномой являются вегетативные симптомы, связанные с компенсаторной активацией симпатической нервной системы, и нейрогликопенические вследствие снижения в крови содержания глюкозы – основного энергетического субстрата для головного мозга. Вегетативные симптомы включают сердцебиение, тремор, тревогу, возбуждение, нервозность, потливость, чувство голода и парестезии; нейрогликопенические симптомы – затуманенное зрение, когнитивные нарушения, изменение в поведении, психомоторные нарушения, спутанность сознания, дезориентацию, потерю памяти, судороги и ступор [1, 3].

При первичном обследовании пациентов с подозрением на инсулиному для подтверждения заболевания определяют биохимические маркеры (универсальные и специфические). К универсальным маркерам относят хромогранин А сыворотки крови и панкреатический полипептид плазмы крови. Специфические маркеры для диагностики инсулиномой включают инсулин, С-пептид в сыворотке крови и глюкозу. Рекомендуется всем больным провести компьютерную томографию (КТ) или магнитно-резонансную томографию (МРТ) органов брюшной полости с внутривенным контрастированием, а также эндоскопическое ультразвуковое исследование поджелудочной железы [3, 7]. Рекомендуется с целью установления морфологического диагноза НЭО проведение патологоанатомического исследования биопсийного (операционного) материала во всех случаях [7].

Наиболее часто для лечения инсулиномой применяется хирургическое вмешательство. Выбор процедуры (лапароскопическая или открытая операция) зависит прежде всего от размеров и локализации опухоли. Лапароскопическая резекция может быть осуществлена при небольших инсулиномах (размерами до 2 см на момент постановки диагноза); открытое вмешательство является предпочтительной тактикой при инсулиномах, расположенных в теле или хвосте поджелудочной железы; при близости опухоли к протоку поджелудочной железы. Частичная резекция (резекция головки поджелудочной железы, дистальная резекция с сохранением селезенки) показана в случае, если опухоль прилежит к протоку поджелудочной железы. При высокодифференцированных

инсулиномах G1 и G2 операцией выбора является энуклеация («вылушивание» опухоли). Радикальную резекцию (например, резекция хвоста и тела поджелудочной железы различного объема, в том числе с удалением селезенки) следует рассматривать для пациентов, у которых поражение не одиночное, плохо капсулированное, более 4 см в диаметре и затрагивает главный панкреатический проток или находится рядом с ним. Для пациентов с высоким операционным риском могут применяться альтернативные методы, такие как абляция алкоголем, радиочастотная абляция, эмболизация опухоли. Медикаментозное лечение включает применение аналогов соматостатина, диазоксид для подавления секреции инсулина в β -клетках [8].

Цель работы. Продемонстрировать сложность диагностики инсулиномы на клиническом примере и рассмотреть современный алгоритм ведения пациентов с инсулиномой.

Пациентка А., 37 лет, жительница г. Чита, госпитализирована в отделение эндокринологии ГАУЗ Забайкальская краевая клиническая больница в мае 2025 г. с жалобами на снижение гликемии до 2,2-2,7 ммоль/л, сопровождающееся головокружением, «тряской» в теле, выраженной усталостью, возникающее натощак и после завтрака, купирующееся приемом легко усваиваемых углеводов; чувство голода в течение дня, разбитость с утра и общую слабость.

Из анамнеза заболевания известно, что в 2015 г. во время первой беременности у пациентки впервые появились приступы дрожи в теле в течение дня и чувство голода. При определении уровня глюкозы венозной плазмы натощак отклонений от нормы не выявлено. После родов вышеперечисленные симптомы не беспокоили, глюкозу крови не контролировала.

В 2017 г. эндокринолог в поликлинике по месту жительства в связи с алиментарно-конституциональным ожирением I степени провел пероральный глюкозотолерантный тест (ПГТТ), в ходе которого было выявлено отсутствие подъема глюкозы после нагрузки (натощак – 5,3 ммоль/л, после нагрузки глюкозой – 5,4 ммоль/л).

В 2018 г. во время второй беременности повторно возникли приступы головокружения, слабости, дрожи в теле, при этом эти симптомы стали более выраженными. После вторых родов слабость и головокружение сохранялись, однако этим симптомам пациентка не придавала значения, глюкозу крови определяла редко, гликемия была выше 4,0 ммоль/л.

Ухудшение состояния началось в 2021 г., когда участились эпизоды «тряски» в теле, головокружения, стала постоянно испытывать чувство голода. Начала самостоятельно проводить глюкометрию 2-3 раза в месяц иногда несколько дней подряд (у отца сахарный диабет 2 типа, имеет глюкометр), что позволило выявить снижение гликемии до 2,5-3,0 ммоль/л. Гипогликемии пациентка отмечала в утреннее время натощак, после завтрака, а также после физической нагрузки.

В июне 2022 г. обследована эндокринологом в поликлинике по месту жительства. Была исключена патология щитовидной железы (УЗИ: ткань щитовидной железы без структурных изменений, объем 8,5 см³; ТТГ – 2,05 мкМЕ/мл). Установлен диагноз «Алиментарно-конституциональное ожирение I степени. ИМТ 33 кг/м²». Было рекомендовано низкокалорийное питание.

В октябре 2023 г. при повторном обследовании у пациентки выявлена гиперинсулинемия (18,3 мкМЕ/мл) на фоне нормогликемии (3,4 ммоль/л) и нормального содержания С-пептида в крови (929 пмоль/л), при этом гликированный гемоглобин был снижен до 4,4%, а индекс НОМА-ir был на верхней границе нормы (2,7). В январе 2024 г., с учетом проведенного обследования эндокринологом подтвержден диагноз «Алиментарно-конституциональное ожирение I степени. ИМТ 33 кг/м²», кроме того были установлены гиперинсулинизм, инсулинорезистентность. Были назначены таб. Метформин (Сиофор) 500 мг 2 раза в день, капс. Орлистат (Орсотен) 120 мг 3 раза в день, рекомендовано низкокалорийное питание. На фоне назначенной терапии состояние пациентки ухудшилось, усилилась слабость. Через 4 месяца пациентка самостоятельно прекратила прием лекарственных препаратов.

В ноябре 2024 г. на УЗИ органов брюшной полости в теле поджелудочной железы выявлен гипоехогенный округлый аваскулярный участок 8x6 мм с ровными контурами. В декабре 2024 г. в биохимическом анализе крови глюкоза натощак - 3,3 ммоль/л, креатинин - 69 мкмоль/л. Содержание инсулина в крови было повышено до 13,2 мкЕд/мл (2,7-10,4).

В феврале 2025 г. пациентка самостоятельно установила датчик непрерывного контроля гликемии

Оттаи на 14 дней. В результате исследования 56% показателей были ниже 3 ммоль/л, а средний уровень глюкозы составил 3,9 ммоль/л. В марте 2025 г. по рекомендации эндокринолога было проведено обследование: хромогранин А – 26,54 мкг/л (<100 мкг/л), глюкоза венозной плазмы натощак – 3,7 ммоль/л. В апреле 2025 г. при проведении МРТ с внутривенным контрастированием в проекции тела поджелудочной железы, ближе к передне-верхней ее поверхности выявлено образование 22x19 мм с неровным контуром, неправильной формы, с жидкостным включением в центре до 7,3 мм, интимно прилегающее к задней стенке желудка, трудно дифференцирующееся от органов. Было отмечено яркое накопление контрастного препарата солидной частью образования в артериальной и венозной фазах исследования с вымыванием в отсроченной фазе. Кистозная часть образования слабо накапливала контрастное вещество. Структура поджелудочной железы в остальных отделах имела обычное железистое строение; панкреатический проток, парапанкреатическая клетчатка и внутрибрюшные лимфатические узлы были без патологических изменений.

В мае 2025 г. в отделении эндокринологии ГАУЗ Забайкальская краевая клиническая больница проведена проба с голоданием. Через 40 часов голода было отмечено снижение гликемии до 2,6 ммоль/л, развились выраженные симптомы нейрогликопении, была зафиксирована триада Уиппла (гипогликемия натощак, снижение уровня глюкозы в венозной плазме ниже 2,2 ммоль/л, купирование гипогликемии внутривенным введением глюкозы). В ходе проведения пробы с голоданием иммунореактивный инсулин повысился до 8,4 мкЕд/мл (при панкреатогенной гипогликемии $\geq 3,0$ мкЕд/мл), что подтвердило гиперинсулинемический вариант гипогликемии. С-пептид - 294 пмоль/л.

В связи с длительным анамнезом гипогликемии, гиперинсулинемией, подтвержденным тощаковым гипогликемическим синдромом и наличием образования в поджелудочной железе был установлен диагноз «Инсулинома тела поджелудочной железы», пациентка была направлена в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России. После обследования была проведена лапароскопическая энуклеация опухоли поджелудочной железы в хирургическом отделении ГБУЗ «Городская клиническая больница имени С.С. Юдина Департамента здравоохранения города Москвы». На гистологическом исследовании была определена опухоль с неопределенным потенциалом злокачественности, которая могла соответствовать нейроэндокринной опухоли G1 (высокодифференцированная опухоль с низкой степенью злокачественности), ИГХ не предоставлено. После оперативного вмешательства у пациентки приступы гипогликемии прекратились, эпизодически отмечала чувство голода, но при флэш-мониторировании глюкозы в интерстиции гипогликемия не регистрировалась.

В дальнейшем пациентка дважды проходила контрольное обследование в ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии им. академика И.И. Дедова» Минздрава России, был исключен МЭН-1. В феврале 2026 г. во время последней госпитализации диагностирована нарушенная толерантность к глюкозе (глюкоза натощак – 4,7 ммоль/л, после нагрузки глюкозой - 8,0 ммоль/л), было рекомендовано наблюдение эндокринолога, исследование глюкозы, инсулина, С-пептида, гликированного гемоглобина ежегодно, снижение массы тела.

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует типичные клинические проявления инсулиномы, информативность основных и дополнительных параклинических методов диагностики (непрерывное мониторирование глюкозы, проба с голоданием, определение С-пептида и инсулина в сыворотке крови, компьютерная томография поджелудочной железы с внутривенным контрастированием), а также эффективность хирургического лечения доброкачественной солитарной инсулиномы. Однако, несмотря на характерный тощаковый гипогликемический симптомокомплекс диагноз был верифицирован только через 10 лет с момента появления первых симптомов заболевания, а наличие ожирения, гиперинсулинемии, генетической предрасположенности к сахарному диабету 2 типа направили диагностический поиск в неверном направлении и обусловили назначение сахароснижающего препарата пациентке с инсулиномой.

Выводы.

1. Инсулиному необходимо исключать у всех пациентов с гипогликемическим синдромом неясного генеза.

2. Золотой стандарт диагностики инсулиномы – выявление триады Уиппла и подтверждение гиперинсулинемического характера гипогликемии.

3. Радикальным методом лечения инсулиномы является хирургическое вмешательство, а именно энуклеация опухоли или резекция части поджелудочной железы, которые в большинстве случаев обеспечивают полное излечение.

Список литературы.

1. Друк И.В., Сафронова С.С., Подольский Е.Н. и соавт. Инсулинома. Клиническое наблюдение. РМЖ. 2023. 2. 25-32.
2. Юкина М.Ю., Елфимова А.Р., Трошина Е.А., Мельниченко Г.А., Мокрышева Н.Г. Инсулинома: анализ распространенности и заболеваемости в мире. Эндокринная хирургия. 2023. 17 (2). 4-10. doi: <https://doi.org/10.14341/serg12805>.
3. De Herder W.W., Zandee W.T., Hofland J. Insulinoma. In: Feingold K.R., Anawalt B., Blackman M.R. et al., eds. Endotext. Internet. South Dartmouth (MA). MDText.com. Inc. 2020. PMID: 25905215.
4. Svensson E., Muth A., Hedenström P. et al. The incidence of insulinoma in Western Sweden between 2002 and 2019. Ann Gastroenterol. 2022. 35(4). 434–440. DOI: 10.20524/aog.2022.0707.
5. Хацимова Л.С., Каронова Т.Л., Цой У.А., Яневская Л.Г., Гринева Е.Н. Инсулинома: диагностические подходы и врачебная тактика. Проблемы Эндокринологии. 2017. 63(4). 212-218. <https://doi.org/10.14341/probl2017634212-218>.
6. Юкина М.Ю., Нуралиева Н.Ф., Трошина Е.А., Кузнецов Н.С., Платонова Н.М. Гипогликемический синдром (инсулинома): патогенез, этиология, лабораторная диагностика. Обзор литературы (часть 1). Проблемы Эндокринологии. 2017. 63(4). 245-256. <https://doi.org/10.14341/probl2017634245-256>.
7. Ассоциация онкологов России, Российское общество клинической онкологии, Российская ассоциация эндокринологов. Нейроэндокринные опухоли. Клинические рекомендации. 2020. 52.
8. Черных Т.М., Малюгин Д.А., Хачатуров М.В., Шефер А.А., Золоедов В.И. Современные взгляды на лечение инсулиномы. Проблемы Эндокринологии. 2024. 70(1). 46-5. <https://doi.org/10.14341/probl13281>.

¹Эрдынеев Б.С., ²Уварова В.И., ²Колесникова А.С., ²Левада Г.В., ¹Томина Е.А., ²Белозерцева Л.В.
**ТЕЧЕНИЕ СМЕШАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ,
 ОСЛОЖНЕННОЕ АГРАНУЛОЦИТОЗОМ И РАЗВИТИЕМ ВТОРИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ**
*1ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России;
 2ГАУЗ Забайкальская Краевая клиническая больница, Чита, Россия*

Цель. Представить клинический случай течения смешанного заболевания соединительной ткани в сочетании с длительным агранулоцитозом и развитием вторичных инфекций.

Материалы и методы: анализ амбулаторной карты, истории болезни пациента.

Результаты: Пациентка Н., 1971 г.р. с 2003 по 2011 год наблюдалась у терапевта, невролога по поводу суставного синдрома, который проявлялся болями в лучезапястных, плечевых, локтевых суставах, дистальных межфаланговых суставах. Принимала короткими курсами нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) с кратковременным незначительным эффектом.

С 2011 года установлен диагноз ревматоидный артрит. С 2014 года у пациентки отмечается расширение системных проявлений. Суставной синдром проявляется отеком лучезапястных, проксимальных межфаланговых, пястно-фаланговых суставов II-IV пальцев кистей, мелких суставов стоп, дебютируют явления васкулита сосудов головного мозга (головные боли, снижение памяти, лабильность настроения), формируется синдром кардита (сердцебиение, данные ЭхоКГ), синдром полинейропатии, миопатии – слабость мышц, данные ЭМГ, присоединилось увеличение СОЭ до 60 мм /ч, фотодерматоз, лейкопения до 2 тыс/мкл. Диагноз пересматривается – смешанное заболевание соединительной ткани, хроническое течение активность 2 степени, полиартрит, васкулит сосудов головного мозга, кардит, полинейромиопатия, дерматит в анамнезе, лейкопения. Пациентке ежегодно

проводилась пульс-терапия преднизолоном с достаточным клиническим эффектом (суставной синдром купировался). С 2018 года постоянно отмечалась лейкопения 1,5-2,5 тыс/мкл, впервые увеличились размеры селезенки до 51 см кв. С 2018 по 2024 год пациентка принимала преднизолон до 15-30 мг/сут, систематически не наблюдалась, дозу регулировала самостоятельно. С 2021 по 2022 г. имело место лечение биологически активной добавкой трансфер-фактор, у ревматолога не наблюдалась.

С 2023 года у пациентки постоянно отмечалась лейкопения, рекомендованное обследование у гематолога она не проходила. С сентября 2024 г отмечаются рецидивирующие вторичные инфекции: паратонзиллит, хроническая приобретённая герпетическая инфекция, рецидивирующее течение, обусловленная вирусом герпеса 6 типа, хроническая приобретенная Эбштейн-Барр вирусная инфекция, рецидивирующий герпетический дерматит половых губ. С января 2025 года отмечалось усиление проявлений суставного синдрома, пациентка госпитализирована в отделение ревматологии, впервые зафиксирован агранулоцитоз (л/ц 0,45, н/ф 120 клеток/мкл), неоднократно вводился стимулятор гранулоцитопоэза с кратковременным незначительным эффектом. Проводилась антибактериальная, противовирусная терапия. Продолжалась терапия преднизолоном.

Учитывая аутоиммунное заболевание, длительную терапию глюкокортикостероидами, отсутствие эффекта на стимуляторы гранулоцитопоэза, пациентке было проведено полное гематологическое обследование: морфологическое, гистологическое, цитогенетическое исследование костного мозга, иммунофенотипирование. Исключен острый лейкоз, апластическая анемия, МДС. Из генетических находок – выявлены отклонения в кариотипе в виде перичентрической инверсии 9 хромосомы (кариотип: 46 XX inv(9)(p12;q13) [20]), которые не имеют значимости в диагностике онкогематологической патологии, однако могут сочетаться с другими геномными нарушениями. В настоящее время пациентка получает терапию преднизолоном в дозе 20 мг/сут. С апреля 2025 г сохраняется агранулоцитоз, рецидивируют вирусные и бактериальные инфекции. Пациентка наблюдается ревматологом, гематологом. Планируется проведение FISH – исследования для исключения скрытой клональной онкогематологической патологии.

Вывод. Таким образом, данный клинический случай демонстрирует прогрессирующее течение смешанного заболевания соединительной ткани у пациентки 54 лет, которое на фоне длительной терапии глюкокортикостероидами осложнилось односторонним угнетением костного мозга и рецидивирующими вирусными и бактериальными инфекциями.

СОДЕРЖАНИЕ

Аранина Е.Г., Емельянова А.Н., Емельянов А.С., Епифанцева Н.В., Калинина Э.Н., Сидоренко Ю.И., Чупрова Г.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ТЯЖЁЛОГО ТЕЧЕНИЯ КЛЕЩЕВОГО ЭНЦЕФАЛИТА С ЛЕТАЛЬНЫМ ИСХОДОМ.....	5
Бакалова Ю.В., Моторина Т.С. РАННЯЯ МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ ПРИ ОСТРОМ НАРУШЕНИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ.....	8
Жигула З.М., Жилина А.А., Ларёва Н.В., Федорова Л.В., Суркова В.Н., Туруло Е.А. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ РАННЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА У ПАЦИЕНТКИ С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ.....	11
Иванов Д.П., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Моторина Т.С. ЛОДЫЖЕЧНО-ПЛЕЧЕВОЙ ИНДЕКС У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА: СВЯЗЬ С КЛИНИЧЕСКИМИ ПОКАЗАТЕЛЯМИ И ТЯЖЕСТЬЮ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА.....	13
Крючкова А.В., Панина О.А., Семынина Н.М., Пятницина С.И., Князева А.М., Шульга М.А. ОСОБЕННОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ.....	15
Кузнецова Ю.В., Горбунов В.В. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛОЙ ВИРУСНО- БАКТЕРИАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ, ВЫЗВАННОЙ ГРИППОМ А/Н1N1/09: РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ADRB2.....	18
Марковский А.В. НАСЛЕДСТВЕННЫЕ ДИСЛИПИДЕМИИ: МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ И ПЕРСОНАЛИЗИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ.....	21
Маякова Е.И. ОЦЕНКА БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА С НАЖБП.....	27
Пириев А.М., Ларёва Н.В. ПРОГНОСТИЧЕСКАЯ РОЛЬ АНТИАГРЕГАНТОВ, СТАТИНОВ И КУРЕНИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА.....	29
Рахимов Р.Р., Юльчиева Р.Б. ВЛИЯНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ПРИЁМА ВИТАМИНА ХОЛЕКАЛЬЦИФЕРОЛА НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ ОСТРЫХ ДИАРЕЙНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....	36
Лышова О.В., Лышов В.Ф. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОЗДНЕЙ ДИАГНОСТИКИ КОАРКТАЦИИ АОРТЫ У ПАЦИЕНТА С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	41

Моторина Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Казарян Л.С., Шелопугина А.С. ЗНАЧЕНИЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ В РАЗВИТИИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА.....	42
Моторина Т.С., Фёдорова А.П., Серебрякова О.В., Казарян Л.С., Шелопугина А.С. АССОЦИИ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PON1 С ПОРАЖЕНИЕМ КРОНАРНОГО РУСЛА У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2.....	43
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Бокова Ю.А. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЁЗА ЛЁГКИХ У ЛЮДЕЙ С РАЗНЫМИ ТИПАМИ САХАРНОГО ДИАБЕТА.....	44
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Бокова Ю.А. ТУБЕРКУЛЕЗ ЛЕГКИХ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА В ЗАБАЙКАЛЬСКОМ КРАЕ.....	45
Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Бокова Ю.А. ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ФИБРОЗНО-КАВЕРНОЗНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ.....	46
Щаднева С.И., Задорожнюк М.К., Тюкавкина А.С., Щаднев А.С. ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВЫХ ЗНАЧЕНИЙ ОБЩЕГО ХОЛЕСТЕРИНА И ХОЛЕСТЕРИНА НЕ-ЛПВП НА ФОНЕ ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ.....	47
МАТРИАЛЫ КОНКУРСА МОЛОДЫХ ТЕРАПЕВТОВ	
Беломестнова К.Э., Бурдинская А.А., Аксенова Т.А., Горбунов В.В., Царенок С.Ю. ОСОБЕННОСТИ ДЕБЮТА И ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА У ПАЦИЕНТОВ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА.....	48
Вошева Э.В. КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР СЛУЧАЯ MINOCA У ПАЦИЕНТА 26 ЛЕТ: ОТ ПЕРВЫХ СИМПТОМОВ ДО ВЕРИФИКАЦИИ ДИАГНОЗА.....	49
Колесникова А.С., Уварова В.И., Томина Е.А., Левада Г.В. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ПУРПУРЫ НА ФОНЕ ПРИЕМА СЕЛЕКТИВНОГО ИНГИБИТОРА ОБРАТНОГО ЗАХВАТА СЕРОТОНИНА.....	51
Леванчук А.С., Галичкина К.В., Жигула З.М. ГИПЕРТРОФИЧЕСКАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ С БЕССИМПТОМНЫМ ТЕЧЕНИЕМ У ПАЦИЕНТА 17 ЛЕТ: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ.....	53
Малышева М.А. СКРЫТАЯ АРИТМИЯ КАК ПРИЧИНА КАРДИОГЕННЫХ СИНКОПЕ И АНГИНОЗНЫХ БОЛЕЙ: ДИАГНОСТИКА С ПОМОЩЬЮ ИМПЛАНТИРУЕМОГО ПОДКОЖНОГО ПЕТЛЕВОГО КАРДИОМОНИТОРА REVEAL.....	55

Мирошников А.Ю., Митюкова К.В., Романова Е.Н., Серкин Д.М. ОТ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ К МЕХАНИЧЕСКОМУ МОСТУ: СЛУЧАЙ ИМПЛАНТАЦИИ ВСПОМОГАТЕЛЬНОГО ЖЕЛУДОЧКА.....	57
Пириев А.М., Ларёва Н.В. РАННИЙ И АГРЕССИВНЫЙ КОРОНАРНЫЙ АТЕРОСКЛЕРОЗ У ПАЦИЕНТА 29 ЛЕТ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ БЫСТРОГО ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА.....	61
Сверкунова И.В., Поротников В.В., Филиппова А.А., Загузина Е.С., Томина Е.А. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ И ВЕДЕНИЯ СИНДРОМА ГИПЕРИММУНОГЛОБУЛИНЕМИИ Е У ВЗРОСЛОГО ПАЦИЕНТА.....	62
Соколовская Е.П., Филиппова А.А., Загузина Е.С., Белякова Е.А., Кундиуз А.И., Чумакова Л.Н. МУКОВИСЦИДОЗ: ВЗРОСЛЫЕ ПРОБЛЕМЫ «ДЕТСКОЙ» БОЛЕЗНИ.....	67
Цыбендоржина Р.Б., Редькина А.А., Жигжитова Е.Б., Серкин Д.М., Дурова О.А. ИНСУЛИНОМА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ.....	70
Эрдынеев Б.С., Уварова В.И., Колесникова А.С., Левада Г.В., Томина Е.А., Белозерцева Л.В. ТЕЧЕНИЕ СМЕШАННОГО ЗАБОЛЕВАНИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ, ОСЛОЖНЕННОЕ АГРАНУЛОЦИТОЗОМ И РАЗВИТИЕМ ВТОРИЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ.....	74

XIV СЪЕЗД ТЕРАПЕВТОВ ЗАБАЙКАЛЬСКОГО КРАЯ

СБОРНИК НАУЧНЫХ ТРУДОВ

**г. Чита, 09-10 апреля 2026 г.
Редактор Ларёва Н.В.**

Оригинал-макет подготовлен редакционно-издательским центром ЧГМА, 672000,
г. Чита,

ул. Горького, 39-а

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

e-mail: rochta@chitgma.ru

Техническое редактирование и верстка: Никифорова Э.О.

Подписано к использованию 17.03.2026 г.

Объем 4,0 Мб

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

Тираж 20 экз.

ISBN 978-5-904934-78-1

ОФИЦИАЛЬНЫЕ СПОНСОРЫ

