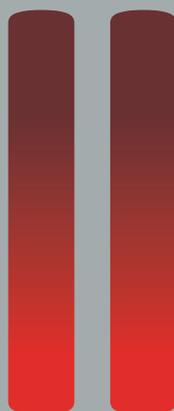




Российское научное медицинское общество терапевтов
Министерство здравоохранения РФ
Комитет по социальной политике Совета Федерации
Общество врачей России
Российская академия наук
Международное общество внутренней медицины (ISIM)
Европейская федерация внутренней медицины (EFIM)
Евразийская Ассоциация терапевтов (ЕАТ)
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
ООО «Амбулаторный врач»

Посвящается 120-летию со дня рождения И.А. Кассирского



Терапевтический форум «Мультидисциплинарный больной» Всероссийская конференция молодых терапевтов

Сборник материалов

22-23 мая 2018 года

Москва, Здание Правительства Москвы
(Новый Арбат, дом 36)

Генеральные информационные партнеры





120
лет

со дня рождения
И.А. Кассирского

- 22-23 мая, **Москва**, II Терапевтический форум "Мультидисциплинарный больной", II Всероссийская конференция молодых терапевтов
www.mt.rnmot.ru
- 31 мая-1 июня, **Челябинск**, 45-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.chelyabinsk.rnmot.ru
- 13-14 сентября, **Хабаровск**, 46-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.khabarovsk.rnmot.ru
- 20-21 сентября, **Архангельск**, 47-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.arhangelsk.rnmot.ru
- 4-5 октября, **Новосибирск**, VI Съезд терапевтов Сибири и Дальнего Востока
www.novosibirsk.rnmot.ru
- 11-12 октября, **Самара**, 48-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.samara.rnmot.ru
- 1-2 ноября, **Екатеринбург**, IV Съезд терапевтов Уральского федерального округа
www.ural.rnmot.ru
- 21-23 ноября, **Москва**, XIII Национальный Конгресс терапевтов
www.congress.rnmot.ru
- 13-14 декабря, **Чебоксары**, 49-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
www.cheboksary.rnmot.ru

120
лет

Подробности на сайте www.rnmot.ru

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
телефон: +7 (495) 518-26-70
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru

Конгресс-оператор:



ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Обручева 30/1, стр. 2
телефон: +7 (495) 419-08-68
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru



Российское научное медицинское общество терапевтов
Министерство здравоохранения РФ
Комитет по социальной политике Совета Федерации
Общество врачей России
Российская академия наук
Международное общество внутренней медицины (ISIM)
Европейская федерация внутренней медицины (EFIM)
Евразийская Ассоциация терапевтов (EAT)
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
РОО «Амбулаторный врач»

Посвящается 120-летию со дня рождения И.А. Кассирского



Терапевтический форум «Мультидисциплинарный больной» Всероссийская конференция молодых терапевтов

Сборник материалов

22-23 мая 2018 года

Москва, Здание Правительства Москвы
(Новый Арбат, дом 36)

**Сборник материалов
II Терапевтического форума «Мультидисциплинарный больной»,
II Всероссийской конференции молодых терапевтов**

Дизайн-макет, верстка и полиграфия:

ООО «КСТ Интерфорум»

Сдано в набор 25.04.2018. Подписано в печать 04.05.2018. Бум. офсет. 205x290/8
Гарнитура Calibri. Печать офсетная. Тираж 1000 экз.

ООО «КСТ Интерфорум», 117485, г. Москва, ул. Обручева 30/1, стр. 2, тел.: +7 (495) 419-08-68

Приверженность к медикаментозной терапии пациентов молодого и среднего возраста при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST с необструктивным поражением коронарного русла

Айрапетян М.А., Гордеев И.Г., Кокорин В.А.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

Введение. По статистике, острый коронарный синдром среди молодого и среднего возраста достоверно характеризуется отсутствием подъема сегмента ST (ОКСбпST) и гемодинамически незначимой обструкцией коронарного русла, но оценки приверженности к терапии дают разные результаты: по данным одних источников, чем моложе пациент, тем он более ответственно относится к своему состоянию и следует инструкциям врачей, по другим, основываясь на тот же критерий (возраст), исследователи отмечают низкую приверженность, ссылаясь на отсутствие времени на свое здоровье. В ходе одного из исследований стало известно, что абсолютная смертность в течение года у пациентов, принимающих рекомендованную терапию после острого инфаркта миокарда (ОИМ), составила 12,8%, в то время как летальность среди больных, не следующих в полной мере назначенной медикаментозной терапии была 20,5%, а среди пациентов, не принимающих никаких препаратов, – 30,4%. Данные результаты очередной раз доказывают, что степень приверженности к медикаментозной терапии на амбулаторном этапе является одним из основных критериев высокого риска развития осложнений, частоты госпитализаций и, как следствие, развития летального исхода.

Цель исследования. Оценить приверженность к медикаментозной терапии у пациентов молодого и среднего возраста с необструктивным поражением коронарного русла в зависимости от гендерных различий и формы ОКСбпST.

Материалы и методы. В исследование был включен 101 пациент в возрасте от 29 до 55 лет с ОКСбпST с необструктивным поражением коронарного русла, из них 51 женщина (группа 1) и 50 мужчин (группа 2). Пациентам выполнялись стандартные методы исследования, в том числе, электрокардиография на аппарате Cardiovit AT-10 plus фирмы Schiller, трансторакальное эхокардиографическое исследование на аппарате экспертного класса Vivid 7 фирмы General Electric Medical Systems, а также диагностическая коронароангиография по методике Judkies (1967) на аппарате AXIOM Artis фирмы Siemens.

Результаты. В ходе нашего исследования стало известно, что в течение 6 месяцев на амбулаторном этапе прием двойной дезагрегантной терапии продолжили в группе 1 86% пациентов, в группе 2 только 58% ($p < 0,01$), в то время как в стационаре данную комбинацию получали все 100% ($p > 0,05$). Ингибитор ангиотензин-превращающего фермента был назначен в группе 1 89% пациентов, в группе 2 – 100% ($p < 0,05$), однако прием препарата в амбулаторных условиях равнозначно разделился между двумя группами и составил 45% и 40%, соответственно ($p > 0,05$). Похожая ситуация представлена в группе б-адреноблокаторов, терапию данным препаратом получали все 100% в группе мужчин и 92% в группе женщин ($p > 0,05$), при этом продолжили прием препарата только 58% в группе 2 и 67% в группе 1 ($p > 0,05$). Неблагоприятная картина у

мужчин также характеризовалась низким процентом приверженности к статинам – 28% из 84%, в группе женщин – 59% из 92%. Коррекция цифр артериального давления потребовала многокомпонентной гипотензивной терапии: в группе 1 в 40% случаев (2-компонентная терапия-24%, 3-компонентная терапия-16%; $p > 0,05$), в группе 2 в 44% случаев (2-х-34%, 3-х-10%; $p < 0,05$). При этом в зависимости от формы ОКСбпST были получены достоверно значимые различия. В группе женщин с инфарктом миокарда без подъема сегмента ST (ИМбпST) у 43% был переход с 1-компонентной гипотензивной терапии на 2-компонентную, а с нестабильной стенокардией (НС) в таком переходе нуждались только 16% ($p < 0,05$), однако в большем процентном соотношении нуждались в 3-компонентной гипотензивной терапии (19% против 7%; $p < 0,05$). В группе мужчин НС в рамках гипотензивной терапии достоверно чаще характеризовалась 1-компонентной терапией (63% против 33%; $p < 0,01$), в то время как, применение 2-компонентной терапии чаще встречалось при ИМбпST (58% против 26%; $p < 0,01$), но при этом реже нуждалась в 3-компонентной гипотензивной терапии (8% против 10%; $p > 0,05$).

Выводы. У мужчин молодого и среднего возраста с ОКСбпST в целом отмечается низкая приверженность к медикаментозной терапии вне зависимости от группы сравнения. Женщины в возрасте до 55 лет с ОКСбпST достоверно реже нуждались в многокомпонентной гипотензивной терапии по сравнению с мужчинами, однако именно у женщин достижение целевых цифр артериального давления чаще требовало 3-компонентной терапии. Пациенты молодого и среднего возраста с ИМбпST характеризуются большим процентом приверженности к терапии по сравнению с НС вне зависимости от пола.

Частота и структура анемий в отделениях терапевтического стационара

Акимова А.В., Качанова О.Н., Ржаникова Д.Д., Невская А.В., Кондрашова Е.В.

Уральский государственный медицинский университет, Центральная городская клиническая больница №6, Екатеринбург

Цель исследования – оценить частоту и структуру анемий в отделениях терапевтического стационара.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование, основанное на анализе 1371 истории болезни пациентов, выбывших из терапевтического стационара МАУ ЦГКБ №6 г. Екатеринбурга в период с 1 июля по 30 сентября 2017 года. Проанализировано в пульмонологическом отделении – 270 историй болезни, в гастроэнтерологическом – 181, в нефрологическом – 147, в кардиологическом – 387, в отделении неотложной терапии (ОНТ) – 386. Первоначальный критерий отбора историй болезни – уровень гемоглобина менее 120 г/л у женщин и менее 130 г/л у мужчин. В исследовании оценивались пол, возраст пациентов, степень тяжести анемии, показатели общего анализа крови (гемоглобин, эритроциты, гематокрит, средний объем эритроцита, среднее содержание гемоглобина в эритроците). Статистическая обработка данных

проведена в программе Statistica for Windows v.10 с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни. Различия признаны достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Анализ историй болезни пациентов терапевтического стационара за 3 месяца выявил 366 случаев анемии (26,7% от числа пролеченных): в пульмонологическом отделении – 28 (12 мужчин и 16 женщин), в гастроэнтерологическом – 55 (24 и 31), в нефрологическом – 61 (14 и 47), в кардиологическом – 102 (32 и 70 соответственно), в ОНТ – 120. Средний возраст пациентов составил – 64,4 ($\pm 16,6$) лет. В ОНТ самыми распространенными коморбидными заболеваниями у пациентов с анемией, независимо от их этиологии, являются: артериальная гипертония (АГ) – 64,39%, ИБС – 39,27%, хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – 37,96%, хроническая болезнь почек (ХБП) – 20,42%. В пульмонологическом отделении: дыхательная недостаточность – 75%, АГ – 50%, ХСН – 46,43%. В гастроэнтерологическом отделении: хронический панкреатит – 98,36%, хронический холецистит – 60,65%, АГ – 52,46%. В нефрологическом отделении: ХБП – 96,36%, АГ – 54,54%, нефропатия сложного генеза – 40%. В кардиологическом отделении: ОСН – 52,94%, инфекционный эндокардит – 51,96%, АГ – 45,09%, ХСН – 44,12%. Анемия хронического заболевания (АХЗ) в ОНТ чаще была ассоциирована с активными онкологическими заболеваниями, хронической болезнью почек и сахарным диабетом с нефропатией. В пульмонологическом – с хронической сердечной недостаточностью, бронхитическим фенотипом ХОБЛ, ВИЧ-инфекцией. В отделении гастроэнтерологии – с хроническим панкреатитом, ВИЧ-инфекцией. В нефрологическом отделении – с хронической болезнью почек, почечной недостаточностью и сахарным диабетом с нефропатией. В кардиологическом отделении АХЗ ассоциирована с ХСН на фоне ИБС, АГ и фибрилляции предсердий. Чаще анемии любого генеза выявлены у женщин. Этиология анемии не была определена и/или указана в диагнозе у 80 пациентов стационара (21,8%). При анализе данной группы пациентов выявлено, что они пребывали в стационаре меньшее число койко-дней, имели признаки нормохромной нормоцитарной анемии с медианой гемоглобина 92 ($73,2 \div 107$) г/л. Вероятно, у большей части из них мог рассматриваться диагноз АХЗ. Выявлено, что в ОНТ анемия отсутствует в диагнозе у 29,07%, в пульмонологическом отделении – у 39,29%, в гастроэнтерологическом – у 42,62%, в нефрологическом – 25,45% и в кардиологическом – 29,41% соответственно. Всего в течение 3 месяцев по отделениям терапевтического стационара не было вынесено в диагноз 105 случаев анемии из 366 (28,7%). Мы проанализировали эти истории и выяснили, что это легкие нормохромные нормоцитарные анемии с медианой гемоглобина 116 ($110 \div 118$) г/л. Возможно, причиной отсутствия в диагнозе являются референсные значения гемоглобина, указанные на бланке общего клинического анализа крови (ОАК), где нижняя граница нормы обозначена как 110 г/л. В любом случае, данная категория пациентов нуждается в контроле показателей ОАК, выявлении причин анемии на ранней стадии и профилактике прогрессирования заболевания и возможных осложнений.

Выводы 1. Выявлено 26,7% анемий в отделениях терапевтического стационара. Наибольшая частота анемий – в нефрологическом отделении (37,4%), наименьшая – в пульмонологическом (10,4%). 2. Этиология анемии в 21,8% случаев нормохромной нормоцитарной анемии 1-2 степени тяжести не вынесена в диагноз. 3. Не вынесена в диагноз анемия в 28,7% случаев легкой нормохромной нормоцитарной анемии с медианой гемоглобина 116 ($110 \div 118$) г/л. 4. Наиболее часто анемия в терапевтическом стационаре была ассоциирована с ХСН, ХБП, онкологическими заболеваниями.

Взаимосвязь латерального поведенческого профиля асимметрии и variability сердечного ритма у военнослужащих

Акимова А.В., Миронов В.А., Гагиев В.В., Ахтямова В.Р., Колунтаева К.А., Савченко К.А.

Уральский государственный медицинский университет,
5 Военный клинический госпиталь войск национальной
гвардии РФ, Екатеринбург

Латеральный поведенческий профиль асимметрии – это показатель представленности левой и правой сторон в сенсорной и моторной сферах (Игнатова Ю.П., 2016). Функциональная симметризация полушарий нередко коррелирует с различными видами сомато-висцеральной и нервно-психической патологии. Это позволяет рассматривать характер межполушарных отношений как возможный источник или условие возникновения патологии. У женщин с правоориентированным латеральным поведенческим профилем асимметрий в 100% случаев отмечалось доминирование парасимпатического контура регуляции, тогда как при левоориентированном профиле асимметрий парасимпатический и центральный контуры регуляции были представлены в равной доле (Гурбанова Л.Р., 2015).

Цель исследования – сравнить показатели variability сердечного ритма у военнослужащих срочной службы в зависимости функциональной межполушарной асимметрии мозга.

Материалы и методы. Обследовали 152 военнослужащих срочной службы в возрасте 18-25 лет. Пациенты на момент обследования не имели острых заболеваний. Для определения латерального поведенческого профиля асимметрии предлагалось определить, какой рукой удобнее выполнять элементарные действия; какой из больших пальцев лежит сверху при кистевом хвате; сложить руки на груди, определить, какая рука при этом будет сверху; положить ногу на ногу, определить, какая нога лежит сверху; определение ведущего уха. По преобладанию функциональной активности были выделены лица с преимущественно правым, преимущественно левым и промежуточным латеральным профилем асимметрии. Выполнялось исследование variability сердечного ритма (BCP) методом ритмокардиографии высокого разрешения на аппаратно-программном комплексе – КАП-ПК-01-«Микор» (рег. удостоверение № ФСО2262005/2447-06 Федеральной службы по надзору в сфере здравоохранения). Регистрировали 300 последовательных интервалов RR в одном из ЭКГ-отведений. BCP-показатели статистического анализа: медианы продолжительности RR-интервалов (с), стандартная девиация всех волн от средней величины RR (SDNN), среднеквадратические отклонения каждого вида флуктуаций: гуморально-метаболического (σ_l), симпатического (σ_m), парасимпатического (σ_s) влияний отделов вегетативной системы, средняя амплитуда дыхательной аритмии. Соотношение факторов регуляции в синусовом узле: гуморально-метаболического влияния – в очень низкочастотном (VLF%), симпатического – в низкочастотном (LF%) и парасимпатического – в высокочастотном (HF%) диапазонах по отношению к тотальному спектру, принятому за 100%. Выполнялась фоновая запись в положении лежа на спине, маневр Вальсальвы-Бюркера, проба Ашнера-Даньини, активная ортопроба, проба с физической нагрузкой в пробе Шеллонга II (Миронова Т.Ф., 2009). Статистический анализ проводили с помощью программы Statistica for windows v.6, использовали

непараметрический критерий Манна-Уитни. Различия достоверны при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных преимущественно правый профиль асимметрии был выявлен у 123 человек (80,95%), преимущественно левый профиль у 23 человек (15,1%), промежуточный – у 6 (4,9%). Мы сравнили показатели ВСП в группах. Пациенты исследуемых групп были сравнимы по возрасту ($p=0,89$) и полу. Медиана возраста лиц с преимущественным правым профилем асимметрии составила 20 (19÷23) лет, с преимущественным левым профилем – 20 (20÷22) лет. Исходно обе исследуемые группы были сопоставимы по всем показателям ВСП ($p > 0,05$). Однако в ходе вегетативных нагрузочных проб были выявлены достоверные различия. В пробе Вальсальвы группа с преимущественным левым профилем показала значимо большее количество выбросов нейромедиаторов в синаптическую щель, свидетельствующее о преобладании парасимпатических влияний. В пробе Ашнера-Даньини отмечался более быстрый период восстановления в данной группе. А в активной ортопробе, стимулирующей симпатическую систему, группа с левым профилем показала недостаточную симпатическую готовность. Следовательно, среди лиц с преимущественным левым латеральным профилем асимметрии преобладает повышение парасимпатических и снижение симпатических влияний на пейсмекерную активность синусового узла. Это может свидетельствовать о хороших адаптационных возможностях данного типа, тренированных в ходе постоянного приспособления «леворуких» индивидов к «праворукой» среде.

Заключение: лица с преимущественно левым фенотипом имеют достоверно отличающиеся особенности ВСП, отражающие высокие адаптивные возможности вегетативной нервной системы.

Внешние фены дисплазии соединительной ткани у пациентов с интракраниальными аневризмами

Акимова А.В., Миронов В.А., Гончарова Д.А., Дроздова А.В., Бураков М.Ю.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

Дисплазия соединительной ткани (ДСТ) – нарушения мультифакторной природы, объединенные в синдромы и фенотипы (ВНОК, 2012). В структуре кардиоваскулярного синдрома при ДСТ преобладает патология мышечно-эластических сосудов (70,67%), в частности, интракраниальных артерий (56,47%). Основную группу патологии составляют разрывы аневризм Виллизиева круга (Jun Zhang, 2008). Аневризмы возникают чаще в бифуркациях артерий мозга, где имеется слабость «связочного аппарата». Большое значение в возникновении аневризм имеет дегенерация внутренней эластической мембраны. (Кадурина Т.И., 2010). Семейные внутричерепные аневризмы встречаются у 7-20% пациентов с аневризматическим субарахноидальным кровоизлиянием (САК) и не связаны ни с одним из наследуемых заболеваний соединительной ткани. Члены семьи, имеющие родство первой степени с пациентами с аневризматическим САК, имеют риск разрывов внутричерепных аневризм в четыре раза выше по сравнению с общей популяцией (Лебедева Е.Р., 2012).

Цель исследования: определить наличие и частоту внешних фенотипов дисплазии соединительной ткани у пациентов с интракраниальными аневризмами.

Материалы и методы. Обследовано 44 пациента в возрасте от 18 до 69 лет, средний возраст 49,4 лет. Основную группу составили 22 человека (11 женщин и 11 мужчин) с верифицированными ИА, находившиеся на лечении в нейрохирургическом отделении МАО ГКБ №40 г. Екатеринбурга. Группа контроля – 22 человека (11 женщин и 11 мужчин), находящихся на лечении в ГКБ №40 и СОКБ№1 г. Екатеринбурга, не имеющих аневризм. Аневризмы были верифицированы методами магниторезонансной и КТ-ангиографии. Группы были сравнимы по полу и возрасту. Проводили стандартный терапевтический осмотр, антропометрию. Признаки дисплазии соединительной ткани определяли согласно Рекомендациям Российского научного медицинского общества терапевтов 2016 г. Проанализировали результаты МР/КТ-ангиографии по данным 44 историй болезни исследуемых пациентов. Статистическую обработку результатов проводили с использованием программы Primer of biostatistics version 4.03. Различия частоты каждого фена в группах определяли с помощью критерия хи-квадрат. Различия достоверны при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Внешние фены ДСТ среди 44 пациентов встречались достаточно часто: сандалевидная щель у 50%, приросшая мочка уха – у 45,5%, короткий 1 палец стопы и телеангиоэктазии – у 43,2%, сколиоз – у 40,1%, hallux valgus и короткий 5 палец кисти – у 38,6%, синдактилия 2-3 пальцев стопы – у 36,4%, варикозное расширение вен нижних конечностей – у 34,1% и т.д. Среди пациентов с ИА достоверно чаще по сравнению с группой контроля встречались следующие фены: сандалевидная щель ($p=0,007$), приросшая мочка уха ($p=0,034$), короткий 1 палец стопы ($p=0,002$), телеангиоэктазии ($p=0,002$), сколиоз ($p=0,032$), короткий 5 палец кисти ($p=0,002$), синдактилия 2-3 пальцев стопы ($p=0,028$), голубые склеры ($p=0,047$), клинодактилия 5 пальца кисти ($p=0,037$), тонкая кожа ($p=0,037$), тест 1 пальца кисти ($p=0,012$), гипермобильность 1 пальца кисти ($p=0,012$). Патология сосудов мышечно-эластического типа была представлена повреждениями венечных и церебральных артерий. 14 пациентов из 22 имели только 1 аневризму, 7 больных – 2 аневризмы, 1 пациент 3 аневризмы. Всего было выявлено 30 ИА. Наиболее часто аневризмы располагались в передней мозговой артерии – 43%, во внутренней сонной артерии – 26%, в средней мозговой артерии – 19%, локализация в верхней мозжечковой артерии составила 6%, реже встречались аневризмы передней соединительной и позвоночной артерии – по 3%. Наличие аневризм у обследованных пациентов часто сопровождалось изменением сосудов головного мозга – их истончением, извитостью, уменьшением диаметра. Среди исследуемых с верифицированным диагнозом ИА (22 человека) выявлены следующие аномалии развития артерий головного мозга: аплазия/гипоплазия присутствовали у 10 пациентов, стеноз был диагностирован у 10. Только у 2 пациентов патологии развития артерий головного мозга не было обнаружено.

Выводы. Среди пациентов с церебральными аневризмами достоверно чаще встречаются следующие внешние фены ДСТ: сандалевидная щель, приросшая мочка уха, короткий 1 палец стопы, телеангиоэктазии, сколиоз, короткий 5 палец кисти, синдактилия 2-3 пальцев стопы, голубые склеры, клинодактилия 5 пальца кисти, тонкая кожа, гипермобильность 1 пальца кисти. Следовательно, можно использовать определение комплекса данных фенотипов для ранней диагностики интракраниальных аневризм.

Типы ремоделирования миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией ишемического генеза

Аксенов А.И., Полунина О.С.

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань

Цель исследования: Определить основные геометрические типы ремоделирования миокарда (РМ) при постинфарктном кардиосклерозе (ПИКС) и дилатационной кардиомиопатии (ДКМП) в сочетании с ПИКС на основе анализа данных доплеровской эхокардиографии (Эхо-КС).

Материалы и методы. Всего было обследовано 110 человек. Основную группу составили 80 пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), имеющих в клиническом диагнозе ПИКС (верифицированный инфаркт миокарда давностью от 1 года и более). Средний возраст составил $58 \pm 2,1$ лет. Группу контроля составили 30 соматически здоровых добровольцев. Средний возраст составил $55 \pm 1,7$ лет. Основная группа была разделена на 2 подгруппы. I подгруппу составили больные с ИБС: ПИКС + ДКМП (41 человек); II – больные с ИБС + ПИКС (39 человек). Диагноз ИБС выставлялся согласно Рекомендациям по диагностике и лечению стабильной стенокардии Российского кардиологического общества (РКО) 2010 г., Клинических рекомендаций по диагностике и лечению хронической ишемической болезни сердца МЗРФ 2013 г. и формулировался по Международной Классификации Болезней (Х пересмотра). Всем обследованным лицам проводилась Эхо-КС на эхокардиографе Vivid7 Dimension (Германия) по методике двухмерной эхокардиографии с использованием М- и В-режимов, а также с использованием импульсно-волнового доплеровского и непрерывно-волнового доплеровского режимов. По стандартам Американского эхокардиографического общества определялись следующие параметры: конечный диастолический размер левого желудочка (ЛЖ) (КДРЛЖ), толщину задней стенки ЛЖ в диастолу (ТЗСЛЖ), толщину межжелудочковой перегородки в диастолу (ТМЖП), массу миокарда ЛЖ по Penn (ММЛЖ). Кроме того, дополнительно нами математически были вычислены показатели-соотношения: относительная толщина стенок миокарда ЛЖ (ОТСЛЖ) – отношение суммы ТМЖП и ТЗСЛЖ к КДР, относительная толщина межжелудочковой перегородки (ОТМЖП) – удвоенное отношение ТМЖП к КДР, относительная толщина задней стенки ЛЖ (ОТЗСЛЖ) – удвоенное отношение ТЗСЛЖ к КДР. Гипертрофия миокарда ЛЖ (ГЛЖ) определялась по критериям A. Ghaoui: концентрическая ГЛЖ при $ОТСЛЖ > 0,45$, эксцентрическая ГЛЖ при $ОТСЛЖ < 0,45$. Дилатация ЛЖ определялась по D.Savage: КДРЛЖ $> 5,9$ см у мужчин, КДРЛЖ $> 5,3$ см у женщин. При отсутствии ГЛЖ типы РМ определялись по P.Verdecchia: нормальная геометрия ЛЖ: ОТМЖП и ОТЗСЛЖ меньше 0,45, концентрическое РМ: ОТМЖП и ОТЗСЛЖ больше 0,45, изолированная гипертрофия МЖП: ОТМЖП $> 0,45$, ОТЗСЛЖ в норме, изолированная гипертрофия ЗСЛЖ: ОТЗСЛЖ $> 0,45$, ОТМЖП в норме. Статистическая обработка осуществлялась программным обеспечением Statistica 8.0 (©StatSoft Inc, 2012).

Результаты и их обсуждение. Анализ частот встречаемости выявленных типов РМ у пациентов с ИБС показал, что ГЛЖ

определяется в большинстве клинических случаев: у 85,4% пациентов в I группе, у 59% во II группе. Причем, в I группе концентрическая ГЛЖ определяется в 17,07% случаев, эксцентрическая ГЛЖ с дилатацией ЛЖ, при которой диаметр ЛЖ значительно выше его толщины – 63,41%, а во II группе: концентрическая ГЛЖ, когда толщина стенки ЛЖ значительно выше его диаметра – 51,28%, эксцентрическая ГЛЖ без дилатации ЛЖ – 7,7%. Статистическая значимость различий между описываемыми показателями оказалась достаточной ($p < 0,05$). Отдельно обращает внимание распределение частот типов РМ без ГЛЖ: в I группе из четырех геометрических типов РМ выявлено только концентрическое РМ у 14,63% обследованных. Напротив, во II группе выявлены три типа РМ из четырех возможных: нормальная геометрия ЛЖ определяется у 12,82% пациентов, что вполне объяснимо малой площадью фиброза миокарда при ПИКС, концентрическое РМ составило 23%, гипертрофия МЖП – 5,1%. В группе контроля нормальная геометрия ЛЖ составила 100% случаев.

Выводы. 1. У больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом независимо от наличия кардиодилатации гипертрофия миокарда является универсальным компенсаторным процессом ремоделирования. 2. У больных ИБС с постинфарктным кардиосклерозом в сочетании с дилатационной кардиомиопатией частота встречаемости эксцентрической гипертрофии миокарда и эксцентрического ремоделирования достоверно выше, чем при постинфарктном кардиосклерозе. 3. Наличие почти всех типов ремоделирования миокарда, в том числе и нормальной геометрии левого желудочка у больных с постинфарктным кардиосклерозом говорит о широте адаптивных и компенсаторных процессов при условии отсутствия кардиодилатации.

Методические аспекты терапии острой микоплазменной инфекции

Алейников С.О.

Поликлиника №6, Москва

Целью работы являлось определение тактики лечения больных острой респираторной микоплазменной инфекцией (ОРМИ) в зависимости от чувствительности Микоплазмы пневмонии (МП) к антибиотикам фторхинолонового (ФХ), макролидного (МЛ) и тетрациклинового рядов (ТЦ).

Задачей исследования являлось выделение из мокроты ОРМИ чистой культуры МП и определение чувствительности (ЧС) к антибиотикам фторхинолонового (ФХ), макролидного (МЛ) и тетрациклинового (ТЦ) рядов с помощью тест системы «Пневмо-тест».

Обследовано 24 ОРМИ. Резистентность ко всем антибиотикам зарегистрирована у 2 ОРМИ, у 4 – к ТЦ. Высокая ЧС к ФХ – у 12 ОРМИ, умеренная – у 10 ОРМИ. Высокая ЧС к МЛ – у 10 ОРМИ, умеренная ЧС – 12. Высокая ЧС к ТЦ – у 5 ОРМИ, умеренная – у 15 ОРМИ. Выбор антибиотика в первую очередь основывался на учете ЧС, в ряде случаев на чувствительности к антибиотикам ассоциированной с МП микрофлоре дыхательных путей. В случае резистентности или умеренной ЧС к антибиотикам использовалась иммунотерапия. Таким образом определение ЧС позволяет определить различную тактику терапии у больных ОРМИ.

Социально-экономическое развитие и популяционная профилактика неинфекционных заболеваний: причины не взаимодействия стратегий

Апухтин А.Ф.

Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоград

В настоящее время в России акцент делается на стратегию профилактики «высокого риска». Популяционная стратегия профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), в силу ряда причин, оказалась не приемлемой. Причины данного явления до конца не ясны.

Цель исследования: сравнить популяционные стратегии профилактики неинфекционных заболеваний в России и за рубежом, дать им оценку. Материал. Профилактика ССЗ путем популяционной стратегии постулировалось в СССР в качестве приоритетных задач врачебной практики, что снизило заболеваемость и смертность от ССЗ до самых низких уровней за все время существования отечественной медицины. Однако ФАС отказала Минздраву в согласовании проекта «Стратегия формирования здорового образа жизни до 2025 года» [1] на основании не реалистичности и избыточности предложений. Основной аргумент – потери производителей перевешивают проверенные наукой способы и методы [2,3] профилактики ССЗ. Увеличение акцизов на алкоголь, по мнению ФАС, создает предпосылки к уменьшению объема производства легальной продукции и увеличению доли нелегального рынка алкоголя. Запрет розничной продажи дешевых спиртосодержащих жидкостей (типа «Боярышник») избыточная мера, решаемая, добавлением к продукции компонентов, вызывающих рвотный рефлекс. Предложение Минздрава об «актуализации» потребительской корзины в ФАС сочли надуманным. Контраргумент – выбор продуктов зависит не от профилактической актуализации потребительской корзины, а от уровня материального обеспечения граждан. Введение маркировки полезных продуктов питания, по мнению ФАС, формирует неравные условия для производителей продуктов питания. Введение акцизов на сладкие напитки и продукты с высоким содержанием сахара не обосновано, так как отсутствуют сведения об объемах реального рынка потребления указанной продукции населением. О трудностях согласования проекта Стратегии ЗОЖ между федеральными ведомствами в апреле 2017 года сообщал главный внештатный специалист Минздрава по профилактической медицине Сергей Бойцов. Окончательный вариант документа до сих пор не согласован, хотя первоначально планировалось, что он будет утвержден до 1 января 2018 года. Растет эффект «защитной медицины» – отказ врачей от необходимых и эффективных методов профилактики, диагностики и лечения, не связанных с большим риском для жизни и здоровья населения [4]. Опрос врачей города Волгограда выявил психологическую неготовность врачебных кадров заниматься вопросами разработки и внедрения эффективных медицинских новаций [5]. В качестве ведущей причины врачи отметили несовершенство законодательной базы [6]. Выводы. 1. В ФАС не допускает ограничений органами государственной власти и местного самоуправления ассортимента торговли товарами, опасными для демографии. При этом отсутствуют законодательные препятствия к неадекватному антимонопольному «иммунитету» со стороны ФАС. 2. В опросах врачей региона г. Волгограда выявлено несовершенство законодательной базы для внедрения медицинских и врачебных новаций. 3. Из года в год в регионе Волгограда растет

психологическая неготовность врачей заниматься врачебными и медицинскими новациями. 4. Несовершенство статей ФЗ-135, ред. От 29.07.2017 «О защите конкуренции» и действий по ним ФАС – причина непринятия парадигмы ЗОЖ.

Значимость шкалы ISTH для прогнозирования риска развития ДВС-синдрома у больных с различными классами цирроза печени по Чайлд-Пью

Бабюк Д.В., Ковалёва О.С., Чулков В.С.

Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск

Аннотация. Проводилась оценка риска развития ДВС-синдрома по шкале ISTH у пациентов с циррозом печени во взаимосвязи с классом Чайлд-Пью. В статье прослеживается связь между стадией заболевания и вероятностью развития ДВС-синдрома. Комплексная оценка показателей гемостаза у пациентов с циррозами печени может быть полезной для доклинической диагностики тромбогеморрагических осложнений. Ключевые слова: цирроз печени, состояние гемостаза, ДВС-синдром.

Цель исследования – оценка риска развития ДВС-синдрома по шкале ISTH у пациентов с различными стадиями цирроза печени.

Материалы и методы исследования. Тип исследования – поперечный срез. Метод выборки – сплошной. Проведен анализ историй болезни пациентов, поступивших в терапевтическое и гастроэнтерологическое отделение Городской клинической больницы № 11 и Областной клинической больницы № 3 г. Челябинска за период с 01.01.2015 по 31.12.2017 гг. В исследование включен 191 пациент (103 мужчины и 88 женщин) с циррозом печени. В зависимости от стадии цирроза печени по классификации Чайлд-Пью все пациенты были разделены на 3 группы: в группу 1 вошли 38 пациентов (класс А) – 13 женщин и 25 мужчин, в группу 2 – 119 пациентов (класс В) – 56 женщин и 63 мужчины, в группу 3 – 34 пациента (класс С) – 15 женщин и 19 мужчин. Лабораторное исследование системы гемостаза включало в себя определение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ), международного нормализованного отношения (МНО), тромбинового времени (ТВ), концентрации фибриногена (наборы реагентов «Технология Стандарт», Россия; автоматический коагулометр Sysmex CA-560, Япония). Для оценивания риска развития явного ДВС синдрома использовалась шкала ISTH. Статистическую обработку результатов выполняли с помощью пакета прикладных программ MedCalc (Version 17.9.7, Бельгия, 2017). Для определения различий сравниваемых независимых выборок использовали непараметрический критерий Манна-Уитни. Для оценки ассоциации изучаемых факторов проводился линейный корреляционный анализ с применением критерия Спирмена. Данные в тексте представлены в виде медианы и интерквартильного размаха (Me[Q25-Q75]). Статистически достоверными считали значения при $p < 0,05$.

Результаты исследования. Средний возраст пациентов в группе 1 составил 48 [37-56] лет, в группе 2 – 54 [43-62] лет, в группе 3 – 50 [41-65] лет ($p_{1-2}=0,04$). Индекс массы тела у пациентов в группе 1 был равен 25 [22-27] кг/м², в группе 2 – 28 [24-30] кг/м², в группе 3 – 27 [26-31] кг/м² ($p_{1-2}=0,04$; $p_{1-3}=0,03$). У пациентов с циррозом печени при увеличении класса по Чайлд-Пью от А к С отмечается достоверное снижение уровня тромбоцитов, снижение количества фибриногена, обусловленное снижением синтетической функции

печени, и удлинение показателей клоттинговых тестов (АЧТВ, ПТИ, МНО), отражающих гипокоагуляцию, что может быть основой для развития геморрагических осложнений. С другой стороны, снижение тромбоцитов на фоне коагулопатии может являться проявлением ДВС-синдрома, клинически манифестирующим тромбеморрагическими осложнениями. При проведении линейного корреляционного анализа были установлены отрицательные линейные корреляционные связи умеренной силы между уровнем фибриногена и средним баллом по Чайлд-Пью ($r = -0,35$; $p < 0,001$) и между уровнем тромбоцитов и средним баллом по Чайлд-Пью ($r = -0,28$; $p < 0,001$), а также выявлена положительная корреляционная связь слабой силы между средними баллами по шкале Чайлд-Пью и по шкале ISTH ($r = 0,22$; $p < 0,001$).

Выводы: 1. У пациентов с циррозом печени при увеличении класса по Чайлд-Пью выявляются снижение уровня тромбоцитов, удлинение показателей коагуляционного гемостаза (АЧТВ, ПТИ, МНО) и снижение количества фибриногена. 2. Уровни тромбоцитов и фибриногена имеют отрицательную линейную корреляцию со средним баллом по Чайлд-Пью. 3. Выявлена положительная корреляционная связь между средними баллами по шкале Чайлд-Пью и по шкале ISTH. 4. Сочетание полученных изменений гемостаза с клиническими проявлениями может быть обусловлено развитием ДВС-синдрома. 5. У пациентов с циррозом печени необходима комплексная оценка показателей гемостаза для ранней диагностики тромбеморрагических осложнений и прочих критических состояний с целью их ранней диагностики, и адекватного лечения.

Улучшение тактики ведения больных ревматоидным артритом с использованием интернет-портала

Багирова Г.Г., Лыгина Е.В., Якушин С.С., Козминская М.И.

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Тема: улучшение тактики ведения больных ревматоидным артритом с использованием интернет портала.

Цель: максимально быстро выявить обострение заболевания и своевременно усилить проводимую терапию, для более быстрого достижения ремиссии или низкой активности заболевания.

Материалы и методы: в исследование включены 30 женщин с диагнозом ревматоидный артрит, средний возраст 57 лет (32;78). Предварительно больных обучают по методике «Структурированная программа обучения больных РА самостоятельному мониторингу активности заболевания». Пациент ежемесячно проводит самооценку активности заболевания и передает данную информацию своему лечащему врачу дистанционным образом. Врач максимально быстро получает информацию о состоянии здоровья пациента. При ухудшении течения заболевания и при отсутствии какой либо динамики, по мнению пациента, он приглашается в центр, где данная информация верифицируется врачом и при необходимости производится коррекция терапии. Если, по мнению пациента, наблюдается улучшение состояния, то он не приходит на визит к врачу, а продолжает проводимую терапию. На протяжении ведения пациентов с ревматоидным артритом данным способом проводится регулярный клинико-лабораторный и рентгенологический мониторинг эффективности и безопасности.

Полученные результаты: за 6 месяцев наблюдения 30 человек прошли обследование и получили рекомендации по лечению. Отмечается положительная динамика течения заболевания: среднее значение

индекса DAS 28 на момент включения и после 6 месяцев наблюдения составляет 3,99 (2,46; 5,78) и 2,175 (0,79;4,31) (Т-критерий Вилкоксона = 5). 3,3% пациентов на момент включения в исследование имели 1 степень активности (1 из 30), 16,7% (5 из 30) – 3 степень активности, 80% (24 из 30) – 2 степень активности. На 6 визите: 26,7% пациентов (8 из 30) достигли 1 степени активности, 73,3% пациентов (22 из 30) достигли ремиссии (DAS28<2,6). Средняя доза метотрексата на момент включения составляла 12,9 мг (10 мг; 30 мг) и на 6 месяц наблюдения – 14,6 мг (10 мг; 25 мг). 18,2% пациентам (2 из 11) доза метотрексата была увеличена на 2,5 мг, 63,6% (7 из 11) – на 5 мг, 18,2% (2 из 11) – на 10 мг.

Выводы. Ведение больных посредством «Интернет портал самоконтроля активности ревматоидного артрита» позволяет максимально быстро выявить обострение заболевания и своевременно усилить проводимую терапию, что приводит к более быстрому достижению ремиссии или низкой активности заболевания.

Влияние вариабельности гликемии на функцию бета-клеток у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа

Батрак Г.А., Бродовская А.Н.

Ивановская государственная медицинская академия, Иваново

Совершенствование методов оценки качества контроля гликемии при сахарном диабете (СД) является одной из приоритетных задач диабетологии. В последние десятилетия применение математических методов анализа вариабельности гликемии (ВГ) у пациентов с СД является перспективным инструментом для индивидуализированной оценки гликемического контроля, риска сосудистых осложнений. Важным фактором прогрессирования СД является нарастающая дисфункция и снижение массы β -клеток. Наличие взаимосвязи между величиной ВГ и состоянием β -клеток недостаточно доказано. Цель работы – определить связь между индексами ВГ и функцией β -клеток у пациентов с впервые выявленным СД 2 типа.

Материалы и методы. Проведено обследование 101 пациента с впервые выявленным СД 2 типа в возрасте $64,2 \pm 8,6$ лет и с ИМТ $29,8 \pm 3,8$ кг/м². Все пациенты проходили стационарное лечение в специализированном эндокринологическом отделении ОБУЗ ГКБ №4 г. Иваново в 2016-2018 гг. Уровень гликированного гемоглобина A1c (HbA1c) варьировал от 6,7% до 11,7% (медиана – 8,5%). Средний уровень С-пептида – 0,92 нмоль/л (0,70; 1,26). Всем пациентам проводилось суточное мониторирование глюкозы (СМГ) путем измерения уровня гликемии в 8 временных точках: перед основными приемами пищи, через 2 ч после основных приемов пищи, перед сном и в 3 ч ночи. Параметры ВГ рассчитывали с помощью калькулятора EasyGV, версия 9.0. Определяли параметры: стандартное отклонение (Standard Deviation:SD), индекс длительного повышения гликемии (Continuous Overlapping Net Glycemic Action: CONGA), индекс лабильности (Lability Index: LI), индекс риска гипогликемии (Low Blood Glucose Index: LBGi), индекс риска гипергликемии (High Blood Glucose Index: HBGi), среднюю амплитуду колебаний гликемии (Mean Amplitude of Glucose Excursions: MAGE). Особенности расчетов и диагностическое значение указанных индексов описаны в соответствующих обзорах. Статистический анализ проводился с помощью пакета прикладных программ Statistica 10.0. Учтявая, что распределение большинства изученных признаков было отличным от нормального, применяли методы непараметрической статистики. Взаимосвязь признаков

изучали с помощью рангового корреляционного анализа Спирмена. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимали равным 0,05. Данные представлены как медианы (25-е; 75-е перцентили).

Результаты. По данным СМГ средний уровень глюкозы у больных с впервые выявленным СД, получающих пероральные сахароснижающие препараты (ПССП), составил 8,6 (7,2; 9,9) ммоль/л, SD = 2,2 (1,9; 2,8) ммоль/л, CONGA = 7,5 (6,5; 9,1) ммоль/л, LBG1 = 1,0 (0,2; 4,0) усл. ед., HbG1 = 6,3 (4,6; 9,0) усл. ед. MAGE = 4,5 (3,6; 5,6) ммоль/л. Уровень HbA1c положительно коррелировал со средним уровнем глюкозы в интерстициальной жидкости ($r=0,27$, $p=0,01$), но взаимосвязь со средней амплитудой гликемических экскурсий (MAGE) не была информативной ($r=-0,21$, $p=0,1$). Отмечена обратная корреляционная взаимосвязь между уровнем С-пептида и показателем MAGE ($r=-0,37$, $p=0,03$): у больных, имевших более низкий уровень С-пептида, наблюдалась более высокая вариабельность гликемии по параметру MAGE.

Выводы. У пациентов с впервые выявленным СД 2 типа, получающих ПССП, выявлена взаимосвязь показателей вариабельности гликемии с функцией β -клеток. Отмечена отрицательная корреляция между ВГ и секрецией инсулина. Данная связь, вероятно, носит взаимоиндуцирующий характер: уменьшение массы β -клеток сопровождается снижением секреции инсулина, а сниженный инсулиновый ответ приводит к нарастанию пиков гликемии в постпрандиальный период. Уровень HbA1c в большей степени отражает средний уровень гликемии, но не учитывает размаха и частоты ее колебаний.

Факторы, независимо ассоциирующиеся с уровнем витамина D у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с дисфункцией почек

Болотова Е.В., Являнская В.В., Дудникова А.В.

Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар

Цель. Выявить факторы, ассоциирующиеся с уровнем витамина D у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с дисфункцией почек.

Материал и методы. В исследование включены 338 больных ХОБЛ 1-2 степени тяжести в сочетании с хронической болезнью почек 1-2 стадии (66,9% мужчин, средний возраст 69,4 \pm 6,1 лет, средний стаж болезни 18,5 \pm 4,1 лет); 33,1% женщин (средний возраст 64,8 \pm 7,3 лет, средний стаж болезни 12,1 \pm 5,1 лет). У пациентов учитывали количество обострений, рассчитывали индекс курящего человека (ИКЧ), скорость клубочковой фильтрации (СКФ). Исследовали уровни альбуминурии, лейкоцитов крови, фибриногена, С-реактивного белка (СРБ), общего холестерина (ОХ). По бальным шкалам определяли наличие депрессивного расстройства (GGDS-15), индекса коморбидности Чарльсона, уровня инсоляции и образования. Оценка характера распределения проводилась с помощью критерия Колмогорова-Смирнова. Для определения достоверных независимых предикторов формирования уровня витамина применялся метод множественной логистической регрессии. Фактор считался достоверно значимым при достигнутом $p<0,05$.

Результаты. В ходе проведения множественной регрессии с пошаговым включением признаков были выявлены факторы,

вносящие достоверный вклад в формирование уровня витамина D у пациентов с ХОБЛ в сочетании с ранними стадиями дисфункции почек, которыми стали: частота обострений ХОБЛ за предшествующие 12 месяцев (3(2-4), $\beta=-0,932$, $p=0,003$), ИКЧ (44(15-87), $\beta=-0,038$, $p=0,006$), уровень фибриногена (5(3-7), $\beta=-0,413$, $p=0,016$), СКФ (74,9(68,4-89), $\beta=-0,119$, $p=0,041$), инсоляция (94,5(38,5-152), $\beta=0,026$, $p=0,0008$), сумма баллов по шкале GDS (9(8-11), $\beta=-0,536$, $p=0,014$). R² для данной модели составил 0,87, что говорит о высокой прогностической значимости модели.

Выводы. Факторами, независимо ассоциирующимися с уровнем витамина D у пациентов с ХОБЛ в сочетании с ранними стадиями дисфункции почек, являются частота обострений ХОБЛ за предшествующие 12 месяцев, ИКЧ, уровень фибриногена, СКФ, инсоляция и сумма баллов по шкале GDS.

Гастроэнтеропатии при ишемической болезни сердца: возможности профилактики и лечения

Боровкова Н.Ю., Буянова М.В.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

Ацетилсалициловая кислота (АСК) более ста лет используется в качестве лекарственного средства при различной патологии. Более 25 лет она применяется для первичной и вторичной профилактики у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, в частности при ишемической болезни сердца (ИБС). Это подтверждают многочисленные исследования, где было показано достоверное снижение сердечно-сосудистой смерти при приеме АСК при ИБС. Согласно рекомендациям ESC (2013), длительное лечение низкими дозами АСК показано больным со стабильной ИБС (класс рекомендаций I, уровень доказательности A). У больных с ИБС при вторичной профилактике сердечно-сосудистых осложнений (ССО) с использованием АСК, остается высокий риск ее побочных действий. В подавляющем большинстве они представляют из себя желудочно-кишечные кровотечения вследствие поражения слизистой желудка и двенадцатиперстной кишки. В целом побочные действия АСК на желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) изучены достаточно хорошо. В их числе известно прямое повреждающее действие АСК на слизистую желудка, а ее кишечнорастворимых форм на тонкий кишечник. В то же время важным механизмом повреждения ЖКТ при использовании АСК считается блокирование циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) с уменьшением выработки простагландинов E₂. При снижении которого ухудшается микроциркуляция стенки слизистой ЖКТ, уменьшается выработка слизи и бикарбонатов, нейтрализующих действие пепсина, желчных кислот и соляной кислоты. В некоторых исследованиях показано слабое преимущество буферных и кишечнорастворимых форм АСК в отношении их безопасности (О.О. Шахматова, 2011). Вместе с тем недостаточно изучены возможности защиты ЖКТ от действия АСК. Традиционно для снижения риска повреждения ЖКТ, принимающих с целью профилактики ССО АСК, рассматривается применение ингибиторов протонной помпы (ИПП). Именно данный класс препаратов считается основным для профилактики и лечения нестероиднопротивовоспалительных (НПВП) индуцированных гастроэнтеропатий (НПВП-гастроэнтеропатий) [А.Е. Каратеев, 2015; S. Haririfrosh, 2013; C. Sostres, 2013]. Но данные литературы свидетельствуют, что ИПП могут защищать лишь верхние отделы ЖКТ, не предупреждая энтеропатии. А также они способны

увеличивать риск их развития (W. Marlicz et al., 2014; A.G. Clooney, 2016). Поэтому оправдан поиск дополнительных путей защиты желудка и двенадцатиперстной кишки при длительном приеме АСК. Перспективным направлением может быть использования препарата, повышающего содержание простагландина E2 в слизистой верхних отделов ЖКТ, – ребамипида. Он увеличивает содержание слизи, улучшает кровоснабжение слизистой, и активирует барьерную функцию верхних отделов ЖКТ, особенно в присутствии *Helicobacter pylori* (Hр). Судя по имеющимся в доступной литературе сведениям, в этом направлении изучались лишь гастриты и язвенная болезнь желудка и ДПК (М.Ф. Осипенко, 2016; Е.В. Мороз, 2016; K Mizukami et al, 2011; S. Zhang et al 2013). Есть единичные работы по изучению защиты при использовании НПВП-энтеропатий при лечении больных ревматоидического профиля (M. Hasegava et al., 2013). В свою очередь работ по использованию ребамипида для защиты ЖКТ у больных со стабильной ИБС (СИБС) при длительном приеме АСК в доступной литературе практически не встречается. Все вышеизложенное определяет необходимость дальнейшего изучения возможностей лечения гастроэнтеропатий у больных со стабильной ИБС, принимающих АСК.

Показатели жесткости артериальной стенки у больных ревматоидным артритом без артериальной гипертензии

Боровкова Н.Ю., Туличев А.А., Максимова И.Ю., Зубова С.Ю., Колодей Е.Н.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

Цель работы: проанализировать основные показатели жесткости сосудистой стенки у больных с ревматоидным артритом (РА) без артериальной гипертензии (АГ).

Материалы и методы. На базе ревматологических коек ГБУЗ НО НОКБ им. Н.А. Семашко проведено обследование больных с РА (n1=30) без АГ. Средний возраст обследуемых составил 62,4±4,25 лет (20 женщин, 10 мужчин). Длительность заболевания была в среднем 9±0,4 лет. Группой контроля были здоровые лица (n2=20). Всем проводили общеклиническое обследование, в т.ч. исследование сердечно-сосудистой системы и опорно-двигательного аппарата. Активность РА оценивали по шкале DAS28 (ACR, 2009). Определяли величину СОЭ, С-реактивный белок, иммунологические маркеры (ревматоидный фактор, АЦЦП). Среди обследованных лиц с РА регистрировалась высокая степень активности заболевания (5,5±0,45 баллов по шкале DAS28 [ACR, 2009]). Положительный ревматоидный фактор отмечался у 83%. Жесткость артериальной стенки определялась с помощью суточного мониторирования артериального давления и программного комплекса Vasotens24 (Vr1ab, компания «Пётр Телегин», Нижний Новгород, Российская Федерация). Учитывали следующие показатели: средняя скорость пульсовой волны (PWVao), средний индекс аугментации, приведенный к ЧСС = 75 (Aix). Статистическую обработку материала осуществляли с помощью пакета программ Statistica 6.0.

Результаты исследования. Анализ показателей артериальной жесткости у лиц с РА выявил следующие закономерности. В сравнении со здоровыми у больных РА отмечалось увеличение PWVao. (22,87±4,71 и 9,40±2,10 соответственно, при p < 0,009). Показатель Aix также был увеличен по сравнению со здоровыми (6,25±3,35 и

-30,05±12,25 соответственно при p<0,006). Полученные результаты позволяют говорить о наличии повышенной жесткости сосудистой стенки у больных РА без АГ.

Выводы. У больных РА без АГ отмечается повышенная ригидность артерий. В свою очередь это может являться фактором риска сердечно-сосудистых осложнений у таких лиц.

Адипокины и гормонально-метаболические показатели у женщин с гипотиреозом в зависимости от наличия лечения

Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А., Вербовая Н.И., Капралова И.Ю.

Самарский государственный медицинский университет, Самара

Цель: изучить гормонально-метаболические показатели и адипокины у женщин с гипотиреозом в зависимости от наличия лечения.

Материалы и методы: было обследовано 106 женщин с леченным (медиана возраста 58 [53;63] лет, длительность гипотиреоза 6 [4;11] лет) и впервые выявленным (в/в) гипотиреозом (медиана возраста 52 [48;59,5] года). Контрольная группа из 10 человек с медианой возраста 21 [20;22] год позволила исключить атеросклероз. У лиц с леченным гипотиреозом уровень тиреотропного гормона (ТТГ) составил 1,58 [0,74;3,24] мМЕ/л, Т4св. – 13,43 [11,48;15,53] пмоль/л. Доза левотироксина натрия у обследованных составила 62,5 [31,25;93,75] мкг. Концентрация ТТГ у пациенток с в/в гипотиреозом была 10,31 [7,91;26,49] мМЕ/л, Т4св. – 8,88 [6,71;9,41] пмоль/л. Всем обследованным оценивались антропометрические показатели – объем талии (ОТ), объем бедер (ОБ), рост, вес, степень и тип ожирения, определялись концентрации лептина (Л), резистина (Р), адипонектина (А), глюкозы в плазме крови, иммунореактивного инсулина (ИРИ), общего холестерина (ХС), триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеинов низкой (ХС ЛПНП) и высокой (ХС ЛПВП) плотности, коэффициент атерогенности (КА). Для оценки инсулинорезистентности вычислялся индекс НОМА-IR. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью параметрических и непараметрических методов статистики.

Результаты: анализ результатов антропометрии выявил, что распределение жировой ткани у пациентов, как с леченным, так и в/в гипотиреозом происходило по андройдному типу, все показатели в обеих группах значимо были выше контрольных (p<0,05). При сравнении групп в зависимости от наличия терапии достоверно был выше только показатель ОБ (в/в гипотиреоз – 112,0 [105,5;118,5] см, леченный – 105,0 [97,0;110,5] см) (p<0,05). Необходимо также отметить, что если при в/в гипотиреозе ИМТ соответствовал первой степени ожирения – 33,0 [23,5; 35,0] кг/м², то у пациентов, получающих лечение, - избыточной массе тела – 27,01 [24,1; 31,2] кг/м²). У больных с леченным и в/в гипотиреозом выявлено значимое усиление инсулинорезистентности и достоверная компенсаторная гиперинсулинемия (НОМА – IR 2,0 [1,49;2,96] и 2,07[1,52; 2,70] соответственно) в сравнении с контролем (1,48 [1,17;2,19], p<0,001). Гликемия у обследованных находилась в границах нормального диапазона, но была значимо выше, чем в контрольной группе вне зависимости от наличия лечения (p<0,01). У женщин, получающих лечение левотироксином натрия, был достоверно повышен ХС 5,77 [5,04; 6,62] ммоль/л, ТГ 1,66 [1,35; 2,00] ммоль/л; ХС ЛПНП 3,91 [3,31; 4,81] ммоль/л, КА 4,36 [3,58; 5,77], снижен ХС ЛПВП 1,06 [0,96; 1,11] ммоль/л относительно контрольной группы (p<0,001). У пациенток с в/в заболеванием значимо были повышены только показатели ХС

5,77[4,74; 6,52] ммоль/л и ТГ 1,80[1,36; 2,44] ммоль/л. Видимо лечение левотироксином натрия не приводит к существенному изменению показателей липидного профиля у пациентов с гипотиреозом. Исследование адипокинов у женщин с леченным гипотиреозом установило существенное повышение Л – 28,2[18,9; 37,6] нг/мл, Р – 9,78[7,94; 12,11] нг/мл и снижение А – 10,0 [7,75; 11,8] мкг/мл относительно контрольной группы (9,92[7,46; 10,55] нг/мл, 7,90 [5,65; 8,90] нг/мл, 15,42 [11,3; 19,80] мкг/мл соответственно) ($p < 0,001$). У пациенток до лечения гипотиреоза были выявлены аналогичные изменения, однако значимости достигли только повышение уровня Л – 23,60 [20,75; 32,25] нг/мл ($p < 0,001$), и снижение А – 10,50 [9,01; 12,65] мкг/мл. Сравнение показателей углеводного, жирового обмена, а также адипокинов у обследованных в зависимости от наличия или отсутствия лечения не выявило существенных отличий ($p < 0,05$). Выводы. У пациенток с леченным и в/в гипотиреозом выявлены андройдный тип распределения жировой ткани, усиление инсулинорезистентности и атерогенная дислипидемия, гипoadипонектинемия, гиперлептинемия и -резистинемия. Терапия левотироксином натрия не приводит к нормализации липидного обмена, не оказывает существенного влияния на показатели функции жировой ткани.

Распространенность основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в молодежной популяции

Вершинина А.К., Гаврилова Е.С.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск

Актуальность. В последние годы смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) снижается, но по-прежнему остается самой высокой среди причин смертности в мире. С целью снижения данного показателя важно знать причины возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы, основные факторы риска, влияющие на их развитие и борьбу с факторами риска (ФР), начиная с молодого возраста.

Цель: провести оценку основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и тревожно-депрессивной симптоматики среди учащихся медицинского колледжа Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ).

Материалы и методы. Проведено обследование 276 студентов медицинского колледжа ЮУГМУ (мужчин – 14,9%, женщин – 85,1%), средний возраст – 19,7±2,5 лет. Анкетирование проведено по опроснику CINDI (Копенгаген, 1996), анкетные данные включали пол, возраст, средний балл успеваемости. Оценка курения, употребления алкоголя, уровня физической активности проводилась по опроснику CINDI (1996), статуса питания – согласно 12 принципам рационального питания по ВОЗ. Проводилось измерение роста, веса, окружности талии, расчет индекса массы тела Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$) с оценкой по рекомендациям ВОЗ (2000). Измерение артериального давления (АД) и оценку наличия артериальной гипертензии (АГ) проводили согласно российским рекомендациям по диагностике и лечению АГ (2010). Уровень тревоги и депрессии оценивался по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS (Zigmond A.S., Snaitth R.P., 1983). Статистический анализ материала проводился с помощью программы SPSS версия 20.0. Полученные в процессе исследования результаты представлены в виде среднего арифметического и его

стандартного отклонения ($M \pm \sigma$) при параметрическом распределении; в виде медианы и интерквартильного размаха ($Me (25-75\%)$) – при непараметрическом распределении. Для оценки достоверности различий использовались критерии Манна-Уитни, критерий χ^2 и точный критерий Фишера, для выявления корреляции – коэффициент Спирмена (r_s). Для оценки независимой ассоциации факторов сердечно-сосудистого риска применялся метод множественной логистической регрессии. Различия считали достоверными при $p < 0,05$. Результаты исследования. Среди учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ выявлена высокая распространенность таких факторов риска, как нерациональное питание (83,6%), употребление алкогольных напитков в течение последних 12 месяцев (70,9%), пассивное курение (56,9%), низкая физическая активность (55,1%). Установлено, что среди лиц с тревогой ($HADS \geq 8$) в сравнении с респондентами без данного ФР, достоверно выше распространенность АГ (8,7% и 1,7% соответственно, $p < 0,05$), а также избыточного употребления соли (72,1% и 56,4% соответственно, $p < 0,05$). Среди опрошенных с депрессией ($HADS \geq 8$) в сравнении с респондентами без данного ФР достоверно выше частота встречаемости предожирения (21,4%), абдоминального ожирения (16,1%), низкой физической активности (69,6%), недостаточного употребления овощей и фруктов (78,6%), нерационального питания (92,9%).

Выводы. Среди учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ выявлена широкая распространенность основных факторов сердечно-сосудистого риска. Исследования показали, что у лиц с тревогой и депрессией в сравнении с респондентами без данных показателей достоверно выше частота встречаемости ФР ССЗ.

Распространенность основных факторов сердечно-сосудистого риска среди молодежи во взаимосвязи с тревогой и депрессией

Веселковский В.А., Кулешов Б.А., Кулёва А.А., Гирфанова З.Х., Пасечник И.А., Сусанин Н.В., Гаврилова Е.С.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск

Актуальность. Факторы сердечно-сосудистого риска, а также тревога и депрессия начинают свое воздействие в молодом возрасте. Данный факт делает актуальным изучение распространенности тревожно-депрессивной симптоматики и ее связь с другими факторами риска у студенческой молодежи. Цель. Провести оценку распространенности тревоги и депрессии среди студентов 1 и 6 курсов Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ).

Материалы и методы. Проведено обследование 450 студентов ЮУГМУ: 1 курс – 281 человек (мужчин – 29,2%, женщин – 70,8%), средний возраст – 18,1±1,4 лет; 6 курс – 169 человек (мужчин – 31,4%, женщин – 68,6%), средний возраст – 22,9±0,8 лет. Уровень тревоги и депрессии оценивался по госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS) (1983). Оценка поведенческих факторов сердечно-сосудистого риска проводилась по опроснику CINDI (1996). Проводилось измерение роста, веса, окружности талии, расчет индекса массы тела Кетле ($\text{кг}/\text{м}^2$) с оценкой по рекомендациям ВОЗ (2000). Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Данные представлены в виде среднего и среднеквадратичного отклонения ($M \pm \sigma$) при нормальном распределении; для оценки достоверности различий использовался тест (2 Пирсона и точный

критерий Фишера; для оценки независимой ассоциации тревоги и депрессии и факторов сердечно-сосудистого риска применялся метод множественной логистической регрессии. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Среди студентов 1 курса ЮУГМУ распространенность тревоги составила 42,3% (субклинического уровня – 21,0%, клинического уровня – 21,3%), депрессии – 24,6% (субклинического уровня – 17,1%, клинического уровня – 7,5%); среди студентов 6 курса ЮУГМУ распространенность тревоги – 34,3% (субклинического уровня – 14,2%, клинического уровня – 20,1%) депрессии – 17,7% (субклинического уровня – 11,2%, клинического уровня – 6,5%). Среди студентов 6 курса ЮУГМУ в сравнении с первокурсниками достоверно ниже распространенность тревоги (34,3% и 42,3% соотв., $p < 0,05$) и депрессии (17,7% и 24,6% соотв., $p < 0,05$). Установлено, что риск депрессии у студентов 1 курса увеличивается при наличии абдоминального ожирения – в 3,6 раза, тревоги – в 4,2 раза, и уменьшается при среднем балле успеваемости $\geq 4,5$ – в 2,5 раз; риск тревоги увеличивается при наличии депрессии – в 4,3 раза, уменьшается при среднем балле успеваемости $\geq 4,5$ – в 2,1 раза. Установлено, что риск депрессии у студентов 6 курса увеличивается при наличии тревоги – в 7,2 раза, избыточного употребления соли – в 2,9 раза, и уменьшается при избыточном употреблении сахара – в 3,6 раз; риск тревоги увеличивается при наличии депрессии – в 6,4 раза, при избыточном употреблении соли – в 2,3 раза, уменьшается при среднем балле успеваемости $\geq 4,5$ – в 2,1 раза, при избыточном употреблении сахара – в 2,6 раз.

Выводы: 1. У студентов ЮУГМУ распространенность тревожно-депрессивной симптоматики находится на высоком уровне и достоверно уменьшается от 1 к 6 курсу. 2. У первокурсников ЮУГМУ риск депрессии увеличивается при наличии абдоминального ожирения, риск тревоги и депрессии снижается при среднем балле успеваемости $\geq 4,5$. 3. У шестикурсников ЮУГМУ риск тревоги и депрессии увеличивается при избыточном употреблении соли, уменьшается – при избыточном употреблении сахара; риск тревоги уменьшается – при среднем балле успеваемости $\geq 4,5$.

Анемия и лихорадка – маски ВИЧ-инфекции у молодого пациента

Гаврилова Е.С., Никольшина Л.Л., Панкова Е.Д.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск

Цель: описать клинический случай.

Задачи: работа с историей болезни; анализ данных литературы; интерпретация полученных результатов.

Материалы и методы: анализ истории болезни, систематический отбор литературы.

Результаты исследования. Пациент, 41 год, госпитализированный в ГКБ * 25.06.15. Жалобы на: слабость, утомляемость, головокружение, боли в поясничном отделе позвоночника, увеличение температуры тела до фебрильных цифр, снижение массы тела на 25 кг за 2 года, запоры до 2-3 дней. Из анамнеза заболевания: 19.06.15 г. пациент самостоятельно сдал ОАК: RBC – $2,07 \cdot 10^{12}/л$, Hb – 57 г/л; было выполнено МРТ пояснично-крестцового отдела позвоночника: МР-картина дополнительного экстрадурального образования левых отделов тела S1 позвонка. Из анамнеза жизни: первичная хирургическая обработка рваной раны левого бедра 11.06.2015 г.

При осмотре: состояние средней степени тяжести, обусловленное анемией. Паховые лимфоузлы до 2 см в диаметре, подмышечные – до 3 см, плотной консистенции, с кожей не спаяны. Печень плотной консистенции, выступает на 2 см из-под края реберной дуги. На передней поверхности левого бедра послеоперационный рубец (состоятелен, отделяемого нет). При поступлении диагноз: Анемия тяжелой степени. Лихорадка неясного генеза. Метастазы в поясничном отделе позвоночника, подмышечные и паховые лимфоузлы. Первичный очаг не выявлен. Результаты обследований и консультаций специалистов: ОАК (25.06.15г.): Эритроциты $1,99 \cdot 10^{12}/л$, гемоглобин 57 г/л, цветовой показатель 0,86, лейкоциты $6,0 \cdot 10^9/л$, эозинофилы 6%, базофилы 0%, нейтрофилы: миелоциты 2%, юные 2%, палочкоядерные 6%, сегментоядерные 63%, лимфоциты 12%, моноциты 9%. Анизоцитоз ++++. Пойкилоцитоз ++. СОЭ 60 мм/час. УЗИ органов брюшной полости (26.06.15г.): спленомегалия (размеры селезенки $163 \cdot 59$ мм, площадь 81 см²), косвенные признаки нефроптоза справа. Консультация инфекциониста (29.06.15г.). Данных за острую инфекционную патологию выявлено не было, рекомендовано дообследование, по результатам которого анализ крови на ВИЧ-инфекцию положительный (7.07.15г.); CD4 (8.06.15г.) – 70 (6%). Трансторакальная ЭХО КГ (29.06.15г.): патологическое образование правого предсердия (ПП): пристеночное гиперэхогенное образование, округлой формы, с неровными краями, размерами $1,42 \cdot 0,87$ см. Эзофагогастродуоденоскопия (1.07.15г.): кандидоз пищевода. В результате цитологического исследования биоматериала выявлено грибковое поражение пищевода (25.07.15г.). Консультация гематолога (6.07.15г.): предварительный диагноз: миелопролиферативное заболевание, первичный миелофиброз. Проведена трепанобиопсия подвздошной кости. Пунктат костного мозга не получен, «сухой». После положительного результата на ВИЧ-инфекцию для выяснения этиологии лихорадки проведена консультация фтизиатра (10.07.15г.): не выявлено данных за наличие туберкулезного спондилита, для уточнения диагноза рекомендовано выполнение КТ поясничного отдела позвоночника. Выполнен диаскинтест – отрицательный. Для уточнения диагноза инфекционного эндокардита проведена чрезпищеводная ЭХО КГ (20.07.2017г.): Патологических образований в полости правого предсердия не выявлено. Диагноз эндокардита не подтвержден. Консультация врача СПИД центра (22.07.15г.). Диагноз: инфекция ВИЧ, стадия IV Б, фаза прогрессирования на фоне отсутствия антиретровирусной терапии. Назначение высокоактивной антиретровирусной терапии не показано. Рекомендовано: консультация фтизиатра, невролога, КТ грудной клетки, МРТ головного мозга. МСКТ лёгких, средостения, костей грудной клетки (23.07.15г.): спондилит одиннадцатого грудного позвонка с формированием паравертебрального натечника справа, очаговое поражение тел позвонков в грудном отделе позвоночника. По результатам МСКТ был направлен на консультацию нейрохирурга и решение вопроса об оперативном лечении (24.07.15г.). На 29-й день госпитализации (24.07.2015г.) больной переведен и прооперирован в отделении хирургической инфекции ОКБ*** с диагнозом: Спондилит одиннадцатого грудного позвонка с формированием паравертебрального абсцесса. Анемия тяжелой степени на фоне инфекции ВИЧ стадия 4Б, фаза прогрессирования на фоне отсутствия высокоактивной антиретровирусной терапии. Кандидозный эзофагит. Нефроптоз справа, неполное удвоение ЧЛС справа. По настоящее время состоит на учете в центре СПИД, получает ВААРТ.

Выводы: своевременная и достоверная диагностика пациентов с анемией тяжелой степени и лихорадкой неясного генеза позволяет выявить ВИЧ-инфекцию на ранних стадиях, а также избежать развития тяжелых осложнений.

Распространенность основных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний у учащейся молодежи

Гирфанова Э.Х., Кулёва А.А., Веселковский В.А., Пасечник И.А., Сусанин Н.В., Яшина Л.М., Гаврилова Е.С.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск

Актуальность. В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) прочно удерживают первое место среди всех причин смертности в мире. В последние годы значительно выросла заболеваемость и смертность среди лиц молодого возраста. Наиболее эффективным способом уменьшения заболеваемости и смертности от ССЗ является раннее выявление факторов риска (ФР) и их своевременная коррекция. Цель исследования. Провести сравнительную оценку распространенности основных ФР ССЗ среди студентов 1 и 6 курса Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ).

Материалы и методы. Обследовано 281 студент 1 курса ЮУГМУ (средний возраст 18,1±1,4 лет), из них мужчин – 29,2%, женщин – 70,8%; а также 169 студентов 6 курса ЮУГМУ (средний возраст 22,9±0,8 лет), из них мужчин – 31,4%, женщин – 68,6%. Оценка основных поведенческих ФР ССЗ проводилась по опроснику CINDI (1996). Проводилось измерение роста, веса, окружности талии, расчет индекса массы тела (ИМТ) (кг/м²) с оценкой по рекомендациям ВОЗ (2000). Измерение артериального давления и интерпретация данных проводилась согласно российским рекомендациям по диагностике и лечению артериальной гипертензии (АГ, 2013). Для выявления тревоги и депрессии применялась госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS (Zigmond A.S., Snaith R.P., 1983). Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Данные представлены в виде среднего и среднеквадратичного отклонения (M±σ) при нормальном распределении, и в виде медианы и интерквартильного размаха (Me (25-75%)) при распределении, отличающемся от нормального. Для оценки достоверности различий использовался тест χ² Пирсона и критерий Манна-Уитни. Различия считали достоверными при p<0,05.

Результаты и их обсуждение. Среди студентов 1 курса ЮУГМУ в сравнении с учащимися 6 курса достоверно ниже распространённость активного курения (11,0% и 18,3% соотв., p<0,05), ниже распространённость алкоголя в малых дозах (19,9% и 33,1% соотв., p<0,05), низкой физической активности (21,7% и 38,5% соотв., p<0,05), недостаточного употребления фруктов и овощей (59,1% и 75,7% соотв., p<0,05), предожирения (3,9% и 16,0% соотв., p<0,05), выше частота встречаемости предгипертензии (18,3% и 3,5% соотв., p<0,05) и АГ (15,9% и 0,0% соотв., p<0,05). Среди студентов 1 и 6 курса высокая распространённость избыточного употребления соли (65,5% и 69,8% соотв.), избыточного употребления сахара (70,1% и 78,1% соотв.), нерационального питания (82,9% и 86,4% соотв.); достоверных различий нет. Среднее количество чистого этанола, употребляемого в сутки, достоверно ниже у студентов 1 курса в сравнении с шестикурсниками (3,6 (0,0-9,6) мл и 7,1 (3,6-16,6) мл соотв., p<0,05). У студентов 1 курса риск нерационального питания увеличивается при употреблении алкоголя в малых дозах – в 4,5 раза, при низкой физической активности – в 3,5 раз, и уменьшается при среднем балле успеваемости ≥ 4,5 – в 2,2 раза.

Выводы. 1. Среди студентов 1 курса ЮУГМУ в сравнении с учащимися 6 курса ниже распространённость активного курения,

употребления алкоголя в малых дозах, низкой физической активности, предожирения и выше распространённость предгипертензии и АГ. 2. У студентов 1 курса риск нерационального питания увеличивается при употреблении алкоголя в малых дозах, низкой физической активности, и уменьшается при среднем балле успеваемости ≥ 4,5.

Оценка эффективности лечения лабильной и пароксизмальной форм гипертензии

Горшков-Кантакузен В.А.

Папский колледж св. Георгия (Фонд изучения гипертензии), Американский институт клинических психотерапевтов, Роли (Штат Сев. Каролина), Луисвилл (Содружество Кентукки), США

Большинство существующих на сегодняшний день рекомендаций по лечению гипертензии сосредоточено в основном на среднесуточном артериальном давлении (АД) и не затрагивает такого феномена, как лабильность АД, то есть изменение в течение времени. Конечно, АД как у здорового человека, так и у пациента с гипертензией, изменяется, но эти изменения носят, как правило, плавный характер. Подобная флуктуация связана со многими факторами, такими как физическая активность, эмоции, положение тела в пространстве, дыхательный цикл и прочее. Другое дело, когда без видимой причины значение АД изменяется на несколько десятков мм рт.ст. за ограниченный период времени. При этом принято различать «лабильную» и «пароксизмальную» (псевдофеохромоцитому) гипертензии. Под этими двумя терминами понимают значительное изменение АД за короткий промежуток времени (пароксизм) при наличии (лабильная) и отсутствии (пароксизмальная) явного эмоционального стресса. К сожалению, в настоящее время не существует количественных критериев для постановки этих диагнозов, как и нет доказательной базы о последствиях данной патологии на сердечно-сосудистую систему. Вместе с тем, известно, что снижение систолического АД (САД) чуть ниже 140 мм рт.ст. (по сравнению со 145 мм рт.ст.) приводит к значительному снижению числа сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, учитывая данные моделирования сердечно-сосудистой системы, можно заключить, что быстрое повышение и снижение АД способствует изнашиванию сердечно-сосудистой системы и, следовательно, приводит к таким тяжелым патологиям, как инфаркт и инсульт. АД при лабильной и пароксизмальной гипертензии значительно отличается от АД при любом другом виде гипертензии, то оценка как самого АД, так и эффективности терапии по показателю среднесуточного САД оказывается малоинформативна, поскольку среднесуточные показатели больных с лабильной и пароксизмальной формами будут определяться в районе 135-138 мм рт.ст. (показатели диастолического АД (ДАД), как правило, изменяются незначительно). Таким образом, пациент оказывается вне поля зрения действующих Рекомендаций. Тут важно заметить, что согласно последним Американским Рекомендациям, диагноз «гипертензия» ставится при АД выше 120/80 мм рт.ст., и есть возможность «поймать» пациента с лабильной и пароксизмальной формами. Однако даже в этой ситуации остается вопрос эффективности терапии. С целью решения данной проблемы была выведена формула, которая учитывает количество всех САД ≥140 (за измеряемый период) и значение САДтах, выходящего за границу 140 мм рт.ст.: $E = 1 - ((\text{кол-во САД} \geq 140) / (\text{кол-во измерений}) + (\text{max САД} \in [140; \infty] - 140) / 140) \cdot 100\%$ Формула показывает эффективность терапии в процентах. При САД < 140 эффективность составит 100%. Данная формула может

оказаться полезной как при постановке диагноза, так и при оценке эффективности выбранной траектории лечения.

Взаимосвязь дисфункции жировой ткани и показателей центрального аортального давления у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа

Деревянченко М.В., Стаценко М.Е.

*Волгоградский государственный медицинский университет,
Волгоград*

Введение. Висцеральное ожирение – мощный фактор риска сердечно-сосудистых осложнений. В настоящее время нет четкой позиции, является ли сахарный диабет (СД) 2 типа и артериальная гипертензия (АГ) осложнением ожирения или они представляют собой сопутствующие заболевания, возникновение и прогрессирование которых усугубляется наличием ожирения. Пациенты с метаболически тучным фенотипом имеют очень высокий (4 стадия по шкале CMDS (кардиометаболическая шкала болезни)) кардиометаболический риск. В то же время недостаточно изучены взаимосвязи между висцеральным ожирением и центральным аортальным давлением у больных АГ и СД 2 типа.

Цель: определить взаимосвязи между висцеральным ожирением и параметрами центрального аортального давления у пациентов с АГ в сочетании с СД 2 типа.

Материалы и методы: в исследование были включены 60 пациентов АГ III стадии и сопутствующим СД 2 типа в возрасте от 40 до 65 лет (56,7% мужчин и 43,3% женщин). Средний возраст составил $60,7 \pm 5,6$ лет. Длительность АГ составила $20,2 \pm 11,1$ года, длительность СД – $4,3 \pm 3,9$ года. Проводили стандартный физикальный осмотр, 24-часовой мониторинг параметров центрального аортального давления, анализ состава тела с расчетом процента висцерального жира, индекса висцерального ожирения (VAI), оценивали степень дисфункции жировой ткани (ATD) и уровень гликированного гемоглобина (HbA1c). В изучаемой группе преобладали больные с индексом массы тела более 30 кг/м^2 – 80%; у 20% пациентов масса тела была от 25 до $29,9 \text{ кг/м}^2$. Возрастная норма для изучаемой группы пациентов по показателю ATD составила $\leq 1,92$ условных единиц. Протокол клинического исследования № 192 – 2014 был одобрен Региональным Этическим комитетом 11.03.2014 г. Письменное информированное согласие на участие в исследовании было получено до начала выполнения любых процедур. Данные представлены в виде $M \pm SD$, где M – среднее значение, SD – стандартное отклонение. Проводили корреляционный анализ по Спирмену.

Результаты. Средние значения висцерального жира составили $16,2 \pm 3,93\%$. 0% больных имели нормальный уровень висцерального жира, 26,7% имели высокий уровень и 73,3% пациентов имели очень высокий уровень висцерального жира. Средние значения расчетного индекса VAI составили $3,51 \pm 1,44$ условных единиц. У 93,3% больных изучаемой группы отмечены различные степени дисфункции жировой ткани, из них у 7,1% была умеренная дисфункция, у 57,2% – выраженная дисфункция и у 35,7% – тяжелая дисфункция жировой ткани. У 63,3% пациентов зафиксирован неблагоприятный суточный профиль аортального давления по систолическому артериальному давлению и у 33,3% – по диастолическому аортальному давлению (нондивперы, найтпикеры). Проведенный корреляционный анализ показал наличие тесных взаимосвязей между параметрами

центрального аортального давления и активностью висцерального ожирения. Были выявлены прямые средней силы высокодостоверные ассоциации между VAI и пульсовым аортальным давлением днем и ночью ($r=0,6$ и $r=0,56$ соответственно), VAI и индексом аугментации днем, ночью ($r=0,58$ и $r=0,52$ соответственно), а также ATD и пульсовым аортальным давлением за сутки ($r = 0,39$, $p < 0,05$).

Выводы. Наличие корреляций между параметрами висцерального ожирения и центрального аортального давления указывает на патогенетическую связь между степенью выраженности дисфункции жировой ткани и жесткостью сосудистой стенки у больных АГ и СД 2 типа. Необходимы дальнейшие исследования в данной области.

Хроническая обструктивная болезнь легких и дисплазия соединительной ткани

*Дроздова Е.А., Колесникова Е.Е., Садыева Г.Р., Трохина Н.В.,
Акимова А.В.*

*Уральский государственный медицинский университет,
Центральная городская клиническая больница №6,
Екатеринбург*

Введение. За последние 25 лет наблюдается изменение классического клинического течения многих заболеваний, что в научных работах связывается с дисплазией соединительной ткани (ДСТ), в различной степени выраженности, встречающейся у каждого 7-10 человека в России. Несмотря на интенсивные исследования проблемы хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ), до настоящего времени затруднена ранняя диагностика и прогнозирование ее клинического течения. Известно, что структурные изменения в виде бронхолегочных дисплазий опережают необратимую обструкцию дыхательных путей, выявляемую при исследовании функции внешнего дыхания. Проведенные исследования позволяют судить о наличии связи между генетически обусловленными стигмами ДСТ и признаками легочной патологии. Синдром экспираторного стеноза трахеи и главных бронхов обусловлен врожденной неполноценностью мембранозной части трахеи и главных бронхов и является реальной предпосылкой для развития воспалительного процесса в бронхолегочной системе, что определяет его как предшественника ХОБЛ. Фенотипические маркеры – основа скрининга наследственной ДСТ. Частный признак не является доказательством заболевания, но совокупность фенотипических признаков наследственной ДСТ должна настраивать врача на тщательное исследование пациента с жалобами на длительный кашель и одышку.

Цель исследования – выявление признаков ДСТ у пациентов с верифицированным диагнозом ХОБЛ.

Материалы и методы. В период с марта по декабрь 2017 г. на базе отделений неотложной терапии и пульмонологии МАУ ЦГКБ №6 г. Екатеринбурга было проведено кросс-секционное исследование, в котором участвовали 39 мужчин. Основная группа – 19 пациентов с подтвержденным диагнозом ХОБЛ с медианой возраста 70 ($67 \div 76$) лет. Контрольная группа – 20 пациентов, находящихся на стационарном лечении по поводу других хронических заболеваний с медианой возраста 69 ($64 \div 80,5$) лет. Группы были сопоставимы по возрасту ($p=0,69$) и полу. В соответствии с Национальными рекомендациями Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазией соединительной ткани 2016 г. в каждой группе пациентов учитывали следующие признаки: антропометрические показатели,

малые аномалии развития (МАР) (множественные родинки и гиперпигментации, аномалии прикуса, диастема, оттопыренные уши, приросшая мочка, клинодактилия пятого пальца кисти, genu valgum/valgus, синдактилия второго-третьего пальцев стопы, короткий первый палец стопы) и наследственные нарушения соединительной ткани (ННСТ) (синдром гипермобильности суставов: нестабильность, подвывихи суставов, переразгибание коленных/локтевых суставов; тест запястья, тест первого пальца, гиперэластичность кожи, поперечное плоскостопие, плоскостопие, воронкообразная или килевидная грудная клетка, гиперкифоз, гиперлордоз, сколиоз, артралгии, крепитация, боль в спине). Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием приложений Microsoft Excel пакета Office, Статистика 6.0, непараметрического критерия Манна-Уитни. Различия достоверны при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. В результате исследования в обеих группах были выявлены признаки МАР и ННСТ. У пациентов основной группы медиана числа выявленных МАР составила $2(1\pm 3)$, в группе контроля – $1(0\pm 2,5)$, $p=0,04$. Данные результаты подтверждают наличие ассоциации между МАР, связанными с наследственной ДСТ, и ХОБЛ, что не противоречит данным литературы. Медианы признаков ННСТ в обеих группах статистически не различались ($p=0,92$) и составляли 2 признака, что не укладывается в диагностические критерии ДСТ. Данный результат можно объяснить возрастной выборкой пациентов, и небольшим количеством обследованных пациентов. Известно, что с возрастом число признаков ДСТ, определяемых у человека, уменьшается. Из всех выявленных МАР соединительной ткани в основной группе чаще встречались синдактилия 2-3 пальцев стопы, аномалии прикуса, приросшая мочка уха, оттопыренные уши и диастема. Наиболее распространенными признаками ННСТ в обеих группах являлись сколиоз, гиперкифоз, синдром гипермобильности суставов. Пациентов обеих групп беспокоили боль в спине, суставная крепитация, артралгии. Выводы: 1. Существует связь между наличием у пациентов признаков ДСТ и ХОБЛ. 2. МАР соединительной ткани достоверно чаще выявляются у пациентов с ХОБЛ в сравнении с контрольной группой ($p=0,04$). 3. Отсутствие различий в группах и малое число выявленных признаков ННСТ может объясняться возрастом пациентов.

Особенности поражения коронарного русла у пациентов с наличием миокардиального моста по данным коронарной ангиографии

Ерёменко А.М., Знаменская И.А., Веденева Е.В., Минасова Е.Н.

Ставропольский государственный медицинский университет, Краевой клинический кардиологический диспансер, Ставрополь

Миокардиальный «мостик» (ММ) – врожденная аномалия венечных артерий, при которой в толще самого миокарда на различной глубине и протяженности происходит пересечение коронарных артерий миокардиальными волокнами. По данным ангиографии, распространенность ММ в мире составляет от 0,5-16% и в пределах 55,6-85,7% по данным аутопсии. Распространенность «симптомных» ММ в популяции составляет около 12-16%.

Цель исследования: выявить особенности поражения коронарного русла у пациентов с наличием миокардиального моста по данным коронарной ангиографии (КАГ).

Материал и методы. Проанализировано 240 карт стационарных больных в возрасте от 32 до 65 лет, госпитализированных для

обследования лечения в кардиологическое отделение ГБУЗ СККБ. Группу контроля составили 10 человек сопоставимым по полу и возрасту без патологии коронарных артерий по данным КАГ. Всем пациентам проводился блок обязательных лабораторных и инструментальных обследований, который включал коронарную ангиографию.

Результаты. Наиболее частой причиной госпитализации данных пациентов являлась нестабильная стенокардия (40%). Реже вазоспастическая стенокардия 27,3%, в 18,1% случаев был верифицирован острый Q-позитивный инфаркт миокарда (ОИМ). Из факторов риска в основной группе достоверно преобладали: гиперлипидемия (46,6%), избыточная масса тела (53,4%), артериальная гипертензия (62,4%) и курение (50,3%), в сравнении с группой контроля, $p < 0,05$. По данным коронарной ангиографии у всех пациентов изменения выявлялись в передней межжелудочковой артерии (ПМЖА), максимальное систолическое сужение было от 20% до 90%, в подавляющем большинстве случаев локализация тунелированного сегмента встречалась в средней трети (76,4%, $p=0,05$). В основной группе больных преобладал правый тип кровоснабжения. У 26 человек (47,2%) в сегменте, расположенном дистальнее тунелированного сегмента выявлялся стеноз от 20 до 90%, причем чаще интрамуральный сегмент имел расположение в средней трети ПМЖА. В группе обследованных пациентов патология коронарного русла не ограничивалась наличием миокардиального моста, и в 18,2% случаев сопровождалась трехсосудистым поражением, что требовало интервенционного лечения в объеме аортокоронарного шунтирования. Стентирование коронарных артерий проводилось в 14,5% случаев. По данным дополнительных методов исследования нами оценивалось наличие некоторых малых аномалий сердца у пациентов с миокардиальным «мостиком». Интересным является тот факт, что в основной группе достоверно чаще встречались пролапс митрального клапана 1 степени и аномально расположенная хорда в полости левого желудочка. Это подтверждает данные литературы, в которых миокардиальный «мостик» относят к проявлениям дисплазии соединительной ткани.

Выводы. Миокардиальный «мостик» достаточно часто выявляется при выполнении коронарной ангиографии. В большинстве случаев он локализуется в передней межжелудочковой артерии, иногда сочетаясь с гемодинамически значимым стенозом этой артерии. При определенных условиях тунелированная артерия является причиной либо фактором, усугубляющим течение ишемической болезни сердца, в том числе приводя к острому инфаркту миокарда.

Клинико-функциональные параллели в динамике развития диабетической автономной нейропатии и заболеваний желчного пузыря у больных сахарным диабетом 2 типа

Жукова Е.В., Куницына М.А., Кашкина Е.И., Семикина Т.М.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

В настоящее время повышенный риск развития различных заболеваний билиарной системы у больных сахарным диабетом второго типа (СД2) доказан многочисленными исследованиями. Рассматривая механизм формирования билиарной патологии на фоне СД2, особо следует остановиться на автономной диабетической нейропатии. В то же время вегетативные нарушения имеют важное

значение в генезе билиарной патологии. В частности, повышение тонуса симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) приводит к застою желчи, способствует формированию воспалительного процесса и дальнейшему развитию дистрофических изменений стенки пузыря. Это приводит к еще большему понижению его сократительной способности вплоть до атонии, на фоне которой риск формирования конкрементов существенно возрастает. Имеются также данные, что при патологии билиарной системы наблюдается повышенная активность парасимпатического отдела на фоне относительной астенизации симпатического отдела ВНС. Однако, клиничко-диагностические параллели формирования различных заболеваний билиарного тракта у больных СД2 и развития автономной диабетической нейропатии в динамике изучены недостаточно и требуют дальнейшего анализа.

Цель исследования. Изучить динамику формирования автономной диабетической нейропатии и заболеваний желчного пузыря (ЖП) у больных СД2.

Материалы и методы. Исследование выполнено на базе отделений эндокринологии и гастроэнтерологии ГУЗ «Областная клиническая больница» (г. Саратов). Проведено обследование 256 пациентов с диагнозом СД2 в возрасте 42-67 лет (средний возраст $53,2 \pm 2,7$ лет), в том числе 111 мужчин и 145 женщин. Длительность заболевания СД2 составила в среднем $8,4 \pm 3,4$ года. Дисфункция ЖП была зарегистрирована у 26 больных СД2, что составило 10,2%, хронический бескаменный холецистит – у 32,0% больных (82 человека). В 96 случаях (37,5%) – хронический калькулезный холецистит; у 52 больных СД2 заболеваний билиарного тракта не наблюдалось. Вегетативную реактивность оценивали в ходе давления на рефлексогенные зоны: глазосердечный, синокардиальный и соляренный рефлексы. Анализ ЧСС осуществляли с помощью комплекса «РЕАКОР». Для оценки состояния вегетативного обеспечения деятельности применяли ортоклиностатическую пробу. Тонус вегетативной нервной системы оценивали с помощью таблицы А.М. Вейна, 2003.

Результаты и обсуждение. В первые три года после манифестации СД2 на фоне развития автономной диабетической нейропатии наблюдается преимущественно поражение парасимпатической иннервации, что приводит к преобладанию симпатикотонии и повышению реактивности ВНС на фоне нормальных показателей вегетативного обеспечения деятельности. В период с 3 по 10 год болезни на фоне снижения вегетативного обеспечения деятельности и существенного повышения лабильности ВНС отмечается незначительное преобладание ваготонии, что свидетельствует о дальнейшем прогрессировании нейропатии и распространения патологического процесса на все отделы ВНС. Дисфункция ЖП в первые три года существования СД2 типа регистрировалась в 54,4%, бескаменный холецистит у 34,2% больных и калькулезный – в 11,6% случаев. После семи лет существования СД2 ситуация резко меняется и частота встречаемости дисфункции ЖП снижается на 45,8%, в то время как калькулезного холецистита возрастает на 64,6%. Указанная динамика происходит параллельно увеличению частоты встречаемости ваготонии на 69,2%, повышенной лабильности ВНС на 73,1% и снижения обеспечения деятельности на 49,7%, что подтверждает участие прогрессирования диабетической автономной нейропатии в формировании билиарной патологии у больных СД2. Для больных СД2 с наличием дисфункции ЖП характерна симпатикотония с высокой реактивностью ВНС на фоне умеренных значений показателя лабильности. Хронический бескаменный холецистит в значительной мере ассоциирован с симпатикотонией, повышенной реактивностью ВНС и умеренной

ее лабильностью. При хроническом калькулезном холецистите наблюдается умеренная ваготония с выраженной лабильностью ВНС при нормальных значениях реактивности.

Выводы. Повышение активности парасимпатического отдела ВНС, снижение вегетативного обеспечения в сочетании с повышением лабильности в значительной мере ассоциировано с уменьшением числа случаев дисфункции желчного пузыря и ростом частоты встречаемости хронического холецистита, как бескаменного, так и калькулезного, что указывает на влияние данных факторов на риск развития различной билиарной патологии у больных СД2.

Изучение влияния синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани на течение варикозной болезни вен нижних конечностей

Захарьян Е.А.

*Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского,
Медицинская академия им. С.И. Георгиевского,
Симферополь*

Патология сердечно-сосудистой системы по распространенности сохраняет за собой лидирующие позиции несмотря на значительные достижения в диагностике и лечении заболеваний. Среди патологических процессов данной группы относительно небольшой процент занимает патология вен. В последнее время особое внимание обращено на наследственный характер большинства случаев заболевания, а именно на дисплазии соединительной ткани (ДСТ). Цель исследования – анализ влияния недифференцированной ДСТ на течение варикозной болезни вен (ВБВ) нижних конечностей на основании комплексной оценки фенотипических, биохимических и иммуногистохимических особенностей.

Материалы и методы исследований. В исследование включено 211 больных варикозной болезнью вен нижних конечностей в возрасте от 16 до 74 лет. Больные были разделены на 2 группы: с минимальным количеством признаков дисплазии соединительной ткани (группа 1 – 97 человек) и с явными проявлениями данного синдрома (группа 2 – 114 человек). Проведено комплексное обследование пациентов с использованием фенотипических карт, биохимических, гистохимических и иммуногистохимических методов исследования. Выделен ряд фенотипических признаков соединительно-тканной дисплазии, которые чаще встречаются при прогностически тяжелых формах ВБВ нижних конечностей с быстрой сменой стадий заболевания, образованием трудно поддающихся лечению трофических язв, частым возникновением рецидивов. В группе 2 отмечалось достоверное увеличение количества фенотипических признаков по мере нарастания тяжести ВБВ. При анализе изучавшихся показателей метаболизма соединительной ткани у больных с ВБВ нижних конечностей нами установлено достоверное увеличение содержания общего оксипролина (ОП) сыворотки крови в группе 2, по сравнению с группой 1, на 56,2%, преимущественно за счет свободного ОП. При анализе метаболизма соединительной ткани в зависимости от степени хронической венозной недостаточности установлено достоверное увеличение содержания всех фракций ОП в сыворотке крови и моче по мере увеличения тяжести заболевания. При гистологическом и иммуногистохимическом исследовании были обнаружены такие особенности структур вены и кожных

покровов в группе 2: гипотрофия гладкомышечных волокон вен нижних конечностей; участки гипертрофии эндотелиального и подэндотелиального слоев вены; деформация и склероз стенки вены; усиление экспрессии коллагена I типа в отдельных волокнах дермы и снижение коллагена III типа у больных с выраженной ХВН; дистрофия эпидермиса кожи; деформация коллагена в дерме на фоне гипотрофии участков зернистого слоя; нарушение сосудистой проницаемости; периваскулярная лимфоцитарная инфильтрация в дерме.

Выводы. Анализируя взаимосвязи между изменениями обмена соединительной ткани, иммуногистохимическими особенностями и признаками соединительнотканной дисплазии у больных ВБВ нижних конечностей, получены данные, подтверждающие возможность патогенетической роли нарушений метаболизма соединительной ткани в развитии данной патологии. Это может иметь прогностическое значение и определять интенсивность терапии и в целом лечебную тактику.

Распространенность дислипидемии при псориатическом артрите по данным специализированного стационара

Ильина А.С., Боровкова Н.Ю., Григорьева А.Ю., Черемухина Ю.В.

Приволжский исследовательский университет, Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко, Нижний Новгород

Цель исследования: проанализировать распространенность дислипидемии у больных с псориатическим артритом (ПсА) по данным ревматологического отделения ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница имени Н.А. Семашко».

Материалы и методы. Было проанализировано 2562 истории болезни ревматологического отделения ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница имени Н.А. Семашко» за период с 2012 по 2017 г. У 39 (1,5%) больных диагностирован ПсА. Среди них было 26 (66,7%) мужчин и 13 (43,3%) женщин. Их средний возраст составил $45,1 \pm 11,1$ лет [27; 66]. Проводилась оценка липидного профиля. Исследовали сопутствующую патологию. Обработку полученных данных осуществляли при помощи программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США).

Результаты. В ходе исследования получены следующие результаты. Гиперхолестеринемия отмечена у 8 (20,5%) больных. Уровень холестерина (ХС) в целом по группе составил $5,20 \pm 1,04$ [4,1; 8,3] ммоль/л. При этом, выявлено изменение уровня липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) у 17 (43,6%) больных, что составило $4,18 \pm 0,13$ [3,4; 5,7] ммоль/л. Также наблюдалось повышение липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП) у 9 (23,2%) больных. Данный показатель составил $1,34 \pm 0,32$ [0,9; 1,6] ммоль/л. Уровень триглицеридов (ТГ), превышающий норму, наблюдался у 15 (38,4%) больных и составил $2,2 \pm 0,24$ [1,98; 3,44] ммоль/л. Изменение атерогенного индекса наблюдалось у 12 (33%) больных, что составило $3,32 \pm 0,93$ [1,30; 5,87] ммоль/л. Чаше у больных с ПсА встречалась артериальная гипертензия (в 78,2% случаях). Увеличение значения индекса массы тела регистрировалось у 22 (56,4%) больных, у 13 (33%) – нарушение ритма сердца и проводимости, у 6 (15,4%) – сахарный диабет.

Выводы. Проведенное исследование показало, что у больных с ПсА встречается повышение ОХ, ЛПНП, ЛПОНП, ТГ. В 78,2% случаях

регистрировалась артериальная гипертензия. Это может являться фактором сердечно-сосудистого риска.

Эффективность применения метаболической терапии при кардиоренальном синдроме первого типа у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST

Ильина А.С., Боровкова Н.Ю., Спаский А.А., Нистратова М.П.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Нижегородская областная клиническая больница, Нижний Новгород, Москва

Цель. Изучить эффективность применения 2-этил-6-метил-3-гидроксипиридина сукцината (мексидол) при кардиоренальном синдроме (КРС) первого типа у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST).

Методы исследования. Исследование проводили на базе Регионального сосудистого центра №2 ГБУЗ НО «Нижегородская областная клиническая больница им. Н.А. Семашко». Обследовали 91 пациента с ОИМпST. Проводили стандартное общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование. Наличие ОИМпST подтверждалось данными электрокардиограммы, эхокардиограммы, маркерами некроза миокарда. Острое почечное повреждение (ОПП) диагностировали согласно рекомендациям KDIGO (2012). Учитывали уровень креатинина сыворотки крови, цистатин С, нейтрофильного желатиназного липокалина (NGAL), а также рассчитывали скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-EPI (2011). Дополнительно к проводимой терапии ОИМпST добавляли парентерально внутривенно капельно мексидол в суточной дозе 750 мг на протяжении 10 дней (основная группа – 34 чел.). Оценивали ОПП у лиц с ОИМпST в динамике на фоне лечения мексидолом. Группу сравнения (20 чел.) составили больные с ОИМпST без использования цитопротектора. Результаты исследования обработаны программой Statistica 6.0 (StatSoft, Inc., США).

Полученные результаты. Средний возраст пациентов с ОИМпST составил $60,2 \pm 11,9$ лет. Преобладали мужчины (61 чел. – 67%). СКФ у этих лиц при госпитализации составила $74,8 \pm 18,6$ мл/мин/1,73м². Среди 91 больного с ОИМпST ОПП по критерию базальный креатинин выявлено у 67 чел. (73,6%). Цистатин С в сыворотке крови у больных с ОИМпST и ОПП составил $1,8 \pm 0,3$ мг/л. NGAL в моче у этих больных был достоверно выше, чем у больных без признаков почечного повреждения ($1814,3 \pm 48,4$ нг/мл против $1096,2 \pm 31,3$ нг/мл; $p=0,003$). При поступлении креатинин сыворотки крови, цистатин С и NGAL в группах не различались. В основной группе лиц через 48 часов сывороточный креатинин значимо не нарастал и был ниже, чем в группе контроля ($104,2 \pm 10,2$ мкмоль/л против $126,5 \pm 12,3$ мкмоль/л; $p=0,0021$). В результате лечения биомаркеры почечного повреждения достоверно снижались уже через 48 часов у лиц основной группы (цистатин С – $1,2 \pm 0,1$ мг/л, NGAL – $1533,2 \pm 47,2$ нг/мл; $p=0,0021$). В группе сравнения снижение маркеров ОПП также наблюдалось, но не было достоверным (цистатин С – $1,4 \pm 0,1$ мг/л, NGAL – $1674,4 \pm 43,2$ нг/мл; $p=0,22$). Это свидетельствовало о благоприятном действии мексидола на функциональное состояние почек у больных с ОИМпST. Выводы. Проведенное исследование показало положительное действие цитопротективной терапии при КРС первого типа у больных с ОИМпST в дополнении к стандартному лечению.

Взаимосвязь анемического синдрома и течения острых форм ишемической болезни сердца

Калюта Т.Ю.

Саратовский медицинский университет «Ревиз», Саратов

Анемический синдром, по данным некоторых исследований, является предиктором неблагоприятного исхода у пациентов с острыми и хроническими формами ишемической болезни сердца (ИБС). Роль анемического синдрома в прогнозе острых форм ИБС изучена в нашем исследовании у 171 пациента с инфарктом миокарда и у 96 больных с нестабильной стенокардией. Частота анемии среди лиц с острым инфарктом миокарда (ИМ) при поступлении в стационар составила 29,2%, а среди лиц с нестабильной стенокардией (НС) – 39,5%. По нашим данным, для группы пациентов с ИМ выявлены следующие особенности течения его на фоне анемии: анемия явилась независимым предиктором рецидива инфаркта ($p=0,03$; Odds ratio – 3,11; 95% CI), достоверно повышала шансы летального исхода после третьих суток пребывания в стационаре (в 4,3 раза). Более низкий уровень гемоглобина при поступлении отмечался у пациентов, умерших от кардиогенного шока ($128,6 \pm 4,1$ г/л), по сравнению с уровнем гемоглобина у пациентов, умерших от других причин ($135,3 \pm 5,7$ г/л) и выживших ($133,1 \pm 1,2$ г/л). В группе тех, у кого развились геморрагические осложнения тромболитической терапии, анемия встречалась достоверно чаще (52,6%), чем у пациентов без признаков кровоточивости (28,5%). В постинфарктном периоде, по данным УЗИ сердца, отмечались признаки формирования более тяжёлых проявлений хронической сердечной недостаточности (показана зависимость фракции выброса при выписке от уровня гемоглобина при поступлении, влияние анемии на фракцию изгнания, конечный диастолический размер). При оценке стационарного периода пациентов с НС выявлены более частые эпизоды ишемии миокарда при Холтеровском мониторировании ЭКГ у лиц с анемией (53,8%) против 35,8% в группе лиц без анемии. При оценке 6-месячного прогноза после выписки обнаружено, что у лиц с нестабильной стенокардией и анемией в 2,5 раза чаще, чем у лиц с нормальным уровнем гемоглобина, отмечалось развитие таких неблагоприятных исходов, как прогрессирование функционального класса стенокардии, наличие повторных периодов нестабильности на протяжении 6 месяцев после выписки. Таким образом, анемический синдром ассоциирован с неблагоприятным госпитальным прогнозом у лиц с ИМ и НС, негативно влияет на формирование сердечной недостаточности у лиц с острыми формами ИБС и вносит отрицательный вклад в прогноз развития проявлений ишемии миокарда в ближайшие 6 месяцев после выписки у пациентов с НС.

Ремоделирование миокарда у пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями на фоне ожирения и без него

Кириченко Ю.Ю., Коробкова Е.О., Кожевникова М.В.

Первый московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, университетская клиническая больница №1, Москва

Введение. Ожирение – это глобальная проблема здравоохранения, которая все еще расширяется и включает новые развивающиеся

страны. Ожирение является независимым фактором риска ишемической болезни сердца и способствует развитию артериальной гипертензии, диабета и дислипидемии. Ожирение вызывает множество изменений в структуре и функции как в сердце, так и в артериях.

Цель: сравнить показатели ремоделирования миокарда у пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями на фоне ожирения и без него.

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 122 пациента с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) (средний возраст $61,4 \pm 10,63$ лет, мужчины - 47). Пациенты были разделены на 2 группы: больные с ожирением ($n=62$, средний возраст = $59,7 \pm 10,25$ лет, индекс массы тела (ИМТ) = $34,31 \pm 4,07$ кг/м²), и пациенты без ожирения ($n=60$, средний возраст = $63,3 \pm 10,77$ лет, ИМТ = $26,89 \pm 2,91$ кг/м²). Из них: с гипертонической болезнью (ГБ) 62 человека (51%), с ишемической болезнью сердца (ИБС) 60 человек (49%); сахарный диабет был выявлен у 61 пациента (50%), сочетание сахарного диабета (СД) с ожирением наблюдалось у 41 человека (33%). Всем пациентам было проведено стандартное клинико-лабораторное обследование, определен уровень гликемии натощак, выполнена ЭХО-КГ, где оценивалась толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ) и диастолическая дисфункция (Е/А).

Результаты. Уровень глюкозы у пациентов с ожирением был достоверно выше, чем у пациентов без ожирения $6,17 \pm 1,83$ ммоль/л, против $5,75 \pm 1,94$ ммоль/л ($p=0,00039$). Были выявлены достоверные различия ТМЖП в группе пациентов без ожирения и с ожирением: $1,07$ см [$0,97:1,67$] против $1,16$ см [$1,11:1,21$] ($p=0,00011$), также как и толщины ЗСЛЖ $1,05$ см [$1,01:1,08$], против $1,18$ см [$1,14:1,21$] ($p=0,0348$). У пациентов с СД и ожирением толщина задней стенки ($1,2 \pm 0,11$ см) была значимо больше, чем у пациентов с ожирением без СД ($1,18 \pm 0,11$ см); $p=0,001$, а также выявлено достоверное различие ТМЖП у пациентов с ожирением в сочетании с СД и у пациентов без СД ($1,19 \pm 0,11$ см, против $1,16 \pm 0,13$ см ($p=0,005$)). Не было выявлено достоверных различий показателя Е/А, характеризующего диастолическую дисфункцию у пациентов с ожирением и СД ($0,87 \pm 0,33$) и без СД ($0,85 \pm 0,3$) $p=0,32$.

Заключение: 1. Выявлено, что у пациентов с ГБ и ИБС на фоне ожирения, гипертрофия миокарда была более выражена. 2. Отмечено, достоверное увеличение толщины стенок левого желудочка у пациентов с ССЗ, ожирением и СД, по сравнению с пациентами без СД. 3. Не было выявлено значимых различий показателей диастолической дисфункции у пациентов с ожирением и СД и без него.

Распространенность эктопических ритмов сердца среди студентов-первокурсников

Королёва Л.Ю.

Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева, медицинский институт, Орёл

Единственным местом формирования нормального ритма сердечных сокращений является синусовый узел. Любой другой участок миокарда, генерирующий импульсы, считается эктопическим (гетеротопным), то есть расположенным вне физиологической зоны. Чаще всего эктопический очаг формируется в атриовентрикулярном узле, реже – в правом или левом предсердии, в миокарде желудочков.

Цель: исследование распространенности эктопических ритмов среди студентов-первокурсников в Орловской области.

Материал и методы. Проведено скрининговое исследование состояния сердечно-сосудистой системы посредством однократной регистрации ЭКГ с последующим многомерным статистическим анализом полученных электрокардиографических параметров у 386 студентов, обучающихся на первом курсе Орловского государственного университета имени И.С. Тургенева в 2016-2018 учебном году.

Результаты. Обследованные студенты были разделены на две группы по гендерному признаку. В первую группу вошли девушки в возрасте 17-18 лет (n=214), во вторую – юноши того же возраста (n=172). В обеих группах у абсолютного большинства обследуемых выявлен синусовый ритм: в 1-й группе – у 203 человек, во 2-й – у 156 человек. Из них у 67% девушек (n=135) и у 71% юношей (n=122) регистрировалась синусовая аритмия. В результате проведенного анализа электрокардиографических параметров у 29 участников скринингового исследования выявлены эктопические ритмы. Предсердный ритм с нормальной ЧСС определялся у 16 человек с одинаковой частотой у девушек и юношей в обеих группах, внутрисердечная миграция водителя ритма с ЧСС в пределах нормы выявлена у 12 обследуемых (9 – в группе девушек и 3 – в группе юношей), у одной девушки был выявлен внутрижелудочковый ритм с нормальной ЧСС. При этом никакой клинической симптоматики у данной группы лиц выявлено не было, кардиологический анамнез не отягощен, эктопический ритм на ЭКГ выявлены впервые у 23 из 29 человек.

Выводы. В результате проведенного исследования установлено, что синусовый ритм регистрируется у абсолютного большинства лиц мужского и женского пола в возрасте 17-18 лет, при этом в 7,5% случаев были выявлены эктопические ритмы, требующие дополнительного обследования для выяснения причин его происхождения и последующего наблюдения за участниками данной группы.

Анализ распространенности и выраженности психологических характеристик комплаентности у пациентов, перенесших трансплантацию печени

Космачева Е.Д., Бабич А.Э.

*Кубанский государственный медицинский университет,
Научно-исследовательский институт – Краевая клиническая
больница № 1 им. профессора С.В. Очаповского, Краснодар*

Цель: выявить уровень комплаентности лечению у реципиентов печени в отдаленном послеоперационном периоде.

Методы. Проведено открытое контролируемое исследование комплаентности реципиентов печени к лечению. Использовался опросник Р.В. Кадырова. После того как испытуемый заполнит опросник, врачом подсчитываются баллы с помощью «ключа» по каждому виду комплаентного поведения: социальный, эмоциональный, поведенческий. По результатам исследования врач делает вывод о высокой, средней, низкой поведенческой, эмоциональной, социальной и общей комплаентности пациента. Результаты. В группе реципиентов печени обследовано 44 пациента (возраст 52± 9), мужчин – 24, женщин – 20. Наиболее высокий уровень выявлен по показателю «эмоциональная комплаентность», который составил 33,3 балла, наименьший по показателю «социальная

комплаентность» – 30,4 балла. «Поведенческая комплаентность» – 32,1 балл. Общая комплаентность – 95,7 баллов. В соответствие с принятой оценкой только один пациент имел средне-выраженный результат (77%) общей комплаентности. В субисследовании по отдельным составляющим уровня комплаентности 36,4% реципиентов имели средне-выраженную комплаентность социальной составляющей, 25% пациентов поведенческой составляющей, 15,9% эмоциональной составляющей.

Вывод. В отдаленном периоде после трансплантации печени имеется высокая приверженность к фармакотерапии. В тоже время результаты исследования свидетельствуют о том, что у реципиентов печени наиболее низкие показатели социальной и поведенческой составляющих комплаентности, что необходимо учитывать при проведении соответствующих мотивационных бесед и школ для реципиентов и их родственников.

Оценка взаимосвязи основных факторов риска неинфекционных заболеваний и уровня образования у учащейся молодежи

*Кулёва А.А., Сусанин Н.В., Пасечник И.А., Кулешов Б.А.,
Гирфанова З.Х., Гаврилова Е.С., Яшина Л.М.*

*Южно-Уральский государственный медицинский университет,
Челябинск*

Актуальность. В современных условиях хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ) имеют высокую распространенность среди лиц молодого возраста, поэтому интерес представляет изучение факторов риска (ФР).

Цель. Провести сравнительную оценку распространенности ФР ХНИЗ среди студентов Южно-Уральского государственного медицинского университета (ЮУГМУ) и учащихся медицинского колледжа ЮУГМУ. Материалы и методы. Обследован 281 студент 1 курса (средний возраст 18,1±1,4 лет) и 6 курса 169 студентов ЮУГМУ (средний возраст 22,9±0,8 лет), а также 166 учащихся младших курсов (средний возраст 19,0±1,0 лет) и 178 учащихся старших курсов (средний возраст 20,0±1,0 лет) медицинского колледжа ЮУГМУ. Оценка курения, употребления алкоголя, уровня физической активности проводилась по опроснику CINDI (1996), статуса питания – согласно 12 принципам рационального питания по ВОЗ (2000). Проводилось измерение роста, веса, окружности талии, расчет индекса массы тела Кетле (кг/м²) с оценкой по рекомендациям ВОЗ (2000). Измерение артериального давления и интерпретация данных проводилась согласно российским рекомендациям (2013). Статистическая обработка материала проводилась с помощью программы SPSS 20.0. Данные представлены в виде среднего и среднеквадратичного отклонения (M±σ) при нормальном распределении, и в виде медианы и интерквартильного размаха (Me (25-75%)) при распределении, отличающемся от нормального. Для оценки достоверности различий использовался тест 2 Пирсона и U-тест Манна-Уитни. Различия считали достоверными при p<0,05.

Результаты. Среди студентов 1 курса ЮУГМУ в сравнении с учащимися начальных курсов медицинского колледжа ЮУГМУ достоверно ниже распространенность нерационального питания (75,0% и 82,9% соотв., p<0,05), ниже средний уровень систолического артериального давления (115,0 (110,0-120,0) и 120,0 (110,0-120,0) мм рт. ст. соотв., p<0,05), достоверно выше распространенность низкой физической активности (55,6% и 21,0% соотв., p<0,05), избыточного употребления

соли (64,6% и 34,5% соотв., $p < 0,05$), больше среднее количество сигарет, выкуриваемых в сутки (6,5 (5,0-12,0) и 5,0 (3,0-8,0) шт. соотв., $p < 0,05$), среднее количество этанола, употребляемого в сутки (5,5 (3,5-11,4) и 3,5 (0,0-9,6) мл соотв. $p < 0,05$). Среди студентов старших курсов ЮУГМУ в сравнении с учащимися старших курсов медицинского колледжа ЮУГМУ достоверно ниже среднее количество сигарет, выкуриваемых в сутки (5,0 (4,0-10,0) и 10,0 (6,0-11,8) соотв., $p < 0,05$), уровень никотиновой зависимости (0,0 (0,0-2,0) и 2,0 (1,0-4,0) балла соотв., $p < 0,05$), среднее количество пива, употребляемого на прием (500,0 (500,0-1000,0) и 1000,0 (450,0-1125,0) мл соотв., $p < 0,05$), крепленого вина (200,0 (125,0-425,0) и 400,0 (175,0-1000,0) мл соотв., $p < 0,05$), ниже распространенность нерационального питания (86,4% и 99,1% соотв., $p < 0,05$), избыточного употребления соли (30,2% и 60,2% соотв., $p < 0,05$).

Выводы: 1. Среди студентов 1 курса ЮУГМУ в сравнении с учащимися начальных курсов медицинского колледжа достоверно выше распространенность низкой физической активности, избыточного употребления соли, больше среднее количество выкуриваемых в сутки сигарет, среднее количество этанола, употребляемого в сутки, и ниже частота встречаемости нерационального питания. 2. Среди студентов 6 курса ЮУГМУ в сравнении со студентами старших курсов медицинского колледжа достоверно ниже распространенность курения, нерационального питания, меньше количество спиртных напитков, употребляемых на прием, а также количество сигарет, выкуриваемых в сутки.

Взаимосвязь социального статуса и пищевого поведения больных на результаты немедикаментозного лечения метаболического синдрома

Куницына М.А., Жукова Е.В., Семикина Т.М.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

В лечении ожирения и сопровождающего его метаболического синдрома (МС) наиболее значимыми являются немедикаментозные мероприятия, направленные на снижение массы тела. Эффективность немедикаментозных мероприятий у лиц с ожирением в значительной степени определяется: уровнем знания пациентов о методах лечения ожирения, приверженностью к выполнению этих рекомендаций. Цель исследования. Изучить взаимосвязь социального статуса и психологических аспектов пищевого поведения на результаты немедикаментозного лечения метаболического синдрома.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 265 больных с МС (159 женщин и 106 мужчин, средний возраст 46,5±8,7 лет). Перед началом исследования все пациенты проходили обучение в «школе коррекции веса» на базе эндокринологического отделения Областной клинической больницы г. Саратова. Оценка пищевого поведения (ПП) осуществлялась с помощью стандартного голландского опросника DEBQ. Оценка качества жизни производилась с помощью опросника SF-36. Повторное обследование производилось через 2 месяца. Критерием положительного эффекта лечения считалось снижение массы тела на 2 кг и более, уменьшение объема талии > 2 см.

Результаты и обсуждение. Сформированы две группы: в первую вошли 113 человека с положительными результатами лечения, что составило 42,6%, во вторую – 152 (57,4%) без эффекта от

лечения. Вероятность получения хороших результатов лечения у мужчин и женщин сопоставима: 43,3% и 42,1% соответственно. Однако были выявлены существенные различия в зависимости от возраста: у мужчин до 40 лет снижение массы тела наблюдалось в среднем у 43,6% обследованных, в то время как у женщин в 59,2% случаев ($p < 0,05$). После 50 лет отмечалась обратная тенденция: у мужчин снижение массы тела в 51,2% и 32,7% случаях у женщин ($p < 0,05$). Выявленные различия в указанной возрастной группе, по-видимому, обусловлены наступлением у женщин климактерического периода, который приводит к существенной перестройке метаболизма в организме и, как следствие, к ожирению. Частые положительные результаты лечения ожирения у женщин до 40 лет можно отнести их более серьезным отношением к своим эстетическим показателям по сравнению с мужчинами. На фоне отрицательных результатов лечения у лиц с ожирением достоверно чаще встречался эмоциональный и экстернальный тип поведения (в 56,6% и 61,2% случаев соответственно), в то время как в первой с хорошими результатами у 43,4% и 38,8% больных ($p < 0,05$). В то же время при отсутствии снижения веса лица с ограничительным и нормальным пищевым поведением встречались значительно реже. Выявленные различия, по нашему мнению, обусловлены тем, что больным именно с эмоциональным и экстернальным типом со сложившимися нарушениями пищевого поведения тяжелее следовать рекомендациям, полученным в школе коррекции веса, что естественным образом оказывает влияние на результаты лечения. Успешное немедикаментозное лечение метаболического синдрома приводит к улучшению качества жизни преимущественно по шкалам психического здоровья опросника SF-36. В частности, если при хороших результатах лечения по шкалам физического функционирования, ролевого физического функционирования, интенсивности боли и социального функционирования достоверной динамики не наблюдалось, то по шкале общего состояния здоровья значения увеличивались с 22,4±1,8 ед до 38,2±1,2 ед ($p < 0,05$), жизненной активности с 45,7±1,2 ед до 58,7±1,9 ед ($p < 0,05$), ролевого эмоционального функционирования с 17,7±1,8 ед до 28,4±1,6 ед ($p < 0,05$) и психического здоровья с 35,4±1,6 ед до 48,7±1,4 ед ($p < 0,05$).

Выводы. 1. Отсутствие эффекта от немедикаментозного лечения метаболического синдрома (>60%) у пациентов, обучавшихся в «школе коррекции веса», в значительной мере ассоциированы с возрастом у мужчин от 41 года до 50 лет и у женщин после 40 лет, имеющих эмоциональный и экстернальный типы пищевого поведения, в связи с чем они нуждаются в применении медикаментозной терапии. 2. Хорошие результаты лечения метаболического синдрома положительно отражаются преимущественно на шкалах оценки психического здоровья опросника SF-36, в то время как шкалы физического здоровья изменяются статистически незначимо.

Влияние фибрилляции предсердий на становление хронической болезни почек у больных артериальной гипертензией

Лебедева Ю.И., Некрутенко Л.А.

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера, Пермь

За последние годы накоплен значительный объем данных о состоянии почек у пациентов с гипертонической болезнью (ГБ), острым

коронарным синдромом, хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2-го типа. Среди нозологий, способствующих становлению хронической болезни почек (ХБП), заметно реже упоминают фибрилляцию предсердий (ФП). Публикации на эту тему малочисленны и противоречивы. Наличие ФП определяет необходимость назначения противоаритмических препаратов, безопасность и режим дозирования которых при стойком снижении функции почек не являются детально уточненными. Изучение кардиоренальных взаимоотношений у пациентов с ФП представляет интерес с позиции более глубокого понимания подходов к ведению данной категории больных.

Цель работы: оценить вклад ФП в развитие и прогрессирование ХБП у пациентов с ГБ.

Материалы и методы: обследовано 80 больных ГБ. Пациенты сформированы в 3 группы. Первая группа представлена больными с синусным ритмом (СР) сердца ($n = 30$). Вторая и третья группы – пациентами с хроническими формами ФП. Во вторую группу включены больные с персистирующей ($n = 30$), а в третью – с постоянной формой аритмии ($n = 20$). Критериями исключения являлись наличие ассоциированных клинических состояний и патологий, провоцирующих развитие ХБП. В программу исследования входили эхокардиография, определение концентрации креатинина в сыворотке, расчет СКФ (СКД-EPI). Результаты обработаны в программе Statistica 8.0.

Результаты. Анализ состава групп испытуемых представил более старший возрастной ценз у пациентов с постоянной формой ФП (группа ГБ+СР – 57,69±11,23 лет; группа ГБ + персистирующая ФП – 62,48±9,07, $p=0,074$; ГБ+постоянная ФП – 68,86±7,34, $p=0,000$, $p_2=0,012$), что согласуется с представлением о ФП как проблеме преимущественно старших возрастных групп. В результате оценки структурно-функциональных изменений почек и сердца у изучаемых больных установлено, что СКФ уже снижена у больных ГБ без ФП (80,7±21,05 мл/мин/1,73). Основной показатель функционального состояния почек продолжает снижаться при движении пациента по этапам прогрессирования ФП. У больных ГБ с персистирующей формой ФП СКФ составила 69,6±17,78 мл/мин/1,73 ($p=0,031$), а в группе с постоянной ФП всего 57,49±16,37 мл/мин/1,73 ($p_1=0,001$, $p_2=0,016$), преодолевая диагностическое значение для установления диагноза ХБП (менее 60 мл/мин/1,73) у пациентов с хронической формой ФП. ФВ также представляла негативную эволюцию при наличии ФП. Так, у больных ГБ без нарушения ритма сердца она составила 58,26±11,56 мл/мин, что сопоставимо с показателями практически здоровых ($p=0,642$). В группе с персистирующей формой аритмии ФВ несколько снижалась в сравнении с таковой у больных ГБ, представляя значения 56,33±5,5 мл/мин ($p_1=0,412$). При постоянной форме ФП наблюдалась самая низкая ФВ – 51,57±7,14 мл/мин ($p_1=0,025$, $p_2=0,011$). При корреляционном анализе установлена связь между СКФ и возрастом больных ($R=-0,58$). СКФ снижается при уменьшении фракции сердечного выброса ($R=0,32$) и увеличении размеров левого предсердия ($R=-0,31$), представляя общий предрасполагающий фактор как для снижения СКФ, так и развития ФП.

Выводы: 1) Наличие ФП у пациента с ГБ способствует становлению и прогрессированию ХБП. 2) СКФ снижается при переходе персистирующей формы ФП в постоянную. 3) Увеличение размеров левого предсердия и снижение сердечного выброса являются единым предрасполагающим фактором как к развитию ФП, так и ХБП.

Некоторые побочные эффекты статинов на фоне компенсированного гипотиреоза и полиморфизм гена SLCO1B1*5 (с.521T>C)

Луговая Л.А., Стронгин Л.Г.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

Цель исследования – оценить влияние компенсированного гипотиреоза и полиморфизма гена SLCO1B1*5 (с.521T>C) на клинико-лабораторные признаки поражения мышц на фоне терапии статинами.

Задачи исследования: оценить симптоматику мышечного поражения у пациентов, в зависимости от наличия или отсутствия гипотиреоза и приема статинов, выявить и установить влияние терапии статинами на изменения лабораторных показателей мышечного метаболизма у больных компенсированным гипотиреозом, а также определить роль гена SLCO1B1*5 в развитии симптомов поражения мышечной ткани.

Материалы и методы. Одномоментно обследовано 120 пациентов. Группа 1 – 40 пациентов с гипотиреозом, принимающих статины. Группа 2 – 40 пациентов без гипотиреоза, принимающие статины. Группа 3 – 40 пациентов с гипотиреозом, не принимающие статины. Статины, включаемые в исследование – аторвастатин, сивастатин и розувастатин в малых и средних дозах. Длительность терапии – от 6 до 24 месяцев. У всех пациентов проводились оценка мышечных симптомов с помощью «краткого опросника боли» (КОБ), исследование маркеров мышечного поражения и генотипирование по аллельному варианту SLCO1B1*5 (с.521T>C). Результаты. Группы были сопоставимы по возрасту, кардиоваскулярной патологии. Не различалась структура и длительность статинотерапии. Гипотиреоз медикаментозно компенсирован. Согласно КОБ в группе 1 жалобы на мышечные боли пациентами предъявлялись чаще, чем в группах 2 и 3 (64,9, 25,6 и 32,5%, соответственно; $p=0,0006$), тогда как тяжесть боли между группами не имела различий. Однако при анализе влияния боли на различные аспекты качества жизни было выявлено, что именно в группе 1 влияние боли на способность ходить выше, чем в группах 2 и 3 (3 [1;5], 0 [0;2] и 2 [0;2] баллов, соответственно; $p=0,033$). Только в группе 1 боль ассоциировалась с повышением КФК (160 [125;223] и 112 [62;122] Е/д, при наличии и отсутствии болей, $p=0,005$), лактатдегидрогеназы (359 [329;415] и 293 [281;353] Е/д, $p=0,007$) и титра миоглобина (64 [32;64] и 32 [32;64], $p=0,005$), чего не наблюдалось в остальных группах ($p>0,05$). Кроме того, наличие С-аллеля в гене SLCO1B1*5 имело прямую связь с наличием боли ($r=0,35$, $p=0,028$) и повышением КФК ($r=0,33$, $p=0,035$), что свидетельствует о большей вероятности вклада статинов в генез мышечных симптомов именно у 1 группы пациентов.

Выводы. Пациенты с компенсированным гипотиреозом имеют повышенный риск статин-ассоциированных мышечных поражений, который возрастает при наличии аллельных вариантов ТС и СС гена SLCO1B1*5 (с.521T>C), что требует тщательного мониторинга клинико-биохимических признаков мышечного поражения у данной группы пациентов. А в случае необходимости назначения высоких доз статинов целесообразно проведение генотипирования по данному гену для определения возможных рисков и дальнейшей тактики ведения пациента.

Рабдомиолиз и острое почечное повреждение на фоне приема atorvastatina

Лысова Д.П., Лысова М.П., Григорьева Е.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

Статины являются основным классом лекарственных средств, которые применяются для лечения пациентов с гиперлипидемиями и атеросклерозом. Механизм действия статинов основан на способности ингибировать ГМГ-КоА-редуктазу. Побочные эффекты при лечении статинами редки и связаны, главным образом, или с повышением активности сывороточных трансаминаз или с развитием миопатии (0,1-3%). Вопросы молекулярных механизмов развития статиновой миопатии, также как и проблемы ведения пациентов, у которых развился этот побочный эффект, остаются неразрешенными.

Цель: описать дифференциально-диагностический поиск причины рабдомиолиза и острого почечного повреждения (ОПП).

Материалы и методы: представлено клиническое наблюдение пациента с рабдомиолизом и ОПП на фоне приема atorvastatina.

Результаты. Пациент Б., 50 лет, госпитализирован в отделение реанимации ГУЗ «Областная клиническая больница» г. Саратова 04.03.2018 г. в связи с наличием синдрома ОПП 3 стадии, выраженной полимиопатии неясного генеза. С 45-летнего возраста артериальная гипертензия, постоянная антигипертензивная терапия (эналаприл 10 мг в сутки, индапамид 5 мг в сутки) в течение последнего года. С 07.02.18 г. по 20.02.18 г. находился в стационаре в связи с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в бассейне левой средней мозговой артерии (правосторонняя гемиплегия, нарушение артикуляции), изменений в анализах крови и мочи не было. Проводилась терапия: глицин 900 мг/сут., лозартан 100 мг/сут., индапамид 2,5 мг/сут., бисопролол 5 мг/сут., моксонидин 0,4 мг/сут., ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут., цитиколин 1000 мг/сут., никотинамид 1000 мг/сут., впервые назначен atorvastatin 20 мг/сут. Отмечалось увеличение объема активных движений в конечностях, был выписан, рекомендовано продолжить прием препаратов в прежнем режиме, дополнительно назначен холина альфосцерат 1200 мг/сут. Рекомендации соблюдал. Спустя неделю появилась слабость в мышцах верхних и нижних конечностей, с тенденцией к нарастанию. 28.02.2018 из-за выраженной мышечной слабости пациент не мог вставать с кровати, температура тела 37,5, отметил снижение диуреза. 03.03.18 г. появилась одышка в покое, госпитализирован. Состояние тяжелое. Сознание – оглушение-сопор. Отеки до степени анасарки. Диурез 15 мл/час по уретральному катетеру. Общий анализ крови (эритроциты $3,1 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 96 г/л, СОЭ 48 мм/ч, лейкоциты $10,7 \times 10^9/л$), биохимический анализ крови: повышение уровня трансаминаз (АСТ 330 Ед/л, АЛТ 350 Ед/л), креатинина (1162 мкмоль/л), мочевины (66 ммоль/л), КФК (6763 Ед/л), КФК-МВ (110 Ед/л), сердечный тропонин I, миоглобин – положительные; натрий 111 ммоль/л , калий $1,1 \text{ ммоль/л}$. Общий анализ мочи: эритроциты до 10 в поле зрения, протеинурия 1 г/л. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек: гепатомегалия, утолщение паренхимы обеих почек (27 мм). Компьютерная томография головного мозга – признаков ОНМК не выявлено. ЭКГ – тахикардия до 100 в минуту, зубец U в V1-V4. ЭхоКГ: фракция выброса 57%, нарушения локальной сократимости не выявлено. С целью исключения первичного повреждения мышечной ткани аутоиммунной природы определены уровни антител к антигенам цитоплазмы нейтрофилов, антител (IgG) к ds ДНК, антител

к фосфотидилсерину, кардиолипину, бета2–гликопротеину Ig A/M/G в крови. Антитела не выявлены. Проводилось лечение: заместительная почечная терапия гемодиализом (выполнено 15 сеансов), назначались гастропротекторы, сорбенты, антигипертензивные препараты (бисопролол 5 мг/сут., моксонидин 0,4 мг/сут.), ацетилсалициловая кислота 100 мг/сут., препараты калия и натрия внутривенно капельно, отменен atorvastatin. Через 4 недели отмечено восстановление диуреза, купирование симптомов миопатии (пациент самостоятельно передвигается), снижение уровня мочевины ($9,8 \text{ ммоль/л}$) и креатинина (180 мкмоль/л), нормализация электролитов сыворотки крови, нормализовались уровни КФК, КФК-МВ, миоглобина и сердечного тропонина I. Выводы. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует развитие полимиопатии, рабдомиолиза и как следствие ОПП 3 стадии на фоне приема atorvastatina. В пользу данного заключения свидетельствует появление симптомов спустя 3 недели от начала приема препарата, выраженное повышение уровня КФК (более 40 норм), АСТ, АЛТ, исключение первичного повреждения мышечной ткани аутоиммунного генеза, первичного повреждения центральной и периферической нервной системы, купирование проявлений заболевания на фоне отмены препарата, заместительной почечной терапии.

Приверженность пациентов с ишемической болезнью сердца мерам вторичной профилактики

Лысова Д.П., Лысова М.П., Сидорова Н.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

Цель: оценить приверженность пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) мероприятиям вторичной профилактики для предупреждения прогрессирования патологии и предотвращения осложнений.

Материалы и методы: Проведено анкетирование 130 пациентов с ИБС, из них 70 человек наблюдались в ГУЗ «Саратовская городская поликлиника №3», 60 человек являлись пациентами кардиологического отделения №6 ГУЗ «Областной клинический кардиологический диспансер» по специально разработанной анкете, а также проведен ретроспективный анализ 90 историй болезни круглосуточного и дневного стационара, 40 амбулаторных карт для учета следующих параметров: пол, возраст, диагноз, общий холестерин, артериальное давление, назначенная терапия. Среди опрошенных 59,2% составили женщины, 40,8% – мужчины, средний возраст респондентов 72 года.

Результаты. В ходе проведенного исследования выявлен ряд проблемных вопросов, касающихся вторичной профилактики ИБС. В первую очередь это касается информированности пациентов. Только чуть более половины респондентов получили сведения о негативном влиянии курения как факторе преждевременной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний от лечащих врачей стационара – 52% опрошенных, от врача поликлиники – 56% пациентов. 20% пациентов утверждают, что лечащий врач и медицинская сестра не сообщали о повышении риска инфаркта миокарда при курении. На момент опроса курили 20% респондентов разных возрастных групп, 88,5% из которых были мужчины. Установлено, что 70,8% опрошенных никогда не курили, бросили курить в связи с имеющейся

клинической симптоматикой 9% анкетированных. 20% курящих были направлены в кабинет отказа от курения, но никто не выполнил рекомендации. Только 40% курящих пытались бросить курить, но не достигли успеха. По результатам опроса, 75,4% опрошенных получили рекомендации от лечащего врача о необходимости правильного питания, 6,2% пациентов получили информацию о питании из средств массовой информации, 16,9% ответили, что не имеют представления о питании при ИБС. 43,8% респондентов были информированы о рекомендуемой физической активности и способах её контроля лечащим врачом поликлиники, 15,4% - врачом стационара и 41,5% пациентов ответили, что не получали сведения о должном уровне физической нагрузки. Школы пациента, призванные повышать информированность пациентов с сердечно-сосудистой патологией, посетили только 1,5%. Еще одна проблемная область, выявленная при исследовании – недостаточная вовлеченность пациентов в профилактические мероприятия. Только 60,8% пациентов с ИБС утверждали, что постоянно контролируют уровень своего артериального давления (АД), дневник контроля за АД вели только 25,4% опрошенных. Уровень своего холестерина не знали 36,9%. Регулярно принимали антигипертензивные препараты 70% больных, 21,5% респондентов ответили, что принимают препараты только во время повышения АД, 8,5% не используют лекарственные препараты для коррекции АД. Достижение целевых показателей профилактики оставляет желать лучшего. Достижение уровня АД менее 140/90 мм рт.ст. оценивалось у пациентов моложе 79 лет (105 человек). Менее половины пациентов (41,9%) достигли целевого уровня АД. По результатам опроса выяснено, что лишь у 1 амбулаторного пациента из 70 был достигнут целевой уровень общего холестерина (ОХС) менее 4 ммоль/л, средний уровень ОХС у пациентов поликлиники 5,8 ммоль/л. По данным проанализированных амбулаторных карт и историй болезни дневного стационара установлено, что 54 пациента (77%) имели значение общего ХС более 4,5 ммоль/л. Гиполипидемические препараты (статины) принимали 50% опрошенных, 6% из которых амбулаторные пациенты.

Выводы. В результате исследования выявлена низкая информированность о факторах риска прогрессирования ИБС. Медицинские работники не информировали о вреде курения 20% опрошенных, о должном уровне физической активности – 41,5% респондентов, о правильном питании – 23,1% пациентов. Школу для пациентов с ИБС посетило 1,5% опрошенных. Отмечен низкий уровень самоконтроля АД – 60,8% пациентов, уровня холестерина – 63,1% опрошенных. Достижение целевых показателей оставляло желать лучшего: 20% опрошенных курили, 41,9% пациентов достигли уровня АД менее 140/90 мм рт. ст., только у 1 пациента уровень общего холестерина менее 4 ммоль/л. Таким образом, для повышения приверженности мерам вторичной профилактики ИБС необходимо повышать информированность пациентов о факторах риска и целевых показателях АД, липидов крови, физической активности.

Распространенность основных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний среди студенческой молодежи 1 курса Медицинского института Сургутского государственного университета

Магеррамова Р.Р., Долгополова Д.А., Гаврилова Е.С.

Сургутский государственный университет, Южно-Уральский государственный медицинский университет, Сургут

Хронические неинфекционные заболевания (ХНИЗ) – ведущая причина временной утраты трудоспособности, инвалидизации и смертности населения в большинстве развитых стран мира, включая Россию. В настоящее время хорошо изучены факторы риска (ФР), приводящие к возникновению ХНИЗ, которые становятся выраженными в студенческой популяции становится. Особый интерес представляют студенты медицинского ВУЗа.

Цель исследования: оценить распространенность основных факторов риска ХНИЗ у студентов 1 курса Медицинского института Сургутского государственного университета.

Материалы и методы. Проведено сплошное эпидемиологическое обследование студентов 1 курса МИ СурГУ 2018 года. Обследовано 100 студентов. Оценка факторов риска хронических неинфекционных заболеваний проводилась по опроснику CINDI, ВОЗ.

Результаты и обсуждения. Среди 100 студентов представители мужской популяции – 38%, женской популяции – 62% с возрастным диапазоном от 16 до 28 лет (средний возраст – 18,4 ± 1,6 лет). Студенты факультета лечебное дело – 88%, педиатрия – 12%. Хронические заболевания не выявили у 73%, у 4% – бронхиальная астма, у 1% – бронхит, у 1% – сахарный диабет, у 1% – гипотиреоз, у 9% – гастрит, у 1% – ревматоидный артрит, у 1% – тонзиллит, у 2% – анемия, у 13% – аллергия, у 1% – псориаз, у 1% – остеохондроз. Постоянно принимают препараты: 1% – левотироксин, 3% – йодомарин, 6% – витамины, 1% – сальбутамол, 1% – ферменты. Наследственные заболевания наблюдаются: новообразования – 19%, сердечно-сосудистые заболевания – 29%, сахарный диабет – 37%. Пассивное курение у 47%. Активно курят – 10% студентов, среди которых начали курить с 15-18 лет (средний возраст – 16,3 ± 1 лет), количество выкуренных сигарет в день – 1-20 штук (среднее количество 4,7 ± 6 штук). Впервые попробовали алкоголь с 12-20 лет (средний возраст 16 ± 8 лет). Пиво: несколько раз в год – 13%, 2-3 раза в месяц – 11%, 3 раза в неделю – 2% от 80-1700 мл в один прием и 74% – не употребляют; некрепленое вино: несколько раз в год – 25%, 2-3 раза в месяц – 8% от 200-500 мл в один прием и 67% – не употребляют; крепленое вино: несколько раз в год – 14%, 2-3 раза в месяц – 3% и 83% – нет; крепкие спиртные напитки: несколько раз в год – 20% и 80% – не употребляют. У студентов прогрессирует гиподинамия: сидят более 5 часов в день – 52% и менее 48%; пешком ходят менее часа – 63% и более 37%, до 1 км ходят – 18% и более 82%; упражнения не делают – 19% и делают – 81%. Питание: в день принимают пищу от 3 – 7 раз, ужинают за 1-7 часов до сна. Употребляют растительное масло в 76%, сливочное – 16%, не используют никаких масел – 8%. Используют молочные продукты: ежедневно – 44%, 1-2 раза в неделю – 34%, 1-2 раза в месяц – 18%, не используют – 4%. Злоупотребляют продуктами пониженной жирности – 50%, высокой жирности – 18%, обезжиренные продукты – 12%. Злоупотребляют сахаром: в день – от 1-24 чайной ложки, ежедневно – 53%, 1-2 раза в месяц – 12%, 1-2 раза в неделю – 30%, не употребляют – 5%. Мясные продукты употребляют: ежедневно – 53%, 1-2 раза в месяц – 9%, 1-2 раза в неделю – 33%, не употребляют – 5%. Рыбу употребляют: ежедневно – 7%, 1-2 раза в месяц – 51%, 1-2 раза в неделю – 31%, не употребляют – 11%. Пьют жидкость до 1 литра – 31%, больше 1 литра – 69%. Напряженность испытывают – 76% и 24% – не испытывают; сильный страх наблюдается – 57% и 43% – нет; дрожь – 66% и 34% – нет; паника – 58% и 42% нет; получают удовольствие от радио, книги или телепрограммы – 98% и 2% -нет. Проживают в частных домах – 2%, в общежитие – 21%, в квартирах – 77%. Участвуют в СНО: 16% (хирургия и А и Г) и не участвуют – 84%. Принимают участия в творческих кружках 9% (вокал, музыка), 91% – не участвуют. Посещают спортивные секции 28%. Успеваемость: средний балл 4,5-5 – 41%, 4-4,4 – 43%,

3,5-3,9 – 13%, 3-3,4 – 1%. Работают 12% (тренер, фельдшер, няня), не работают – 88%. Артериальной гипертензией не страдает никто. ЧСС у студентов от 60 – 121 уд/мин (среднее – 82 ± 13 уд/мин). ИМТ: до 18,5 – 14% (дефицит массы тела), норма – 72%, от 25,0-29,9 – 12% (предожирение), 30,0-34,9 – 2% (ожирение 1 степени).

Выводы: 1. У студентов – медиков прогрессирует гиподинамия. 2. Прослеживается злоупотребление вредной пищей. 3. Среди студентов 1 курса СурГУ курят 10%, пассивными курильщиками являются 47%. 4. Употребляют алкогольные напитки 35,5%. 5. Отклонение от нормы индекса массы тела выявлено у 28% студентов: дефицит – 14%, предожирение – 12%, ожирение 1 степени – 2%.

Жесткость сосудистой стенки как ранний маркер развития сердечно-сосудистых заболеваний у студентов-медиков

Медведенко И.В., Сафронова А.А., Григоричева Е.А.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск

Актуальность. Один из наиболее ранних и значимых факторов риска является повышение артериальной ригидности (жесткость сосудистой стенки), которая начинает появляться уже на ранних этапах сердечно-сосудистого континуума. По последним данным ригидность аорты и крупных артерий является независимым предиктором общей и сердечно-сосудистой смертности, прогностическая значимость которого, превосходит некоторые другие «классические» факторы кардиоваскулярного риска, например, среднесуточное артериальное давление или уровень общего холестерина. Связано это с патофизиологией сосудистых изменений. Так, нарушение биомеханики сосудистой стенки ассоциировано с атеросклерозом, систолической артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, инсультом и сердечной недостаточностью, которые приводят к инвалидизации и смертности в мире. Аорта – главный сосуд, на который направлен основной интерес в определении артериальной ригидности. Большинство факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений реализуют себя, именно, через изменение свойств сосудистой стенки.

Цель исследования: оценить показатели жесткости сосудистой стенки в молодежной популяции, в сочетании с основными факторами сердечно-сосудистого риска – как ранний маркер развития сердечно-сосудистых заболеваний. Проведено обследование 100 студентов 5 курса Южно-Уральского государственного медицинского университета, из них (18 (18%) мужчин, 82 (82%) женщин, в возрасте $22 \pm 8,3$ года. Критерии включения: студенты 5 курса ЮУГМУ, возраст 20-28. Исследуемым проведено обследование, состоящее из 3 этапов: 1) анкетирование для определения факторов сердечно-сосудистого риска (наличие курения, гиподинамии, отягощенной наследственности по ССЗ, балл по шкале ASCORE, анамнестические данные), 2) клинические исследования (антропометрические данные, измерение АД, ЧСС), 3) определение артериальной ригидности (Проводилось измерение артериального давления на плечевой артерии осциллометрическим методом на аппарате VPlab (производитель «Петр Телегин») с последующим расчетом жесткости сосудистой стенки и комплексным анализом изменения пульсовой волны в лаборатории предприятия-изготовителя по стандартным методикам и с применением пакета прикладных программ Vasotens Office, с помощью которых рассчитывались

уровни систолического и диастолического давления, среднего артериального давления, пульсового артериального давления, RWTT – время распространения отраженной волны, индекс ригидности артерий (ASI), индекс аугментации (Aix), скорость распространения пульсовой волны в аорте PWVao, CAVI (сердечно-лодыжечный сосудистый индекс, который является независимым параметром, показывающим изменение центральной артериальной жесткости), согласно рекомендациям по работе с пакетом прикладным программ ООО «Петр Телегин»).

Результаты исследования. В ходе исследования выявлено, что 60% исследуемых совмещали учебу с ночными дежурствами, жалобы кардиального характера (боли за грудиной, повышенное АД, перебои в работе сердца) отмечали 10%, 7%, 19% соответственно. Жалобы церебрального характера (головные боли, головокружение, мелькание мушек перед глазами) отмечали 31%, 16%, 16% соответственно. Отягощенную наследственность по ССЗ имели 13%. По данным измерений, среднее САД на руке среди студентов составило 121,5 мм рт. ст., ДАД – 74,2 мм рт. ст., СрАД – 90,08 мм рт. ст., ПАД – 47,14 мм рт. ст., средняя скорость пульсовой волны – 6,79 м/с, среднее время распространения пульсовой волны – 149,6, средний индекс аугментации – (-45,44). При проведении корреляционного анализа выявлена взаимосвязь жесткости сосудистой стенки (индекса аугментации, скорости пульсовой волны) с основными факторами сердечно-сосудистого риска (курение, гиподинамия, отягощенная наследственность по ССЗ) $r = 0,32$ $p < 0,05$.

Выводы: 1. Параметры жесткости сосудистой стенки ассоциировались с жалобами на мушки перед глазами, чувство сердцебиения, замирания, частотой головокружений, головных болей, индексом массы тела, снижением сна менее 8 часов в день, наличием пролапса митрального клапана, частотой заболеваний органов зрения и пищеварения и частотой ангина в год. Таким образом, изменение артериальной жесткости является одним из ранних маркеров развития ССЗ. 2. Среди молодежной популяции широко распространены факторы риска ССЗ, что отражается на показателях жесткости артерий, поэтому необходимо обратить внимание на здоровье молодежной популяции с целью снижения развития в дальнейшем сердечно-сосудистых осложнений.

Клинические наблюдения комплаенса в терапии остеоартроза

Милованова И.К., Корочина К.В., Корочина И.Э.

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург

Актуальность: приверженность пациентов к назначениям врача (комплаенс) остается основной из важнейших современных проблем в лечении пациентов с хроническими заболеваниями. Классический комплаентность (К) расценивается как многогранный процесс, связанный, прежде всего, с личностью больного. При остеоартрозе (ОА) в реальной клинической практике эффективность лечения ОА, к сожалению, по-прежнему оставляет желать лучшего. Однако данных о К таких пациентов недостаточно, врачебный комплаенс в процессе лечения ОА практически не изучен, а результатов влияния коморбидности на К не найдено.

Цель работы: изучить К пациентов и врачей в амбулаторном лечении ОА.

Материалы и методы: проанализированы результаты обследования и лечения в амбулаторных условиях 54 пациентов (9 мужчин и 45 женщин, среднего возраста 57,2±6,17 лет) с ОА (по критериям R. Altman), курируемых участковыми терапевтами. Группу контроля составили 20 больных ОА (4 муж-чины и 16 женщин, среднего возраста 55,2±4,43 лет), получавших лечение у ревматолога. У всех пациентов оценены антропометрические показатели, длительность ОА, учитывались наличие костных эрозий, рентгенологическая стадия и функциональный класс пораженных суставов, характеристики клинической картины, наличие коморбидной патологии, объем всех лечебных мероприятий и их клиническая эффективность, длительность приема лекарственных препаратов, способы контроля эффективности и безопасности лечения. Уровень К оценивали ретроспективно по объему и длительности выполнения врачебных назначений. Врачебный К анализировали по соответствию назначений «Клиническим рекомендациям...», «Порядкам...» и «Критериям оценки качества медицинской помощи» при ОА и адекватности контроля проводимой терапии.

Результаты исследования: среди пролеченных участковыми терапевтами больше оказалось пациентов с I-II рентгенологическими стадиями (27,8% против 15,0%) и меньше - с III-IVст (72,2% и 85,0% соответственно). У ревматолога лечились больные ОА с преобладанием III ФК –60,4% против 20,4%, курируемых терапевтом. Эрозивная форма ОА также встречалась чаще у пациентов ревматолога –75,0%, по сравнению с терапевтическими – 29,6%. Средняя длительность ОА была 8,5 и 9,2 года соответственно. Среди сопутствующих заболеваний и состояний, требующих длительного медикаментозного контроля, у больных ОА, получавших лечение у терапевта и ревматолога выявлены соответственно: остеохондроз позвоночника – у всех обследованных, системный остеопороз – у 22,2% и 45,0%, артериальная гипертензия (АГ) – 92,3% и 85,0%, ожирение – 90,7% и 70,0%, дислипидемия – 90,7% и 85,0%, ишемическая болезнь сердца – 31,5% и 25,0%, сахарный диабет (СД2) – 22,2% и 20,0%, ПИК - 27,8% и 15,0%, перенесенные ОНМК (по анамнезу и мед документации) – 16,7% и 15,0%, постоянная и пароксизмальная фибрилляция предсердий – 14,8% и 15,0%; желчно-каменная болезнь – 35,2% и 20,0%, хронический панкреатит – 79,6% и 40,0%, язвенная болезнь желудка и луковицы 12-перстной кишки – 14,8% и 15,0%, МКБ и хр. пиелонефрит – 44,4% и 35%. Среднее число коморбидных состояний и заболеваний составило 7,9 и 9,1 соответственно. «Узкими» специалистами по поводу сердечно-сосудистой и неврологической патологии на длительный прием назначено 5,7 и 5,2 лекарственных препаратов, заболеваний ЖКТ и мочевыделительной системы 3,7 и 3,3 лекарственных средств - соответственно. Для лечения опорно-двигательного аппарата терапевтом назначено от 1 до 3 препаратов, ревматологом - 2-5. Консультаций терапевта, регулирующих эти назначения, не обнаружено.

Выводы: выявили реальное длительное лечение 3,1 и 4,7 лекарственными препаратами, с предпочтениями в лечении АГ, СД2, дислипидемии, корректоров гемостаза, метаболических средств, и только 14,8% терапевтических больных ОА и 46,0% лечившихся у ревматолога – указали на завершённое лечение по назначениям врача. Полиморбидность, полипрагмазия, психологический дискомфорт при приёме «горсти таблеток», быстрое достижение анальгезии без продолжения противовоспалительной терапии ОА, отсутствие мотивации у больных к приему симптом-модифицирующих препаратов замедленного действия и разочарование больных в терапевтическом контроле за их лечением могут быть определены как ведущие неэкономические причины предпочтения больных в самостоятельном выборе средств лечения ОА.

Деструкция ДНК и нейрональные маркеры при печеночной энцефалопатии у больных хроническим вирусным гепатитом С

Михайлов А.О., Попов А.Ф., Сахоненко Л.В., Семененко Н.В., Дроздова Т.Г., Яковлева Н.Д., Панасенко М.А.

Тихоокеанский государственный медицинский университет, Краевая клиническая больница №2, Владивостокская клиническая больница №2, Владивосток

В связи с активным развитием нейронаук в последнее десятилетие все большее значение отводится поиску новых молекул-мишеней для терапии нейродегенеративных заболеваний головного мозга. Так же ведется поиск информативных специфических маркеров для уточнения характера изменений в веществе головного мозга и взаимосвязи структурных и функциональных нарушений. Исследование содержания таких белков как S100, глиальный фибриллярный кислый протеин (GAFP), нейронспецифическая енолаза (NSE) может дать представление о выраженности, глубине и распространенности поражения структур, объеме опухолей, прогнозе и исходе заболеваний головного мозга.

Цель. Выяснить информативность измерения уровней S100, GAFP, NSE и определить связь с уровнем повреждения ДНК лимфоцитов периферической крови в механизме печеночной энцефалопатии при хроническом вирусном гепатите С (ХВГС).

Пациенты и методы. В исследовании приняло участие 29 пациентов с ХВГС в период 2015-2017 гг. Возраст больных от 25 до 55 лет, средний возраст 48,2±4,5 лет. Контрольную группу составили 30 добровольцев. Все исследуемые разделены на 6 групп по степени фиброза печени по METAVIR: F0 (n=6), F1 (n=7), F2 (n=8), F3 (n=4), F4 (n=4) и контрольная группа (n=30). Уровень S100, NSE, GFAP определяли в сыворотке крови с помощью коммерческих наборов для ИФА (FUJIREBIO, Sweden; BioVendor, Czech Republic; AnshLabs, USA) согласно инструкции производителя. Одно- и двунитевые разрывы ДНК определяли в отмытых лимфоцитах периферической крови методом ДНК-комет в щелочной модификации. Статистическую обработку проводили с использованием пакета SPSS 10.0.

Результаты. Самый высокий уровень NSE был зафиксирован в группе F2, F3 и F4 – 3,04±0,03, 3,38±0,02 и 3,97±0,07 мкг/л (p<0,05) в отличие от контрольной группы, где уровень маркера составил 1,06±0,10 мкг/л. В этих группах по графическому тесту у пациентов доминировала 1 степень печеночной энцефалопатии, в остальных случаях диагностирована латентная стадия. Уровень S100 во всех исследуемых группах составлял в среднем 72,6±3,9 (33,5-122,6) нг/л и достоверно не отличался и от показателя контрольной группы 63,5±3,8 (26,7-202,2) нг/л. Средняя концентрация GFAP в исследуемых группах составляла 0,032±0,005 (0,002-0,090) мкг/л, что так же достоверно не отличалось от контроля – 0,037±0,005 (0,009-0,100) мкг/л. В отличие от изменения содержания нейрональных маркеров в исследуемых группах – уровень деструкции ДНК лимфоцитов был разным. Наибольшее значение он достигал на стадии F4 и составлял 24,41±9,02% ДНК в хвосте кометы. Следует заметить, что даже при отсутствии фибротических изменений в печени степень поврежденности ДНК была статистически значимой и составляла при F0 – 12,66±4,53, F1 – 13,13±5,17% ДНК в хвосте кометы (p<0,05). В контрольной группе количество разрывов ДНК было 3,75±1,44% ДНК в хвосте кометы. Обнаружена корреляция средней силы между степенью энцефалопатии и уровнем деструкции ДНК и NSE.

Выводы. Исследования поражения нервной системы при ХВГС

выявляют смешанный генез энцефалопатии: прямой цитопатический эффект вируса при виремии и вызванные им иммунопатологические реакции. Связь между выраженностью неврологических нарушений со степенью фиброза печени и уровнем деструкции ДНК в лимфоцитах свидетельствует и о значении метаболических и токсических нарушений в механизме прогрессирующей печеночной энцефалопатии. Наиболее информативным нейрональным маркером в диагностике печеночной энцефалопатии является NSE.

Особенности течения и распространенности пневмонии в зависимости от профессии

Михайлова О.Д., Бибанаев П.А.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Заболеемость внебольничной пневмонией (ВП) зависит от многих факторов, одним из них являются условия труда человека (экология рабочего места, характер труда, психоэмоциональные факторы); работа в закрытых помещениях может способствовать распространению возбудителей пневмонии, важен контакт с больными людьми, которого порой избежать невозможно.

Цель: оценить распространенность ВП среди пациентов терапевтического отделения с различными профессиями.

Материалы и методы. Проведен анализ историй болезни всех работающих пациентов терапевтического отделения городской клинической больницы г. Ижевска, госпитализированных по поводу ВП в течение 2017 года (92 человека). Согласно профессиям пациентов, больные были разделены на основе классификации Климова Е. А. (1970 г.) на группы со следующими условиями труда: 1) работа в условиях микроклимата, близких к бытовым, «комнатным» (преимущественно умственный труд); 2) работа, связанная с пребыванием на открытом воздухе или в большом открытом помещении в любую погоду (преимущественно физический труд); 3) работа в необычных условиях без предполагаемого контакта с больными людьми (смешанный труд); 4) работа в условиях предполагаемого контакта с больными людьми.

Результаты. Среди пациентов преобладали мужчины: 61 человек (66,3%). Соотношение мужчин и женщин составило 2:1. Наибольшей оказалась группа 2 (в ней были больные с профессиями грузчик, монтажник, рабочий) – 36 пациентов (39%), 33 больных (36%) составили 1-ю группу (инженеры, менеджеры, директора). 4-я группа состояла из 14 человек (15%) – медсестры, учителя, продавцы, 3-ю группу составили больные с профессией водитель и машинист (9 пациентов, 10%). Чаще ВП встречалась у больных с профессией водитель (9,8%), инженер (8,7%) и начальник/руководитель отдела (7,6%). Все пациенты имели ВП средней степени тяжести, но в группах несколько отличалась локализация ВП: в 1-й и 2-й группах преобладали больные с правосторонней ВП – 67% (22 больных) и 60% (21 больной) соответственно; в 4-й группе – больные с левосторонней ВП – 50%. В 3-й группе правосторонняя и левосторонняя локализация ВП встречались одинаково часто – по 44,5%. Двусторонняя локализация пневмонии была у 8,3% больных 1-й группы и 13,3% – 4-й группы. Большинство больных было в возрасте от 25 до 44 лет – 42,4% (39 больных); 37% (34 больных) – от 44 до 60 лет, 10,8% (10 пациентов) старше 60 лет и 8,7% (8 больных) до 25 лет. В 1-й и 2-й группах преобладали больные молодого (25-44 года), а в 3-й и 4-й – зрелого (45-60 лет) возраста. Выявлено, что ни один пациент не был привит от гриппа.

Заключение: ВП чаще болеют лица молодого возраста, работа которых связана с физическим трудом, ВП у людей, имеющих контакт с больными, развивается в зрелом возрасте и имеет большую распространенность. Это необходимо учитывать врачам первичного звена при разработке мер профилактики.

Низкая устойчивость к стрессу или особенности питания провоцируют обострение хронического панкреатита

Михайлова О.Д., Чайкина Д.Н., Мацак Н.Л., Гризус Я.И.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Устойчивость к стрессу взаимосвязана с типом темперамента: наиболее низкий уровень стрессоустойчивости имеют люди со слабым типом (меланхолическим) высшей нервной деятельности (ВНД), пороговый – с сильным неуравновешенным (холерическим) типом ВНД, высокий – с сильным уравновешенным подвижным (сангвиники) и инертными типами ВНД (флегматики) (Лапшина М.В., Черсеева Н.В., 2016).

Цель: изучить особенности питания и типы ВНД у больных хроническим панкреатитом (ХП) и оценить их степень риска для обострения заболевания.

Материалы и методы. Обследовано 22 больных ХП в стадии обострения (16 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 40 до 82 лет. Диагноз ХП устанавливался в соответствии со Стандартами диагностики и лечения ХП (НОГР, 2011). Особенности питания изучали по оригинальной анкете, включавшей вопросы, касавшиеся соблюдения рекомендаций врача и особенностей питания пациентов. Для оценки типа ВНД определяли тип темперамента с помощью теста Айзенка. По изучаемым факторам был рассчитан их относительный риск (ОР) для развития ХП – отношение $a/n1$ к $b/n2$, где a – частота встречаемости данного фактора среди больных, b – частота встречаемости данного фактора среди лиц контрольной группы, $n1$ – число больных, $n2$ – число лиц контрольной группы, которая состояла из 22 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 44 лет.

Результаты. При оценке типов ВНД выявлено, что 9% опрошенных больных имели сангвинический тип ВНД, 23% – флегматический, 27% – холерический, 41% опрошенных больных имели меланхолический тип ВНД, тогда как среди здоровых 23%, 18%, 36% и 23% соответственно. Меланхолический и холерический типы, а значит, низкая устойчивость к стрессу, явились факторами риска развития ХП (ОР-1,8 и ОР-1,3 соответственно). Выявлено, что 50% опрошенных пациентов постоянно соблюдали рекомендованную при ХП диету, 40% соблюдали диету только во время обострения заболевания и 12% никогда не следовали рекомендациям врача относительно питания. Тем не менее 100% пациентов питались полноценно не менее 3 раз в день, 73% больных употребляют свежие фрукты 2-3 раза в неделю, а овощи стараются ежедневно включать в свой рацион 68% респондентов. 90% пациентов считают обязательным ежедневное употребление каши и супов, 81% опрошенных ежедневно едят мясо и/или рыбу. При этом больные ХП в соблюдении принципов рационального питания достоверно не отличались от контрольной группы, а в некоторых пищевых привычках (регулярность питания, еда всухомятку) даже выполняли их более тщательно.

Заключение. Заболевание ХП вынуждает пациентов соблюдать диету, в связи с чем особенности питания не явились риском для прогрессирования заболевания. Разница в типе темперамента в

изучаемых группах указывает, что влияние низкой устойчивости к стрессу у больных ХП на обострение заболевания более значимо, чем нарушения питания.

Приверженность к лечению сердечно-сосудистых заболеваний: влияние психологических характеристик пациента и врача

Наумова Е.А., Семенова О.Н., Булаева Ю.В.

*Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, Саратов*

Цель. Определение уровня агрессивных реакций, эмоционального интеллекта, индивидуальной саморегуляции, мотивацию достижения у пациентов с сердечно-сосудистой патологией и их лечащих врачей и взаимосвязь между выявленными характеристиками с приверженностью к длительной терапии.

Материалы и методы. В 2014 г. анкетирование пациентов кардиологического стационара и их лечащих врачей. Уровень агрессивных реакций определялся с помощью опросника Басса-Дарки, эмоционального интеллекта – методики Н. Холла, индивидуальной саморегуляции – многошкальной опросной методики В.И. Моросановой «Стиль саморегуляции поведения», мотивация достижения – теста-опросника А. Мехрабиана, предложенная М.Ш. Магомед-Эминовым, Приверженность оценивалась путем опроса пациентов о проводимой терапии с последующими контрольными звонками после выписки через 6 и 12 месяцев.

Результаты. Участвовало 70 пациентов: 40(57,1%) мужчин, 58(82,9%) пенсионного возраста, медиана возраста 67 лет, 21 врач: 8(38,1%) мужчин, медиана возраста 41 год. В анамнезе у 62(88,6%) пациентов – артериальная гипертония, у 54(77,1%) – гипертонические кризы, у 54(77,1%) – ИБС, у 24(34,3%) – перенесенный инфаркт миокарда, у 38(54,3%) – нестабильная стенокардия, у 52(74,3%) – ХСН, у 26(37,1%) – нарушения ритма, у 12(17,1%) – ОНМК. Индекс агрессии (ИА), соответствующий норме, выявлен у 14(20%) пациентов и 5(23,8%) врачей, меньше нормы у 48(68,6%) пациентов и 15(71,4%) врачей, больше нормы у 2(2,9%) пациентов и 1(4,8%) врачей. Интегративный уровень эмоционального интеллекта является низким для 40(57,1%) пациентов и 13(61,9%) врачей, средним – для 14(20%) и 7(33,3%) и высоким для 2(2,9%) и 1(4,8%). Высокие показатели общего уровня саморегуляции соответствуют 10(14,3%) пациентам, низкие – 4(5,7%), средние – 40(57,1%). 100% врачей имеют низкий уровень стиля саморегуляции поведения. В мотивации достижения у 2(2,9%) пациентов доминирует стремление к успеху, у 54(77,1%) доминирует стремление избежать неудачи. 21(100%) врачей стремятся избежать неудачу. Через 6 месяцев после выписки из стационара полностью следуют врачебным рекомендациям 53% пациентов, через 12 месяцев – 50%. Пациенты продолжают терапию, если имеют низкий уровень саморегуляция своего поведения, среднюю эмоциональную осведомленность, средний уровень эмпатии, стремление избежать неудачу, средний и высокий уровень эмоционального интеллекта и прекращают терапию, если не имеют определенной мотивации достижения, имеют низкий уровень эмоционального интеллекта ($p < 0.05$). Пациенты продолжают лечение, если врач имеет среднюю эмоциональную осведомленность и низкую адекватность оценки себя и прекращают терапию, если врач имеет низкую агрессивность,

высокую самомотивацию, средний (не низкий) уровень эмпатии, низкую способность программировать свои действия ($p < 0.05$).

Выводы. Эмоциональный интеллект и способность контролировать себя как со стороны пациента, так и со стороны врача играют важную роль в приверженности к лечению сердечно-сосудистых заболеваний.

Опыт использования полиметилсилоксана полигидрата в комплексной терапии неинфекционной диареи

Павлов А.И., Фадинова Ж.В.

*3-й Центральный военный клинический госпиталь
им. А.А. Вишневого Минобороны России, Москва*

Цель исследования: оценка эффективности применения энтеросорбента полиметилсилоксан полигидрат (Энтеросгель) при лечении неинфекционных заболеваний, протекающих с синдромом диареи в многопрофильном стационаре.

Материалы и методы: нами обследовано 62 пациента, у которых заболевание протекало с синдромом диареи различной степени тяжести. У 32 пациентов была диагностирована антибиотикассоциированная диарея (ААД), 8 пациентов были с синдромом раздраженного кишечника с диареей (СРК-Д) и 8 – с язвенным колитом (ЯК), 6 пациентов с дивертикулярной болезнью (ДБ) и 6 – с хроническим панкреатитом с внешнесекреторной недостаточностью (ХП), 2 пациента – с НПВС-энтеропатией. Проводилась комплексная патогенетическая и симптоматическая терапия, в составе которой назначался Энтеросгель в стандартной дозе 1 столовая ложка 3 раза в день через 1-1,5 часа после приема пищи и перед сном. Оценивались частота стула и длительность стационарного лечения. Результаты сравнивались с группой сравнения (56 человек), в которой в качестве энтеросорбента назначалась Смекта, и контрольной группой (55 человек), в которой энтеросорбенты не назначались.

Результаты. В группе пациентов с ААД койко-день без использования энтеросорбентов составил 15,9 суток, с применением Энтеросгеля – 13,6 суток, Смекты – 14,2 суток. В группе СРК-Д – 13,5 суток, 8,4 суток, 8,6 суток соответственно. Применение энтеросорбентов при лечении ЯК существенно не сокращало сроки пребывания в стационаре, но положительно влияло на консистенцию стула, тем самым улучшая качество жизни пациентов. При ХП с использованием Энтеросгеля и Смекты также отмечалось уменьшение койко-дня – 9,3 и 8 суток соответственно по сравнению с 11,3 суток в группе контроля.

Включение энтеросорбентов в комплексную терапию неинфекционной диареи позволяет сократить сроки лечения и способствует ускорению нормализации стула. Эффективность Энтеросгеля и Смекты сопоставима. Максимальный эффект получен при использовании Энтеросгеля при лечении ААД и СРК-Д. Применение энтеросорбентов у пациентов с ХП улучшало консистенцию стула, но не влияло на интенсивность болевого синдрома.

Вывод: включение энтеросорбента Энтеросгель в комплексную терапию неинфекционных заболеваний, протекающих с диарейным синдромом, сокращает сроки лечения диарей различного генеза, способствует более быстрому улучшению качества жизни – снижению кратности стула и улучшению его консистенции.

Морфологические варианты нефропатий и клинические ассоциации

Паршикова А.М., Григорьева Е.В.

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, Саратов

Современные представления об этиологии, патогенезе и клиническом течении многочисленных заболеваний почек во многом связаны с возможностью прижизненного гистологического исследования почечной ткани. Морфологическое исследование почечной ткани также позволяет выбрать адекватный протокол терапии, определить прогноз заболевания, темпы его прогрессирования. Основные показания к проведению нефробиопсии – нефротический или мочевого синдром, острое почечное повреждение (ОПП) неясной этиологии.

Цель исследования: сопоставить клиническую картину заболевания и морфологический вариант нефропатии, оценить эффективность проводимой терапии.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, находившихся на лечении в нефрологическом отделении ГУЗ «Областная клиническая больница» в 2014-2017 гг. (n=99, 40 женщин, 59 мужчин, средний возраст 43±15,13 года). Всем пациентам выполнялась диагностическая нефробиопсия.

Результаты. Основные показания для нефробиопсии: нефротический синдром – 66 (66,6%), мочевого синдром – 26 (26,3%), ОПП неясной этиологии – 7 (7,07%) пациентов. Клинические варианты нефропатии до выполнения нефробиопсии: 83 пациента – различные формы гломерулонефрита, 3 – амилоидоз с поражением почек, 2 – волчаночный нефрит, 8 – ОПП, 3 – дисфункция почечного трансплантата. В 69,7% было отмечено совпадение клинического и морфологического диагнозов. В остальных случаях у 6 пациентов диагностирован быстропрогрессирующий гломерулонефрит (БПГН); у 6 – миеломная нефропатия; у 7 – амилоидоз почек; у 2 – тромботическая микроангиопатия с развитием 90% нефросклероза; у 3 – системные васкулиты с поражением почек, у 1 – ВИЧ опосредованная нефропатия; у 1 – IgG4-ассоциированная нефропатия, у 1 – острый гломерулонефрит. В группе больных с гломерулонефритами: нефротическая форма – 30 пациентов, смешанная – 21, гипертензивная – 11, гематурическая – 4, латентная – 2, волчаночный нефрит – 3, БПГН – 6 пациентов. Морфологические формы нефропатии: мезангиопролиферативный (IgA-нефропатия) – 20, фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС) – 20, мембранозная нефропатия – 13, болезнь минимальных изменений – 7, мезангиокапиллярный – 6, экстракапиллярный гломерулонефрит – 5, анти-ГБМ нефрит – 1, ANCA-ассоциированный васкулит – 3, волчаночный нефрит II класса – 2. Средняя продолжительность заболевания – 36±17,8 месяцев. 22 пациентам проводилась только неспецифическая нефропротективная терапия, остальным 55 назначалась программная активная иммуносупрессивная терапия, у трети больных было несколько схем иммуносупрессии. У 60 пациентов в дебюте заболевания была назначена монотерапия глюкокортикоидами, из них 28 больным в связи с отсутствием эффекта к лечению добавлен циклофосфан, 23 – циклоспорин, 5 – препараты мопетилмикофеноловой кислоты. Ремиссии заболевания удалось достичь у 57 (74%) пациентов, у 11 (14%) больных отмечено прогрессирование заболевания с развитием 5 стадии хронической болезни почек (из них 4 пациента – ФСГС, 5 с IgA-нефропатией, у 2х – БПГН), в связи с чем была начата заместительная почечная терапия,

у 9 (12%) пациентов сохраняются признаки активности заболевания. В группе больных с амилоидозом у 6 – AA форма, у 4 – AL. У всех пациентов заболевание проявлялось развитием нефротического синдрома, резистентного к проводимой терапии. У больных с AL амилоидозом 2 летальных исхода (средняя продолжительность жизни с момента постановки диагноза – 6 месяцев), 1 пациент получает заместительную почечную терапию программным гемодиализом. Основным клиническим проявлением миеломной нефропатии было ОПП, всем пациентам проводилась заместительная почечная терапия программным гемодиализом в комплексе с полихимиотерапией. Исходы заболевания: у 1 пациента – ремиссия заболевания, восстановление функции почек; 1 – летальный исход, 4 – ремиссия миеломной болезни, развитие терминальной стадии заболевания почек, перевод на программный гемодиализ.

Выводы. Нефробиопсия имеет огромное диагностическое значение в современной нефрологии. В представленной работе у 30% пациентов окончательный диагноз заболевания был поставлен только по данным нефробиопсии, что соответственно определило рациональный подход к выбору терапии. Наиболее неблагоприятные морфологические варианты поражения почек, для которых было характерно отсутствие или недостаточный эффект от проводимой терапии, быстрое развитие хронической почечной недостаточности – ФСГС, экстракапиллярный гломерулонефрит, AL амилоидоз, миеломная нефропатия.

Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца

Петров В.С., Петров С.А., Иванова Г.О., Исаева Е.В.

Рязанский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова, Областной клинический
кардиологический диспансер, Рязань

Цель. Изучить распространенность и течение синдрома обструктивного апноэ сна (СОАС) при ХСН, обусловленной хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС).

Материал и методы. Обследовано 165 пациентов с ХРБС, подписавших информированное согласие и проходивших стационарное лечение в терапевтическом отделении областного кардиологического диспансера. Средний возраст пациентов – 59,3±0,71 года; мужчин 39 (25,5%) и женщин 114 (74,5%). Наличие СОАС выявлялось на кардиореспираторном мониторе «Кардиотехника-04-3Р (М)». У пациентов проводилась оценка наиболее распространенных факторов риска СОАС, наличия храпа (путем опроса), оценка шкалы сонливости Эпворта. Для оценки функционального класса (ФК) ХСН использовался тест 6-минутной ходьбы. Дополнительно оценивалась одышка по визуальной аналоговой шкале (ВАШ).

Результаты. По данным осмотра пациентов и оценки медицинской документации проведена оценка факторов риска развития СОАС: заболеваний ЛОР органов, которые могли бы приводить к развитию СОАС у пациентов не зафиксировано. Пациенты относились к европеоидной расе. Данных за гипотиреоз не получено. Транквилизаторы и снотворные средства в терапии пациентов не применялись. Курильщики составили 9,8% (15 человек); злоупотребляющих алкоголем не было. Средний рост больных – 163,46±0,6 см, масса тела – 78,64±1,13 кг и средний индекс массы тела составил 29,43 кг/м² (избыточная масса тела). По данным теста 6-мин ходьбы пациенты в основном относились ко II ФК ХСН – 307,9±9,54 метра, получали стандартную терапию: ингибиторы АПФ,

β -адреноблокаторы, спиронолактон. Храп отметили 60,1% пациентов. Использование шкалы сонливости Эпворта показало $6,59 \pm 0,35$ балла, что соответствует средней степени дневной сонливости. По результатам кардиореспираторного мониторинга исследуемые были разделены на четыре группы: с нормальным значением индекса апноэ/гиппноэ (ИАГ) – 14,5% (24 пациента); легкая степень СОАС (ИАГ 5-14) – 58,1% (96 пациентов); умеренная степень СОАС (ИАГ 15-29) – 16,3% (27 пациентов); тяжелая степень СОАС (ИАГ 30 и более) – 10,9% (18 пациентов). При сравнении пациентов выявлено, что пациенты без СОАС относились к более старшей возрастной группе $65,5 \pm 3,03$ лет и имели достоверно меньшие показатели теста 6-минутной ходьбы – $226,21 \pm 22,23$ метра, относясь к III ФК ХСН. Одышка по ВАШ у пациентов в группе без СОАС была выше – $53,0 \pm 5,3$ мм, однако данные были недостоверны. А вот показатели шкалы сонливости Эпворта были достоверно выше в группах с СОАС. Показатели эхокардиографии также различались в четырех группах: пациенты без СОАС имели достоверно большие линейные размеры левого предсердия и меньшие линейные размеры левого желудочка (конечный систолический размер), чем пациенты с СОАС. При этом площадь митрального отверстия (S_{Mo}) у пациентов с СОАС была достоверно больше, S_{Mo} исследуемых без СОАС ($1,17 \pm 0,07$ см). При этом показатель S_{Mo} менее 1,5 см является основанием для направления пациента на хирургическую коррекцию порока. С учетом меньшей дистанции по тесту по тесту 6-минутной ходьбы у пациентов без СОАС можно говорить о том, что в группу исследуемых с ИАГ менее 5 вошли пациенты с не начавшейся дилатацией полостей сердца. По данным суточного мониторирования ЭКГ у всех пациентов без СОАС имела место фибрилляция предсердий (100% пациентов); при легкой степени СОАС у 57,3% (55 пациентов); при умеренной степени СОАС у 44,4% (12 пациентов); при тяжелой степени СОАС у 66,7% (12 пациентов). При этом количество 2 сек пауз при фибрилляции предсердий у пациентов с ХРБС без СОАС $33,0 \pm 16,55$ достоверно отличается от пациентов с легкой степенью СОАС – $150,14 \pm 31,86$; умеренной степенью СОАС – $536,0 \pm 115,15$ и тяжелой степенью СОАС – $109,0 \pm 30,7$, что может указывать на влияние СОАС на течение фибрилляции предсердий и атриовентрикулярное проведение. Также выявлено, что имело место достоверно большее количество желудочковых extrasystoles у исследуемых с ХРБС при легкой степени СОАС ($311,1 \pm 47,05$) и тяжелой степени СОАС ($507,75 \pm 198,45$) в сравнении с пациентами без СОАС ($63,33 \pm 25,25$). При этом пробежек желудочковой тахикардии у пациентов не было.

Заключение. У пациентов с ХРБС имеет место высокая распространенность СОАС – до 85,5%. При прогрессировании ХСН на фоне уменьшения площади митрального отверстия на этапе перехода из II ФК в III ФК приводит к снижению частоты СОАС. При холтеровском мониторировании у лиц с ХРБС наличие СОАС увеличивает число пауз на фоне фибрилляции предсердий и число желудочковых extrasystoles.

Особенности выявления атеросклероза коронарных артерий у работающих железнодорожников, обеспечивающих движение поездов

Полесскова Ю.Г.

Дорожная клиническая больница на станции Самара ОАО «Российские железные дороги», Самара

Цель и задачи. Изучить распространенность атеросклероза коронарных артерий у железнодорожников, обеспечивающих

движение поездов, не имеющих ранее установленного диагноза ишемической болезни сердца, отрицающих наличие жалоб, имеющих ранее (не более, чем 12 месяцев назад) отрицательные результаты теста на ишемию миокарда с физической нагрузкой, у которых при проведении планового обследования в межкомиссионном периоде выявлены критерии для назначения диагностической коронароангиографии работникам ОАО «РЖД», обеспечивающим движение поездов.

Материалы и методы. Проведено обследование 248 мужчин – железнодорожников, обеспечивающих движение поездов, в возрасте 32-54 лет, имеющих факторы риска ИБС. Среди них – лица с установленным ранее диагнозом гипертонической болезни I или II стадии, лица с установленным ранее диагнозом сахарного диабета 2 типа, компенсированного, не имеющие по результатам ежегодного углубленного обследования данных за артериальную гипертензию. Всем работникам выполнены: исследование липидного профиля, глюкозы, креатинина, подсчет скорости клубочковой фильтрации, электрокардиография в 12 отведениях (Kenz Cardio-1210), ЭХО-кардиоскопия с определением индекса массы миокарда левого желудочка, дуплексное сканирование артерий брахиоцефального ствола (Aloka SSD alfa-10), суточное мониторирование ЭКГ и артериального давления (Кардиотехника-04-8 ЗАО «ИНКАРТ»), велоэргометрия (ERGOSELEC 2000 K; Ergolini); по показаниям – определение гликозилированного гемоглобина, стресс-ЭХО-КГ. Лицам с выявленными отклонениями в липидном спектре крови, у которых по данным ДС БЦС не было выявлено признаков атеросклероза, выполняли дуплексное сканирование артерий нижних конечностей. Полученные результаты: у 28 чел. с отрицательными результатами теста на ишемию миокарда с физической нагрузкой были выявлены показания к проведению диагностической КАГ работникам ОАО «РЖД», обеспечивающим движение поездов (зарегистрированные на ЭКГ желудочковые нарушения ритма, возникающие при физической нагрузке любой интенсивности; зарегистрированные на ЭКГ желудочковые нарушения ритма, возникающие в покое при наличии более чем двух факторов риска ишемической болезни сердца; прогрессивное снижение систолического артериального давления во время пробы с физической нагрузкой) и выполнено данное исследование. Атеросклероз коронарных артерий верифицирован у 11 чел., среди них машинистов, помощников машинистов 4 чел. Наибольшее количество случаев в возрасте 48-54 лет (63,6%), до 45 лет – 18,18%. У 4 чел. по данным КАГ выявлены показания для проведения стентирования коронарных артерий. Кроме этого, у 10 чел. были получены положительные результаты теста на ишемию миокарда с физической нагрузкой, из них по результатам КАГ установлен атеросклероз коронарных артерий у 6 человек (с гемодинамически значимым стенозированием), причём у 2 человек было выявлено многососудистое поражение коронарных артерий, потребовавшее проведения аортокоронарного шунтирования (1 чел. 38 лет с дислипидемией, 1 чел. 50 лет, с СД 2 типа без случаев декомпенсации). У 2 чел. диагностированы мышечные «мостики», приводящие к стенозам коронарных артерий в систолу от 40 до 80%. Среди лиц с выявленным атеросклерозом коронарных артерий 3 чел. (17,6%) не имели признаков атеросклеротического поражения периферических артерий по данным дуплексного сканирования, 4 чел. не имели отклонений в липидном спектре крови.

Выводы. По нашим данным выявлена достаточно высокая распространенность атеросклероза коронарных артерий у железнодорожников трудоспособного возраста, обеспечивающих движение поездов, прижизненной диагностике которого способствует проведение диагностической КАГ в соответствии с перечнем

показаний для данной категории работников. Значима доля лиц с выявленным атеросклерозом коронарных артерий, не имеющих признаков атеросклеротического поражения периферических артерий по данным дуплексного сканирования и отклонений в липидном спектре. Активная прижизненная диагностика атеросклероза коронарных артерий особенно важна с позиций предотвращения случаев внезапной смерти на рабочем месте, и, как следствие, предотвращения катастроф на железнодорожном транспорте, сохранности грузов и жизней пассажиров, своевременного лечения и рационального трудоустройства железнодорожников трудоспособного возраста, сохранения качества их жизни и долголетия.

Некоторые аспекты выявления профессиональной сенсоневральной тугоухости у работников ОАО «РЖД»

Полесскова Ю.Г.

Дорожная клиническая больница на станции Самара ОАО «Российские железные дороги», Самара

Цель и задачи: Изучить особенности выявления и прогрессирования профессиональной сенсоневральной тугоухости работников предприятий ОАО «РЖД», занятых на работах в условиях воздействия вредных и (или) опасных производственных факторов.

Материалы и методы. Проведено обследование и анализ наблюдения 63 работников ОАО «РЖД», чья работа связана с воздействием вредных и (или) опасных производственных факторов, состоящих у производственного профпатолога в «группе риска» по развитию профессионального заболевания органов слуха (динамическое наблюдение не реже 1 раза в год и при ухудшении аудиологической картины) и состоящих на диспансерном учёте у оториноларинголога с нейросенсорной тугоухостью (диспансерные осмотры 2 раза в год). Стаж работы в условиях шума составлял 16-32 года. Возраст пациентов от 44 до 55 лет. При обследовании использовались: клинический тональный автоматизированный аудиометр Биомедилан АА – 02, вибротестер MBN BT – 02 – 1, кресло Барани. Всем работникам ежегодно выполняли: электрокардиографию (Kenx Cardio-1210), ЭХО-кардиоскопию с определением индекса массы миокарда левого желудочка, дуплексное сканирование артерий брахиоцефального ствола (Aloka SSD alfa – 10), суточное мониторирование ЭКГ и артериального давления (Кардиотехника – 04 – 8 ЗАО «ИНКАРТ»), велоэргометрию (ERGOSELEC 2000 K; Ergolini). По своей профессиональной структуре контингент «группы риска» по развитию профессионального заболевания органов слуха представлен: работниками, обеспечивающими движение поездов, занятыми на работах в условиях воздействия вредных и (или) опасных производственных факторов – 92,06% (58 человек), работниками прочих профессий, занятыми на работах в условиях воздействия вредных и (или) опасных производственных факторов – 7,94% (5 человек: токарь, кузнец, тракторист, машинист бульдозера, электромонтер). Среди работников, обеспечивающих движение поездов: машинисты и помощники машинистов – 66,6% (42 человека), работники станционно-маневровой группы – 19 % (12 человек), работники диспетчерско-операторской группы, группы электроснабжения и обслуживающие поезда в пути следования – 4,76 % (3 человека), работники группы пути – 1,58 % (1 человек). Полученные результаты. В ходе наблюдения работников, состоящих у производственного профпатолога в «группе риска» по развитию

профессионального заболевания органов слуха, за последние 3 года диагноз профессиональной сенсо-невральной тугоухости был установлен 8 работникам (12,69%). Из них 6 человек – работники группы машинистов, водителей и их помощников (75%), 2 человека (25%) – работники станционно-маневровой группы (составитель поездов и слесарь по ремонту подвижного состава, занятый на безотцепочном ремонте). Из 8 работников с установленным диагнозом профессионального заболевания 2 человека наблюдались в «группе риска» менее 3 лет (25 %), оба – работники станционно-маневровой группы, из них у 1 человека при дополнительном углубленном обследовании не было выявлено данных за сердечно-сосудистую патологию. 6 человек состояли в «группе риска» более 3 лет (75%) – работники группы машинистов, водителей и их помощников. 7 человек имели верифицированное сердечно-сосудистое заболевание (гипертоническая болезнь II стадии, риск 3. Атеросклероз артерий БЦС). У 3 работников (2 станционно-маневровой группы и 1 – машинист электровоза) отмечено быстрое прогрессирование снижения слуха (в течение 1 года с момента ухудшения аудиологической картины до достижения среднего значения порогов слышимости по воздуху на частотах 500, 1000, 2000, 4000 Гц более 25 дБ), у остальных работников прогрессирование сенсо-невральной тугоухости в диапазоне от 1,5 до 4 лет.

Выводы. По нашим данным, быстрое прогрессирование снижения слуха отмечалось у работников, на рабочих местах которых скорректированный эквивалентный уровень звука был на 2-4 дБА выше, чем у остальных (85 и более дБА в сравнении с 81-83 дБА). Учитывая специфику контингента, особую значимость имеет ранняя диагностика хронической профессиональной сенсоневральной тугоухости у работников железнодорожного транспорта с целью своевременного лечения, рационального трудоустройства работников трудоспособного возраста, сохранения качества их жизни, предотвращения инвалидизации и получения работниками социальных гарантий, предусмотренных законодательством для данной категории граждан.

Трудности дифференциальной диагностики синдрома Гудпасчера

Приходько О.Б., Красовская О.О., Орлова Т.С., Кострова И.В., Горячева С.А., Смородина Е.И.

Амурская государственная медицинская академия, Благовещенская городская клиническая больница, Благовещенск

Синдром Гудпасчера – редкое аутоиммунное заболевание, проявляющееся сочетанным поражением легких и почек, отличающееся диагностическими трудностями в его дебюте. Наиболее характерными признаками являются кровохарканье, анемия, прогрессирующая одышка, кашель, боль в грудной клетке, похудание, симптомы поражения почек (протеинурия, гематурия, цилиндрурия, повышение уровня остаточного азота в крови, периферические отеки). Приводим клиническое наблюдение пациента Н., 22 лет, госпитализированного в пульмонологическое отделение ГАУЗ АО БГКБ с диагнозом: Идиопатическое легочное кровотечение. ДН I. При поступлении жалобы на боль в грудной клетке справа, усиливающуюся при глубоком вдохе, кашель с прожилками крови, одышку. Из анамнеза известно, что пациент находился в пульмонологическом отделении с 26.09 по 07.10 с диагнозом: Внебольничная двусторонняя полисегментарная пневмония,

средней степени тяжести. Кровохарканье от 24.09, ДН I. По данным КТ ОГК: признаки двусторонней полисегментарной пневмонии; при фибробронхоскопии (ФБС): признаки двустороннего диффузно-катарального эндобронхита (цитология, микроскопия без особенностей); показатели клинического анализа крови – в пределах нормы, в б/х анализе крови – СРБ 2+, фибриноген 4,4 г/л, остальные показатели – без изменений, в анализе мочи – эритроциты сплошь. Пациент был выписан с разрешающейся пневмонией, под наблюдение участкового терапевта. Повторно обратился за медицинской помощью 15.11, когда рецидивировали кровохарканье и одышка. Связывает свое заболевание с переохлаждением. Аллергологический анамнез не отягощен. Из привычных интоксикаций: курение в течение 5 лет, по 1 пачке сигарет в сутки. Госпитализирован в ГАУЗ АО БГКБ. Осмотрен фтизиатром, кардиологом. По данным КТ ОГК – множественные очаговые изменения в легких. Учитывая, что дебют кровохарканья – в сентябре, повторный эпизод - в ноябре, выставлен предварительный диагноз: Кровохарканье неясного генеза. Гемосидероз? Необходимо дифференцировать с другими интерстициальными заболеваниями легких. Состояние пациента средней степени тяжести. При перкуссии легких - звук легочный, аускультации – дыхание везикулярное, ослабленное справа в нижних отделах, там же под углом лопатки – крепитация. ЧД – 19 в минуту. SpO₂ – 96%. Со стороны сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, органов мочевого выделения – патологии не выявлено. При повторной КТ ОГК – отрицательная динамика диффузных центрилобулярных очагов уплотнения легких (дифференцировать с микотическим поражением легких, экзогенным и токсическим альвеолитом). В анализах крови: лейкоцитоз до 18,8x10⁹/л, с/я – 92%, Hb – 99 г/л, эр – 3,29x10¹²/л, в б/х анализе крови – СРБ 3+, Fe – 6,9. При повторной ФБС выявлено легочное кровотечение I ст. По данным спирометрии вентиляционных нарушений не выявлено. ЭХО КГ: фракция выброса – 65%. Митральная регургитация минимальная. Пациент осмотрен торакальным хирургом, ЛОР-врачом, фтизиатром. Выполнена селективная ангиография бронхиальных артерий: без патологии. На фоне отсутствия положительной динамики от получаемой терапии (системные глюкокортикостероиды, антибактериальная, гемостатическая, дезинтоксикационная) пациент был переведен в отделение торакальной хирургии ГАУЗ АОКБ 14.12 с диагнозом: Идиопатическое легочное кровотечение, ДН I. По результатам обследования: лейкоцитоз – 11x10⁹/л; Fe – 6,6, СРБ – 21; в анализе мочи эритроциты – сплошь, белок – 0,3 г/л. При ФБС: легочное кровотечение из дистальных отделов, кровь без пузырьков воздуха, алая. ФБС в динамике: бронхи и их просветы не изменены. Данные обзорной и экскреторной урографии, УЗИ почек – без патологии. Пациент получал лечение по поводу состоявшегося легочного кровотечения с последующим кровохарканьем. Клинический диагноз: Синдром Гудпасчера с легочными (кровотечение) и почечными (гематурия) проявлениями. Проведена массивная терапия системными глюкокортикоидами (с положительным эффектом), кровохарканье купировано, не рецидивировало. Пациент выписан с рекомендациями по дальнейшему амбулаторному наблюдению и лечению у нефролога, терапевта по месту жительства. Особенности данного наблюдения являются: очень быстрое развитие заболевания; преобладание в клинической картине симптомов легочного поражения; вовлечение в патологический процесс легких сопровождалось развитием угрожающего жизни состояния – легочного кровотечения, в то время как поражение почек сопровождалось минимальными нарушениями их функции.

Длительная терапия нестероидными противовоспалительными препаратами пациентов с аксиальными спондилоартритами: состояние печени и почек

Ребров А.П., Апаркина А.В., Гайдукова И.З., Хондкрян Э.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Саратов, Санкт-Петербург

Введение. Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются препаратами первой линии для лечения хронической боли в спине. При лечении больных с аксиальными спондилоартритами (СпА) НПВП назначают в максимальных дозах в постоянном режиме длительно. В тоже время прием НПВП может быть одним из возможных факторов повреждения печени и почек.

Цель исследования – провести анализ функции печени и почек у пациентов со СпА, принимающих НПВП длительно в течение 24 месяцев.

Материалы и методы. В исследование включено 36 пациентов со СпА, отвечающих критериям аксиального спондилоартрита Assessment of Spondyloarthritis International Society, 2009, и постоянно принимающих НПВП. Средний возраст пациентов составил 30 [22; 39] лет, длительность заболевания – 8 [5; 18] лет, длительность приема НПВП – 7±4,2 лет. Для всех больных рассчитывали индекс приема НПВП (индекс ASAS) за последний год, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле СКД-ЕР1. У всех пациентов со СпА на момент вступления в исследование, затем через 12, 24 месяца постоянного приема НПВП определяли уровень альбумина, α1-микроглобулина в утренней порции мочи с расчетом отношения альбумин/креатинин мочи, α1-микроглобулин/креатинин мочи (мг/г), определяли уровень аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), γ-глутамилтранспептидазы (ГГТП) в сыворотке крови. Из исследования исключали пациентов с заболеваниями мочевыделительной системы (мочекаменная болезнь, аномалии развития, гломерулонефрит и др.) и заболеваниями печени (вирусные, аутоиммунные гепатиты, прием метотрексата и др.). Статистическую обработку данных проводили с использованием программы Statistica 8.0. Исследование одобрено комитетом по этике ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России. Результаты. У пациентов со СпА, включенных в исследование, индекс приема НПВП ASAS составил 75±25,0%. Средний уровень АЛТ у пациентов со СпА на момент включения в исследование составил 18,5 [15,0; 23,0] Е/л, АСТ – 20,5 [17,0; 23,0] Е/л, ГГТП – 32,0 [25,4; 45,0] Е/л; средняя СКФ составила 99,5 [96,0; 108,0] мл/мин/1,73 м², уровень альбуминурии 24,76 [17,54; 28,43] мг/г, микроглобулинурии 25,79 [15,64; 39,06] мг/г. Через 12 месяцев на фоне постоянного приема НПВП уровень печеночных ферментов у пациентов не изменился: уровень АЛТ – 17,5 [12,0; 20,0] Е/л, АСТ – 16,0 [14,0; 21,0] Е/л, ГГТП – 20,0 [15,5; 29,5] Е/л, p≥0,05. Повышение уровня печеночных ферментов выявлено у 4 (11,2%) пациентов. Через 12 месяцев лечения СКФ составила 101,0 [90,0; 125,5] мл/мин/1,73 м² (p ≥ 0,05 относительно исходного уровня), уровень α1-микроглобулина мочи составил 27,87 [18,11; 48,45] мг/г (p≥0,05 относительно исходного уровня), несколько увеличился уровень альбуминурии – 35,78 [17,11; 64,97] мг/г (p=0,04 относительно исходного уровня). Повышение уровня альбуминурии выявлено у 10 (27,8 %) пациентов. Через 24 месяца исследования на фоне постоянного приема НПВП средний уровень АЛТ составил 18,0 [12,0; 25,0] Е/л, АСТ – 14,0 [12,0; 19,0] Е/л,

ГГТП – 18,0 [16,0; 23,0] Е/л, $p \geq 0,05$ по сравнению с уровнями через 12 месяцев лечения. Повышение уровня печеночных ферментов выявлено у 5 (13,9%) пациентов со СПА, при этом у трех пациентов – впервые. СКФ составила 107,0 [93,0; 125,0] мл/мин/1,73 м², уровень α 1-микроглобулина мочи составил 24,78 [19,87; 34,73] мг/г ($p \geq 0,05$), отмечено повышение уровня альбуминурии до 44,24 [28,46; 85,96] мг/г ($p = 0,035$ по сравнению с уровнем альбуминурии через 12 месяцев лечения). Повышение уровня альбуминурии выявлено у 16 (44,4%) пациентов, у 9 пациентов впервые зафиксировано повышение уровня альбумина мочи более 30 мг/г. У трех пациентов нормализовался уровень альбумина мочи. Повышение уровня микроглобулина мочи выявлено у 6 (16,7%) пациентов через 12 месяцев. Через 24 месяца сохранялся повышенный уровень микроглобулина мочи у 4 пациентов.

Выводы. При исходно нормальных уровнях печеночных ферментов в крови у пациентов со спондилоартритами, принимающих НПВП постоянно длительно в течение 24 месяцев, значимых изменений функции печени не выявлено. На фоне терапии НПВП существенных изменений СКФ, уровня α 1-микроглобулина мочи также не отмечено, но у некоторых пациентов выявлено через 12 и 24 месяца лечения повышение уровня альбумина мочи.

Заключение. При планировании и проведении длительной терапии НПВП необходим контроль функции печени и почек, при этом целесообразно оценивать не только скорость клубочковой фильтрации, но и уровень альбуминурии как маркера раннего поражения почек.

Фенотипы и предикторы саркопении у больных ревматоидным артритом

Рубцова О.А., Мясоедова С.Е.

Городская клиническая больница №4, Ивановская государственная медицинская академия, Иваново

Цель исследования: выделить фенотипы и предикторы саркопении у больных ревматоидным артритом (РА).

Материалы и методы. Основную группу составили 104 женщины с РА в возрасте от 35 до 74 лет (средний возраст – 58,8±8,83 лет), длительностью заболевания 8,28±9,09 лет, преимущественно с серопозитивным РА (71,2%), 1-2 степенью активности (86,5%), II рентгенологической стадией (82,7%), I-II функциональным классом (90,4%). В группу сравнения вошли 86 женщин без признаков РА, сопоставимые по возрасту с основной группой. Исследование минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и композиционного состава тела проводилось с помощью аппарата LunarProdidgy (GeneralElectric). Индекс тощей массы (ИТМ) и наличие саркопении оценивали по рекомендациям Европейского консенсуса по саркопении 2010 года. Статистическая обработка выполнена с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Сила корреляционных связей оценивалась с помощью критерия Спирмена (r). С помощью метода множественной регрессии проанализированы параметры, с которыми коррелировал ИТМ и получены наиболее статистически значимые предикторы.

Результаты. Пациенты с РА в сравнении с лицами без РА имели более низкий вес, ИМТ. У них ниже содержание жировой массы, индекс жировой массы, чаще встречался андронидный тип ожирения. По данным денситометрии снижение МПКТ (Т-критерий ниже -1,0) выявлено у 74,6% женщин. Показатели МПКТ были ниже в

области шейки бедра ($p < 0,05$), в поясничном отделе позвоночника достоверных отличий с группой сравнения не найдено. Остеопороз (ОП) у пациентов с РА выявлялся в 2 раза чаще, а низкоэнергетические переломы в 2,5 раза чаще, чем в группе сравнения. У пациентов РА в сравнении с контрольной группой ниже содержание тощей массы, индекса тощей массы (ИТМ), саркопении встречалась в 3 раза чаще. Саркопении в качестве изолированного состояния не встречалась, наблюдалось ее сочетание со снижением МПКТ (остеопеническая саркопении), ожирением (саркопеническое ожирение), а также с обоими этими состояниями (остеосаркопеническое ожирение). В группе РА установлены корреляции ИТМ с ИМТ ($r = 0,76$), объемом бедер ($r = 0,65$), объемом талии ($r = 0,62$), СКФ ($r = 0,32$), Т-критерием позвоночника ($r = 0,3$), Т-критерием шейки бедра ($r = 0,26$), уровнем креатинина в сыворотке крови ($r = 0,26$), ростом в 25 лет ($r = 0,24$). Обратные корреляции получены с количеством эрозий по Шарпу ($r = -0,35$), рентгенологической стадией РА ($r = -0,32$), проведением пациентам терапии ГК ($r = -0,23$) и числом курсов терапии ГК ($r = -0,21$), риском перелома шейки бедра по FRAX ($r = -0,23$). С помощью метода множественной регрессии были выделены переменные – рост в 25 лет, СКФ, ИМТ, являющиеся наиболее важными предикторами ИТМ. **Выводы.** Саркопении у пациентов с РА встречается в 3 раза чаще, чем в контрольной группе. Важно выявлять ее сочетание со снижением минеральной плотности и ожирением. Предикторами саркопении являются рост в 25 лет, СКФ и ИМТ, позволяющие диагностировать данное состояние с высокой степенью вероятности.

Проявление дисгормоноза при внебольничных пневмониях у лиц молодого возраста

Саргсян М.В.

Ереванский государственный медицинский университет, Республика Армения, Ереван

Резюме. Внебольничные пневмонии (ВПБ) считаются опасными для жизни инфекционными заболеваниями и являются одной из основных причин заболеваемости, госпитализации и смертности. Своевременная диагностика, лечение и профилактика внебольничных пневмоний все еще являются одними из наиболее актуальных проблем современного здравоохранения. Повышение эффективности лечения внебольничной пневмонии возможно только при своевременной постановке диагноза, адекватной оценке поражения других органов-систем у пациента.

Цель. Исследовать и оценить роль дисгормоноза в нарушениях адаптации молодого организма при внебольничных пневмониях. **Материал и методы:** Для достижения целей данной работы было исследовано 296 больных пневмонией мужского пола, в возрасте 18-21 лет, которые были госпитализированы и получили лечение в Ереванском центральном клиническом госпитале. Сравнительная группа состояла из 63 практически здоровых лиц мужского пола того же возраста. Кроме принятых клинических (общие анализы крови и мочи), биохимических (общий белок и его фракции, креатинин, аспаратаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, билирубин и его фракции, коагулограмма и т.д.) и инструментальных исследований (электрокардиограмма, сонография органов брюшной полости, рентгеноскопия/графия органов грудной клетки, компьютерная томография), иммуноферментным методом были определены уровни кортизола, тестостерона, пролактина, ТТГ, Т3, Т4, антиТГ и антиТРО в сыворотке крови. Уровни кортизола, тестостерона, пролактина были

определены с учетом их циркадных ритмов в молодом организме. Сравнительный анализ показателей и достоверность результатов оценивались по критерию Стьюдента.

Результаты. Анализ данных показывает, что во всех обследуемых группах по сравнению с группой практически здоровых лиц наблюдается тенденция к повышению пролактина, уровень тестостерона во всех группах имеет тенденцию к снижению, тенденция к снижению уровня кортизола наблюдается в группе пациентов 18-19 лет, данный показатель в некоторой степени растет у лиц в возрасте 20-21 года, но он остается ниже уровня показателя контрольной группы. Известно, что в зрелых организмах пролактин и кортизол в сочетании с соматотропным гормоном представляют собой мощный модулирующий фактор, который выборочно активирует обмен веществ в паренхиматозных органах. Относительно низкий уровень кортизола у этих пациентов можно рассматривать как неадекватную адаптивную реакцию, которая в экстремальных условиях может привести к медленному или быстрому угнетению метаболических процессов в паренхиматозных органах. Поскольку относительно высокие цифры пролактина по сравнению с контрольной группой находятся в пределах значений обобщенной мужской популяции, не исключено, что в этом случае мы имеем дело с перенапряженным синтезом гормона, который выражается неполноценной продукцией. Относительно низкий уровень тестостерона, скорее всего, связан с истощением адаптивных ресурсов организма во время внебольничной пневмонии. Так как даже непостоянная гиперпролактинемия косвенно подавляет синтез хорионического гонадотропина, а последний стимулирует выброс тестостерона из клеток Лейдига, следовательно, при внебольничных пневмониях относительное снижение уровня тестостерона следует рассматривать как уменьшение защитно-приспособительных реакций по оси гипофиз-надпочечники-семенные пузырьки.

Заключение. Таким образом, при внебольничных пневмониях в эндокринной системе организма происходят некоторые фазовые сдвиги, что, по всей вероятности, может привести к перенапряжению защитных адаптационных реакций, а в конечном итоге – к их истощению. Между тем, принимая во внимание тот факт, что ответная реакция на гормональную адаптацию во всех группах больных с ВБП имеет схожий характер, а ВБП протекает как острый стрессовый процесс, можно предположить, что у обследованных нами больных организм не может быть полностью подготовлен и адекватно реагировать на агрессию пневмонии, по-видимому, из-за их прежнего состояния здоровья. Учитывая указанные изменения, рекомендуется провести повторные гормональные тесты после полного излечения основного заболевания; в случае отклонений – обратиться к эндокринологу.

Взаимосвязь гепсидина и анемии при ревматоидном артрите

Саритхала В.Д., Корой П.В., Ягода А.В.

*Ставропольский государственный медицинский университет,
Ставрополь*

Одним из системных проявлений ревматоидного артрита (РА) является анемия, в основе которой лежат хронический воспалительный процесс, дефицит факторов гемопоэза, аутоиммунные или токсические реакции. Наиболее часто у больных ревматоидным артритом встречается анемия хронического воспаления, в ее

патогенезе важную роль играет гепсидин, угнетающий всасывание железа в тонком кишечнике и высвобождение его макрофагами и гепатоцитами.

Целью исследования явилось изучение взаимосвязи сывороточного содержания гепсидина с развитием анемии при РА.

Материал и методы. Обследовано 78 больных ревматоидным артритом (59 женщин, 19 мужчин) в возрасте от 22 до 66 лет (средний возраст $49,87 \pm 1,28$ лет). Критерии включения: больные РА в возрасте 18 лет и старше, согласие на участие в исследовании, прием нестероидных противовоспалительных препаратов или глюкокортикоидов в стабильной дозе не менее 4 недель. К критериям исключения относились переливание эритроцитарной массы, недавние острые кровотечения в анамнезе, прием препаратов железа в течение последних 3 месяцев, прием генно-инженерных биологических препаратов, заболевания суставов другой этиологии, острые и хронические в периоде обострения соматические заболевания, инфекции, злокачественные новообразования, отказ от участия в исследовании. Группу контроля составили 12 практически здоровых людей, сопоставимых по полу, возрасту, физическому развитию и сопутствующей патологии. Диагноз РА устанавливали согласно классификационным критериям ACR/EULAR (2010). Среди пациентов преобладали женщины (75,6%) старше 50 лет, имеющие позднюю стадию заболевания (84,6%) и высокую степень активности (71,8%). Длительность суставного синдрома составила $11,446 \pm 0,91$ лет. Средние значения шкалы DAS28 были равны $5,46 \pm 0,08$. Ревматоидный фактор (РФ) и антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) в крови выявлялись у 88,5% и 74,4 % больных соответственно, среднее содержание РФ IgM и АЦЦП в сыворотке крови достигало $154,53 \pm 17,42$ МЕ/мл и $303,14 \pm 47,79$ ед/мл соответственно. У большинства больных диагностированы эрозивный вариант болезни (88,5%), III-я рентгенологическая стадия (73,1%), II и III функциональные классы (48,7% и 48,7% соответственно). У 17,9% пациентов определялись системные проявления (преимущественно ревматоидные узелки), в 66,7% случаев имелся вторичный остеоартроз. Определение содержания гепсидина в крови проводилось методом иммуноферментного анализа с помощью наборов фирмы Cusabio Biotech Co., Ltd. (США) в соответствии с прилагаемыми инструкциями. Статистическая обработка результатов проведена с помощью пакета программ, адаптированных для медико-биологических исследований (IBM SPSS Statistics 24). Достоверными считали результаты при уровне значимости различий $p \leq 0,05$.

Результаты. Анемия наблюдалась у 48 больных ревматоидным артритом: в 64,6% случаев – анемия хронического заболевания, у 35,4% пациентов – железодефицитная анемия. Средние значения гемоглобина у больных с анемией не превышали $103,15 \pm 1,36$ г/л и не различались в зависимости от природы анемии. У пациентов с высокой активностью процесса анемия встречалась чаще ($p < 0,05$), а средние значения гемоглобина были ниже ($p < 0,05$), чем при умеренной активности РА. Показатели СОЭ ($p < 0,05$), С-реактивного белка ($p < 0,05$) и DAS28 ($p < 0,05$) негативно коррелировали с концентрацией гемоглобина в крови. При ревматоидном артрите содержание гепсидина в крови было достоверно выше, чем у здоровых ($p < 0,05$). У 62,8 % пациентов показатели гепсидина располагались выше верхнего диапазона значений контрольной группы. В группе больных с анемией сывороточное содержание гепсидина было достоверно выше, чем у пациентов с нормальными показателями гемоглобина крови. Гепсидин негативно коррелировал с концентрацией гемоглобина ($p < 0,05$) и эритроцитов ($p = 0,05$) в крови,

однако не был взаимосвязан с ревматоидным фактором, АЦЦП, СОЭ, С-реактивным белком и значениями шкалы DAS28. В случаях анемии хронического заболевания уровни гепсидина многократно превышали значения у пациентов с железодефицитной анемией ($p < 0,05$), у которых они не отличались от контрольных величин.

Заключение. При ревматоидном артрите анемия (преимущественно в виде анемии хронического заболевания) ассоциируется с повышенными сывороточными уровнями гепсидина, негативно коррелирующими с содержанием гемоглобина и эритроцитов в крови. Анемия хронического заболевания в отличие от случаев железодефицитной анемии характеризуется увеличенными значениями гепсидина в крови.

Внесуставные проявления у больных ревматоидным артритом

Созонова Я.Ю., Шалагина Е.А., Войцеховский В.В., Горячева С.А.

Амурская государственная медицинская академия, Амурская областная клиническая больница, Благовещенск

Ревматоидный артрит (РА) – иммуновоспалительное ревматическое заболевание неизвестной этиологии. Характеризуется не только развитием хронического эрозивного артрита периферических суставов, но и множеством внесуставных проявлений (ВП), таких как поражение сердца, почек, легких, сосудов и др. Это говорит о том, что РА является системным заболеванием. Сочетание суставных и системных проявлений дает многообразную клиническую картину, тем самым делая РА не просто «гомогенным» заболеванием, а ревматоидной болезнью. В некоторых случаях ВП выходят на первый план, определяя прогноз и исход заболевания. По наличию ВП клиницисты определяют тяжесть заболевания. Системные проявления ассоциируются с тяжелым течением, высокой активностью заболевания и повышенным риском развития летальных исходов. Цель – изучить распространенность и структуру ВП среди больных РА. В ходе работы были проанализированы архивные истории болезни 520 пациентов, находившихся на лечении в ревматологическом отделении АОКБ в период с 2013 по 2017 гг.

Результаты исследования: ВП были выявлены у 190 больных РА (36,54%). Чаще встречалась анемия – 57 человек (10,96%). У 36 человек (6,92%) выявлен остеопороз, у 21 (4%) – ревматоидные узелки, у 18 (3,46%) – сухой кератоконъюнктивит (синдром Шегрена). Перикардит встречался у 0,38% (2 человек), поражение легких и плевры – у 2,3% (12 человек), нейропатии в виде множественного мононеврита и симметричной сенсорно-моторной нейропатии – у 2,12% (11 человек). Кожный васкулит был выявлен у 1,15% (6 человек), амилоидоз почек – 0,77% (4 человек), поражение мышц – 0,96% (5 человек), затяжной субфебрилитет – 3,46% (18 человек). У 5,19% больных РА (27 человек) встречалось два и более ВП.

Выводы: 1) чаще у больных РА встречались анемия, остеопороз и ревматоидные узелки. Значительно реже выявлялись поражение мышц, перикардит и амилоидоз почек. 2) у некоторых пациентов было сочетание двух и более ВП. Таким образом, внесуставные проявления играют огромную роль в определении тяжести заболевания и формировании многообразия клинической картины РА. Это требует от врача-клинициста умения заподозрить ВП и провести адекватные, своевременные терапевтические мероприятия (использование биологических препаратов), чтобы улучшить прогноз заболевания.

Сердечно-сосудистая коморбидность при ревматоидном артрите

Стародубова Ю.Н., Осипова И.В.

Алтайский государственный медицинский университет, Городская больница № 4, Барнаул

Цель и задачи: оценить сердечно-сосудистую коморбидность и вклад факторов риска в ее развитие у женщин при ревматоидном артрите. Материал и методы. В исследование включены 203 женщины, средняя продолжительность ревматоидного артрита (РА) 7(109)382 месяца, средний возраст 55,3±6,8 лет. Диагноз РА установлен на основании критериев ACR\EULAR пересмотр 2010г. Проведена оценка факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, маркеров воспалительной активности. Пациентки были разделены на 2 группы: 1-я с сердечно-сосудистыми заболеваниями ($n=132$), 2-я без сердечно-сосудистых заболеваний ($n=71$). В 1-ой группе пациентки были достоверно старше 58,4±4,7 лет, чем во 2-ой 50,2±2,3 лет ($p > 0,05$). Статистическая обработка проведена с помощью пакета программ Statistica 10, для оценки рисков использовались отношения шансов (ОШ), рассчитываемые вместе с доверительным интервалом (ДИ) и уровнем значимости $p < 0,05$, с помощью MedCalc.

Результаты. Сердечно-сосудистая коморбидность встречается у всех пациенток 1-ой группы (65%). Среди пациенток с артериальной гипертензией (АГ) 72%: ишемическая болезнь сердца (ИБС) – 44 %, хроническая болезнь почек (ХБП) – 19%, инфаркт миокарда (ИМ) – 1%, острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) – 1%. У пациенток с ИБС (44%): АГ – 44%, ИМ – 1%, ОНМК – 1%, ХБП – 19%. Сочетание сердечно-сосудистой коморбидности 2±0,1 на одну пациентку. Все пациентки с РА имели факторы риска (ФР) сердечно-сосудистых заболеваний. Среднее число ФР приходится на 1 пациентку 5,3±1,2 ($p > 0,05$). При анализе основных факторов риска выявлено, что на развитие сердечно-сосудистых заболеваний оказывают влияние (в порядке увеличения): снижение холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП) в 1,5 раз ($p = 0,05$), абдоминальное ожирение (АО) в 1,6 раз ($p = 0,04$), повышенное содержание триглицеридов (ТГ) в 1,6 раз ($p = 0,05$), тахикардия в 2,3 раза ($p = 0,02$), индекс атерогенности (ИА) в 2,4 раза ($p = 0,007$), повышение общий холестерин (ОХС) в 2,6 раз ($p = 0,006$), повышение холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС-ЛПНП) в 2,9 раз ($p = 0,004$), стресс/депрессия в 3,1 раза ($p = 0,02$), антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП) в 3,3 раза ($p = 0,01$), ревматоидный фактор (РФ) в 3,6 раз ($p = 0,02$), длительность РА более 1 года в 3,8 раза ($p = 0,01$), тревога в 3,9 раза ($p = 0,01$), менопауза до 45 лет в 3,9 раза ($p = 0,03$), С-реактивный белок (СРБ) в 4,0 раза ($p = 0,001$), семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых событий в 4,6 раза ($p = 0,02$), курение в 6,2 раза ($p = 0,001$), высокая активность по DAS 28 в 6,6 раза ($p = 0,001$), АГ в 7,3 раза ($p = 0,001$). Выводы. Более половины пациенток имеют сердечно-сосудистую коморбидность (65%). В среднем 2±0,1 патологии на одну пациентку. Развитие сердечно-сосудистых заболеваний при РА повышают такие факторы риска: снижение ХС-ЛПВП, АО, повышенное содержание ТГ, тахикардия, повышение ИА, повышение ОХС, повышение ХС-ЛПНП, стресс/депрессия, тревога, менопауза до 45 лет, семейный анамнез ранних сердечно-сосудистых событий, курение, АГ ($p > 0,05$). Наряду с традиционными ФР важное значение имеет активность РА: АЦЦП, РФ, СРБ, DAS 28 ($> 5,1$) и длительность РА ($p > 0,05$). Таким образом, РА

при наличии факторов риска, является пусковым механизмом для развития сердечно-сосудистой коморбидности, что требует более детального изучения и активных профилактических вмешательств с контролем факторов риска.

Опыт применения бактериофагов в лечении хронического тонзиллита

Тимофеева И.В.

Дорожная клиническая больница на ст. Самара ОАО «РЖД», Самара

Хронический тонзиллит – хроническое инфекционно-аллергическое заболевание с местной воспалительной реакцией в небных миндалинах. Постоянный интерес к данной проблеме объясняется не только большой распространенностью хронического тонзиллита, но и тем фактом, что, по данным ВОЗ, более 100 соматических заболеваний могут быть сопряжены с хроническим тонзиллитом. Хронический тонзиллит играет определенную роль в возникновении и течении коллагеновых болезней (системная красная волчанка, склеродермия, геморрагический васкулит, узелковый периартериит, склеродермия, дерматомиозит, гломерулонефрит). Доказана сходная антигенная структура геморрагического васкулита и хронического тонзиллита. На протяжении многих десятилетий проблема хронического тонзиллита не теряет своей актуальности еще и потому что давно доказано участие небных миндалин в формировании иммунитета. Хронический тонзиллит следует относить к собственно инфекционным заболеваниям, обусловленным в большинстве своем аутоинфекцией. Среди бактериальной флоры постоянно вегетирующей в небных миндалинах, возбудителями тонзиллита могут быть стрептококки (среди них ведущую этиологическую роль играет *b*-гемолитический стрептококк группы А), стафилококки (в том числе золотистый и гемолитический) и их ассоциации. Признавая необходимость назначения антибиотиков при лечении хронического тонзиллита, специалисты не отвергают и другие методы лечения данной патологии. Воспаление миндалин вызывается и поддерживается бактериальной флорой. Поэтому, решив проблему эвакуации бактерий вместе с питательной средой, на которой они произрастают, можно ускорить процесс выздоровления. С этой целью ЛОР-врачи используют промывание миндалин. Так как анатомическое строение этих скоплений лимфоидной ткани таково, что в них имеются множественные углубления (лакуны) и неровности (крипты), создаются отличные предпосылки для задержки пищи, отмершего эпителия и лейкоцитов, на которых размножаются стафилококки и стрептококки. При отсутствии быстрого и адекватного лечения, содержимое лакун и крипт небных миндалин служит местом размножения болезнетворных микробов и постоянным источником инфекции.

Цель исследования: оценить эффективность местного применения бактериофагов путем промывания миндалин согласно результатам бактериологического исследования микрофлоры небных миндалин в комплексном лечении компенсированной формы хронического тонзиллита (ХТ).

Материал и методы. Под наблюдением находилось 25 пациентов ХТ (15 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 18 до 65 лет. Всем пациентам перед началом курса комплексного лечения ХТ, который состоял из промывания лакун миндалин р-ром бактериофага методом отрицательного давления №5-10, физиотерапевтического лечения,

применения фитопрепаратов для определения микрофлоры производили бактериологический посев содержимого небных миндалин. Мазок для микробиологических исследований брали утром натощак, до назначения антибактериальной терапии, в стерильную пробирку. Материал брали стерильным ватным тампоном, который осторожно вводили в просвет лакун. После получения результата микробиологического исследования с учетом чувствительности микрофлоры: у 15 пациентов было определено разной степени интенсивности рост БГСА и у 10 – рост золотистого стафилококка, чувствительные к стрептококковому бактериофагу, поливалентному пиофагу и стафилококковому бактериофагу – проводились промывания миндалин в количестве № 5-10.

Результаты. После проведения курса промывания миндалин в количестве 5-10 отмечалась положительная динамика в виде уменьшения субъективных ощущений боли, «першения в горле», чувства «инородного тела» в горле по утрам, а также объективная положительная динамика: уменьшение размеров миндалин, уменьшение застойной гиперемии и валикообразного утолщения краев небных дужек, а также при взятии контрольного мазка на флору у 20 пациентов отсутствовал рост патогенной микрофлоры из лакун миндалин у 3 пациентов сохранялся рост БГСА и у 2 – рост золотистого стафилококка. Данное сохраняющееся бактериовыделение можно объяснить «семейными» очагами инфекции. По рекомендации лечащего врача было произведено микробиологическое исследование флоры глотки членов семьи и у всех было подтверждено бактериовыделение БГСА и золотистого стафилококка. В последующем всем членам семьи была рекомендована санация хронических очагов инфекции. Таким образом, применение бактериофагов в комплексном лечении ХТ ведет к длительной ремиссии заболевания.

Цитокиновый статус у пациентов с синдромом и феноменом преэкзацитации желудочков

Треногина К.В., Василец Л.М., Хлынова О.В.

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера, Пермь

Цель работы: изучить показатели воспаления у пациентов с синдромом и феноменом Вольфа-Паркинсона-Уайта (WPW).

Задачи исследования: 1. Определить уровни фибриногена, С-реактивного протеина (СРП), фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) и ряда других цитокинов у пациентов с синдромом и феноменом WPW в сравнении с практически здоровыми ровесниками. 2. Оценить взаимосвязь маркеров воспаления с синдромом и феноменом WPW. Материалы и методы: в исследовании принимали участие 66 человек. Синдром WPW выявлен у 33 человек, средний возраст $25,4 \pm 4,8$ лет. У 13 пациентов обнаружен феномен WPW, средний возраст $22,4 \pm 4,3$ лет. Группу сравнения составили 20 практически здоровых ровесников. Группы сопоставимы по возрасту и полу. Обработка результатов проведена с помощью Statistica 10.0. У всех обследуемых определялись СРП, фибриноген, ФНО- α , интерлейкин-17 (ИЛ-17), интерлейкин-1 бета (ИЛ-1 бета).

Полученные результаты: концентрация СРП у всех пациентов в пределах нормы. Наиболее высокий уровень СРП у пациентов с синдромом WPW $3,56 \pm 1,98$ мг/л, что достоверно выше, чем при феномене $1,97 \pm 0,79$ мг/л и у практически здоровых $1,36 \pm$

0,83 мг/л ($p=0,046$ и $p=0,00007$, соответственно). При синдроме WPW концентрация фибриногена $5,02 \pm 0,44$ г/л достоверно выше ($p=0,0001$), чем при феномене WPW $3,49 \pm 0,5$ г/л и у практически здоровых $3,12 \pm 0,47$ г/л ($p=0,0000001$). Наибольшая концентрация ИЛ-1 бета при синдроме WPW $15,79 \pm 28,29$ пг/мл и она в 2 раза выше, чем при феномене – $7,7 \pm 20,6$ пг/мл ($p=0,038$). Концентрация ИЛ-17 определена на уровне $4,7 \pm 11,35$ пг/мл при синдроме WPW и $1,51 \pm 4,45$ пг/мл – при феномене, показатели в норме, но превышают средний уровень ($1,2$ пг/мл). У пациентов с синдромом и феноменом WPW уровень ИЛ-17 достоверно выше, чем у здоровых $1,02 \pm 0,84$ пг/мл ($p=0,007$ и $p=0,039$, соответственно). ФНО- α $2,59 \pm 6,806$ пг/мл достоверно выше при синдроме WPW, чем у практически здоровых $1,12 \pm 0,61$ пг/мл ($p=0,003$). Корреляционный анализ выявил сильную связь между уровнями CRP и фибриногена ($p=0,0002$; $R=0,766$) в группе пациентов с синдромом WPW, при феномене WPW концентрация CRP коррелирует с ФНО- α ($p=0,025$; $R=0,73$). При синдроме и феномене WPW увеличение уровня фибриногена идет параллельно с повышением концентрации ИЛ-1 бета ($p=0,008$; $R=0,598$). При синдроме и при феномене WPW выявлены корреляции между ИЛ-1 бета и ИЛ-17 ($p=0,00002$; $R=0,662$, $p=0,011$; $R=0,698$, соответственно), увеличение уровня одного цитокина, приводит к возрастанию в сыворотке крови другого.

Выводы: 1. Уровень CRP, фибриногена, ИЛ-1 бета, ИЛ-17 у практически здоровых лиц достоверно ниже, чем синдроме и феномене WPW. 2. При синдроме WPW достоверно более высокие уровни CRP, фибриногена и ИЛ-1 бета, чем при феномене. 3. У пациентов с синдромом WPW выявлена взаимосвязь между CRP и фибриногеном, а при феномене WPW CRP прямо коррелирует с ФНО- α . 4. При синдроме и феномене WPW повышение уровня фибриногена идет вместе с повышением концентрации ИЛ-1 бета. 5. Коррелирующие между собой ИЛ-1 бета и ИЛ-17 обнаруживаются и при синдроме и при феномене WPW.

Некоторые показатели воспаления и липидов больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом, подвергшихся стентированию

Узаков Ж.К., Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Центр высоких технологий, Узбекистан, Ташкент

Цель исследования – изучить содержание факторов воспаления у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) с метаболическим синдромом (МС), подвергшихся стентированию.

Материал и методы. Наблюдали больных ИБС стабильной стенокардией напряжения III функционального класса с МС (16, средний возраст $59,2 \pm 5,6$ лет), подвергшихся плановому стентированию, получавших стандартное лечение (рекомендации РКО, 2016) включавшее дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел), бета-блокаторы, розувастатин. До и после процедуры через 3 месяца изучали содержание интерлейкина (ИЛ-6), С-реактивного белка (СРБ) и фибриногена, показателей липидного спектра активность ферментов аланин- и аспартатаминотрансферазы (АЛТ и АСТ), общий билирубин (ОБ), агрегационную активность тромбоцитов. Оценивали показатели ЭКГ, вэлзоэргометрии и холтеровского мониторирования ЭКГ.

Результаты исследования. Исходно выявлено увеличение уровня СРБ, которое составило $15,7 \pm 1,0$ мг/л, повышение уровня ИЛ-6 до $14,7 \pm 1,19$ пг/л. При этом отмечено повышение спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов, выраженные нарушения липидного спектра по типу атерогенной дислипидемии. Через 3 месяца выявлено снижение уровня СРБ до $9,2 \pm 1,5$ мг/л. Содержание ИЛ-6 оставалось повышенным, хотя и уменьшилось до $8,6 \pm 0,76$ пг/мл. Влияние лечения на содержание фибриногена было приблизительно аналогичным. У пациентов через 3 месяца после стентирования выявлены все ещё увеличенные показатели спонтанной и АДФ-индуцированной агрегации тромбоцитов. В динамике выявлено, уменьшение общего холестерина (ХС) на 30%, ХС липопротеидов низкой плотности (ХСЛПНП) на 36%, триглицеридов на 25 % и увеличение ХСЛП высокой плотности. Показатели АЛТ, АСТ и ОБ особенно не изменились при улучшении таковых фибриногена и агрегометрии (спонтанная и индуцированная агрегация тромбоцитов). При этом наблюдается тенденция к снижению изученных показателей агрегации тромбоцитов. Состояние больных значительно улучшилось, что коррелировало с данными ЭКГ, вэлзоэргометрии и холтеровского мониторирования ЭКГ. Течение стенокардии ассоциируется с повышением концентрации факторов воспаления (провоспалительных цитокинов), что свидетельствует о наличии уже на этапе стабильной стенокардии персистирующего воспаления, при котором увеличивается риск развития тромботических осложнений. Важную роль в атерогенезе и в развитии сердечно-сосудистых осложнений играет воспаление, а повреждение атеросклеротической бляшки в результате ее воспаления и разрыва с последующей агрегацией тромбоцитов является основным механизмом, приводящим к атеротромбозу и развитию острых коронарных событий.

Выводы. Стентирование и консервативное лечение оказали благоприятное влияние на изученные показатели и течение ИБС с МС. Исследование ещё раз показывает целесообразность поиска генетических факторов для подбора эффективных и безопасных доз и предупреждения резистентности к препаратам, особенно антиагрегантам.

Ремоделирования сосудистой стенки у пациентов хроническим гломерулонефритом молодого возраста

Хачатрян А.В., Некрутенко Л.А.

Пермский государственный медицинский университет им. акад. Е.А. Вагнера, Пермь

Хроническая болезнь почек (ХБП) – распространенная патология и в развитых странах составляет 13%. При ХБП отличительным признаком поражение сосудов является артериальная жесткость, которая ассоциируется с неблагоприятными изменениями структуры и функции сердца, предрасполагающими к увеличению риска смерти от сердечно-сосудистых причин. Сердечно-сосудистые события только в 18% обусловлены окклюзией коронарных артерий. В остальных случаях причиной летальности являются жизнеугрожающие аритмии, внезапная сердечная смерть и хроническая сердечная недостаточность (ХСН), частота которой у больных с ХБП в 3-4 раза выше, чем без таковой. В последние годы более пристально исследуется субстрат ХСН

при ХБП. Это – ремоделирование миокарда с диастолической дисфункцией, обусловленной повышенной жесткостью сосудов в микроциркуляторном русле, которая формируется параллельно с жесткими сосудами в системе макроциркуляции.

Цель. Оценить и проанализировать лодыжечно-плечевой индекс (ЛПИ) у молодых пациентов хроническим гломерулонефритом при прогрессировании ХБП.

Материалы и методы. Проведен анализ показателей ЛПИ в процессе эволюции ХБП (1-5 стадии по классификации KDIGO, 2009) у 53 молодых пациентов с хроническим гломерулонефритом и 24 сопоставимых по возрасту здоровых добровольцев, средний возраст которых 28,50 [21,00; 32,50] и 27,00 [23,00; 27,50] лет. В основной группе мужчин 35 человек и 5 в группе сравнения. В ходе исследования пациенты были сгруппированы по стадиям ХБП: С1-С2 – 33, С3-С5 – 20 человек. Тип исследования – простое, одномоментное, открытое, выборочное. Критерии включения: добровольное информированное согласие на участие в исследовании, возраст до 35 лет, наличие верифицированного диагноза ХБП вследствие хронического гломерулонефрита, установленного при наличии анамнестических, клинико-лабораторных, инструментальных исследований, а также морфологического исследования биоптата почки. Критерии невключения: онкологические заболевания, тяжелая соматическая патология, все виды заместительной почечной терапии, отказ пациента от участия в исследовании. Измерение и расчет ЛПИ проводили по стандартному алгоритму с помощью прибора Omron M10-IT по стандартной методике. Статистический анализ данных выполнен при помощи программ «STATISTICA10.0» для Windows.

Результаты. Анализ показателей ЛПИ при ХБП С1-С2 составил 1,10 [1,07; 1,17], при ХБП С3-С5 – 1,29 [1,18; 1,31], в группе сравнения – 1,11 [1,07; 1,14]. Между первой и второй группой по ЛПИ разница определялась как статистически достоверная ($p_{1-2}=0,00$), между 2 группой и группой здоровых различия также были значимыми ($p_{2-3}=0,00$). Статистически достоверной разницы величины ЛПИ в первой группе больных (С1-2) и у практически здоровых не выявлено ($p_{1-3}=0,93$).

Выводы: 1. Наличие артериальной жесткости при ХБП 3 стадии и выше, позволяет судить о раннем старении и ремоделировании сосудистой стенки как органа-мишени у больных хроническим гломерулонефритом молодого возраста. 2. Значения показателей ЛПИ возрастают с прогрессированием почечной недостаточности, представляя артериальную жесткость в качестве фактора риска сердечно-сосудистых осложнений у молодых пациентов хроническим гломерулонефритом.

Характеристика случаев тромбоэмболии легочной артерии среди населения г. Чебоксары

Чумакова О.О., Дубова А.В., Дубов В.В., Трофимова Е.В.

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это окклюзия главного ствола или ветвей легочной артерии (ЛА) тромбами, образовавшимися в венах большого круга кровообращения или в правой половине сердца. ТЭЛА – это осложнение, летальность при котором занимает третье место среди причин смерти от сердечно-

сосудистых заболеваний, достигая при массивной тромбоэмболии 70%. ТЭЛА встречается в 12-15% случаев аутопсий. Примерно у трети больных, перенесших ТЭЛА, в течение 10 лет развиваются рецидивы заболевания.

Цель исследования: изучить клинико-прогностические закономерности ТЭЛА у населения г. Чебоксары на территории обслуживания ГКБ №1.

Материалы и методы: проанализированы истории болезни пациентов, выбывших из БУ «ГКБ №1» г. Чебоксары, с верифицированным диагнозом ТЭЛА в течение 2017 г. (всего – 8 случаев, из них 3 – мужчин, 5 – женщин), а также протоколы аутопсий прикрепленного населения в случаях выявления ТЭЛА в качестве непосредственной причины смерти (всего – 17, из них 10 – мужчин, 7 – женщин). Средний возраст пациентов $67 \pm 13,9$ лет.

Результаты. Проанализированы гендерные и возрастные различия частоты тромбоэмболических осложнений. Частота ТЭЛА не зависела от пола (52% мужчин, 48% женщин), но значительно возрастала с увеличением возраста (среди пациентов в возрасте до 60 лет диагностировано 6 случаев (24%), после 60 лет – 19 случаев (76%)). При анализе структуры ТЭЛА среди стационарных больных нами установлено, что ТЭЛА значительно чаще осложняла терапевтические нозологии (82% тромбоэмболий) и реже наблюдалась среди пациентов хирургических отделений (18% в структуре ТЭЛА). Анализ протоколов аутопсий показал, что ТЭЛА как основная причина смерти зарегистрирована в 41,2% случаев аутопсий; при этом наличие ТЭЛА лечащими врачами отражено в диагнозе лишь в половине случаев (57%). ТЭЛА как сопутствующее состояние выявлена в 59% случаев аутопсий, при этом прижизненная диагностика составила лишь 20%, то есть только у каждого пятого пациента. Среди фоновой патологии у умерших от ТЭЛА наиболее часто встречались онкологические заболевания (41,2%), гнойно-воспалительные заболевания легких (пневмония, хроническая обструктивная болезнь легких) в 18,6%. Клинические проявления тромбоэмболических осложнений у выписанных пациентов наиболее часто характеризовались одышкой (87,5% пациентов), болью в груди (62,5%), кашлем (50%), при этом электрокардиографических изменений при ТЭЛА мы не обнаружили случаев с типичными критериями в виде SIQIII; наиболее часто встречались признаки ишемии миокарда в виде депрессии сегмента ST и появления отрицательного зубца T в грудных отведениях (87%). Эхокардиографические показатели характеризовались увеличением правых полостей сердца (71%). Явные признаки ТЭЛА по данным компьютерной томографии органов грудной клетки с контрастированием (отсутствие контрастирования ветвей легочной артерии ниже места окклюзии) встречались в 14% случаев. Косвенные признаки в виде расширения отдельных ветвей ЛА или инфаркт-пневмонии определялись в 85% случаев. Ультразвуковая доплерография вен нижних конечностей выявляла наличие венозных тромбозов у 50% пациентов. Анализ сопутствующей патологии показал, что сахарный диабет (СД) встречался у 50% пациентов с диагностированной ТЭЛА.

Выводы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о необходимости клинической настороженности в плане развития ТЭЛА среди пациентов, особенно пожилого возраста, госпитализированных в терапевтические отделения стационара, при наличии тромбозов вен нижних конечностей, сахарного диабета, расширенных полостей сердца. Особую группу риска развития ТЭЛА представляют пациенты с онкологическими заболеваниями, у которых тромбоэмболии часто выступают в качестве непосредственной причины смерти. Высокая настороженность в отношении ТЭЛА

позволяет провести своевременную прижизненную диагностику и улучшить прогноз, так как, по данным различных медицинских центров, своевременно поставленный диагноз ТЭЛА и начатая адекватная терапия снижают летальность при легочной эмболии от 40% до 5%.

Оценка влияния комбинированной терапии с включением мельдония на вариабельность ритма сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и диабетической кардиальной нейропатией

Шалаева С.С.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Цель: оценить влияние терапии мельдонием в составе базисной терапии на показатели вариабельности ритма сердца у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и диабетической автономной кардиальной нейропатией (ДАКН).

Материалы и методы: в исследование включено 60 пациентов 45-70 лет с ХСН II-III функционального класса (ФК), сопутствующим сахарным диабетом (СД) 2 типа и признаками ДАКН. Диагностика ДАКН и ее тяжести проводилась по клиническим тестам D. Ewing. Все наблюдаемые получали препараты базисной терапии ХСН и гипогликемизирующей терапии. Пациенты были разделены на 2 группы по 30 человек: I группа в дополнение к базисной терапии получала мельдоний в дозе 1 г/сутки. Период наблюдения – 12 недель. Оценивали показатели вариабельности ритма сердца (BPC) (Баевский Р.М. и др., 2001). Группы были сопоставимы по полу, возрасту, длительности течения СД и ХСН.

Результаты: по окончании 12-недельного срока в I группе пациентов, получавших мельдоний в составе комбинированной терапии, отмечено достоверное увеличение количества пациентов с нормальным вегетативным тонусом до 16,6%, снижение количества больных с гиперсимпатикотонией на 20% vs 11,1% во II, контрольной группе и увеличение количества пациентов с ваготонией до 16,7% vs 13,3% у пациентов II группы ($p > 0,05$). Результаты пробы на вегетативную реактивность (BP) продемонстрировали, что через 12 недель терапии с включением мельдония достоверно чаще стал регистрироваться нормотонический тип BP ($\Delta\%$ 33,3% в I группе vs 15,4% во II группе, $p < 0,05$), количество больных с асимпатикотонией уменьшилось на 50%, с гиперсимпатикотонией на 18,5%. Во II группе частота встречаемости гиперсимпатикотонического типа BP снизилась на 15,3%, нормального типа BP увеличилась на 15,4%, количество больных с асимпатикотонической BP не изменилось (все при $p > 0,05$). Отмечено увеличение исходно сниженного среднее квадратичного отклонения кардиоинтервалов (SDNN) на 22,6%, а также снижением числа SDNN < 50 мс на 38,9% в I группе наблюдаемых. У больных II группы показатель SDNN, мс и количество больных со значениями SDNN < 50 мс снизилось на 30%. В I группе пациентов в конце периода наблюдения выявлено достоверное снижение индекса централизации (IC) на 29,4%, в то время как во II группе IC увеличился на 20,9%. Различия между группами статистически значимы.

Выводы: включение мельдония в состав 12-недельной комбинированной терапии ХСН у больных с ДАКН достоверно улучшает показатели вегетативной регуляции сердца.

Подходы к лечению некоторых коморбидных состояний у больных с хронической обструктивной болезнью легких

Шукуров У.М., Абдуллаев А.Х., Садыкова Г.А., Аляви Б.А., Арипов Б.С., Каримов М.М., Турсунбаев А.К.

Республиканский специализированный научно-практический медицинский центр терапии и медицинской реабилитации, Ташкентский педиатрический медицинский институт, Узбекистан, Ташкент

Цель исследования – оценка эффективности растительного сбора МетабоХелп в комплексном лечении больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) с сопутствующим синдромом раздраженного кишечника (СРК).

Материал и методы исследования. В исследование включили 20 больных женщин с ХОБЛ II степени тяжести с сопутствующим СРК с запором (средний возраст в возрасте $53 \pm 5,7$ года). Пациенты, в зависимости от выраженности клинических симптомов, величины пост-бронходилаторного ОФВ1, и частоты обострений заболевания, получали стандартное лечение согласно рекомендациям GOLD 2014 (бронходилаторы, ингибиторы фосфодиэстеразы, при необходимости – комбинации бронходилаторов, ингаляционные глюкокортикостероиды, из муколитиков МАКСАЦ+Ц (Vitamore по 1 таблетке 2-3 раза в день) и растительный сбор МетабоХелп (HealtNHelpers) по 1 капсуле 2 раза в день, за 5-10 минут до еды и после достижения эффекта по 1 капсуле на ночь. Кроме того, согласно Римским критериям IV, в рационе больных увеличили количество растительной клетчатки и объем жидкости до 1,5-2,0 литра/сутки. Исходно и в динамике лечения (10 дней и 1 месяц) проводили необходимые исследования: рентгенологические, общий анализ крови, мокроты, анализ кала на скрытую кровь, копрограмму, биохимические (АЛТ, АСТ, билирубин, иммуноглобулины А, М, G и E), пикфлоуметрия (ПФМ), функция внешнего дыхания (ФВД) электрокардиография (ЭКГ).

Результаты. До лечения больных беспокоили кашель с мокротой, одышка, боли в грудной клетке, субфебрильная температура, общая слабость, боль и вздутие в животе или дискомфорт, запоры. Изученные показатели (рентген, спирография, анализы крови, мокроты, ультразвуковые исследования) коррелировали с клинической картиной. После лечения уменьшилась или исчезла симптоматика и нормализация изученных показателей. Следует отметить исчезновение у них болей в правом подреберье, вздутия живота, запоров. Содержание общего билирубина, АЛТ и АСТ в динамике были в пределах нормы. Растительный сбор МетабоХелп оказал благоприятное влияние на изученные показатели. Выявлен иммуностимулирующий эффект МетабоХелпа (исходно измененные показатели иммуноглобулинов А, М, G и E имели тенденцию к нормализации). Неблагоприятного влияния на показатели растительный сбор не оказал. Экстракты лекарственных растений МетабоХелпа (Кассия, Крушины слабительной, Подорожника, Алоэ, Аниса, Валерианы лекарственной, Пирея), оказывающие слабительное действие, улучшающие пищеварение, нормализующие перистальтику кишечника и уменьшающие метеоризм, усилили эффект стандартного базисного лечения. СРК является биопсихосоциальным функциональным расстройством кишечника, в основе которого при наличии генетической предрасположенности и воздействия сенсбилизирующего фактора, нарушается висцеральная чувствительность и моторика кишечника. Своевременная и адекватная

коррекция этих нарушений является важнейшим фактором в лечении больных ХОБЛ в сочетании с СРК.

Выводы. МетабоХелп в комплексном лечении больных ХОБЛ с СРК с запорами повышает эффективность базисного лечения, улучшает клиническое течение заболевания, благоприятно влияет на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта.

Падения в пожилом возрасте, разбор клинического случая

Эмануэль Ю.В., Хоменко И.А., Эмануэль В.С.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург

Цель: формирование навыков междисциплинарного взаимодействия и системного мышления у начинающего медицинскую деятельность специалиста.

Введение. Падения могут стать причиной инвалидизации и даже смерти пожилых людей. Факторы риска складываются из внешних и внутренних. К внешним факторам можно отнести одинокое проживание, скользкие поверхности, переезд на новое место жительства и другие. К внутренним факторам относятся сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, нарушения функции щитовидной железы, нейродегенеративные заболевания, депрессия и другие.

Материалы и методы. Представлен клинический случай пациентки 76 лет с постменопаузальным остеопорозом. Жалобы на слабость в ногах, боль в спине, затруднения ходьбы. Анамнез заболевания. Значимое ухудшение состояния развилось за две недели до обращения, после эпизода падения. Пациентка выходила из трамвая и почувствовала резкую слабость в ногах, была госпитализирована. По представленной выписной справке перенесла ишемический инсульт в бассейне правой средней мозговой артерии. Однако, по данным магнитно-резонансной томографии головного мозга, очагов соответствующей локализации не найдено. Анамнез жизни. Данных за серьезные перенесенные заболевания не получено. Продолжала работать («служить на государственной службе») до 75 лет. Вышла на пенсию, т.к. появилась необходимость помогать воспитывать внука. Объективно. Со стороны внутренних органов без существенной патологии. АД 130/85 мм рт. ст., без медикаментозной коррекции, пульс ритмичный 76 ударов в минуту. Неврологический статус. Выявленные синдромы: нижний центральный парализ 4,5 балла, смешанная атаксия, миотонический поясничный синдром, нарушение статики и динамики поясничного отдела позвоночника, люмбалгия. Инструментальное и лабораторное обследование. Триплексное сканирование брахицефальных и транс краниальных артерий: атеросклеротических бляшек не выявлено, экстравазальное воздействие на обе позвоночные артерии. Магнитно-резонансная томография головного мозга: единичные мелкие очаги глиоза в лобной доле, заместительная гидроцефалия. По лабораторным исследованиям, данных за патологию печени, почек, углеводного обмена и функционального состояния щитовидной железы не получено. Выявлена атерогенная дислипидемия: холестерин 6,2 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 3,6 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 1,2

ммоль/л, триглицериды 1,4 ммоль/л. Обращал на себя внимание уровень щелочной фосфатазы: 128 Ед/л (норма: 35-105 Ед/л), при уровне трансаминаз, гаммаглутаминтранспептидазы и билирубина в середине диапазона рефератных интервалов. Учитывая, что уровень щелочной фосфатазы может, в том числе, увеличиваться при переломах, была выполнена магнитно-резонансная томография поясничного отдела позвоночника, и выявлен компрессионный перелом позвонка L4. По результатам дополнительных обследований (денситометрия – Т индекс ниже -2,5 – остеопороз, уровень витамина D3 – снижен, кальций крови – в пределах референтных интервалов) выставлен диагноз первичный (посменопаузальный) остеопоз с перелом. Пациентке начато патогенетическое лечение: витамин D3 в жирорастворимой форме, т.к. по данным копрограммы не обнаружено стеатореи и энтеропатии, препараты кальция и денозумаб (каждые шесть месяцев). Получен положительный результат в виде нормализации ходьбы, уменьшения болевого синдрома. Катамнез два года: пациентка не только полностью обслуживает себя, но и помогает растить внука.

Выводы. В представленном случае, скорее всего, имело место острое нарушение спинального кровообращения вследствие компрессионного перелома L5 позвонка и развития миелоишемии на фоне недиагностированного первичного остеопороза. Остеопороз зачастую выступает коморбидным заболеванием у пожилых людей и остается не учтенным врачами разных специальностей. Вместе с тем, своевременно назначенная терапия приводит не только к улучшению метаболизма костной ткани, но и к значительному повышению качества и продолжительности жизни пациента.

Клинико-патогенетические проявления эндотоксикоза у больных с синдромом тиреоидной дисфункции

Эсаулова Т.А., Алимсултанова Л.Р., Исаева У.С.

Эндокринологический диспансер, Грозный

Цель исследования. Изучить наличие эндогенной интоксикации у пациентов с синдромом тиреоидной дисфункции.

Методы исследования. Обследовано 36 человек с тиреотоксикозом и 20 человек с гипотиреозом, обследование включало в себя анкетирование, общеклинические иммунологические исследования УЗИ ЩЖ. Маркерами наличия эндотоксикоза считались изменение ГПИ (гематологический показатель интоксикации) по данным формулы крови, исследование уровней противовоспалительных цитокинов (ИЛ-8 и а-ФНО) в сыворотке крови.

Полученные результаты: в ходе исследования выявлены изменения локального цитокинового статуса в виде снижения противовоспалительных и повышения провоспалительных цитокинов, изменения ГПИ как в сторону повышения, так и понижения. В группе больных с тиреотоксикозом признаки эндотоксикоза выявлены у 22 пациентов (61%). В группе больных с гипотиреозом эндогенная интоксикация выявлена у 60% пациентов (12 человек).

Выводы. Выявление маркеров эндотоксикоза у пациентов с тиреоидной дисфункцией позволит оптимизировать подходы к лечению данной категории больных.

Конкурс на лучшую научную работу

Новые возможности современных методов диагностики поражения сердца у больных ревматоидным артритом

Александров В.А., Никитина Н.В.

Волгоградский государственный медицинский университет,
Научно-исследовательский институт клинической
и экспериментальной ревматологии им. А.Б. Зборовского,
Волгоград

Введение. При ревматоидном артрите (РА) в воспалительный процесс вовлекается эндокард, что обусловлено иммунопатогенетическими механизмами с участием CD4+, Т-клеток и провоспалительных макрофагов. Для выявления субклинических признаков поражения сердечно-сосудистой системы (ССС) и обеспечения рационального лечения больных РА целесообразно широкое использование неинвазивных методов диагностики.

Цель. Повышение качества неинвазивной диагностики поражения сердца у больных РА.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 57 больных РА: 7 мужчин и 50 женщин в возрасте от 26 до 70 лет; средний возраст $50,45 \pm 10,12$ лет; активность по DAS28: у 3,5% – низкая, у 86% – средняя и у 10,5% – высокая. Преобладали пациенты с развернутой стадией заболевания (47,4%), со II-ой рентгенологической стадией (42%) и функциональным классом II (77%). Иммунологическое обследование включало определение IgM-РФ, СРБ, а также использование метода ELISA-теста для определения антител (Ат) к циклическому цитруллинированному пептиду (ЦЦП) и виментину (ЦЦВ) (Orgentec), Ат к антигену RA33 (Human), уровня ангиопоэтинподобных белков 3 (ANGPTL3) и 4 (ANGPTL4) типов (Bio Vendor), а также антител класса IgG к 5'-нуклеотидазе (5'-НТ) и ксантинооксидазе (КО) в сыворотке крови больных РА (модифицированный ELISA-тест). При оценке строения структур сердца использовали данные ультразвукового исследования (УЗИ), магнитно-резонансной (МРТ) и компьютерной (КТ) томографии.

Результаты и обсуждение. У 28 (49,1%) больных РА диагностирована патология ССС. Признаки непосредственного поражения сердца были отмечены в 33,3% случаев (наиболее часто выявляли перикардит и поражение клапанов сердца). Проведение дисперсионного анализа позволило выявить зависимость уровней Ат к 5'-НТ ($p=0,041$) и КО ($p=0,017$) от тяжести поражения органов ССС. В группах больных РА, имеющих повышенные уровни Ат к 5'-НТ и КО (по сравнению с больными РА с нормальными показателями), наблюдалось достоверно более частое поражение сердца (для антител к 5'-НТ $\chi^2=3,8$, $p=0,047$; для антител к КО: $\chi^2=3,92$, $p=0,041$). Было отмечено, что у всех больных с повышенным уровнем Ат к КО отмечалось то или иное поражение клапанного аппарата сердца различной степени выраженности. По данным УЗИ (как правило, подтвержденными КТ и/или МРТ) признаки дисфункции клапанов сердца обнаружены у 21 (36,8%) пациента с РА. В большинстве случаев выявляли недостаточность митрального и/или аортального клапанов, реже – стеноз аорты. Высокая частота митрального пролапса (28,6%) может быть связана с наличием хронического воспалительного процесса, который способен ускорять развитие атеросклероза и сердечных заболеваний

у больных с РА. Также была обнаружена тенденция к росту распространенности митрального пролапса у пациентов с более длительной продолжительностью заболевания ($p=0,062$) и при наличии высоких уровней сывороточного ANGPTL4 ($p=0,058$). Следует отметить, что у пациентов с РА уровень ANGPTL3 и уровень ANGPTL4 были достоверно выше ($p=0,043$ и $p=0,038$, соответственно), чем у здоровых лиц. Одним из основных факторов, приводящим к развитию сосудистой патологии и нарушениям работы ССС при РА, является накопление активных форм кислорода, стимулирующих апоптоз клеток и оказывающих повреждающее действие на липиды, белки и другие компоненты сосудистой стенки. Увеличение активности сывороточной КО (под влиянием Ат к КО) может являться причиной усиленного повреждения тканей, так как помимо антиоксидантных свойств (D-форма), данный фермент обладает и прооксидантными свойствами (O-форма), особенно в отношении липидов. Вероятно, повышенный уровень Ат к КО может являться независимым фактором риска развития атеросклероза. ANGPTL4 участвует в различных процессах, включая ангиогенез и метаболизм липопротеинов. Выступая в роли сильнодействующего ингибитора эндотелиальной липопротеинлипазы ANGPTL4 способен подавлять высвобождение незэтерифицированных жирных кислот и их перенос к сердечной мышце.

Выводы. Несмотря на то, что распространенность клинически значимого прямого сердечного поражения постоянно снижается, незначительные изменения можно с успехом обнаруживать при ультразвуковом исследовании. Для выявления субклинических признаков вовлечения ССС в патологический процесс на ранних бессимптомных стадиях РА целесообразно использование методов визуализации в сочетании с иммунологическими маркерами поражения сердца, что может быть особенно полезным в плане проведения скрининга, диагностической оценки и определения сердечно-сосудистого риска.

Профибротические цитокины и морфологические изменения в меди брюшного отдела аорты при экспериментальной хронической симпатической активации

Атаев И.А., Вебер В.Р.

Новгородский государственный университет им. Ярослава
Мудрого, Великий Новгород

Актуальность. Среди факторов, обуславливающих ремоделирование стенки артерий при сердечно-сосудистых заболеваниях, описываются как механическое повреждение стенки, хроническое воспаление, так и влияние гуморальных регулирующих факторов. Представляет интерес изучение влияния профибротических цитокинов на изменения фибриллярных компонентов внеклеточного матрикса при моделировании хронической симпатической активации.

Цель исследования. Изучить влияние длительного воздействия адреналина на содержание основных профибротических цитокинов (TGF- β 1 и FGF-2) в стенке брюшного отдела аорты и сопряженность данных изменений с ремоделированием коллагеновых и эластических волокон.

Материал и методы исследования. Эксперимент проводился на крысах-самцах линии Вистар, сопоставимых по возрасту и массе. В эксперименте создавалась модель симпатического вегетативного сопровождения стресса (10 крыс) – введением адреналина. Препарат вводился интраперитонеально, трижды в сутки. Контрольной серии (10 крыс) вводился физиологический раствор. Через 2 недели введения препаратов осуществлялся забор материала на исследование. Кусочки брюшной аорты фиксировали по стандартной методике с изготовлением парафиновых срезов. Парафиновые срезы окрашивались по Ван-Гизону и исследовались с использованием светооптического микроскопа. Для выявления эластина парафиновые срезы также окрашивались орсеином по Шиката. Морфометрия окрашенных срезов проводилась планиметрическим методом. В стенке брюшного отдела аорты оценивалась объемная плотность коллагеновых волокон, эластических волокон. На срезах проводилась иммуногистохимическая (ИГХ) реакция на TGF- β 1 и FGF-2. Содержание факторов роста оценивалось ручным колориметрическим методом. Весь статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 99 (с) 1997 by StatSoft, Inc.

Результаты исследования. При визуализации препаратов, окрашенных орсеином, отмечены нарушения структуры эластических мембран, повреждение поперечных мостиков, появление «пустот». То есть, выявлены значительные изменения структуры эластинового каркаса аорты, вследствие чего можно ожидать развитие функциональных нарушений – утрата упругоэластических свойств эластина и снижение растяжимости стенки аорты. При окраске по Ван-Гизону в препаратах отмечался фиброз наружной трети меди и очаги фиброза в меди. При длительном введении адреналина отмечалось уменьшение на 13,3% объемной плотности эластиновых волокон (с $49,87 \pm 1,25$ об. % до $43,25 \pm 1,51$ об. % $p < 0,05$), увеличение объемной плотности коллагеновых волокон на 60,4% (с $10,17 \pm 0,92$ об. % до $16,31 \pm 1,22$ об. %; $p < 0,05$). В этой же контрольной точке (2 недели) анализировалось содержание трансформирующего (TGF- β 1) и основного (FGF-2) факторов роста фибробластов в различных слоях стенки аорты. В контрольной серии крыс было показано, что FGF-2 содержался преимущественно в клетках меди, а TGF- β 1 – в большей степени в адвентициальном слое, можно предполагать, что его содержат фибробласты и макрофаги. В контрольной точке 2 недели при длительном введении адреналина топография содержания факторов роста фибробластов изменилась. Если в меди и адвентиции содержание этих факторов роста было примерно таким же, как в контрольной серии, то в эндотелиальном слое выявлено значительное увеличение содержания как FGF-2 (в 2,8 раза больше, чем в контроле), так и TGF- β 1 (увеличение по сравнению с контролем в 3,5 раза). Выявлены также изменения соотношения содержания факторов роста фибробластов - FGF-2 и TGF- β 1 по сравнению с контрольной серией. При длительном введении адреналина в меди отмечалось уменьшение содержания FGF-2 и увеличение – TGF- β 1, что привело к уменьшению показателя отношения FGF-2/TGF- β 1 на 31,4% (с 5,1 до 3,5).

Заключение. Полученные данные позволяют высказать предположение о том, что структурные изменения внеклеточного матрикса в меди аорты соотносятся с отношением содержания факторов роста фибробластов FGF-2 и TGF- β 1. Увеличение содержания TGF- β 1 и уменьшение – FGF-2 через 2 недели моделирования хронической симпатической активации может привести к более выраженным структурным изменениям в меди аорты, что и подтвердило морфометрическое исследование: значительное уменьшение объемной плотности эластических волокон и увеличение объемной плотности коллагеновых волокон.

Эластические свойства сосудов у беременных с изолированной ночной артериальной гипертонией

Бартош И.С.

Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Пенза

Введение. Артериальная гипертония (АГ) при беременности – грозный фактор, влияющий на течение беременности, родов, развитие осложнений у плода и новорожденного. В ходе ряда исследований выявлено, что наиболее опасна круглосуточная гипертония, далее следует ночная АГ, и наименее опасной является дневная гипертония. Артериальная ригидность – это динамический параметр оценки адаптации сердечно-сосудистой системы, для определения которого может быть использован метод суточного мониторирования артериального давления (СМАД).

Идея. Различные варианты артериальной гипертонии у беременных по-разному влияют на течение беременности и родов. Целесообразно выявить возможности и клиническое значения определения показателей эластичности сосудов у беременных с различными вариантами артериальной гипертонии по данным СМАД.

Цель. Определить влияние изолированной ночной систолической артериальной гипертонии, диастолической и систоло-диастолической АГ на показатели жесткости сосудистой стенки у беременных.

Материалы и методы. В исследование включено 266 беременных с изолированной ночной артериальной гипертонией (согласно нормативам рекомендаций рабочей группы по лечению артериальной гипертонии европейского Общества гипертонии (ESH) и европейского Общества кардиологов (ESC) 2013 г. Возраст пациенток – от 18 до 45 лет. Срок беременности составляет от 4 до 41 недель. Для измерения параметров артериального давления в течение суток и показателей ригидности (времени распространения отраженной волны (RWTT), индекса ригидности артерий (ASI), индекса аугментации (AIx), максимальной скорости нарастания артериального давления ((dP/dt)max)) использовался рекомендованный к применению у беременных женщин суточный монитор артериального давления МнСДП-2 (ООО «Петр Телегин»). По профилю артериального давления беременные были разделены на 3 группы: с изолированной ночной систолической АГ – 35 человек, с изолированной ночной диастолической АГ – 109 человек и ночной систоло-диастолической АГ – 122 человека. Статистический анализ проводился в соответствии с современными требованиями при помощи пакета прикладных программ StatgraphicsPlus.

Результаты. Максимальная скорость нарастания артериального давления в первую очередь отражает нагрузку магистральных артерий во время прохождения пульсовой волны, а также сократимость миокарда. При сравнении дневных, ночных и среднесуточных показателей (dP/dt)max выявлено, что у беременных с изолированной ночной систолической АГ этот показатель статистически значимо ($p < 0,05$) выше, чем у беременных с изолированной ночной диастолической и систоло-диастолической АГ (среднесуточные значения соответственно $896,455 \pm 109,972$; $625,86 \pm 83,198$; $683,798 \pm 108,053$). О свойствах аорты можно судить по времени распространения отраженной волны. При сопоставлении показателей RWTT статистически значимых различий получено не было. Этот показатель выше у беременных с ночной систолической гипертонией, ниже – с диастолической и систоло-диастолической (среднесуточные значения соответственно

145,091±18,472; 143,624±9,44; 142,779±9,249). По индексу ригидности сосудов можно судить о риске развития сердечно-сосудистых осложнений. Беременные всех трех групп вошли в группу умеренного риска – от 81 до 209. Индекс аугментации при нормальных значениях ригидности является отрицательным, а при повышенной ригидности становится положительным. Положительные значения Alx определялись только у беременных в группе с ночной систоло-диастолической АГ. Статистически значимые различия ($p < 0,05$) наблюдаются при определении ночных показателей, наиболее оптимальные средние значения у беременных с систолической АГ. Alx (ночь) в группе изолированной ночной систолической АГ: -53,222±18,818; изолированной ночной диастолической АГ: -34,076±18,947; ночной систоло-диастолической АГ: -19,33±19,562).

Обсуждение. Показатели ригидности изучались разными авторами в группах преэклампсии и физиологической беременности, однако у беременных с различными вариантами ночной гипертензии исследований не проводилось. По результатам данного анализа наиболее эластичны стенки сосудов у беременных с изолированной ночной систолической артериальной гипертензией. В то же время практически в равной степени неблагоприятными являются варианты – изолированная ночная диастолическая АГ и систоло-диастолическая АГ.

Изменение основных параметров системы гемостаза и структура тромбоемболических осложнений при эндокардитах

Бахарева Ю.С., Чапаева Н.Н.

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал Федерального исследовательского центра «Институт цитологии и генетики Сибирского отделения РАН», Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск

Введение. Антитела к фосфолипидам, провоспалительные цитокины обладают прокоагулянтной активностью и частым признаком эндокардитов инфекционной и неинфекционной этиологии являются тромбоемболические осложнения (ТО).

Цель исследования: изучение гемостазиологических изменений и структуры тромбоемболических осложнений при эндокардитах инфекционной и неинфекционной этиологии.

Материалы и методы. Обследовано 175 пациентов с вегетациями на клапанном аппарате сердца (81 пациент с неинфекционным и 94 пациента с инфекционным эндокардитами). Средний возраст пациентов не имел существенных различий, большинство составили лица молодого и среднего возраста; в группе инфекционного эндокардита (ИЭ) значительно преобладали мужчины, а в группе с неинфекционным эндокардитом (НИЭ) распределение оказалось в равном процентном соотношении, $p = 0,05$. В группе пациентов с НИЭ в 25% случаев отмечалась акушерская патология: привычное невынашивание беременности, рецидивирующие спонтанные аборт; внутриутробная гибель плода; преэклампсия; преждевременные роды, а при ИЭ патологическое течение беременности выявлено лишь в 2,15% случаев, $p = 0,01$. Определение содержания фибриногена в плазме крови принадлежит к числу наиболее часто используемых маркеров, применяемых не только при диагностике нарушений гемостаза, но и при оценке тяжести воспалительных, аутоиммунных, деструктивных и неопластических процессов. В группе с НИЭ в 62% случаев и в группе с ИЭ в 54% случаев наблюдалась гиперфибриногенемия, что

характеризовало высокий риск ТО. Для оценки внутрисосудистого свертывания крови определили растворимые фибрин мономерные комплексы (РФМК). Средние значения РФМК составили: $0,14 \pm 0,17$ г/л и $0,11 \pm 0,07$ г/л. Процент лиц имеющих РФМК выше нормы (более $0,026$ г/л) составил 97,1% всех случаев, $p = 0,06$. Участие лейкоцитов в системе первичного гемостаза изучалось с помощью теста лейкоцитарно-тромбоцитарной агрегации (ЛТА). Средние значения ЛТА в группе с НИЭ - $7,85 \pm 1,22$ сек, в группах с ИЭ: $8,01 \pm 1,16$ сек. (референсные значения: 9,5-12,5 сек.). В обеих группах мы наблюдали стойкую гиперагрегацию, более выраженную в группе пациентов с ИЭ (максимальное снижение достигало 6,85 сек.), $p = 0,03$. Тест ЛТА в целом показал, что в обеих группах наблюдается отклонения в агрегационной функции тромбоцитов и лейкоцитов, в сторону гиперагрегации. При исследовании тромбоцитарного звена выявлено, что среднее количество тромбоцитов в группе НИЭ: $250,75 \pm 116,05$ x 109/л (от 28 до 745 109/л), в группах ИЭ: $229,02 \pm 116,44$ 109/л (от 46 до 679 x 109/л), тромбоцитоз (более 320 x109/л) в 19,8% всех случаев. На развитие тромбоцитоза повлияло течение онкологических заболеваний, гемоконцентрация вследствие инфекционной природы эндокардита. Информированное согласие было подписано всеми участниками исследования. Исследование выполнено в соответствии с этическими стандартами Хельсинкской декларации Всемирной ассоциации «Этические принципы проведения научных медицинских исследований с участием человека». Статистический анализ проводили с помощью статистического пакета, версия 21.0 (SPSS). Расчет величины ОШ (отношение шансов) проводили по методу Вульфа-Холдейна, который допускает рассчитывать ORs по таблице 2x2 для случаев, когда хотя бы одна из ячеек таблицы имеет значение ноль. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Гиперфибриногенемия является самостоятельным фактором, приводящим к гиперкоагуляции. Изменение ЛТА и тромбоцитоз являются важными нарушениями сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, обуславливающими развитие гиперагрегации. В нашем исследовании у 59 пациентов (33,7% всех случаев) выявлены ТО, $p = 0,05$. Наиболее значимыми тромбоемболическими событиями были острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) и инфаркт миокарда при НИЭ в 23,47% и 8,64 % случаев, при ИЭ в 7,45% и 5,32% случаев, соответственно. Тромбоемболия легочной артерии была выявлена с одинаковой частотой в обеих группах (6,17% и 5,32%). Для ОНМК риск развития в 3 раза выше в группе пациентов с НИЭ, ОШ=3,68 (1,46 до 9,29), $p = 0,005$. Выводы. При эндокардитах изменяются микроциркуляция (микротромбозы, ремоделирование сосудов, агрегация тромбоцитов, фрагментация кровотока), и реологические свойства крови; развивается синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания. Таким образом, одним из перспективных направлений в создании панели маркеров риска развития ТО при эндокардитах является исследование параметров системы гемостаза.

Оценка коморбидности у жителей Республики Хакасия с метаболическим синдромом

Берсенёва О.А., Агеева Е.С.

Хакасский государственный университет им. Н.Ф. Катанова, Абакан

Введение. Данные последних лет свидетельствуют об особенностях сочетания компонентов метаболического синдрома с заболеваниями

сердечнососудистой системы, органов дыхания, опорно-двигательного аппарата, репродуктивной системы, тиреоидной патологии и когнитивными нарушениями представляя собой мультидисциплинарную проблему, привлекая внимание не только эндокринолога, кардиолога, но и ряда других специалистов включая гастроэнтеролога, педиатра, онколога, гинеколога, уролога, ревматолога. При лечении пациента с метаболическим синдромом врач сталкивается с полипрагмазией наряду с низкой комплаентностью к терапии. При этом эпидемиологические исследования в РФ демонстрируют различия в распространенности метаболического синдрома у лиц, принадлежащих к разным этническим группам. Целью нашего исследования явилось изучение частоты и структуры коморбидной патологии, определение индекса коморбидности у населения республики Хакасия с метаболическим синдромом. Материалы и методы. Для решения поставленных задач на базе ГБУЗ РХ РКБ им. Г.Я. Ремишевской обследовано 123 пациента с МС возрасте от 25 до 65 лет. Средний возраст пациентов составил 50 (42-54) лет. Возраст обследованных в контрольной группе – 43 (36-47) лет. Для изучения явления этнического полиморфизма всех обследуемых разделили на 2 группы пришлого и коренного населения Республики Хакасия. В качестве контрольной группы использовали результаты исследования 60 условно здоровых добровольцев. Метаболический синдром диагностировали по критериям ВНОК (2009). При оценке коморбидности применяли индекс Charlson. Критериями исключения из исследования являлись: наличие тяжелых соматических, онкологических, гематологических, эндогенных психических заболеваний; отсутствие согласия принимать участие в исследовании. Всем больным проведено комплексное клинико-лабораторное исследование. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета статистических программ StatPlus. Результаты и обсуждения. Пациенты с МС имели от 2 до 4 конкурирующих заболеваний, в среднем 2, которые чаще были представлены сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями. Около трети обследованных с метаболическим синдромом (27%) страдали заболеваниями щитовидной железы (узловые образования, гипотиреоз), около 70% – заболеваниями желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, холецистит, панкреатит, неалкогольная жировая болезнь печени), около 35% – патологией мочевыводящих путей. Количество сопутствующих заболеваний варьировало в пределах от 1 до 6, среднее число $4,4 \pm 0,2$. Среди них самыми частыми были ожирение, гастроэзофагеально рефлюксная болезнь, жировая болезнь печени, остеоартроз и хроническая обструктивная болезнь легких. С учетом всех нозологий, количество заболеваний у обследованных пациентов колебалось в пределах от 4 до 5, составляя в среднем $5,1 \pm 0,3$, что демонстрирует чрезвычайную полиморбидность анализируемой патологии. При этом среди женщин хакасок наиболее распространенным клинически ассоциированным состоянием была патология гепатобилиарной системы 48%. Тогда как среди русских женщин доминировало поражение сердечно-сосудистой системы 64%. Среди пришлых мужчин доминировали цереброваскулярные заболевания 78%. Среди мужчин хакасов доминировала патология опорно-двигательного аппарата. Для лечения сопутствующих заболеваний требовалось от 2 до 8 препаратов, в среднем $4,7 \pm 0,2$. как правило, получая несколько антигипертензивных и/или антиангинальных средств, а также статины, дезагреганты, гепатопротекторы и метаболические препараты. При выписке пациентам рекомендовано для лечения основного, конкурирующих и всех сопутствующих заболеваний от 6 до 11 препаратов, в среднем $7,5 \pm 0,4$.

Таким образом, результаты наших исследований свидетельствуют об актуальности для больных метаболическим синдромом проблемы, полиморбидности и полипрагмазии, а вследствие когнитивного дефицита и снижения приверженности к лечению. В структуре полиморбидности отмечены различия у коренного и пришлого населения Республики Хакасия.

Медицинская информационная система для офтальмологических исследований остроты зрения

Биячуева Л.А., Гафуров К.А., Исмаилов М.И.

Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала

Введение. Для восприятия информации из окружающей среды имеет огромное значение работа органов чувств, в частности зрительного анализатора. В наше время высоких технологий и огромного объема информации, получаемой ежедневно, наблюдаются отрицательные последствия на здоровье глаз: постепенно теряется зоркость, глаза очень быстро устают. Систематический стресс, недосыпание, общая усталость организма усугубляют этот процесс. Результат – человек теряет зрение, он хуже различает простые и сложные объекты.

Идея. Создание новых методик автоматизированной диагностики и лечения заболеваний органов зрения. Автоматизированная методика оценки остроты зрения позволяет оценить степень адекватности работы зрительного анализатора и предупредить развитие болезней. Цель. Цель проекта – это создание системы, позволяющей оценить степень остроты зрения пациентов, используя средства вычислительной техники и современного программного обеспечения для сбора, анализа и статистики данных по лицам со специфическими особенностями профессиональной деятельности, а также повышение эффективности контроля за состоянием зрительной системы групп профессий, имеющих высокую степень напряженности зрительного анализатора в своей деятельности.

Материал и методы исследования. Предполагается отбор содержания и определяется примерный объем проекта, производится его предельная детализация, прописываются роли каждого участника проекта, сроки исполнения ими каждого вида работы. Привлечение к разработке структурных и функциональных схем специалистов инженерно-медицинского профиля. Подготовка для них технического задания, проведения анализа литературных источников, выполнение эскизного проектирования. Привлечение к разработке аппаратной части комплекса научно-производственного объединения инженерного профиля. Провести исследования, установив, что является необходимым для комплекса, а также установив техническую и экономическую целесообразность данного комплекса. Потенциальная эффективность проекта определяется с точки зрения возможности достижения поставленных целей в результате осуществления проекта методом позиционирования по критериям экономической привлекательности и эффективности, относя при анализе проект к одному из квадратов матрицы, которая отображает позицию потребителя относительно эффективности тех или иных проектов.

Результаты исследования. Научная новизна проекта проявляется в следующих аспектах: 1) Применение средств компьютерной техники, что обеспечивает автоматизацию исследования; 2) Сбор статистических данных по отдельным направлениям (место работы,

место жительства, место рождения пациента); 3) Обеспечение одновременного исследования психоэмоционального состояния человека, представляющего определенный вид деятельности.

Техническая значимость. Регистрация порогового уровня контраста, при котором испытуемый начинал ощущать периодичность предъявляемого тест-объекта при плавном изменении контрастности от допорогового уровня к пороговому; составление видеограммы, позволяющей анализировать динамику процессов в зрительной системе человека.

Ожидаемые количественные и качественные результаты. Количественные. Отделом кадров организаций, у которых имеются особые требования к качеству зрения работников (сотрудники МЧС, водители, диспетчеры, врачи-хирурги и т.д.) несоизмеримо высоко улучшится подбор претендентов. Качественные. Благодаря разрабатываемому программно-аппаратному комплексу любой человек может точно установить качество своего зрения, если ему необходимо с помощью медикаментозных средств или хирургических вмешательств исправить его.

Обсуждение. Разрабатываемый аппаратно-программный комплекс позволит значительно снизить риск осуществляемых ошибок и допущения неточностей в работе диспетчеров, хирургов, водителей, машинистов, что имеет весомое значение для здоровья населения в целом, т.к. от любой ошибки может пострадать огромное количество людей. Данный комплекс позволяет провести исследование состояния здоровья зрительной системы человека, а также его психоэмоционального состояния, что так же имеет значение для деятельности, требующей высокой концентрации внимания. Кроме того, данный тест-объект позволяет вести статистику данных и показателей по региону, месту работы и вводить данные в единую информационную базу, что облегчит обследование в дальнейшем и предоставит возможность отслеживать динамику развития патологий или же функционального состояния зрительной системы человека.

Суточная артериальная ригидность у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких

Долишняя Г.Р.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

Введение. Ряд крупных популяционных исследований продемонстрировал высокий риск развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ). В ряде работ показана взаимосвязь объема форсированного выдоха за 1-ую секунду (ОФВ1) и риска развития ССЗ. Наряду с основными кардиоваскулярными факторами риска в качестве независимого фактора сердечно-сосудистого риска рассматривается и артериальная ригидность (АР).

Идея. В настоящее время существует возможность измерения показателей АР в течение суток в амбулаторных условиях, что дает возможность выявления начальных изменений сосудистой стенки, поиска способов коррекции АР, контроля адекватности проводимого лечения с целью профилактики ССЗ, так как упреждающие меры возможны лишь при заведомо раннем обнаружении факторов риска. Среди пациентов с респираторными заболеваниями исследования по изучению суточной динамики жесткости артериального русла, практически, отсутствуют.

Цель. Оценить влияние выраженности бронхиальной обструкции и тяжести течения ХОБЛ на параметры суточного мониторирования (СМ)АР.

Материалы и методы. Обследованы 159 мужчин с ХОБЛ. Средний возраст 61,4±6,0 лет, длительность ХОБЛ 6,0 [4,0;10,0] лет. Согласно классификации GOLD 2011 г., пациенты разделены на 4 группы: группа А – 22 пациента, группа В – 34 пациента, группа С – 24 пациента, группа D – 79 пациентов. В зависимости от выраженности бронхообструктивного синдрома больные ХОБЛ разделены на 3 группы (GOLD, 2010г.): 1 группа – 49 больных с ОФВ1<80% и ≥50% от должного, 2 группа – 58 больных с 30%≤ОФВ1<50%, 3 группа – 52 больных с ОФВ1<30%. Группа контроля – 37 практически здоровых лица. Критерии исключения: возраст менее 18 и более 80 лет, АГ очень высокого риска, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, хронические заболевания в фазе обострения, заболевания бронхов и лёгких другой этиологии. Проводилось СМАР аппаратом BPLab МнСДП-2 («Петр Телегин», Россия). Для оценки АР использованы скорость распространения пульсовой волны (СРПВ) в аорте, индекс ригидности артерий (АСИ), индекс аугментации (ИА). Статистическая обработка произведена с использованием пакета программ Microsoft Office Excel 2016, Statistica 12.0.

Результаты. Достоверные изменения параметров АР выявляются у пациентов групп А–D (GOLD, 2011): повышение СРПВ в аорте за сутки (10,9±1,6, 11,8±1,8, 10,6±1,6, 11,9±1,9 м/с соответственно), день (11,1±1,8, 12,0±1,8, 10,7±1,8, 12,1±1,8 м/с соответственно), ночь (10,7±1,6, 11,2±1,9, 10,4±1,5, 11,3±1,9 м/с соответственно), ИА, АСИ за сутки, день, ночь в сравнении с лицами группы контроля. У пациентов группы D повышена СРПВ в аорте в дневные (12,1±1,8 м/с, p<0,05) и ночные часы (11,3±1,9 м/с, p<0,05) по сравнению с контролем. У пациентов четырёх групп значимо увеличены ИА, АСИ в ночные часы в сравнении с дневными. Повышение АР связано с выраженностью бронхообструктивных нарушений, о чем свидетельствует то, что у больных ХОБЛ трех групп (GOLD, 2010) выявлены различия параметров СМАР в сравнении с лицами группы контроля. Изменения параметров АР выявлены уже у пациентов с умеренными обструктивными нарушениями: повышение СРПВ в аорте за сутки (11,3±1,9 м/с), день (11,5±1,9 м/с), ночь (10,9±1,9 м/с); увеличение ИА за сутки (-5,6±16,5%), день (-8,3±15,9%), ночь (1,1±20,0%); повышение АСИ за сутки (133,0 [121,0; 158,0] мм рт. ст.), день (133,0 [120,0; 155,0] мм рт. ст.), ночь (139,0 [114,0; 182,0] мм рт. ст.) по сравнению со здоровыми лицами (СРПВ: 8,1±1,2 м/с, p<0,05, 8,5±1,2 м/с, p<0,05, 7,5±1,3 м/с, p<0,05; ИА: -30,9±22,6%, p<0,001, 32,5±20,9%, p<0,001, -25,5±28,3%, p<0,05; АСИ: 105,5 [95,5; 131,5] мм рт.ст., p<0,01, 101,0 [91,0; 131,0] мм рт.ст., p<0,01, 113,5 [106,5; 138,5] мм рт.ст., p<0,05 соответственно). По мере повышения выраженности бронхообструктивных нарушений нарастает АР: наибольшая СРПВ за сутки, день, ночь определены у больных ХОБЛ 3 группы (12,0±1,9, 12,2±1,9, 11,3±1,7 м/с соответственно). В ночные часы у больных 2 группы выявлено повышение АСИ в сравнении с пациентами 1 группы.

Обсуждение. Для больных ХОБЛ характерно повышение артериальной жесткости в течение суток, более выраженное у пациентов с тяжёлой бронхообструкцией, пациентов группы D. Полученные данные свидетельствуют о повышении АР у пациентов на ранних этапах формирования ХОБЛ. Отмечено повышение АР по мере нарастания тяжести ХОБЛ. У пациентов с ХОБЛ повышены параметры СМАР в течение ночных часов относительно дневных, что свидетельствует о повышении жесткости сосудов в ночные часы.

Значение эхокардиографии с тканевой доплерометрией для диагностики и оценки прогноза у больных с амилоидозом сердца

Жданова Е.А., Рамеев В.В., Мусеев В.С.

Московский государственный университет
им. М.В. Ломоносова, медицинский научно-образовательный
центр, Москва

Поражение сердца – основная причина смерти больных системным амилоидозом – часто распознается только на поздних стадиях. Тканевая доплерометрия (ТД) – перспективный современный метод, который может быть использован при изучении амилоидоза сердца, в том числе на ранних стадиях.

Цель. Изучить структурные и функциональные изменения сердца с помощью стандартной и ТД-эхокардиографии и их взаимосвязь с клиническими проявлениями поражения сердца и течением системного амилоидоза.

Задачи. 1. Изучить частоту и клинические проявления поражения сердца у больных системным амилоидозом. 2. Изучить диагностическое и прогностическое значение эхокардиографии и ТД при амилоидозе сердца. 3. Изучить различия псевдогипертрофии миокарда при амилоидозе сердца и гипертрофии левого желудочка при артериальной гипертонии методом эхокардиографии с ТД.

Материалы и методы. В исследование был включен 41 больной системным амилоидозом, в том числе 36 больных AL-амилоидозом (88%), 3 больных AN-амилоидозом и 2 больных ATTR-амилоидозом. В группу сравнения был включен 21 больной (11 мужчин и 10 женщин, средний возраст $61 \pm 10,2$ лет) с артериальной гипертонией длительностью от 10 до 30 лет. Контрольную группу составили 20 здоровых добровольцев. Всем больным проводили стандартное эхокардиографическое исследование с одновременной регистрацией электрокардиограммы (ЭКГ) на аппарате Vivid 7 GE. В режиме ТД определяли максимальные скорости движения в систолу (S'), раннюю (E') и позднюю диастолу (A'), максимальную скорость деформации (Strain rate) в систолу (SRsyst), раннюю (SRe) и позднюю диастолу (SRa) и максимальную деформацию (Strain) для апикальной, средней и базальной части левого желудочка. Для изучения экзогенности миокарда изображение, полученное при стандартной трансторакальной эхокардиографии в парастернальной позиции по длинной оси левого желудочка, переносили в программу Image J (National Institute of Health), позволяющую построить распределение интенсивности серой окраски пикселей. Анализировали в целом форму полученных гистограмм для 3 фрагментов межжелудочковой перегородки по величине стандартного отклонения, характеризующего в данном случае однородность изображения.

Результаты. 1. При эхокардиографии поражение сердца было диагностировано у 27 (66%) из 41 больного системным амилоидозом; основными проявлениями его были сердечная недостаточность, рефрактерная к лечению (70%), аритмии (22%), в том числе фибрилляция предсердий и желудочковая экстрасистолия, нарушения предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости (56%) и снижение вольтажа зубцов ЭКГ (22%). Поражение сердца было причиной смерти у 6 (67%) из 9 больных. 2. При ТД поражение сердца характеризовалось снижением деформации миокарда (т.е. замедлением растяжения), которое отмечалось даже у больных без утолщения миокарда левого желудочка и было наиболее выраженным у больных декомпенсированным амилоидозом сердца; снижение деформации миокарда, усредненной по левому желудочку, менее

9% было неблагоприятным прогностическим фактором ($p=0,006$). 3. Больные с гипертонической болезнью и больные амилоидозом не отличались по толщине стенок и размерам камер сердца, при этом у больных с гипертонической болезнью наблюдались менее выраженные диастолические нарушения (рестриктивный тип не наблюдался ни у одного больного, а у больных амилоидозом – у 22%), и менее выраженное снижение деформации и скорости деформации миокарда, чем у больных амилоидозом. 4. Эхоструктура миокарда у больных амилоидозом сердца была более однородной (меньшее стандартное отклонение распределения интенсивности серой окраски пикселей), чем у больных артериальной гипертонией и здоровых добровольцев, у которых этот показатель достоверно не отличался. Выводы. 1. ТД может быть использована для ранней диагностики поражения сердца при амилоидозе. Снижение деформации и скорости деформации миокарда у больных амилоидозом без увеличения толщины межжелудочковой перегородки может указывать на возможное поражение сердца. 2. Деформация миокарда менее 9% у больных декомпенсированным амилоидозом сердца указывает на плохой прогноз. 3. Количественный анализ экзогенности миокарда предложенным нами методом позволяет различить псевдогипертрофию миокарда у больных амилоидозом и гипертрофию миокарда у больных гипертонической болезнью.

Исследования применения технологий виртуальной реальности в стоматологии

Исламов М.Н., Гафуров К.А., Абакарова Т.А.

Дагестанский государственный медицинский университет,
Махачкала

Введение. Одним из современных достижений в мире медицинских технологий является разработка и внедрение очков виртуальной реальности. Такого рода технологии могут быть внедрены в стоматологию, так как лечебные медицинские процедуры в стоматологии чрезвычайно болезненны и вызывают у пациентов фобии и страхи. Причину страха могут вызывать не только болевые ощущения, но и к раздражающим факторам можно отнести звуки, незнакомые инструменты непосредственно в полости рта, визуально не наблюдаемые. Для предотвращения подобных реакций на практике используются сильные обезболивающие препараты, что в свою очередь является нежелательным для организма человека. На протяжении длительного времени врачи находятся в поиске немедикаментозных средств для уменьшения страха и степени страдания.

Идея. В связи с решением данной проблемы представляет интерес внедрение в стоматологическую терапию очков виртуальной реальности. Такого рода средства позволяют перенести человека в виртуальный мир и тем самым избавить от страхов в период лечения. Цель. Выявить степень снижения стрессового состояния пациентов при проведении лечебных стоматологических процедур, за счет использования технологии виртуальной реальности.

Материалы и методы: в ходе исследований были использованы очки виртуальной реальности Samsung Gear VR2 S6. Благодаря суперсовременной технологии, они обеспечивают эффект погружения в виртуальную реальность. Для работы данных очков используется смартфон Samsung. На него можно установить программы, чтобы просматривать видео в высоком качестве, при этом угол обзора у них 96°. Для исследования используются панорамные снимки

и видеоролики с полем обзора в 360°, путешествие по улочкам Рима, на океанском побережье и прочие релаксационные видео. В качестве измерителя пульса применяется модель датчика VSP-62 с современным форматом Bluetooth 4.0, голландской фирмой BBV. Для сохранения и анализа значений пульса применяется спортивное программное приложение RunKeeper.

Результаты: в ходе исследований были выделены несколько групп, в частности это мужчины от 20 до 35 лет и мужчины от 35 до 50 лет, женщины от 20 до 35 лет и женщины от 35 до 50 лет, а также дети от 8-17 лет. В основном применение средств виртуальной реальности проводятся при лечении кариеса и процедуре удаления нерва из корня зуба.

Обсуждение. Таким образом, исследования показали, как и в других разделах медицины, применение методов виртуальной реальности позволяет снизить болевые стрессовые ощущения пациентов на 30-50%, что сопоставимо с действием сильных обезболивающих препаратов, более того метод не сопровождается побочным эффектом. Практическое использование предлагаемых технологий способствует значительному снижению процента людей, отказывающихся от своевременных стоматологических услуг по причинам страха.

Эмоциональное состояние и тревожно-депрессивные расстройства у больных разных клинических групп

Карпова А.В., Михелькова Ю.Н., Морскова В.В.

Институт усовершенствования врачей, Чебоксары

Введение. Квалифицированная медицинская помощь больным имеет большое значение для восстановления утраченного здоровья. Учитывая конечную цель больного человека, как субъекта общества – восстановление социального статуса, вопрос изучения нервно-психического состояния личности представляет особую актуальность. Идея. Организация человека образует духовно-интегральную систему, существующую в гармонии с природой и обществом, имеет три составляющих – физическую, нервно-психическую, духовную, основное значение из которых придается нервно-психической и духовной. Резкое изменение социального статуса больного человека способствует формированию тревоги и депрессии, которые усугубляют прогноз исхода болезни. Клиницистами не уделяется должного внимания эмоциональному фону, тревожным и депрессивным тенденциям пациентов, особенно в случаях затяжного течения болезни, благоприятный исход которой напрямую зависит от силы воли и позитивного отношения к заболеванию самого пациента. Цель. Определить особенности ранних признаков развития тревожно-депрессивного состояния у больных разных клинических групп для своевременной организации адекватных лечебно-профилактических мероприятий.

Материалы и методы. Обследовано 76 больных (31 муж., 45 жен.) терапевтического и хирургического стационаров. Средний возраст 49,8±5,3 лет. Проведены: сбор анамнеза, неврологический осмотр, оценка общего психического статуса (MMSE), личностных отношений по тесту Бехтеревского института, результатов шкал тревоги Тейлора и депрессии Бека.

Результаты. Среди больных терапевтического профиля (46% муж., 54% жен.) преобладали лица в возрасте до 35 лет, хирургического профиля (31% муж., 69% жен.) – более 43 лет. Сопутствующие заболевания отмечены у 61% терапевтических и 47% хирургических больных.

Указания на острые стрессы встречались чаще у соматических больных. В социокультуральной сфере высокий удельный вес заняли лица, предпочитающие спортивные занятия. Изучение состояния когнитивной сферы на фоне нервно-психических изменений, сопряженных с негативными эмоциями, выявило преобладание нарушений в группе хирургических больных (42,3%) по сравнению с терапевтическими (30,4%). У 6,2% больных хирургической группы определены симптомы умеренных когнитивных нарушений. С минимальными различиями в группах установлена легкая депрессия (33,9% и 31,4%). Случаи умеренной депрессии определялись у 12,8% терапевтических больных, в единичных случаях – у хирургических пациентов. В обеих группах без статистически значимых отличий выявлены низкий уровень тревоги и тяжелой депрессии (7,1%). Средний уровень тревоги установлен в 52,4% случаев терапевтических и в 37,8% – хирургических больных. Высокий уровень тревоги среди больных хирургической группы в два раза превышал таковой больных терапевтической группы. В обеих группах преобладал анозогнозический тип личностных отношений. В случаях соматической патологии выявлены эгопатический, паранойяльный, эйфорический типы. У хирургических больных наблюдались сочетания типов эйфорического и тревожного с неврастеническим.

Обсуждение. Среди особенностей преморбидного периода, формирующих эмоциональный фон пациента, установлена важная роль факторов социокультуральной сферы, наличия сопутствующих заболеваний и стрессов. Изменения нервно-психического статуса нарастают у больных с указаниями на повторные стрессы, перенесенные болезни, не имеющих активных увлечений. У лиц терапевтического профиля с широким кругом интересов когнитивные расстройства минимальные. У больных хирургического профиля когнитивные нарушения более выражены, но легкой степени у лиц, имеющих увлечения. Среди всех больных умеренные когнитивные расстройства занимают низкий удельный вес, более представлены среди лиц женского пола, в старших возрастных группах. На рост показателей уровня тревоги и депрессии оказывают большое влияние сопутствующие болезни и возрастно-половой фактор. В обеих группах легкая депрессия преобладала у женщин. Низкий показатель выраженной депрессии установлен среди больных с редкими стрессами без сопутствующих болезней. В развитии тревоги и депрессии выявлена позитивная роль состояния социокультуральной сферы. Длительность пребывания в стационаре уменьшает тревогу и депрессию в терапевтической группе и усиливает – в хирургической, что объясняется предстоящей операцией. Раннее выявление тревоги и депрессии позволит своевременно усиливать лечение с целью улучшения прогноза болезни и сокращения сроков восстановления физического и психического здоровья.

Влияние стеноза почечных артерий на риск развития фатальных и нефатальных сосудистых событий у больных острым коронарным синдромом

Кобзева Н.Д., Терентьев В.П., Батюшин М.М.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Согласно данным литературы, пациенты с острым коронарным синдромом (ОКС) имеют высокий риск сердечной смерти и развития кардиоваскулярных осложнений, а острый инфаркт миокарда остается

основной причиной смерти от БСК. Вместе с тем, в работе Zheng В. и соавт. продемонстрировано существенное повышение риска развития сердечно-сосудистых событий у пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда, с атеросклеротическим поражением почечных артерий (ПА).

В связи с изложенным выше, целью данного исследования явилось изучение влияния стеноза ПА на риск развития фатальных и нефатальных сосудистых событий у больных ОКС.

В исследование было включено 323 пациента ОКС, находившихся на лечении в отделении неотложной кардиологии ГБУ РО РОКБ. Из них мужчин – 217 человек (67,2 %), женщин – 106 человек (32,8%), средний возраст обследованных больных – $59,6 \pm 9,2$ лет, при этом средний возраст мужчин – $58,4 \pm 0,6$ лет, женщин – $62,2 \pm 0,8$ лет. Всем пациентам в динамике проводили регистрацию ЭКГ в покое, Холтеровское мониторирование ЭКГ, ультразвуковое исследование сердца, ультразвуковое исследование почек, коронарографию (КАГ) для оценки степени поражения коронарных сосудов, селективную ангиографию почечных сосудов, стандартные биохимические исследования. Критериями исключения из исследования были пациенты с тяжелыми сопутствующими заболеваниями почек и печени. Статистический анализ данных проводили с помощью программ Microsoft Office Excel 2010 (Microsoft Corp., США) и Statistica 10.0 (StatSoft Inc., США).

Согласно полученным нами данным, поражение ПА, по результатам селективной ангиографии, было верифицировано у 80 больных ОКС (24,8%). При этом одностороннее поражение встречалось у 47 пациентов (58,8%), двустороннее – у 33 пациентов (41,2%). Атеросклеротическое поражение ПА в совокупности с величиной ФВ или размером ЛП, или ПЖ, а также толщиной МЖП влияли на риск развития нефатальных сосудистых событий ($p=0,024$, $p=0,025$, $p=0,004$, $p=0,009$). Помимо этого, в совокупности со стенозом риск повышался в случае прироста СКФ после КАГ. Так, например, при наличии стеноза ПА и ФВ – 60% риск развития нефатальных сосудистых событий составил 17%, при ФВ-45% указанный риск был равен 21%, в то время как у больных без поражения ПА – 6% и 21% соответственно. Согласно данным ЭХО КГ было установлено, что при значении ЛП – 38 мм у обследованных пациентов с наличием стеноза ПА обсуждаемый риск был равен 11%, при 54 мм – 44%, при этом, у больных без атеросклеротического поражения ПА эти показатели составили – 3% и 19% соответственно. При включении в таблицу риска таких факторов, как стеноз ПА и размеры ПЖ вероятность развития нефатальных сосудистых событий может достигать 84%, в то время как у больных без поражения ПА – 63%. При анализе сердечно-сосудистого риска у пациентов с атеросклеротическим поражением ПА и МЖП 10 мм риск равен 4%, у больных же без поражения – 2%, при МЖП 22 мм – 38% и 18%. В ходе исследования было установлено, что среди больных с наличием атеросклеротического поражения ПА и Δ СКФ (СКД-ЕР1) 40 риск развития нефатальных сосудистых событий составил 38%, у больных же без поражения ПА – 10%, при Δ СКФ (СКД-ЕР1) 60, риск равен 57% и 14%. В ходе работы было продемонстрировано, что на риск развития фатальных сосудистых событий оказывает влияние двухстороннее поражение, а также ряд других признаков, в частности, размер ЛП, МЖП, значение ОХС крови ($p=0,04$, $p=0,018$, $p=0,037$, соответственно). Сочетание этих признаков позволило подтвердить их содружественное влияние на возможность развития фатальных событий в рамках двухфакторного логистического анализа. Так, риск развития фатальных сосудистых событий у пациентов с двусторонним стенозом ПА и размером ЛП 36 мм был равен 28%, у больных без стеноза ПА – 8%. У лиц с двусторонним поражением ПА и МЖП 18 мм вероятность развития

фатальных сосудистых событий составила 47%, в то время как у пациентов без атеросклеротического поражения ПА данный риск был равен 18%. Таким образом, нами было продемонстрировано статистически значимое влияние стеноза ПА в комплексе с другими признаками на риск развития фатальных и нефатальных сосудистых событий. Наличие уравнений логистической регрессии позволило разработать прогнозные таблицы, которые могут использоваться в клинической практике для расчета величины риска развития в отдаленном периоде после перенесенного ОКС.

Особенности висцерального ожирения во взаимосвязи со структурными и функциональными изменениями печени у больных хронической сердечной недостаточностью и неалкогольной жировой болезнью печени

Косивцова М.А.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Введение. Висцеральный жир представляет собой гормонально активную ткань, изменение активности которой вносит свой вклад в формирование метаболического синдрома и сахарного диабета за счет инсулинорезистентности. Дисфункция висцеральной жировой ткани является предиктором развития всех сердечно-сосудистых событий. Несомненно, что висцеральное ожирение (ВО) и дисфункция жировой ткани (ДЖТ) участвуют в патогенезе развития неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), наличие которой у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) прогностически неблагоприятно.

Идея. Среди пациентов с ХСН и НАЖБП присутствует клинически значимое ВО и ДЖТ, что тесно взаимосвязано с более выраженными структурными и функциональными изменениями печени.

Целью данного исследования являлась оценка особенностей ВО во взаимосвязи со структурными и функциональными изменениями в печени у пациентов с ХСН и НАЖБП.

Материалы и методы. В исследование вошло 120 больных с ХСН ишемического генеза I-III функционального класса (ФК) и НАЖБП в возрасте от 45 до 65 лет. НАЖБП была подтверждена с помощью ультразвукового (УЗ) исследования (УЗИ) печени, а также оценки результатов биохимического анализа крови. Все пациенты, включенные в исследование, имели в анамнезе сахарный диабет 2 типа в течение $5,2 \pm 1,8$ лет ($HbA1c < 8,0\%$). Индекс массы тела у пациентов обследуемой группы составил $32,0 \pm 5,1$ кг/м². Степень ВО изучали с помощью биоимпедансометрии (аппарат Omron Kadarag), а также расчетным методом (индекс ВО–VAI, по уровню которого определяли показатель ATD–ДЖТ [М.С. Amato, 2011]). Уровень маркеров повреждения гепатоцитов (аспарагиновая и аланиновая аминотрансферазы (АСТ, АЛТ), гаммаглутамилтранспептидаза (ГГТП) и щелочная фосфатаза (ЩФ)), показатели углеводного и липидного обмена исследовали с помощью общепринятых лабораторных методик. Всем пациентам рассчитывали индекс стеатоза FLI и фиброза печени NFS. УЗИ печени проводилось на аппарате Siemens Sonoline G 50 (Германия) с последующей оценкой и разделением на УЗ-классы поражения печени по Ergün Yilmaz (1999). Обработку результатов проводили с привлечением встроенных функций программы MS Excel и программы Statistica 7.0.

Результаты. Согласно результатам проведенной биоимпедансометрии у пациентов с ХСН и НАЖБП средний уровень ВО составил $18,9 \pm 4,1\%$. Обращает внимание, что среди обследуемых больных преобладали пациенты с высоким ($8,3\%$) и очень высоким уровнем ВО ($91,7\%$). При оценке индекса VAI было выявлено его повышение по сравнению с возрастной нормой у всех обследованных больных. Индекс VAI составил $4,23 \pm 1,3$ у.ед. Определение выраженности ДЖТ показало, что выраженная ДЖТ встречалась у достоверно большего числа пациентов ($75,8\%$); умеренная и легкая ДЖТ наблюдалась у $18,4\%$ и $3,3\%$, соответственно. Кроме того, только в $2,5\%$ случаев у больных с ХСН и НАЖБП ДЖТ не выявлена. По результатам УЗИ среди пациентов с ХСН и НАЖБП у $50,8\%$ пациентов обнаружен IA класс стеатоза печени, суммарно в $43,3\%$ случаев наблюдались более тяжелые IB и IC УЗ-классы стеатоза печени. Еще более выраженные структурные изменения, характеризующие появление фиброзных изменений, – II класс выявлен в $5,9\%$ случаев. Оценка FLI индекса у пациентов с ХСН и НАЖБП в 100% случаев продемонстрировала стеатоз печени ($FLI=87,2 \pm 7,8$ ед.). Анализ уровня NFS позволил отметить, что среди обследуемых больных $84,1\%$ имели умеренно выраженные проявления фиброза печени ($NFS=-0,34 \pm 0,7$); у $11,7\%$ – фиброз отсутствовал ($NFS=-2,4 \pm 0,5$). У $4,2\%$ пациентов выявлен значимо выраженный фиброз печени (F3-F4) ($NFS=1,0 \pm 0,3$). У больных ХСН и НАЖБП выявлены корреляционные взаимосвязи между степенью ВО и уровнями билирубинемии, прямого билирубина ($r=0,3$, $r=0,21$ соответственно, при $p<0,05$), а также ЩФ ($r=0,3$, $p<0,05$), аланинаминотрансферазы ($r=0,3$, $p<0,05$). У обследованных больных отмечены корреляции между индексом VAI и индексом стеатоза FLI ($r=0,31$, при $p<0,05$); с уровнем ГТП ($r=0,47$, при $p<0,05$). FLI индекс коррелировал с процентным содержанием ВО у пациентов с наибольшими структурными изменениями печени – при IB и IC УЗ – классах ($r=0,35$; $r=0,52$, при $p<0,05$).

Обсуждение. У пациентов с ХСН и НАЖБП выраженность ВО достоверно выше нормального уровня; ВО тесно взаимосвязано со структурными изменениями (FLI-индекс), а также функциональным состоянием (билирубинемия) печени и уровнем маркеров повреждения гепатоцитов (АЛТ, ЩФ). ДЖТ достоверно коррелирует с уровнем ГТП, что является прогностически неблагоприятным при оценке сердечно-сосудистого прогноза у пациентов с ХСН.

Ведение больных с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом с позиций современных рекомендаций и в реальной клинической практике

Лазарев В.А., Резник Е.В.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Городская клиническая больница им. В.М. Буянова, Москва

Введение. Хронической сердечной недостаточностью (ХСН) страдают $37,7$ млн человек в мире и $10,3$ млн – в Российской Федерации, сахарным диабетом (СД) – $424,9$ млн и $4,3$ млн соответственно. Сочетание ХСН с сахарным диабетом сопряжено с крайне неблагоприятным прогнозом. В связи с этим чрезвычайно актуально ведение этой категории пациентов строго в соответствии с современными рекомендациями.

Идея. В 2016 г. обновлены рекомендации Европейского общества кардиологов, а затем и Отечественные рекомендации по ведению больных с ХСН.

Анализ соответствия ведения больных с ХСН и СД в реальной клинической практике клиническим рекомендациям стал целью нашей работы.

Характеристика больных и методы исследования. Произведен анализ 1629 выписных эпикризов больных с ХСН, получавших стационарное лечение за период с 2014 по 2017 г. У $20,4\%$ пациентов было выявлено снижение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) $< 45\%$, у $23,4\%$ – сахарный диабет 2 типа (СД2). Проанализировано лечение 122 пациентов с ФВЛЖ $< 45\%$ и СД2. Медиана возраста составила 68 ($61-75$) лет, ФВЛЖ 33 ($23; 42$)%. У $90,9\%$ ХСН была ишемической этиологии, у $86,8\%$ – вследствие перенесенного ранее инфаркта миокарда; у $9,1\%$ ХСН была на фоне гипертонического сердца.

Результаты. В соответствии с современными рекомендациями, больные с ХСН при отсутствии противопоказаний должны получать ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) или антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРАII), бета-адреноблокаторы (ББ), диуретики и при неэффективности указанной тройной комбинации – антагонисты минералкортикоидов (АМК). В реальной практике пациентам с ХСН и СД2 были назначены эналаприл $32,8\%$, фозиноприл $13,2\%$, периндоприл $20,5\%$, лозартан $10,7\%$ пациентов. Не получали ни иАПФ, ни АРА II $22,8\%$ пациентов. При оценке причин неназначения этих препаратов оказалось, что у $7,2\%$ пациентов отмечалась гипотония (систолическое АД < 85 мм рт.ст.), у 1% – ангионевротический отёк, у $21,3\%$ – креатинин > 310 мкмоль/л и/или СКФ < 20 мл/мин/ $1,73$ м², у $14,3\%$ – гиперкалиемия с уровнем К⁺ в сыворотке крови $> 5,5$ ммоль/л, у $7,2\%$ – сочетание креатинина > 310 мкмоль/л и К⁺ $> 5,5$ ммоль/л, у $3,6\%$ – гемодинамически значимый аортальный стеноз. Причина неназначения иАПФ/АРА II, по данным выписных эпикризов, была неочевидна в $42,8\%$ случаев. Рекомендованные ББ (бисопролол, метопролола сукцинат, карведилол, небиволол) получало лишь 68% пациентов. Метопролола тартрат получало $18,8\%$, не получали ББ – $13,2\%$ пациентов. Большинство пациентов была рекомендована диуретическая терапия: $75,5\%$ пациентов – фуросемид, лишь 9% – торасемид, $2,4\%$ – индапамид, $3,2\%$ – комбинация торасемида и фуросемида, $1,7\%$ – фуросемида и гидрохлортиазида, $0,8\%$ – фуросемида, торасемида и гидрохлортиазида. Не было рекомендовано лечение мочегонными $7,4\%$ пациентов. Из АМК был рекомендован спиронолактон, который получало $73,7\%$ пациентов, причем при СКФ ниже 30 мл/мин/ $1,73$ м² АМК в соответствии с рекомендациями не назначались. Несмотря на то, что у $89,2\%$ пациентов был III-IV ФК и частые госпитализации в анамнезе по поводу декомпенсации ХСН – рекомендованные в этих ситуациях сакубитрил/валсартан и ивабрадин не были назначены ни одному пациенту. Метформин, который является препаратом выбора при ХСН и СД2, получало $9,8\%$ пациентов в виде монотерапии, комбинацию метформина и гликлазида – $2,4\%$, метформина и глибенкламида – $1,6\%$, метформина и глимепераида – $0,8\%$. Чаще всего из пероральных сахароснижающих препаратов (ПССП) назначался гликлазид МВ – $16,4\%$. Инсулинотерапию получало 32% , сочетание инсулина и ПССП – $7,4\%$. Не были назначены ССП $23,9\%$ пациентов.

Обсуждение. Несмотря на то, что большинство пациентов с ХСН и СД2 получают лечение в соответствии с современными рекомендациями, остается немалая часть пациентов, ведение которых не согласуется в данными доказательной медицины. Для улучшения качества и продолжительности жизни пациентов с ХСН и СД крайне важно внедрение новейших рекомендаций в реальную клиническую практику.

Неэффективность стандартной фармакотерапии аденомы простаты и эректильной дисфункции как маркер наличия у пациента сердечно-сосудистых заболеваний

Лобкарев А.О.

Казанская государственная медицинская академия, Казанский государственный медицинский университет, Казань

По мере накопления знаний об этиологии и патогенезе так называемых «мужских заболеваний» – аденомы предстательной железы (АПЖ) и эректильной дисфункции (ЭД) все более отчетливо проявляется отношение к мужчине с ЭД и АПЖ как к пациенту терапевтического профиля. Эффективность лекарственных веществ, стандартно применяемых для лечения АПЖ и ЭД, варьирует в широких пределах. Пример тому – препарат тадалафил (Т). Т является ингибитором фермента фосфодиэстеразы 5 типа (ФДЭ5). ФДЭ5 локализована в кавернозной ткани полового члена. Принято считать, что это является причиной эффективности Т у мужчин с ЭД. Несколько лет назад было установлено, что Т в дозировке 5 мг также эффективен у мужчин с симптомами нижних мочевых путей (СНМП), которые связаны с АПЖ. Но выраженность этой эффективности у каждого пациента разная, она плохо объяснима. Молекулярные механизмы эффективности Т у мужчин с АПЖ и ХП до сих пор остаются не до конца понятными, потому что ФДЭ5 не является главным подтипом ФДЭ в простате и в мочевом пузыре. Монографий, посвященных комплексному подходу в лечении пациентов с АПЖ и ЭД, крайне мало. В блистательной книге проф. А.Л. Вёрткина и проф. Д.Ю. Пушкаря «Эректильная дисфункция: кардиологические аспекты» (2005) подчеркивается общность проблематики ЭД для терапевтов, кардиологов, урологов. В этой связи, нами была поставлена цель: на основании собственных исследований дать научно обоснованную интерпретацию феномена неэффективности тадалафила в лечении ЭД и АПЖ как маркера наличия у пациентов сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Этап 1. Методом амперометрического анализа было установлено, что Т повышает скорость потребления кислорода тканью простаты в 2,2 раза. Таким образом, Т помогает клеткам простаты потреблять кислород, доставляемый кровью. Этот факт может объяснить, почему эффективность Т у каждого пациента различна: сосудистая система не всегда способна обеспечить ткань простаты количеством кислорода, соответствующим возрастающим потребностям органа при приеме Т. Здесь теория кислородного обеспечения организма приходит на помощь врачу при объяснении многих «парадоксов», возникающих при проведении фармакотерапии АПЖ и ХП. Мы предлагаем аллегорию. Едет переднеприводный автомобиль по зимней, скользкой дороге. Внезапно для водителя дорога поворачивает, допустим, влево относительно движения автомобиля. Водитель поворачивает руль также влево. Но скорость слишком высока, и автомобиль начинает заносить. При заносе корпус автомобиля поворачивается. Передние колеса движутся налево, а задние «стремятся улечь в правый кювет». Виной тому – центробежная сила. Что делает водитель в эту секунду? Он жмет сильнее на педаль «газа», стремится придать машине более мощную «тягу». Двигатель ускоряет обороты, передние колеса вращаются быстрее, шины передних колес чаще цепляются за ледяную поверхность дороги... В эти секунды предельно важно, чтобы двигатель смог быстро увеличить свою мощность, сумел эффективно сработать на пределе. Для этого двигатель должен

иметь возможность потребить больше ресурсов – бензина. Но одного только бензина мало. Для того чтобы эффективно сжечь этот бензин в картере двигателя, нужен кислород. Важна способность двигателя «подгазовать». Так же и в деле лечения пациентов с симптомами нижних мочевых путей при АПЖ и ХП. Тадалафил готов «подгазовать». Вопрос – а есть ли то, чем можно подгазовать – кислород – в достаточном количестве у клеток простаты? Способна ли кислород-транспортная система организма обеспечить ткань простаты кислородом в соответствии с её возросшими потребностями при приеме Т? Если транспорт кислорода не нарушен, то всё в порядке, и эффективность Т будет максимальной. А если нет, тогда прием Т будет малоэффективен.

Этап 2. Оценка информативности феномена «неэффективность Т у пациента с ЭД и АПЖ». Для этого каждого мужчину, у которого назначение Т не давало эффекта, мы направляли на терапевтическое обследование.

Результаты: В период с 2014 по 2018 г. тадалафил 5 мг/сутки был назначен 357 мужчинам с ЭД, ассоциированной с АПЖ. У 85 пациентов (23,8%) назначение Т не дало эффекта. Из их числа отклонения в анализе крови (повышение концентрации глюкозы, холестерина, ЛПНП) были выявлены у 74 пациентов. У 45 – диагностированы проявления атеросклероза. У 64 – признаки ишемической болезни сердца.

Вывод. Факт неэффективности тадалафила у пациента с ЭД и АПЖ является маркером наличия у него ССЗ.

Особенности функционального состояния миокарда левого желудочка при хронической болезни почек

Монахова И.В., Боровков Н.Н.

Городская больница №33, Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

Цель и задачи. Уточнить особенности систолической и диастолической функции миокарда левого желудочка, легочной гипертензии у больных хронической болезнью почек (ХБП) в зависимости от скорости клубочковой фильтрации (СКФ).

Материал и методы исследования. Был обследован 161 пациент с ХБП 2-5 стадий, (женщин – 89, мужчин – 72). Средний возраст обследованных составил $45,8 \pm 1,7$ года. Исследование проводилось на аппарате Vivid S6, General Electric, США. Определялись следующие показатели: время замедления раннего диастолического наполнения (ДТ пика Е), отношение времени ускорения потока к времени выброса систолического потока в легочную артерию (АТ/ЕТ), отношение максимальных скоростей раннего и позднего наполнений (Е/А), среднее давление в легочной артерии (ср. ДЛА), фракция выброса (ФВ). Статистическая обработка данных по анализу различий с использованием параметрического t-критерия Стьюдента, двухфакторному дисперсионному анализу по Фишеру без повторений, расчету корреляционной связи проводился при помощи программы STATISTICA, версия 12. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Полученные результаты. Выявлено, что IVRT в 5 стадии ХБП был выше, по сравнению с ХБП 2 ($p=0,003$). В ХБП 3б стадии IVRT выше, чем в 2, 3а, 4, 5 стадиях ХБП, $p=1,41 \times 10^{-5}$; $p=0,0007$; $p=0,003$; $p=0,009$. Е/А уменьшалось с ХБП 2 до ХБП 3, $p=0,001$, затем увеличивалось к 5 стадии, $p=0,03$. ДТ пика Е увеличивалось с ХБП 2 до ХБП 3б

стадии, $p=8,1 \times 10^{-17}$, затем снижалось в ХБП 5 стадии, $p=3,4 \times 10^{-8}$. ФВ в 4,5 стадиях снижалась до нижней границе нормы (55,3-54,9%), $p=0,02$. Ср. ДЛА имело тенденцию к нарастанию от незначительной в ХБП 2 до выраженной в ХБП 3б стадии (43,9 мм рт. ст.). Выявлена прямая сильная корреляционная зависимость в 3 стадии ХБП, $r=0,89$; в 5 стадии ХБП, $r=0,63$ ($p < 0,05$) между ФВ и СКФ; сильные связи между СКФ и ДТ пика Е, $r=0,79$; $r=-0,96$; ФВ и IVRT, $r=-0,52$; $r=0,79$ в 3 и 4 стадиях ХБП соответственно. Для 2, 3 стадий ХБП установлено влияние одного фактора – тяжести болезни на IVRT, Е/А, ДТ пика Е, $p=0,013$; $0,048$; $0,022$ соответственно. Для ХБП 4-5 стадий обнаружено влияние фактора – тяжести болезни на ДТ пика Е и ср. ДЛА, $p=0,002$ и $p=0,002$ соответственно.

Выводы. С утяжелением стадии ХБП наблюдается снижение ФВ, усиление диастолической дисфункции ЛЖ, увеличение легочной гипертензии. Найденные значимые различия функциональных показателей состояния миокарда в зависимости от стадии ХБП следует учитывать при проведении адекватной дифференцированной терапии у данной категории больных.

Гипертрофия левого желудочка сердца и функция почек у пациентов терапевтического профиля: фокус на цистатин С

Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А., Байжигитова А.А.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И.К. Ахунбаева, Кыргызско-Российский Славянский университет им. первого Президента России Б.Н. Ельцина, Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и медицины, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Бишкек, Москва

Актуальность. Гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) сердца – обязательный элемент в патогенезе кардиальных и почечных заболеваний, рассматриваемый как фактор, способствующий дальнейшему прогрессированию этих патологий. В последнее время изучается возможность использования в качестве маркера ГЛЖ цистатина С – одного из почечных биомаркеров.

Цель исследования. Изучить корреляционную взаимосвязь между цистатином С и концентрическим и эксцентрическим вариантами ГЛЖ у пациентов терапевтического профиля в зависимости от половых различий.

Материалы и методы. Всего было обследовано 149 пациентов в возрасте от 18 до 83 лет (средний возраст $51,5 \pm 13,6$ года). У всех пациентов определяли уровень артериального давления (АД) и число сердечных сокращений (ЧСС), проводили измерение роста и веса с оценкой индекса массы тела (ИМТ). Эхокардиографическое (ЭХО КГ) исследование выполнялось на аппарате Vivid-Q (США, 2014) по общепринятой методике. Определяли толщину межжелудочковой перегородки (тМЖП), задней стенки левого желудочка (ЛЖ), конечный систолический и диастолический размер ЛЖ, массу миокарда ЛЖ (г), индекс массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ, г/м²). ГЛЖ диагностировали при ИММЛЖ, превышающем >95 г/м² для женщин и >115 г/м² у мужчин. Выделяли типы ГЛЖ – концентрические и эксцентрические. Лабораторно исследовали содержание общего и С-реактивного белка, фибриногена, липидного спектра, электролитов, мочевой кислоты и цистатина С крови. Скорость клубочковой фильтрации

(СКФ) рассчитывали на основе концентрации цистатина С крови по формуле Хоука. В зависимости от пола пациенты были разделены на две группы: в 1 группу вошли 76 женщин, во 2 группу – 73 мужчин. Исходно, сравниваемые группы были схожими по возрасту, уровню АД, ЧСС, содержанию гемоглобина, фибриногена, электролитов, мочевой кислоты, липидному спектру.

Результаты. Все пациенты на ЭХО КГ имели признаки ГЛЖ. Из общего числа 149 обследованных лиц, артериальная гипертензия была выявлена у 49, хронические формы цереброваскулярных заболеваний – у 27, хронические пиелонефриты – у 8, хронические гломерулонефриты – у 25, сахарный диабет 2 типа – у 11, бронхиальная астма – у 11 и коронарная болезнь сердца – у 18 пациентов. Концентрический тип ГЛЖ диагностировали у 33 и эксцентрический тип – у 116 пациентов. Среди лиц с концентрическим типом ГЛЖ отмечалось достоверно высокое содержание цистатина С крови [$1,73$ ($1,20-4,17$) мг/л против $1,11$ ($0,84-1,84$) мг/л; $p < 0,05$] и существенное замедление СКФ [$41,9$ ($14,9-62,6$) мл/мин против $67,4$ ($41,3-91,3$) мл/мин; $p < 0,05$] по сравнению пациентами, имеющими эксцентрический вариант ГЛЖ. В группе лиц с эксцентрическим типом ГЛЖ концентрация цистатина С крови достоверно коррелировала с величиной ИММЛЖ ($r=0,290$; $p=0,002$). Ощутимая корреляционная взаимосвязь также была обнаружена между цистатином С крови и величиной ИММЛЖ ($r=0,528$; $p=0,002$) в когорте пациентов, имеющих концентрический тип ГЛЖ. При анализе обследованных групп по полу показатели линейных размеров сердца у мужчин и женщин существенно не различались. У лиц мужского пола значения конечного диастолического размера ЛЖ были несколько выше ($5,20 \pm 0,57$ см против $4,91 \pm 0,49$ см; $p < 0,05$), чем у женщин. В группе пациентов мужского пола величина СКФ оказалась достоверно ниже [$59,9$ ($27,3-80,2$) мл/мин против $66,7$ ($26,3-98,6$) мл/мин; $p < 0,05$], а содержание цистатина С – существенно выше [$1,25$ ($0,95-3,0$) мг/л против $1,13$ ($0,68-0,78$) мг/л; $p < 0,05$] по сравнению с 1-й группой (женщины). При корреляционном анализе в группе мужчин обнаружена тесная прямая взаимосвязь величины ИММЛЖ с содержанием цистатина С крови ($r=0,408$; $p=0,001$) и отрицательная взаимосвязь – с показателем СКФ ($r=-0,438$; $p=0,000$). Аналогичные корреляционные характеристики, т.е. положительная связь ИММЛЖ с содержанием цистатина С ($r=0,452$; $p=0,000$) и обратная – с величиной СКФ ($r=-0,356$; $p=0,002$), были обнаружены и в когорте женщин.

Заключение. Таким образом, при гипертрофии левого желудочка сердца регистрируется увеличение содержания цистатина С крови, являющегося преclinical маркером почечной дисфункции. Развитие концентрического типа гипертрофии левого желудочка ассоциируется с ростом уровня цистатина С крови и ощутимым снижением СКФ у лиц мужского пола.

Доклиническое вовлечение сердечно-сосудистой системы в патологический процесс у пациентов с анкилозирующим спондилитом

Нигматьянова А.А., Абдулганиева Д.И., Мангушева М.М., Фейсханова Л.И.

Казанский государственный медицинский университет, Казань

Введение. Анкилозирующий спондилит – это хроническое воспалительное заболевание, характеризующее поражением позвоночника, околпозвоночных тканей и крестцово-подвздошных

сочленений с последующим анкилозированием. У ряда больных может протекать одновременно с поражением энтезов, периферических суставов и других органов. Смертность пациентов выше уровня популяции в 1,5 раза (одна из основных причин – кардиоваскулярная патология: нарушение ритма и проводимости, инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, внезапная коронарная смерть и др.). Идея. Учитывая длительное течение и активность заболевания, рецидивирующий характер заболевания актуальным представляется ранняя диагностика поражения сердечно-сосудистой системы у пациентов с анкилозирующим спондилитом (АС) в связи с высоким риском кардиоваскулярных катастроф.

Цель. Оценка электрофизиологических изменений (по данным электрокардиографии, векторкардиографии) и визуализации сердечной деятельности (по данным эхокардиоскопии, ультразвукового тканевого доплера) у пациентов с АС в зависимости от активности и длительности заболевания.

Материал и методы. Нами было обследовано 26 пациентов с достоверным АС без верифицированной сердечно-сосудистой патологии по данным клинического обследования и/или медицинской документации (22 мужчин и 4 женщины), в возрасте от 20 до 60 лет (средний возраст – $40,3 \pm 10,0$ лет). Средняя длительность заболевания составляла $12,7 \pm 9,9$ лет, при этом давность менее 10 лет наблюдалась в 54% случаев (14 пациентов), более 10 лет – 46% (12 пациентов). Согласно BASDAI критерию ASDAS пациентов с умеренной активностью было 58% (15 человек) и высокой активностью – 42% (11). Средний BASDAI составил $4,3 \pm 1,2$. Средний ASDAS – $3,6 \pm 1,7$. По данным электрокардиографии (ЭКГ) нами анализировались амплитудные критерии зубца P, T, R, временной интервал зубцов P, комплекса QRS, T, PQ, QT. По векторкардиографии (ВКГ): S петли P, QRS, T, MB вектор. По данным эхокардиоскопии (ЭхоКС): диастолический и систолический размер полости, массу миокарда, толщину задней стенки левого желудочка, фракцию изгнания. По данным ультразвукового тканевого доплера (УМТД): e' ср, DT (B3) ЛЖ и ПЖ, IVRT.

Результаты. У большинства пациентов по данным ЭКГ показатели были в пределах нормы. По данным ВКГ было выявлено: средние показатели S петли комплекса QRS составили 1274,5 мВ и максимального вектора – 1544 мкВ в группе пациентов с умеренной активностью заболевания и особо значимо у больных с длительностью заболевания менее 10 лет: средние показатели S петли комплекса - QRS 926,9 мВ и максимального вектора – 1003 мкВ. Замедление расслабления левого желудочка и нарушение процессов восстановления миокарда были выявлены в группе пациентов с длительностью заболевания менее 10 лет e' ср. $18,67$ мси с умеренной активностью заболевания e' ср. $18,6$ мс. Показатели по данным ЭхоКС в среднем были близки к норме. В группе пациентов с длительностью заболевания менее 10 лет было выявлено достоверное снижение средней скорости давления (DT, м/сек) в левом желудочке $136,4$ м/сек и правом желудочке $140,8$ м/сек и умеренной активностью: DT ЛЖ $126,5$ м/сек и DT ПЖ $133,6$ м/сек. Выявлено снижение изоволюметрического времени (IVRT) у пациентов с АС при умеренной степени активности $69,7$ мси длительностью заболевания менее 10 лет – $77,1$ мс. ($p < 0,05$). Обсуждение. Таким образом, была выявлена связь между электрофизиологическими изменениями и данными ультразвукового метода исследования миокарда у пациентов с АС в зависимости от активности и длительности заболевания, что свидетельствовало о вовлечении в патологический процесс сердечно-сосудистой системы еще до клинических проявлений ее поражения.

Дисфункция почек у больных с хронической сердечной недостаточностью

Остякова В.А., Каракиян А.А., Постникова Т.М.

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) является актуальной проблемой современной медицины в связи с широкой распространенностью, большим числом госпитализаций, плохим качеством жизни, неблагоприятным прогнозом. Признаки хронической болезни почек (ХБП) отмечаются более чем у 1/3 больных с ХСН. ХСН и ХБП имеют много общих факторов риска и способны вместе ухудшать прогноз.

Идея. Согласно данным исследования ОРАКУЛ среди больных, госпитализированных с острой декомпенсацией ХСН, ХБП встречалась в 63% случаев. Дисфункция почек у пациентов с ХСН может быть предиктором неблагоприятного исхода.

Цель исследования. Определить клинические особенности и прогностическое значение хронической болезни почек у больных с тяжелой ХСН III-IV функционального класса (ФК).

Материалы и методы. Обследовано 80 больных с ХСН (49 мужчин и 31 женщина, средний возраст $63,4 \pm 9,9$ года), госпитализированных в ГБУ РО «Областной клинический кардиологический диспансер» в связи с декомпенсацией ХСН. Пациенты разделены на две группы в зависимости от наличия или отсутствия ХБП. Проведена сравнительная оценка клинико-инструментальных показателей, качества жизни, подходов к терапии. Для оценки частоты повторных госпитализаций и выживаемости проводились опросы по телефону (первый – через 6 мес., далее 1 раз в год). Средний срок наблюдения составил $25,6 \pm 14,7$ месяцев.

Результаты. Все госпитализированные пациенты имели признаки тяжелой ХСН III-IV ФК (62,5% и 37,5% соответственно). ХСН 2а стадии диагностирована в 16%, 2б стадии в 71%, 3 стадии в 13% случаев. Причинами развития ХСН явились: артериальная гипертензия (82,5%), ишемическая болезнь сердца (78,8%), в том числе перенесенный инфаркт миокарда (50%), их сочетание (68,8%), фибрилляция предсердий (52,5%), сахарный диабет (31,3%), дилатационная кардиомиопатия (7,5%), пороки сердца (5,0%). Сниженную фракцию выброса (ФВ) менее 40% имели 37,5% пациентов, промежуточную (ФВ 41-50%) – 28,1%, сохраненную (ФВ > 50%) – 34,4% лиц с ХСН. ХБП диагностирована у 59 больных ХСН (33 мужчин, 26 женщин). Структурные изменения без нарушения функции почек выявлены у 8,5% пациентов, у остальных в зависимости от снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ) диагностированы: ХБП стадия С3А – 40,7%, стадия С3Б – 37,3%, стадии С4, С5 – по 6,8% соответственно. У 14% пациентов с ХБП в моче были обнаружены следы белка, у 15% – альбуминурия в стадии А3. Пациенты с ХСН, ассоциированной с ХБП были достоверно старше по сравнению с больными без ХБП (средний возраст $65,4 \pm 8,3$ лет против $57,5 \pm 11,5$ лет, $p < 0,01$), чаще страдали сахарным диабетом (37,3% против 14,3%, $p < 0,05$), имели более низкие показатели расчетной СКФ ($44,6 \pm 15,6$ против $74,6 \pm 12,8$ мл/мин/1,73 м², $p < 0,001$) и худшие показатели качества жизни, оцененные по визуально-аналоговой шкале ($55,5$ против $69,3$, $p < 0,01$). Нами не выявлено иных статистически значимых клинико-инструментальных различий и различий в подходах к терапии ХСН в двух сравниваемых группах. Всего за период наблюдения ($25,6 \pm 14,7$ месяцев) умерло 34 человека, то есть выживаемость больных ХСН III-IV ФК составила 57%. Наиболее частыми причинами смерти явились: декомпенсация ХСН (58,8%), внезапная сердечная смерть (11,8%), острый инфаркт

миокарда, тромбозомболия легочной артерии, ишемический инсульт (по 5,9% соответственно), онкологическое заболевание (2,9%). При сравнении выживаемости в двух изучаемых группах не получено статистически значимых различий. При этом у пациентов с СКФ <30 мл/мин (ХБП стадии С3Б-С5) выживаемость была достоверно хуже по сравнению с пациентами без ХБП или умеренно сниженной функцией почек (ХБП стадии С0-С3А). Количество повторных госпитализаций среди пациентов с ХСН и ХБП было выше по сравнению с больными без почечной дисфункции (80% и 20% соответственно).

Выводы. ХБП диагностирована у 73,8% больных с тяжелой ХСН III-IV ФК. Пациенты с ХСН и ХБП старше лиц без ХБП, характеризуются более низкими показателями расчетной СКФ, чаще страдают сахарным диабетом, имеют более низкие показатели качества жизни. Двухлетняя выживаемость больных ХСН III-IV ФК составила 57,5%. Среди причин смерти лидирует декомпенсация ХСН (58,8%) и ВСС (11,7%). Наличие ХБП у больных с ХСН увеличивает смертность и число повторных госпитализаций начиная со стадии С3Б (СКФ менее 30 мл/мин/1,73м²).

Патогенетическое обоснование формирования застойных явлений в печени при хроническом некалькулезном холецистите

Печерских М.В., Ефремова Л.И

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Введение: актуальность темы связана с распространенностью заболеваний желчевыводящей системы. С диагнозом хронический холецистит госпитализируется около 1 млн человек в год. Более 2 млрд человек, по данным ВОЗ, страдают патологией гепатобилиарного тракта (Маринич Т.В., 2004; Циммерман Я.С., 2013; Грищенко Е.Б., 2014).

Идея. Наличие синдромов цитолиза и холестаза у больных острым некалькулезным холециститом, а также после перенесенной холецистэктомии, свидетельствует о системности повреждения гепатобилиарного тракта. Имеются немногочисленные данные о наличии синдрома холестаза у больных хроническим некалькулезным холециститом (ХНХ), однако патогенетические аспекты, приводящие к нему, не выявлены.

Целью нашего исследования явилось выявление факторов, предрасполагающих к формированию внутрипеченочного холестаза у больных ХНХ.

Материалы и методы. Обследовано 123 пациента, средний возраст больных составил 43,74±1,26 лет. Среди больных было 90 женщин и 33 мужчины с продолжительностью заболевания от 5 до 10 лет. Группу сравнения составили 30 практически здоровых человек. Пациентам проведено обследование органов гепатобилиарного тракта с использованием лабораторных и инструментальных методов диагностики.

Результаты. Проведенное исследование позволило выявить у пациентов группы наблюдения повышение уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) на 27%, гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП) на 40%, холестерина (ХС) на 11% относительно группы сравнения. Показатель ЩФ у пациентов с ХНХ (n=102) составил 94,58±6,48 Ед/л, а в группе сравнения 68,88±3,58 Ед/л (p<0,001), уровень ГГТП в группе наблюдения и в группе сравнения был 32,92±4,06 Ед/л и 19,95±1,30 соответственно (p<0,05). Значение ХС у больных ХНХ выходило за рамки референсных значений и было достоверно выше чем в группе

сравнения: 5,30±0,11 ммоль/л и 4,70±0,14 ммоль/л (p<0,001). При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости у 47% пациентов группы наблюдения было зарегистрировано уменьшение размеров желчного пузыря (ЖП). Его средний размер составил 2,53±0,05 см на 7,04±0,17 см. У 42% больных ХНХ выявлен перегиб в теле, шейке и дне ЖП, что может быть как результатом хронического воспаления и образования спаек, так и врожденной аномалией развития. У пациентов с ХНХ в 46% случаев регистрировались изменения состояния стенок ЖП. Чаще всего (19%) имело место утолщение стенок, в 14% – уплотнение и у 13% неровность стенок. Уменьшение размеров ЖП, его деформация и нарушение структуры стенок служат признаками хронического воспаления в нем. Проведенное многофракционное дуоденальное зондирование позволило выявить у 76,6% пациентов гиперкинетический тип дискинезии ЖП с нарушением его депонирующей функции, вызванной уменьшением размеров. В 36,7% случаев гиперкинез ЖП сочетался с гипотонусом сфинктера Одди, у 40,0% – с гипертонусом сфинктера Люткенса. Объем желчи порции «С» был увеличен в 2 раза и составил 98,87±8,88 мл, что говорит о нарушении внешнесекреторной функции печени и застойных явлениях во внутрипеченочных желчных протоках. Повышение показателя напряжения истечения желчи более чем в два раза является свидетельством большого количестве желчи, выделившейся из внутрипеченочных желчных протоков за длительное время. Мутность желчи, сдвиг pH в кислую сторону, наличие лейкоцитов и хлопьев во всех порциях желчи свидетельствуют о косвенных признаках воспаления в двенадцатиперстной кишке, ЖП и во внутрипеченочных желчных путях. По результатам динамической гепатосцинтиграфии у пациентов группы наблюдения (n=30) в 60,00% случаев зарегистрировано неравномерное распределение радиофармпрепарата, свидетельствующее о снижении активности гепатоцитов; удлинение времени экскреции желчи Т½ 42,58±2,65 мин (p<0,001) служит показателем застоя желчи во внутрипеченочных желчных протоках; увеличение Т лат ЖП 11,42±2,65 мин (p<0,05) говорит о нарушении оттока желчи из ЖП, связанного с гипертонусом сфинктера Люткенса и снижением регидности его стенок на фоне хронического воспаления.

Обсуждение. Уменьшение объема и деформация ЖП, воспалительные изменения стенок, гиперкинетическая дисфункция нарушают его депонирующую и сократительную функции. Результатом данных патологических изменений является застой во внутрипеченочных желчных протоках, требующий медикаментозной коррекции. Одобрение этического комитета от 28 апреля 2015 года.

Суточный профиль артериального давления у больных ревматоидным артритом на фоне лечебно-реабилитационных мероприятий с включением аэробных нагрузок

Полтырева Е.С., Мясоедова С.Е., Абрамова И.В.

Ивановская государственная медицинская академия, Иваново

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) при ревматоидном артрите (РА) встречается чаще, чем в общей популяции. Наиболее информативным методом для диагностики, оценки клинического состояния и контроля эффективности лечения АГ является суточное мониторирование артериального давления (СМАД). Показатели СМАД у пациентов РА, зависимость их от факторов риска, суставного

синдрома и лечебно-реабилитационных мероприятий в настоящее время изучены недостаточно.

Идея. Реабилитация больных РА с включением аэробных физических нагрузок стабилизирует уровни АД.

Цель. Изучить влияние лечебно-реабилитационных мероприятий с включением аэробных нагрузок на параметры суточного профиля АД у больных РА.

Материалы и методы. В отделении медицинской реабилитации Клиники ИвГМА обследовано 87 пациентов с достоверным диагнозом РА. Большинство пациентов – женщины (94,2%), средний возраст $61,8 \pm 10,8$ лет. Длительность РА – $9,4 \pm 9,3$ лет. Серопозитивным РА страдали 53 пациента (60,9%). Преобладала 2 степень активности РА, II рентгенологическая стадия, II функциональный класс (ФК). Все пациенты получали базисную терапию, в том числе метотрексат 64 (73,6%) пациента в средней дозе $13,8 \pm 5,1$ мг/нед. Потребность в нестероидных противовоспалительных препаратах испытывал 41 пациент (47,1%). Глюкокортикоиды принимали 16 пациентов (18,39%) в средней дозе $6,56 \pm 2,76$ мг. Лечебно-реабилитационные мероприятия включали: ЛФК для увеличения подвижности суставов и укрепления мышц, занятия ЛФК в малой группе для больных сердечно-сосудистыми заболеваниями, занятия на кардиотренажерах, физиолечение. АГ выявлена у 70 больных (80,5%). Все пациенты с АГ к моменту поступления получали антигипертензивную терапию с достижением целевого АД (45 пациентов) или соответствовали АГ 1-2 степени (25 пациентов). Выполнены лабораторные анализы крови, в том числе с определением ревматоидного фактора (РФ), общего холестерина, холестерина высокой и низкой плотности, триглицеридов (ТГ). СМАД выполнялась при поступлении и выписке пациентов из клиники. Результаты обработаны в программе Stastica 10.

Результаты. Исходно пациенты РА и АГ имели повышенный уровень систолического АД (САД) в дневные часы ($136,96 \pm 14,25$ мм рт.ст.), САД и диастолического АД (ДАД) в ночные часы ($129,41 \pm 15,83$ и $79,46 \pm 9,16$ мм рт.ст.), нормальную вариабельность САД и ДАД в дневные и ночные часы. Преобладали нондипперы по САД и ДАД (44,29%). Наряду с этим отмечены нондипперы по САД и дипперы по ДАД (27,14%), а также дипперы по САД и ДАД (27,14%). Лица без сопутствующей АГ имели нормальные параметры СМАД, преобладали дипперы по САД и ДАД (58,82%), нондипперы по САД и дипперы по ДАД (23,53%). В ходе лечебно-реабилитационных мероприятий у всех пациентов наблюдалось снижение САД ($p=0,00$) и ДАД в дневные часы ($p=0,03$), индекса времени САД в дневные часы ($p=0,03$). У пациентов РА с АГ помимо снижения САД ($p=0,00$) и ДАД ($p=0,03$) в дневные часы, индекса САД в дневные часы ($p=0,02$) выявлено снижение САД в ночные часы ($p=0,03$). Степень снижения средних уровней ДАД отрицательно коррелировала с наличием РФ ($r=-0,25$, $p<0,05$), уровнем триглицеридов (ТГ) ($r=-0,25$, $p<0,05$). Степень снижения САД в ночные часы положительно коррелировала с исходным уровнем СОЭ ($r=0,27$, $p<0,05$) и с наличием стеноза сонных ($r=0,25$, $p<0,05$). Показатели СМАД у пациентов с достигнутым целевым уровнем АД до и после лечебно-реабилитационных мероприятий достоверно не различались. При анализе параметров СМАД у пациентов с АГ 1-2 степени выявлено снижение САД ($p=0,00$), индекса времени САД ($p=0,00$), вариабельности САД и ДАД в дневные часы ($p=0,00$, $p=0,02$), но данные параметры СМАД у таких больных не достигли целевого уровня, что потребовало медикаментозной коррекции в дальнейшем. Основные параметры СМАД у пациентов без АГ достоверно не изменились.

Обсуждение. Лечебно-реабилитационные мероприятия с включением аэробных нагрузок положительно влияют на уровни АД у пациентов РА, не вызывают существенных изменений АД у лиц без АГ и улучшают параметры СМАД в дневные и ночные часы при наличии АГ. На

степень снижения АД разнонаправлено влияют параметры РА, показатели липидного обмена и наличие атеросклероза сонных артерий, что необходимо учитывать в дозировании физических нагрузок.

Сосудистая ригидность при хроническом гломерулонефрите

Полякова И.В.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

Введение. В последние десятилетия в мире отмечен рост заболеваемости хроническим гломерулонефритом (ХГН). В России эта патология признана ведущей в развитии терминальной почечной недостаточности. Больные с хронической болезнью почек (ХБП) имеют очень высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, и именно они являются причиной гибели таких больных. Повышение жесткости сосудистой стенки, в свою очередь, является предиктором сердечно-сосудистых событий.

Цель: изучить показатели сосудистой ригидности у больных ХГН.

Материалы и методы. Обследовано 50 больных ХГН на базе нефрологического отделения ГБУЗ НО НОКБ им. Н.А. Семашко. В группу контроля взято 20 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту. Диагноз ХГН в основной группе подтвержден морфологически с помощью нефробиопсии. У пациентов с ХГН производились расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI и оценка стадии (ст.) ХБП по классификации K/DOQI, 2011. Таким образом, 17 человек (34,0%) имели ХБП 1 и 2 ст., 17 (34,0%) – 3 и 4 ст. и 16 (32,0%) – 5Д ст. По частоте встречаемости синдрома АГ больные ХГН разделились следующим образом. В группе ХБП С 1-2 синдром АГ имели 10 человек из 17 (58,8%); в группе ХБП С 3-4 – 13 человек из 17 (76,5%); в группе С 5Д – все исследуемые (16 человек – 100%). Оценка показателей жесткости сосудистой стенки и наличия АГ производилась с помощью суточного амбулаторного монитора артериального давления (АД) и программного комплекса Vasotens (BPLab, Компания «Петр Телегин», производство Нижний Новгород). Измерялись следующие параметры: индекс аугментации (Alx), оценочная скорость пульсовой волны в аорте (PWVao), время распространения отраженной волны (RWTT), индекс ригидности артерий (ASI), максимальная скорость нарастания артериального давления ((dP/dt)max). Статистическая обработка данных выполнена с помощью программ Statistica 6.0.

Результаты. Анализ полученных данных выявил изменения параметров артериальной ригидности у больных ХГН в сравнении с контрольной группой и в зависимости от степени нарушения функционального состояния почек. Такие показатели, как Alx, PWVao, были достоверно выше, а RWTT – ниже, чем в группе сравнения. Так, Alx составил $-33,0 \pm 25,9$ (%) при ХБП С 1-2; $-22,5 \pm 18,6$ при ХБП С 3-4; $-20,8 \pm 9,4$ при ХБП С 5Д. В контрольной группе показатель Alx был равен $-71,1 \pm 10,2$ ($p_1=0,000$, $p_2=0,000$, $p_3=0,000$). PWVao среди больных ХГН составил $10,5 \pm 1,7$ (м/с) при ХБП С 1-2; $11,6 \pm 1,4$ при ХБП С 3-4; $13,3 \pm 1,0$ при ХБП С 5Д; в группе сравнения – $6,8 \pm 2,3$ ($p_1=0,000$, $p_2=0,000$, $p_3=0,000$). RWTT был равен $144,2 \pm 16,4$ (мс) при ХБП С 1-2; $134,4 \pm 17,4$ при ХБП С 3-4; $121,4 \pm 6,9$ при ХБП С 5Д; у здоровых лиц – $178,4 \pm 14,7$ ($p_1=0,000$, $p_2=0,000$, $p_3=0,000$). С уменьшением почечной функции показатели сосудистой жесткости также изменялись. При этом замечено достоверное увеличение показателя PWVao

и уменьшение RWTT между больными ХБП С 1-2, ХБП С 3-4 и ХБП С 5Д. Так, PWV_{ao} увеличивался от 10,5±1,7 (м/с) при ХБП С 1-2 и 11,6±1,4 при ХБП С 3-4 до 13,3±1,0 при ХБП С 5Д; p=0,000. RWTT, в свою очередь, уменьшался от 144,2±16,4 (мс) при ХБП С 1-2 и 134,4±17,4 при ХБП С 3-4 до 121,4±6,9 при ХБП С 5Д; p=0,000 и 0,011 соответственно. Данные значения свидетельствовали об увеличении сосудистой жесткости и мышечного тонуса сосудов у больных ХГН с ХБП С 5Д. Было отмечено, что среди больных ХГН на ригидность сосудов влияло наличие синдрома АГ. Динамика показателей в целом свидетельствовала о повышении артериальной жесткости при АГ по сравнению с нормотензивными пациентами в исследуемой группе. Так, при ХБП С 1-2 у больных с АГ ASI составил 167,5±44,0 (мм рт.ст.), (dP/dt)_{max} – 671,7±136,8 (мм рт.ст.). Данные параметры были достоверно ниже у больных ХГН при ХБП С 1-2 без АГ: 123,6±9,1 и 498,7±118,3 соответственно (p=0,021 и 0,016).

Выводы. Таким образом, изучение параметров артериальной ригидности свидетельствует о возрастании ее при ХГН, что обусловлено наличием АГ и почечной недостаточностью. Сосудистая жесткость увеличивается при утяжелении стадии ХБП и наличии синдрома АГ.

Влияние экспериментальной хронической ваготонической активации на внеклеточный матрикс миокарда и брюшного отдела аорты: структурные предпосылки изменения сердечно-сосудистого сопряжения

Румянцев Е.Е., Вебер В.Р.

Новгородский государственный университет им. Ярослава Мудрого, Великий Новгород

Введение. В настоящее время показателем функционального состояния сердечно-сосудистой системы следует считать не изолированные свойства сердца или артериальных сосудов, а интегральный показатель, так называемое сердечно-сосудистое сопряжение (ССС). Во время физических нагрузок или с увеличением возраста, при сердечно-сосудистых заболеваниях происходит несоответствие между производительностью ЛЖ и функцией артериальной системы. Цель исследования: изучить особенности ремоделирования внеклеточных пространств и коллагеновых волокон левого желудочка и брюшного отдела аорты крыс линии Вистар при длительном введении прозерина, а также возможность коррекции этих изменений введением эналаприла.

Материалы и методы. Экспериментальные исследования проводилось на 30 крысах-самцах линии Вистар, сопоставимых по возрасту и массе. Животные были разделены на 3 серии. 20 крысам I серии вводился прозерин в дозировке 20 мг/кг массы тела, три раза в день, на протяжении 2 недель. Крысам II серии (10 животных) в дополнение к прозерину 20 мг/кг вводился энап Р (эналаприл) в дозировке 20 мкг/кг. Крысам III контрольной серии (20 животных) вводился стерильный физиологический раствор. Через 2 недели у 10 животных всех серий эксперимента осуществлялся забор материала на исследование. Оставшиеся 10 крыс I и III серии в течение 1 месяца содержались без медикаментозных и стрессовых воздействий. Образцы стенки миокарда левого желудочка, стенки брюшного отдела аорты обрабатывали по общепринятой методике. Препараты окрашивались по Ван-Гизону. Морфометрия проводилась

планиметрическим методом. Производился подсчет объемной плотности внеклеточного пространства (ВКП), коллагеновых волокон. Весь статистический анализ проводился с использованием программы STATISTICA 99 (с) 1997 by StatSoft, Inc.

Результаты исследования. Значительных изменений объема ВКП в миокарде ЛЖ по сравнению с контрольной серией не выявлено ни через 2 недели эксперимента, ни спустя 1 месяц. Объемная плотность коллагеновых волокон в миокарде ЛЖ значимо увеличилась только через 1 месяц после прекращения введения прозерина и составила 11,11±1,08 об.%, что больше значений серии 2 недели (6,38±1,04 об.%, p<0,05). В брюшном отделе аорты значительно увеличилась объемная плотность ВКП: на 71,7% с 7,17±0,87 об.% до 12,31±0,51 об.% (p<0,05). Объемная плотность коллагеновых волокон также увеличилась, на 39,0% с 10,17±0,92 об.% до 14,14±0,77 об.% (p<0,05). Через 1 месяц после прекращения воздействия отмечалось выраженное уменьшение объемной плотности ВКП (до 5,07±0,38 об.% через 1 месяц; p<0,05). Объемная плотность коллагеновых волокон через 1 месяц после прекращения воздействия увеличилась в 2,2 раза по сравнению с контрольной серией (до 22,36±1,13 об.% через 1 месяц; p<0,05) и в 1,6 раза по сравнению с точкой 2 недели (до 22,36±1,13 об.% через 1 месяц; p<0,05). Исследование влияния эналаприла на ремоделирование внеклеточных пространств ЛЖ не выявило достоверных различий по объему ВКП. При введении прозерина одновременно с эналаприлом в миокарде ЛЖ объемная плотность коллагеновых волокон увеличивалась почти вдвое по сравнению с контрольной серией и была достоверно больше по сравнению с I серией: 7,89±0,6 об.% в контрольной серии и 6,38±1,04 об.% в I серии до 15,2±1,97 об.% во II серии (p<0,05). При одновременном введении прозерина и эналаприла объемная плотность ВКП в стенке брюшного отдела аорты уменьшилась по сравнению со значениями после введения прозерина (с 12,31±0,51 об.% на прозерине до 7,57±0,53 об.%; p<0,05, тогда как объемная плотность коллагеновых волокон увеличилась с 14,14±0,77 об.% в I серии до 17,47±1,08 об.% во II серии (p<0,05).

Заключение. При моделировании хронической ваготонической активации выявлены выраженные изменения внеклеточного матрикса (ВКМ) как в миокарде, так и в стенке брюшной аорты. В увеличении показателя, приводящего к «жесткости» стенки (накопление коллагеновых волокон) «лидирует» стенка брюшной аорты. Разнонаправленные и асинхронные изменения ВКМ могут приводить к несоответствию «жесткости» миокарда и стенки брюшной аорты, изменяя показатель СССР и эффективность кровообращения. Протективный эффект эналаприла проявлялся только в уменьшении отека в стенке брюшной аорты. Следует отметить увеличение содержания коллагена в миокарде ЛЖ и стенке аорты при добавлении эналаприла в модели хронической ваготонической активации.

Оптимизация диагностики и патогенетической терапии хронической обструктивной болезни легких у мужчин с андрогенным дефицитом

Сычёва А.С.

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Городская клиническая больница им. С.И. Спасокукоцкого, Москва

Введение. Согласно большинству современных консенсусов, хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) рассматривается как

системное заболевание, клинические и функциональные проявления которого выходят далеко за пределы органов дыхания. Частота в структуре обращаемости за амбулаторной медицинской помощью составляет 5,3% для мужчин и 1,4 % – для женщин. Это позволяет характеризовать ХОБЛ как гендерспецифическое заболевание.

Идея. Исследование позволяет не только представить научные факты по изучаемой проблеме, доказать целесообразность и безопасность применения комбинированной патогенетической терапии у пациентов с ХОБЛ и андрогенным дефицитом, но и предложить пути оптимизации диагностики и лечения данной патологии у мужчин в клинической практике.

Цель. Разработать новые подходы комплексной диагностики и патогенетической фармакотерапии ХОБЛ у мужчин с андрогенным дефицитом.

Материалы и методы. Обследование выполнено у 194 мужчин с ранее установленным диагнозом ХОБЛ в возрасте от 27 до 76 лет, соответствующих критериям включения/исключения и лечившихся в 2016-2017 гг. в терапевтических отделениях многопрофильного стационара. Длительность течения заболевания составляла от 2 до 15 лет. На I этапе осуществлялся скрининг андрогенного дефицита у мужчин с ХОБЛ, на II – рандомизация в основные группы сравнения. На этом этапе 34 мужчин с ХОБЛ и андрогенным дефицитом (16 пациентов с ожирением (1 группа) и 18 пациентов с низкой массой тела (2 группа)) для коррекции андрогенного дефицита получали тестостерона ундеканат (ТУ) – препарат-депо с замедленным высвобождением действующего вещества. Интервал между первой и второй инъекцией составлял 6 недель, между последующими инъекциями – 12 недель, однократно вводимая доза – 1000 мг. Для оценки эффективности препарата мы изучали динамику общего и свободного тестостерона крови, параметры функции внешнего дыхания (ФВД), уровень гематокрита, степень остеопороза, мышечную силу и психический статус в начале и через год от начала терапии. Также оценивали стабильность течения и динамику тяжести ХОБЛ, а также динамику суточной потребности больных в бронхолитиках и ингаляционных стероидах и толерантность к физической нагрузке. Результаты. Клинические симптомы андрогенного дефицита выявлены у 125 из 194 мужчин, что составило 64,4% от численности всей группы пациентов с ХОБЛ. Однако только у 107 из 125 пациентов (85,6%) был выявлен лабораторный дефицит андрогенов. Нарушения ФВД и пиковой скорости выдоха, остеопения, снижение силы мышц и снижение настроения были наиболее выражены у больных 2 группы ($p < 0,05$), также была выявлена средняя положительная зависимость между уровнем свободного тестостерона, мышечной силой ($r = 0,65$, $p = 0,00001$) и пиковой объемной скоростью выдоха ($r = 0,54$, $p = 0,005$), а также сильная отрицательная связь между уровнем свободного тестостерона и выраженностью депрессии ($r = -0,71$, $p = 0,001$). У больных 1 группы также была выявлена сильная обратная зависимость между уровнем свободного тестостерона и ожирением ($r = -0,85$, $p = 0,00001$), тяжестью остеопороза ($r = -0,8$, $p = 0,002$) и выраженностью депрессии ($r = -0,73$, $p = 0,0002$). На фоне дополнительного к базовой терапии назначения андрогенотерапии в группе 1 достоверно снизилась степень остеопороза, уменьшился уровень депрессивных расстройств, снизился индекс массы тела ($p < 0,005$), достоверно увеличилась мышечная сила ($p < 0,005$). У пациентов 2 группы также достоверно улучшились показатели функции внешнего дыхания, возросли объем форсированного выдоха за 1 секунду) и ОФВ1/ФЖЕЛ, а также пиковая объемная скорость выдоха ($p < 0,005$), снизилась степень остеопороза, уровень депрессии и увеличилась мышечная сила ($p < 0,005$). Обсуждение. Тестиккулярная функция у мужчин является высокочувствительной к гипоксии любого генеза, поэтому одной

из клинических «масок» ХОБЛ у мужчин можно считать нарушения синтеза и секреции тестостерона. Распространенность дефицита тестостерона у мужчин с ХОБЛ варьирует от 22 до 69%. При этом уровень тестостерона в плазме напрямую коррелирует с объемом форсированного выдоха в течение первой секунды и находится в обратной зависимости от длительности стажа курения, выраженности кашля и степени дыхательной недостаточности. Назначение депрепаратов тестостерона пациентам с ХОБЛ, имеющим андрогенный дефицит, сопровождается дополнительными позитивными эффектами на клиническое течение и стабилизацию основного заболевания, и на течение основных коморбидных заболеваний, включая нарушения строения тела, остеопороз/osteопения/саркопения и депрессии.

Фиксированная и свободная комбинации антигипертензивных препаратов в фармакотерапии пациентов с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом, рациональность выбора

Тамазова М.А., Уметов М.А.

Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик

Основной задачей лечения артериальной гипертонии является предотвращение развития сердечно-сосудистых осложнений и увеличение продолжительности жизни пациентов. Для достижения поставленной цели, необходимо назначение рациональной гипертензивной терапии, направленной на снижение артериального давления до «целевых» значений, установленных экспертами Всемирной организации здравоохранения и Международным обществом по артериальной гипертензии.

Идея. Учитывая, что рациональная фармакотерапия в значительной степени снижает смертность и частоту осложнений АГ, использование более правильной комбинации при назначении антигипертензивных препаратов, с использованием офисного измерения жесткости сосудов и артериального давления позволяет повысить качество проводимой фармакотерапии на основе ее индивидуализации при лечении пациентов с артериальной гипертонией и метаболическим синдромом. Изучение показателей артериальной ригидности, с помощью вышеизложенных показателей может стать методом выявления вероятного субклинического атеросклероза и высокого сердечно-сосудистого риска, не требующего дополнительных затрат. Приведенные обстоятельства и факты обуславливают актуальность поставленной цели исследования.

Цель. Выявить эффективность свободной и фиксированной комбинаций антигипертензивных препаратов у больных, с диагнозом артериальной гипертонии (АГ) и метаболическим синдромом (МС). Задачи. 1. Оценка влияния свободной и фиксированной комбинаций антигипертензивных препаратов на степень поражения органов-мишеней и кардиометаболические факторы. 2. Выбор наиболее рациональной комбинации лекарственных средств.

Материалы и методы. Для определения наиболее рациональной комбинации было проведено исследование среди 50 пациентов, разделенных на две количественно равные группы, получавших в качестве антигипертензивной терапии сочетание фиксированной комбинации амлодипина и периндоприла с моксонидином и свободную комбинацию амлодипина, эналаприла и индапамиды. Таким образом, проведено обследование 50 резидентов с диагнозом

АГ и МС, из которых, первую группу (25 человек) составили пациенты, получавшие в качестве антигипертензивной терапии, фиксированную комбинацию моксонидина, амлодипина и периндоприла, из них 12 женщин и 13 мужчин, средний возраст которых составил 47,2±5,2 лет. Во вторую группу, состоящую из 15 женщин и 10 мужчин, средний возраст которых составлял 46,8±6,4 лет, вошли пациенты, которым была назначена свободная комбинация препаратов (эналаприл, индапамид и амлодипин). Процесс исследования проходил в 3 этапа: этап определения соответствия критериям включения и исключения (1 неделя); этап титрования доз лекарственных средств (3 недели); этап активной фармакотерапии и наблюдения (12 недель). До и через 12 недель терапии проводилась оценка влияния этих комбинаций на показатели офисного артериального давления (АД), центрального (аортального) давления (ЦАД), артериальной ригидности, метаболические показатели (уровень глюкозы и липиды крови). Результаты исследования. К концу 12-й недели, у пациентов в первой группе АД снизилось с 165,5±4,6/96,3±5,2 до 124,5±5,6/76,3±3,4 мм рт. ст. ($p<0,01$), отмечалось снижение основных параметров ЦАД: центрального (аортального) систолического давления (САДао) со 140±2,25 до 120,4±2,05 мм рт. ст.; центрального (аортального) среднего гемодинамического давления (СрАДао) с 96,0±1,2 до 90,2±1,02 мм рт. ст.; центрального (аортального) пульсового давления (ПАДао) с 57,4±1,03 до 46,0±0,45 мм рт. ст.; индекса аугментации в аорте (АІао) с 27±0,70 до 20,6±0,28% ($p<0,05$). Такие изменения были достигнуты при минимальных дозах препаратов. Во второй группе АД снизилось с 162,8±5,3/93,8±3,4 до 130±6,6/82,7±5,8 мм рт. ст. ($p<0,01$). Отмечено варьирующее снижение основных параметров ЦАД: САДао со 130,5±2,3 до 126,5±1,9 мм рт. ст.; СрАДао с 99,6±2,1 до 98,2±0,76 мм рт. ст.; ПАДао с 61,2±1,8 до 59,7±0,7 мм рт. ст.; индекс аугментации в аорте (АІао) с 27,7±1,1 до 26,6±0,8% ($p>0,05$). Обсуждение. В настоящем исследовании, при сравнительном анализе двух стратегических комбинаций, использование офисного измерения жесткости сосудов и артериального давления, как альтернативного прогностического метода у исследуемых больных показало, что при применении критерия сосудистой жесткости значительно повышается специфичность прогностической модели.

Клинико-иммунологические особенности миастении у женщин

Удачина Е.В.

Северо-Западный государственный университет
им. И.И. Мечникова, Санкт-Петербург

Введение. Миастения – гетерогенное заболевание, связанное с аутоиммунной агрессией к структурам постсинаптической пластинки нервно-мышечного синапса, что проявляется флуктуирующими парезами и патологической мышечной утомляемостью. Наличие миастении не исключает вероятности возникновения других аутоиммунных заболеваний. Диагностическая настороженность сочетания миастении с другими аутоиммунными заболеваниями имеет значение для своевременной диагностики и комплексного лечения нейроиммуногуморальных нарушений, что представляется важным аспектом современной нервно-мышечной патологии. Цель. Проанализировать коморбидность миастении и других аутоиммунных заболеваний у женщин, с учетом данных о наличии патологических изменений в тимусе, для улучшения диагностики и лечения указанной группы пациентов.

Материалы и методы. В исследование было включено 113 пациенток с миастенией в возрасте от 16 до 70 лет. Всем обследованным была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной клетки с введением контрастного препарата для выявления патологических изменений в тимусе, ассоциированных с данной патологией. В группу с изменениями в тимусе (1-я группа) вошла 61 (54,0%) пациентка, во 2-ю группу были отнесены 52 (46,0%) женщины с миастенией, у которых по данным МСКТ изменений в вилочковой железе выявлено не было. Клинико-анамнестически, а также при лабораторно-инструментальном исследовании у пациенток выявлялись сопутствующие заболевания, относящиеся к группе аутоиммунной патологии. Для сравнения данных в 1-й и 2-й группах использовался критерий хи-квадрат, различия считали достоверными при $p<0,05$.

Результаты. Клинически подтвержденные аутоиммунные заболевания выявлялись у 38,1% обследованных ($n=43$). Сопутствующие аутоиммунные заболевания были представлены атрофическим аутоиммунным гастритом, аутоиммунным тиреоидитом, рассеянным склерозом, атопическим дерматитом, псориазом, красным плоским лишаем, системной красной волчанкой. У пациенток с миастенией наблюдались более высокие показатели встречаемости других аутоиммунных заболеваний по сравнению с популяционными данными. Доля пациенток с аутоиммунным тиреоидитом составила 13,3% (ДИ 7,7–20,2), с атрофическим аутоиммунным гастритом – 4,4% (ДИ 1,4–8,9), с красным плоским лишаем – 4,4% (ДИ 1,4–8,9), экземой 3,5% (ДИ 0,9–7,7), с псориазом – 1,8% (ДИ 0,2–5,0). Доля пациенток с аутоиммунным тиреоидитом в 1-й группе ($n=61$) составила 18,0% ($n=11$), с красным плоским лишаем – 1,6% ($n=1$), с псориазом – 1,6% ($n=1$), с атрофическим аутоиммунным гастритом – 3,3% ($n=2$), с рассеянным склерозом – 1,6% ($n=1$), с системной красной волчанкой – 1,6% ($n=1$). Во 2-й группе ($n=52$) доля указанных заболеваний составила соответственно 7,7% ($n=4$), 7,7% ($n=4$), 1,9% ($n=1$), 5,7% ($n=3$), 1,9% ($n=1$), 1,9% ($n=1$). Достоверных различий встречаемости аутоиммунных заболеваний у пациенток с миастенией в зависимости от наличия патологии вилочковой железы выявлено не было.

Обсуждение. У женщин с миастенией сопутствующие аутоиммунные заболевания наблюдаются в 38,1% (ДИ 29,4–47,2) наблюдений. В рамках данного исследования у пациенток с миастенией наличие патологического процесса в тимусе не было ассоциировано с выявлением других аутоиммунных заболеваний.

Острый коронарный синдром и типы поведенческой активности А, АБ и Б

Урлаева И.В.

Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова, Москва

Цель исследования: По результатам наблюдения изучить влияние типа поведенческой активности на особенности течения острого коронарного синдрома (ОКС), а также прогноз и качество жизни (КЖ) у этих больных на основании комплексной оценки их психологической особенности, динамики клинических проявлений и функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

Материал и методы. В исследование было включено 100 пациенток в возрасте от 40 до 75 лет, поступивших в отделение реанимации и интенсивной терапии с ОКС, и установленным, в последующем,

диагнозом «острый инфаркт миокарда» (ОИМ) и «нестабильная стенокардия» (НС). Все пациенты были обследованы психологом. При обследовании пациенты заполняли опросник определения типа поведенческой активности (ТПА), по результатам которого психологом определялся поведенческий тип активности каждого пациента. В зависимости от типа поведения пациенты были разделены на три группы: группа с пациентами поведения типа А (группа А), типа АБ (группа АБ) и типа Б (группа Б). В свою очередь, внутри каждой группы пациенты были разделены на две подгруппы в зависимости от основного заболевания: ОИМ или НС. В группе А состояло 33 пациента (8 человек с ОИМ, 23 – с НС), в группе АБ состояло 34 пациента (11 человек с ОИМ и 23 – с НС), в группе Б состояло 33 пациента (12 человек с ОИМ, 21 – с НС). На этапе отбора и распределения пациентов по группам проводилась оценка КЖ посредством использования следующих опросников: Short Form Outcomes Study (SF-36), Kansas City Cardiomyopathy Questionnaire (KCCQ), EuroQoL-5D (EQ-5D), оценка самочувствия, активности, настроения (САН). Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы оценивалось посредством динамического наблюдения в течение года и выполнения пациентам ЭХО-кардиографии, суточного мониторирования артериального давления (СМАД) и суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (Холтер-ЭКГ).

Результаты. Установлено, что у пациентов с ОКС и поведением типа А средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) в активное время суток и в период ночного сна выше, чем у лиц с поведением типа АБ и Б. Эпизоды тахикардии также чаще встречаются у пациентов с ОКС и поведением типа А. Среднее систолическое и диастолическое артериальное давление (АД) у пациентов с поведением типа А в активное время суток и в период ночного сна превышает таковые у лиц с поведением типа АБ и Б. Также установлено, что у лиц с ОКС и поведением типа А достоверно чаще встречается тип суточной кривой "non-dipper". У пациентов с поведением типа А при ОИМ увеличение объемов левого и правого предсердий достоверно более выражено, чем при НС, фракция выброса левого желудочка, при этом, ниже. При ОИМ установлено наличие эксцентрической гипертрофии левого желудочка, в то время как при НС достоверно чаще встречается концентрическая гипертрофия. При анализе КЖ выявлено, что у пациентов с поведенческим типом активности А физический компонент здоровья значительно ниже, чем у пациентов с типом Б. Они отмечают более низкий уровень физического состояния, повседневная их деятельность из-за болезни значительно ограничена. Такая же тенденция прослеживается и в психологическом компоненте здоровья. Эмоциональное состояние, настроение и жизненный тонус у лиц с ОКС и поведением типа А ниже, чем у лиц с поведением типа АБ и Б. Тревожные и депрессивные состояния значительно чаще встречаются у пациентов с поведением типа А.

Выводы. У пациентов с ОКС и поведением типа А ЧСС, систолическое и диастолическое АД выше, чем у лиц с поведением типа АБ и Б. Наиболее характерный тип суточной кривой для пациентов с ОКС и поведением типа А – "non-dipper". Поведенческий тип активности А отрицательно влияет на физическое и психоэмоциональное состояние пациентов с ОКС, снижая их КЖ. Эмоциональное состояние, настроение и жизненный тонус у лиц с типом А значительно ниже, чем у лиц с типом Б. Для лиц с поведением типа А более характерны тревожные и депрессивные состояния. При ОИМ у лиц с поведением типа А отмечено более выраженное увеличение объемов левого и правого предсердий, чем при НС, систолическая функция у этих пациентов также снижена. У пациентов с ОИМ и поведением типа А чаще встречается эксцентрическая гипертрофия миокарда.

Антикоагулянтная терапия у больных тромбоэмболией легочной артерии в реальной клинической практике: используемые препараты и частота геморрагических осложнений

Хлебников В.А., Титов В.Ю., Меркулова И.А., Рымберг В.П., Рамазанова Э.С., Соболева В.Н., Кокорин В.А., Кочмарева Е.А.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

Введение. Проблема лечения тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) остается чрезвычайно актуальной ввиду обилия факторов риска и широкой распространенности венозного тромбоза в популяции. Однако наличие множества схем лечения этих пациентов свидетельствует о том, что проблема еще далека от окончательного решения.

Цель исследования. Оценить соответствие назначаемых при ТЭЛА схем антикоагулянтной терапии рекомендуемым Европейским обществом кардиологов (ЕОК), приверженность пациентов этим схемам лечения и частоту геморрагических осложнений на стационарном и амбулаторном этапах лечения в течение 12 месяцев наблюдения. Материал и методы. Ретроспективно проанализированы истории болезни 136 пациентов с ТЭЛА промежуточного и высокого риска, проходивших стационарное лечение в ГКБ №15 г. Москвы с 01.09.2013 по 01.06.2016 г. Средний возраст пациентов 67 (55-77) лет, из них 51 (37,5%) мужчина, 85 (62,5%) женщин. Для контроля лечения и оценки частоты геморрагических осложнений пациентам был произведен телефонный звонок через 12 месяцев после выписки из стационара. Результаты. На стационарном этапе пациентам проводилась антикоагулянтная и/или тромболитическая терапия (ТЛТ). В 110 случаях лечение было начато с парентеральных антикоагулянтов: инфузия нефракционированного гепарина (НФГ) (46%), эноксапарин (13%), фондапаринукс (5%). Выявлено 32 (24%) случая неправильного использования парентеральных антикоагулянтов (инфузия гепарина с неподобранным на 2 сутки АЧТВ – 14 случаев, доза низкомолекулярных гепаринов (НМГ) не соответствующая весу – 13; нелечебная доза гепарина – 4; нерегулярный контроль МНО при подборе дозы варфарина – 1). При использовании пероральных антикоагулянтов было выявлено 25 случаев отклонений от рекомендованных схем лечения, чаще всего в виде пропуска нагрузочной дозы ривароксабана (n=9) и назначения дабигатрана с первых суток лечения (n=9). Были проанализированы геморрагические осложнения, выявленные у пациентов на стационарном этапе: 20 случаев (15%) геморрагических осложнений, из них 13 ассоциированы с проведенной ТЛТ. На амбулаторном этапе пациентам были назначены антикоагулянты: ривароксабан – 73 (75% случаев), дабигатран – 13 (13%), варфарин – 9 (9%), в 3 случаях был продолжен прием НМГ. Было выявлено 43 отклонения от рекомендованных схем антикоагулянтной терапии: 24 изменения дозирования антикоагулянта/нерегулярного контроля МНО, 19 случаев изменения длительности лечения. Наибольшее количество нарушений зафиксировано в группе варфарина: 7 из 9 пациентов (77%) принимали препарат неправильно. Были отмечены отклонения от схемы лечения ривароксабаном (36%, из них 14% из-за кровотечения), дабигатраном (54%, из них 15% из-за кровотечения). За период наблюдения было зарегистрировано 9 случаев массивных геморрагических осложнений, потребовавших отмены антикоагулянтов, 13 случаев немассивных кровотечений, требовавших понижения дозы антикоагулянта.

Выводы. Наличие частых отклонений от рекомендованных ЕОК схем антикоагулянтной терапии и высокая частота геморрагических

осложнений подчеркивает важность более тщательного контроля за назначением и приемом антикоагулянтов. Дополнительное информирование и активное наблюдение врачом пациента в течение всего периода приема антикоагулянтов рекомендуются с целью повышения приверженности пациентов лечению и снижения частоты геморрагических осложнений.

Сравнительная оценка эластометрических показателей жесткости печени у больных неалкогольной жировой болезнью печени и при алкогольном поражении печени

Цыганова Ю.В., Тарасова Л.В., Диомидова В.Н.

Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары

Цель работы: произвести сравнительную оценку эластометрических показателей жесткости печени у больных неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) и при алкогольном поражении печени. Материалы и методы. Исследование проводилось на 90 пациентах БУ «Городская клиническая больница №1» Министерства здравоохранения Чувашской Республики г. Чебоксары. В контрольную группу были включены 30 практически здоровых лиц с индексом массы тела (ИМТ) от 20-30 кг/м², без патологических изменений по данным общего, биохимического анализов крови, при оценке эхоструктуры органов брюшной полости по данным ультразвукового исследования (УЗИ), без каких-либо заболеваний печени и других органов в анамнезе, добровольно согласившихся на исследование (группа N). В опытную группу были включены 2 равные подгруппы исследуемых: 1) 30 пациентов, страдающих неалкогольной жировой болезнью печени (F1), 60% из которых имели ИМТ > 25 кг/м² и 40% < 25 кг/м². 2) 30 пациентов, имеющих подтвержденную алкогольную зависимость по данным опросников CAGE, AUDIT, лабораторного теста определения CDT, более недели не употреблявших алкоголь и на данный момент проходящих лечение в стационарном отделении БУ «Республиканский наркологический диспансер» МЗ Чувашской Республики (F2). Среди прошедших исследование отмечалось равное количество лиц мужского и женского пола, диапазон возраста – от 18 до 60 лет (средний возраст 43,4±1,67 года). Расчет ИМТ проводился по методу Кетле: ИМТ = вес (кг) / рост² (м²). В алгоритме исследования печени (наряду со стандартными лабораторными методами) проводились одномерная (транзиентная) эластометрия печени (Фиброскан, Echo-Sens, Франция) и двумерная эластография сдвиговой волной (ЭСВ) с эластометрией (Aixplorer, Supersonic Imagine, Франция). При ЭСВ для оценки значений жесткости структур печени в зонах интереса (ROI) определялись средние значения (E_{mean}), максимальные значения (E_{max}) и SD (стандартные отклонения) с получением цифрового выражения эластографического изображения в кПа. Достоверность результатов ультразвуковой ЭСВ подтверждена данными ПЦР-диагностики, тонкоигольной пункционной биопсии печени, результатов компьютерной и магнитно-резонансной томографии (p ≤ 0,05). Статистическая обработка полученных результатов исследования проводилась с использованием стандартных методов медицинской статистики.

Результаты и их обсуждение. Количественные значения жесткости печени у здоровых лиц (группа N) при эластографии сдвиговой волной с эластометрией по нашим данным соответствовали следующим значениям: медиана E_{mean} – 3,9 кПа (2,5 – 4,8 кПа), E_{max} – 6,6 (4,9-

7,1) кПа, SD – 1,9 (0,8-3,3) кПа. В подгруппе F1 у пациентов, имеющих НАЖБП, жесткость печени по значениям медианы E_{mean} составила 11,2 кПа (8,3-12,6 кПа), E_{max} – 27,8 (23,2-33,1) кПа, SD – 3,0 (1,8-3,5) кПа. Показатели пациентов подгруппы F2 (при алкогольном поражении печени): медиана E_{mean} – 8,2 кПа (6,1– 10,1 кПа), E_{max} – 20,2 (18,7-22,8) кПа, SD – 0,9 (0,6-1,7) кПа. Выявлены статистически достоверные различия в показателях E_{mean} и E_{max} подгрупп F1 и F2 (p ≤ 0,05).

Вывод. При сравнительной оценке эластометрических показателей «жесткости» печени при алкогольном и жировом поражении печени отмечены достоверно более выраженные патологические изменения органной паренхимы при НАЖБП.

Кардиометаболический риск у молодых с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением

Чулков В.С., Завьялова А.А.

Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск

Актуальность. Абдоминальное ожирение (АО) и артериальная гипертензия (АГ) часто сочетаются у конкретного пациента и являются ключевыми компонентами метаболического синдрома. Современный подход к оценке кардиометаболического риска (КМР) молодых пациентов позволит еще на ранних стадиях прогнозировать риск возможных сердечно-сосудистых осложнений с целью предотвращения их развития.

Цель исследования. Оценить кардиометаболический риск у молодых пациентов с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением. Материалы и методы. Тип исследования – поперечный срез. Исследовались пациенты, обратившиеся к кардиологу или терапевту МБУЗ «Городская клиническая больница №11» г. Челябинска за 2013-2015 гг. Выборка – сплошная по мере обращаемости. В исследование вошли 105 человек, которые были разделены на 4 группы: группа 1 (пациенты с АО и АГ) – 25 человек, в группу 2 (с АГ без АО) – 24 человека, в группу 3 (с АО) – 28 человек, в группу 4 (контрольная) – 28 человек. Критерии включения: возраст от 20 до 44 лет, наличие АГ и/или АО, согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: сахарный диабет 1 и 2 типа, синдром Кушинга, тиреотоксикоз и гипотиреоз. Оценка КМР проводилась на основании национальных клинических рекомендаций Российского кардиологического общества «Диагностика, лечение, профилактика ожирения и ассоциированных с ним заболеваний» (2017). Данные в тексте представлены в виде средней арифметической и ее среднеквадратичного отклонения (M±SD) – при параметрическом распределении; медианы и интерквартильного размаха (Me; 25-75%) – при непараметрическом распределении. Применялись критерии Манна-Уитни и χ² (хи-квадрат) в зависимости от типа данных, распределения и количества сравниваемых групп. Линейный корреляционный анализ проводился с использованием критерия Спирмена. Статистически достоверными считались значения p<0,05.

Результаты. В группу 1 (пациенты с АО и АГ) вошли 25 человек в возрасте от 34 до 41 года (женщин – 52%, мужчин – 48%), в группу 2 (с АГ без АО) – 24 человека в возрасте от 25 до 44 лет (женщин – 62,5%, мужчин – 37,5%), в группу 3 (с АО) – 28 человек в возрасте от 27 до 39 лет (женщин – 50%, мужчин – 50%), в группу 4 – 28 человек в возрасте от 24 до 37 лет (женщин – 71%, мужчин – 29%). В группе 1 (АО+АГ)

выявлены более высокие уровни глюкозы, ОХС и ХС-ЛПНП в сыворотке крови по сравнению с пациентами других групп. Среди пациентов с АО без АГ обнаружены более высокие показатели ОХС, ХС-ЛПНП и ТГ по сравнению с контрольной группой. В нашем исследовании все пациенты были оценены по шкале SMDS, в которой учитываются окружность талии (ОТ), систолическое АД (САД), ЛПВП, ТГ, а также показатели глюкозы натощак. При оценке по шкале SMDS 44% пациентов в группе 1, 29,1% пациентов в группе 2 и 35,7% пациентов в группе 3 имели стадию 2 (метаболические нарушения или преддиабет) при отсутствии таковых в группе 4 ($p_{1,2,3-4} < 0,05$). В 1 группе 12% пациентов и 10,8% пациентов в группе 3 имели стадию 3 (метаболических нарушения и преддиабет), все пациенты контрольной группы имели стадию 0. При оценке кардиометаболического риска около половины пациентов в группах 1 и 3 относились к среднему риску (56% и 46,5% соответственно – риск развития сердечно-сосудистых осложнений – 1-5%, сахарного диабета 2 типа – 7-23%), а все пациенты группы 4 имели низкий КМР – риск развития ССО в ближайшие 10 лет $< 1\%$, сахарного диабета 2 типа $< 7\%$ ($p_{1,3-4} < 0,05$).

Выводы: 1. Наличие абдоминального ожирения в сочетании с артериальной гипертензией у лиц молодого возраста позволяет диагностировать более высокую стадию кардиометаболического риска, сопровождающуюся метаболическими нарушениями и/или преддиабетом. 2. Среди молодых пациентов с абдоминальным ожирением и артериальной гипертензией чаще выявляется более высокий кардиометаболический риск по сравнению со здоровыми лицами. 3. При наличии изолированного абдоминального ожирения или артериальной гипертензии происходит снижение кардиометаболического риска в сравнении с их сочетанием, а отсутствие вышеперечисленных компонентов позволяет отнести пациентов к группе низкого кардиометаболического риска.

Роль тромбофилий в ведении пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией

Шеменкова В.С., Клименко А.А., Шостак Н.А., Котова Д.П., Ковайкин А.А.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова, Москва

Введение: хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) является отдаленным осложнением тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) и наиболее часто диагностируется у лиц молодого и среднего возраста, неотягощенных до развития ТЭЛА никакими другими заболеваниями, что демонстрирует высокую социальную значимость данной патологии. Одним из ключевых факторов риска развития ХТЭЛГ является наличие наследственных форм тромбофилии. Цель работы – оценка частоты встречаемости и роль различных видов тромбофилий у пациентов с ХТЭЛГ.

Материалы и методы: в исследование включено 20 пациентов с подтвержденным диагнозом ХТЭЛГ – 12 женщин (60%) и 8 мужчин (40%). Средний возраст составил $52 \pm 2,1$ года. Всем пациентам выполнен скрининг на панель гематогенных и аутоиммунных тромбофилий: генетические дефекты ферментов фолатного цикла, антитела (АТ) к фосфолипидам класса IgG и IgM, уровень протеина S, С и антитромбина III, волчаночный антикоагулянт, гомоцистеин, мутации в генах V, VII, XII и XIII факторов свертывающей системы, гена фибриногена, интегрина- α .

Результаты: в большинстве случаев – 16 пациентов (80%) выявлено наличие гипергомоцистеинемии, в том числе в сочетании с другими мутациями в системе фолатного цикла (у 14 человек из 16). АТ к фосфолипидам и повышение уровня волчаночного антикоагулянта обнаружено всего лишь в 5% случаев. Значимый вклад в развитие тромбозов вносило снижение уровня протеина S, S и антиромбина III (40% случаев). В 45% случаев были выявлены мутации в гене фибриногена (гомозиготный вариант) и в 40% случаев – в гене VII фактора свертывающей системы (преимущественно гетерозиготный вариант). Мутация в гене V фактора свертывающей системы (Лейденовская мутация) выявлено всего в 5% случаев, однако обуславливала более тяжелое течение ХТЭЛГ и рецидивы венозных тромбоэмболий. Выявление определенных мутаций обуславливали возможное добавление к терапии фолиевой кислоты и витаминов группы B, а также определяли пожизненное назначение антикоагулянтной терапии.

Обсуждение: скрининг пациентов на возможные гематогенные и аутоиммунные тромбофилии должен проводиться у всех пациентов с подтвержденным диагнозом ХТЭЛГ для возможной коррекции проводимой терапии, в том числе и выбора режима антикоагулянтной терапии и профилактики повторных рецидивов венозных тромбоэмболий.

Конкурс на лучший клинический случай

Побочные эффекты системной глюкокортикоидной терапии

Башняк В.С., Приходько О.Б., Кострова И.В.

Амурская государственная медицинская академия,
Благовещенск

Глюкокортикоиды (ГК) оказывают сложное и многогранное действие на организм, влияя на все виды обмена: углеводный, белковый, жировой, водно-электролитный обмен, играют важную роль в регуляции деятельности различных органов и систем. Поэтому неудивительно, что системная терапия ГК, даже в терапевтических дозах, вызывает разнообразные нежелательные побочные эффекты, которые в среднем развиваются у 50% больных.

Под наблюдением в пульмонологическом отделении ГАУЗ АО «Амурская областная клиническая больница» находилась пациентка Е., 26 лет, поступившая с жалобами на приступы удушья до 10 раз в сутки, в том числе и ночные, одышку при незначительной физической нагрузке, кашель с трудноотделяемой вязкой мокротой. Считает себя больной с 2006 г., когда впервые на фоне ОРВИ появились приступы удушья. В стационаре получала системные ГК (преднизолон) в суточной дозе 60 мг и ИГКС (будесонид). Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями по уменьшению дозы преднизолона до поддерживающей на фоне приема адекватной дозы ИГКС и бронхолитиков. Обострения бронхиальной астмы (БА) – до 3-4 раз в год. В течение 3 лет пациентка за медицинской помощью не обращалась, хотя обострения заболевания стали отмечаться чаще, в связи с чем самостоятельно увеличила суточную дозу преднизолона до 100 мг ежедневно. Настоящее ухудшение состояния - в течение недели, когда на фоне ОРВИ участились приступы удушья до 10 раз в сутки. Уроженка Амурской области, образование – средне-специальное, работала продавцом в продовольственном магазине. В настоящее время не работает. Привычные интоксикации отрицает. Перенесенные заболевания: частые ОРВИ, тромбоз плечевой вены. Наследственный анамнез не отягощен. Гинекологический анамнез: менструации с 13 лет, нерегулярные, беременность – одна, замершая на сроке 5 месяцев. Аллергологический анамнез: на НПВС, средства бытовой химии, пыльцу, шерсть животных - приступы удушья, на прием цитрусовых, шоколада – крапивница, на домашнюю пыль – слезотечение. Общее состояние тяжелое. Тип телосложения - гиперстенический. Рост – 155 см, вес – 74 кг, индекс массы тела – 30,8. Ожирение по верхнему типу с отложением подкожно-жировой клетчатки в области лица, шеи, груди, живота. Лицо лунообразное. Кожный покров физиологического цвета, влажный. Подкожные кровоизлияния в виде синячков в области предплечий и голеней. На животе и передней поверхности бедер – стрии. Периферических отеков нет. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Кости и суставы визуально не деформированы, движения безболезненные. Грудная клетка бочкообразной формы. Над- и подключичные ямки сглажены. Частота дыхания 24 в минуту. Голосовое дрожание ослаблено. Перкуторно – звук коробочный, дыхание везикулярное с удлинением выдохом, сухие свистящие хрипы на выдохе. При осмотре область сердца не изменена. Верхушечный толчок пальпаторно - в 5-ом межреберье на 1 см

кнутри от I. medioclavicularis sinistra. Тоны сердца ритмичные, приглушены. ЧСС – 76 в минуту, АД – 130/80 мм рт.ст. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки. На коже живота – стрии. При пальпации живот безболезненный. Печень – по краю реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Клинический анализ крови, анализ мочи – без патологии, в биохимическом анализе крови – фибриноген – 4,75 г/л. ЭКГ: синусовая тахикардия, ЧСС 92 в мин. Спирограмма: значительные нарушения вентиляционной функции легких по смешанному типу, проба с беротеком – положительная. Клинический диагноз: Бронхиальная астма, смешанная форма (атопическая, аспириновая, инфекционно-зависимая), тяжелое неконтролируемое течение, стероидозависимый вариант. ДН II. Осложнения: Кушингоидный синдром. Стероидный васкулит. На фоне лечения системными и ингаляционными ГКС (преднизолон 90 мг в сутки с последующим уменьшением до минимальной поддерживающей дозы, пульмикорт через небулайзер, симбикорт), комбинированной бронхолитической и муколитической терапии - положительная динамика: уменьшение приступов удушья, купирование ночных симптомов и одышки. Выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями по дальнейшему наблюдению у пульмонолога и терапевта, с продолжением приема контролируемых средств – системных ГК в минимальной поддерживающей дозе, ИГКС, бронхолитиков. Данный клинический случай интересен развившимися побочными эффектами терапии системными ГК у пациентки 26 лет с тяжелой БА на фоне самостоятельного приема высоких доз преднизолона (Кушингоидный синдром, стероидный васкулит, флеботромбоз в анамнезе).

Результаты двухлетнего наблюдения за пациенткой с рецидивирующим холестазом и идиопатической гиперпролактинемией

Воевода С.М., Рымар О.Д.

Научно-исследовательский институт терапии
и профилактической медицины – филиал Института цитологии
и генетики Сибирского отделения РАН, Новосибирск

Введение. В отечественной и зарубежной литературе существует очень мало публикаций, посвященных изучению роли пролактина при холестазах. По некоторым данным, чувствительность печени к пролактину, оценивая по уровню его рецепторов, очень высока. Известны отдельные молекулярные мишени действия пролактина на печень, однако его конечные физиологические эффекты на желчевыделительную и другие функции печени остаются неясными. Представленное наблюдение демонстрирует картину внутрипеченочного холестаза (ВПХ) беременных, с последующей трансформацией в рецидивирующую форму ВПХ у пациентки с длительной идиопатической гиперпролактинемией. Интерес представляет купирование клинического проявления холестаза (мучительного кожного зуда) приёмом каберголина.

Описание клинического случая. Пациентка 27 лет, наблюдается терапевтом на протяжении 2 лет. Впервые синдром ВПХ развился в 25 лет в период беременности и регрессировал сразу после

родоразрешения. На фоне установившейся лактации, через 3 месяца после родов, вновь появился кожный зуд и лабораторные признаки холестаза. Начата терапия урсодезоксихолевой кислотой, однако, положительной клинико-лабораторной динамики не отмечено, и пациентка прекратила прием препарата. Принято решение о медикаментозном подавлении лактации каберголином. На фоне приема препарата клинические проявления холестаза купированы и получена тенденция к нормализации лабораторных показателей. В течение 12 месяцев после родоразрешения ВПХ неоднократно рецидивировал и купировался приемом каберголина. Ведущим клиническим проявлением холестаза был мучительный кожный зуд, усиливающийся в ночное время, в биохимическом анализе крови отмечалось повышение желчных кислот, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП), щелочной фосфатазы (ЩФ), аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспарагинаминотрансферазы (АСТ). За период наблюдения выполнен ряд лабораторных и инструментальных исследований, которые позволили исключить поражение печени. Выполнена фиброэластометрия – 7,0 кПА, что свидетельствует о стадии фиброза F1 по METAVIR (диагностическая точность 87,2%). На втором году наблюдения при постоянном приеме каберголина в дозировке 0,5 мг (1 таблетка) / 1 раз в неделю отмечается нормализация лабораторных показателей, отсутствие клинических проявлений. С периодичностью раз в 3 месяца выполнялось биохимическое исследование: средние показатели АЛТ 27 Ед/л, АСТ 21 Ед/л, ГГТП 30 Ед/л (N <32 Ед/л), ЩФ 100 Ед/л (N 40 - 150 Ед/л), билирубин общий /прямой, холестерин в пределах нормальных значений. Пролактин < 12,5 мЕд/л (N 109-557 мЕд/л), ТТГ в пределах нормы. В период отсутствия рецидивов, повторно, через 9 месяцев, выполнена фиброэластометрия – 4,5 кПА, стадия фиброза F0 по METAVIR (диагностическая точность 88,6%). Осенью 2017 г. пациентка прекратила прием препарата в связи с отсутствием жалоб и длительной стойкой лабораторной ремиссией. В декабре 2017 г. произошло ухудшение состояния в виде появления выраженного кожного зуда. В анализах повышены АЛТ 114 Ед/л, АСТ 58 Ед/л, ГГТП 116 Ед/л, ЩФ 146 Ед/л, пролактин 726 мЕд/л, пролактин мономерный 640 мЕд/л (N 79 – 347 мЕд/л). После приема 2 таблеток в течение 2 дней происходит купирование кожного зуда. В анализах, через 10 дней, отмечается 2-кратное снижение АЛТ 59 Ед/л, АСТ 25 Ед/л, ГГТП 50 Ед/л, ЩФ 100 Ед/л, и резкое снижение пролактина <12,6 мЕд/л. На фоне возобновления приема каберголина кожный зуд не рецидивировал. Через 3 месяца остается умеренно повышенный уровень ГГТП 50 Ед/л, пролактин <12,6 мЕд/л. За первый год наблюдения была подобрана дозировка каберголина, при приеме которой происходило прекращение зуда и показатели биохимических анализов стремились к нормализации. Рецидивирование холестаза происходило только после длительного пропуска каберголина и повышения уровня пролактина. За второй год, на фоне постоянного приема препарата, отмечается резкое снижение частоты обострений, длительный период нормализации лабораторных показателей.

Заключение. В представленном клиническом случае вызывает интерес положительный эффект приема каберголина на купирование клинических и лабораторных проявлений рецидивирующего ВПХ у пациентки с длительной идиопатической гиперпролактинемией. В настоящее время нельзя с полной уверенностью сказать, что рецидив холестаза проходит именно на фоне значительного снижения уровня пролактина, возможно, в этом процессе участвуют ранее не изученные механизмы действия каберголина.

Сцинтиграфическая оценка риска хронической болезни почек и контроль инфекции мочевых путей у больного хронической тофусной подагрой

Громова М.А., Цурко В.В., Кашкадаева А.В., Аверина С.Г.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Российский онкологический научный центр им. Н.Н. Блохина, Москва

Введение. Частым клиническим проявлением подагры является подагрическая нефропатия, осложненная урологическими проблемами. Представлена сцинтиграфическая оценка риска хронической болезни почек (ХБП) и признаков инфекции мочевых путей (ИМП), развившихся у пациента средних лет с хронической тофусной подагрой и преморбидным фоном.

Описание клинического случая. Больной Г., 60 лет, 11.12.2017 поступил в стационар с жалобами на временами усиливающиеся боли внизу живота и пояснице, припухание коленных, голеностопных суставов, ограничение движений в суставах, повышение температуры тела до 37,1°C; на этом фоне отмечал сердцебиение, дискомфорт за грудиной. Диагноз подагры установлен около 7 лет назад. У ревматолога не наблюдался. Нерегулярно пил аллопуринол. Последняя подагрическая атака - 5 дней назад, когда заболел и припух правый коленный сустав. Принимал диклофенак 100 мг в день - без эффекта, возобновил прием аллопуринола 50 мг в день. В анамнезе: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения 2ФК – 5 лет, получал предуктал 70 мг в день, симвастатин 20 мг в день, кардиомагнил 150 мг в день. Стаж гипертонической болезни – 6 лет с максимальными подъемами до 180/100 мм рт.ст., принимал эналаприл 20 мг в день, метопролол 50 мг в день. В 2015 г. выявлен сахарный диабет 2 типа, уровень гликемии до 10 ммоль/л, терапию не получал. В 2016 г. диагностирована аденома предстательной железы (ПРЖ), наблюдался у уролога. В стационаре выявлено: в крови – уровень мочевой кислоты 367 мкмоль/л, креатинин 98 ммоль/л, мочевины 5,5 ммоль/л, холестерин 4,1 ммоль/л, триглицериды 1 ммоль/л, глюкоза 6,9 ммоль/л; в моче – удельный вес 1012, глюкозы нет, лейкоциты 1-2 в поле зрения. Клиренс креатинина 71 мл/мин – незначительное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ). При сонографии: левая почка - паренхима 16 мм, правая – 17 мм; в проекции верхних и нижних чашечек микролиты 3-4 мм. Больному Г. провели 3 радионуклидных исследования функции МВС по схеме комплексной реносцинтиграфии (КР): базовое функциональное исследование (БФИ) и функциональный досмотр (ФД) на фоне приема гипотензивных препаратов. Скрининг-обследование: первый тест КР-1 – 13.12.2017 с гломерулотропным радиофармпрепаратом ^{99m}Tc-технефором и второй тест КР-2 – 14.12.2017 с тубулотропным ^{99m}Tc-технемагом. Через год для контроля проведена КР-3 – 09.02.2018 с ^{99m}Tc-технефором. Парные тесты КР-1 и КР-2 отображали процесс отхождения конкремента из правой лоханки с дилатацией в районе устья на фоне обострения ИМП, что подтверждено жалобами больного. Выявлена дисфункциональная симметризация относительного почечного кровотока (52%:48%) при КР-1 за счет перегрузки левой почки при лекарственном ускорении системного крово- и мочетока и затем его стабилизация (54%:46%) при КР-2. За 2 дня концентрационная функция паренхимы обеих почек резко изменилась от незначительной до умеренно сниженной. Через год КР-3 выявила относительное нарушение ренальной гемодинамики при умеренном снижении концентрационной функции и скорости выведения ^{99m}Tc-технефора из паренхимы

почек. Отмечены 2-сторонние относительные признаки задержек в паренхиме и чашечках (функциональная каликоэктазия), а также нерегулируемая задержка оттока в дилатированном в нижней трети правом мочеточнике. Это указывает на устойчивую скрытую патологию паренхимы, особо выраженную у правой почки. В 3-х тестах КР на фоне ускоренного и гиперускоренного мочетока в МВС повторен признак высокого уровня остаточной мочи в мочевом пузыре и сниженной проходимости в устьях мочеточников, особенно справа. Это свидетельствует о хронизации ИМП на фоне мочекаменной болезни (МКБ) и аденомы ПРЖ. Суммарная функция МВС снизилась за год от незначительной до умеренной степени в радионуклидной оценке (прогностический индекс FSS изменился с 1а до 2а стадии). Заключение. Интратенальные устойчивые уростазы в сочетании с рефлюксами из мочеточников, обострениями ИМП, травмированием при отхождении конкрементов увеличивают риск снижения функции паренхимы почки на фоне классической триады: аденома ПРЖ, МКБ и ИМП. Частые атаки ИМП и отхождение конкрементов в сочетании с постоянным лекарственным форсированием ренальной гемо- и уродинамики может иметь негативные последствия в виде перехода пред-ХБП в ХБП I-II стадии. Поэтому как только поставлен диагноз подагры, пациентам необходим скрининг ХБП, эффективный контроль и своевременная коррекция нефродепрессивных факторов, связанных с риском прогрессирования ХБП.

Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов, получающих терапию глюкокортикостероидами: роль врача-эндокринолога в предотвращении осложнений

Дегтярева Ю.С., Пикалова А.В., Рудакова Ю.А., Давиденко И.Ю., Волкова Н.И.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Введение. В клинической практике часто встречаются заболевания, требующие своевременного мультидисциплинарного подхода к ведению пациентов.

Целью такого взаимодействия является достижение максимального эффекта от лечения, предотвращение возможных осложнений от применяемой терапии. Одним из таких примеров может служить клинический случай развития вульгарной пузырчатки, основу терапии которой составляют системные глюкокортикостероидные препараты (ГКС). В федеральных клинических рекомендациях по ведению пациентов с пузырчаткой имеется указание на возможное привлечение специалистов различных специальностей, в том числе эндокринолога, в случае возникновения побочных эффектов от лечения. Осложнением ГКС терапии является экзогенный гиперкортицизм (ЭГ) – клинический синдром, который может приводить к выраженным и зачастую необратимым морфологическим и патофизиологическим изменениям.

Клинический случай. Пациент А, 59 лет, поступил в Городской эндокринологический центр (ГЭЦ) г. Ростова-на-Дону в декабре 2017 г. с жалобами на общую слабость, повышение уровня глюкозы до 20 ммоль/л, сухость во рту, жажду, затруднения при вставании из положений лежа и сидя, выраженную мышечную слабость. Из данных анамнеза известно, что 9 лет назад пациенту был выставлен диагноз вульгарная пузырчатка и назначена терапия преднизолоном (45 мг ежедневно). На фоне лечения удалось добиться ремиссии клинических

проявлений пузырчатки. Коррекция дозы ГКС за все время лечения ревматологом не проводилась, в том числе не были рекомендованы консультации эндокринолога с целью раннего выявления ЭГ на фоне лечения. Кроме того, пациент неоднократно нарушал режим приема ГКС (принимал суточную дозу в обед) и рекомендованные дозировки, будучи неосведомленным о возможных последствиях. Впервые пациент был консультирован эндокринологом по поводу учащенного мочеиспускания, выраженной жажды, сухости во рту в 2011 г., в ходе обследования был выставлен диагноз: синдром ЭГ, стероидный сахарный диабет. Пациенту назначена таблетированная сахароснижающая терапия, однако целевые значения гликемии достигнуть не удалось, течение заболевания осложнилось ампутацией 5-го пальца левой стопы (03.2012 г.), флегмоной левой стопы (08.2015 г.). За время болезни дважды (в 2015 г., в декабре 2017 г.) были попытки самостоятельного уменьшения дозы ГКС с развитием клиники острого живота, вследствие чего пациент был госпитализирован в больницы скорой медицинской помощи для проведения диагностических лапароскопий. После исключения острой хирургической патологии, данные клинические состояния были расценены как проявления острой надпочечниковой недостаточности на фоне самостоятельного уменьшения дозы ГКС. Рекомендовано продолжить прием ГКС в прежней дозе и обратиться за консультацией к эндокринологу. Пациент госпитализирован в ГЭЦ для коррекции получаемой терапии, выявления и лечения осложнений ЭГ. Объективно при поступлении состояние пациента средней степени тяжести. Обращали на себя внимание диспластический тип ожирения, гематомы до 4-5 см в диаметре, появившиеся, со слов пациента, в результате атрауматичного воздействия. Также были отмечены истончение кожи, жировой клетчатки и атрофия мышц конечностей, ягодиц. Встать со стула и присесть пациент без посторонней помощи и использования вспомогательных средств не мог. Из-за отсутствия заключения ревматолога о возможности уменьшения дозы ГКС по поводу лечения вульгарной пузырчатки, доза преднизолона оставлена прежней – 45 мг/сут, откорректирована кратность приема с учётом циркадности. Пациент был ознакомлен с правилами коррекции дозы в случае заболеваний, травм, стресса. Рекомендована консультация ревматолога с целью решения вопроса об уменьшении дозы ГКС. Для достижения целевых значений гликемии была подобрана комбинированная сахароснижающая терапия: Метформин 1000 мг 2 раза в день, базис-болюсная схема инсулинотерапии. Учитывая длительный прием ГКС, данные остеоденситометрии (Т-критерий -2,0), у пациента верифицирован глюкокортикоидобусловленный остеопороз, риск переломов по шкале FRAX-10%, даны рекомендации по исследованию уровня витамина D, ионизированного кальция. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Вывод. Очевидно, что своевременное участие эндокринолога и в целом мультидисциплинарный подход к ведению пациента в данном клиническом случае позволили бы на ранних стадиях предпринять меры для того, чтобы избежать развития ЭГ, своевременно произвести коррекцию дозы ГКС или же назначить симптоматическую терапию.

Соматоформные расстройства в практике терапевтов, эндокринологов, неврологов и врачей других специальностей

Дегтярева Ю.С., Рудакова Ю.А., Гончарова З.А., Солдаткин В.А., Джериева И.С.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Введение: Соматоформные расстройства (СР) – группа психогенных заболеваний, в клинической картине которых психические нарушения скрываются за соматовегетативными симптомами. По данным Всемирной организации здравоохранения больные СР составляют до 25% пациентов общесоматической практики.

Клинический случай: В декабре 2017 г. в Городской эндокринологический центр г. Ростова-на-Дону обратилась пациентка, 26 лет, с жалобами на общую слабость, упадок сил, тягу к соленой пище, также отмечала приступообразную слабость с затуманиванием сознания. Из анамнеза заболевания стало известно, что в 2006 г. был верифицирован диффузный токсический зоб и назначены тиростатики. Однако, несмотря на увеличивающиеся дозировки препарата, улучшения самочувствия не наблюдалось. В 2013 г. пациентке была проведена тиреоидэктомия и подобрана заместительная гормональная терапия препаратами левотироксина натрия. В течение года после операции пациентка чувствовала себя хорошо, однако после начала отмечать слабость, упадок сил, в связи с чем была госпитализирована в терапевтическое отделение, где на основании однократно низкого уровня кортизола (53,797 нмоль/л при референтном интервале 220,1-509) выставлен диагноз хроническая надпочечниковая недостаточность (ХНН) и назначено 4 мг метилпреднизолона в сутки. На фоне приема глюкокортикоидов (ГК) отмечалось уменьшение выраженности слабости, однако пароксизмальные состояния сохранялись, и в последующем пациентка самостоятельно прекратила прием препарата. Год спустя ее стали беспокоить приступы слабости, сопровождающиеся чувством тревоги, судорогами в руках, онемением лица, жаждой и обильным мочеиспусканием в конце приступа. Эндокринологом по месту жительства была заподозрена ХНН и назначена терапия ГК, которую пациентка принимала нерегулярно, ссылаясь на незначительный эффект от лечения. В декабре 2017 года в связи с ухудшением самочувствия пациентка решила самостоятельно обратиться к эндокринологу. Объективно при осмотре: ИМТ=31 кг/м², подкожно-жировая клетчатка распределена равномерно, стрий не выявлено. При обследовании сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной и мочеполовой систем отклонений от нормы выявлено не было. В клинических анализах крови и мочи без патологии, ТТГ – 2,7 мЕд/л, что позволило судить об адекватном замещении функции щитовидной железы на фоне приема 100 мкг левотироксина натрия. ГК терапия была отменена одномоментно и на третий день после отмены произведен контроль базального кортизола плазмы, составивший 532 нмоль/л, что позволило исключить ХНН у пациентки. Посредством анализа суточной мочи на метанефрины были исключены катехоламин-секретирующие опухоли. Учитывая сохраняющуюся слабость и исключение эндокринной патологии, способной вызывать вышеперечисленные жалобы, пациентка была осмотрена неврологом, который заподозрил миастению, назначил обследование. С целью уточнения диагноза проведена прозергиновая проба, в результате которой пациентка отметила выраженное уменьшение общей слабости. При электронейромиографии патологии нервно-мышечной передачи выявлено не было. От анализа крови на антитела к ацетилхолиновым рецепторам и титину пациентка отказалась по экономическим причинам. Проведена спиральная компьютерная томография органов средостения, в результате которой в верхнем переднем средостении был выявлен однородной структуры тимус с четкими контурами и размерами 13x26x8,8мм. Пациентка осмотрена торакальным хирургом, который рекомендовал тимэктомию, в случае подтверждения миастении. С целью уточнения диагноза пациентка была выписана из ГЭЦ на дообследование в неврологическое отделение РостГМУ, где была

проведена прозергиновая проба с выраженным положительным эффектом. Однако декремент-тест не выявил нарушения нервно-мышечной передачи. В связи с этим была проведена процедура, аналогичная прозергиновой пробе, только с использованием раствора 0,9% натрия хлорида, в результате которой пациентка также отметила значительное улучшение самочувствия, уменьшение слабости, что позволило усомниться в правильности диагноза миастении. Пациентке проведена консультация психиатра, в ходе которой было установлено наличие СР, назначена психотропная терапия. В настоящее время пациентка находится под наблюдением психиатра, принимает назначенные препараты, отмечая положительный эффект. Вывод. Мультидисциплинарный подход, включающий врача-психиатра, поможет выявить СР у пациентов общесоматической практики, избежав неверных диагнозов и неоправданных методов лечения, в том числе хирургических.

Клинический случай трудной диагностики Неходжкинской диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфомы с вовлечением скелетных мышц

Дёмина В.А., Котова Д.П., Щекочихин Д.Ю., Тунов В.М.

Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова, Москва

Введение. Диффузная В-клеточная крупноклеточная лимфома (ДБККЛ) – один из наиболее часто встречающихся типов группы Неходжкинских лимфом. Первичный очаг обычно выявляется в лимфатических узлах, но опухоль может возникнуть и экстранодально. Вовлечение в патологический процесс скелетных мышц происходит крайне редко в силу отсутствия в них лимфоидной ткани.

Описание клинического случая. Пациентка С., 87 лет госпитализирована в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на выраженную боль и отечность правого плеча. Из анамнеза известно, что с декабря 2017г. отметила увеличение плеча в объеме, постепенно присоединилась боль распирающего характера. При поступлении проведено ультразвуковое исследование вен верхних конечностей, данных за тромбоз выявлено не было, определялась гипохогенная инфильтрация двуглавой и трехглавой мышц плеча. Пациентка была госпитализирована в травматологическое отделение с диагнозом межмышечная гематома. Проводилась терапия нестероидными противовоспалительными препаратами, без значимого эффекта. На пятые сутки госпитализации возникла одышка в покое, с целью исключения тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) была проведена МСКТ-ангиография. Данных за ТЭЛА выявлено не было, однако, в нижних отделах легких определялись участки уплотнения легочной ткани, увеличенные лимфатические узлы средостения. Пациентка была переведена в терапевтическое отделение в связи с декомпенсацией хронической сердечной недостаточности. При осмотре в отделении состояние средней степени тяжести. Кожный покров и видимые слизистые бледные. При аускультации в нижних отделах легких выслушиваются сухие хрипы. ЧД 20 в минуту. Тоны сердца приглушенные, ритм неправильный. ЧСС 82 в минуту. АД 130/80 мм рт.ст. Локальный статус: выраженный отек, гипертермия, гиперемия мягких тканей средней и нижней трети правого плеча, парез лучевого нерва. По данным лабораторных исследований выявлена железодефицитная анемия средней степени тяжести (гемоглобин 90 г/л, эритроциты 3,6 10¹²/л, железо 5,6 мкмоль/л). В биохимическом анализе крови – повышение ферментов печени

(лактатдегидрогеназа 271 Ед/л, щелочная фосфатаза 333 Ед/л). Была назначена комбинированная терапия, включающая диуретические препараты, на фоне которой явления дыхательной недостаточности регрессировали. В связи с сохранением выраженного болевого синдрома с целью установления этиологического фактора была проведена магнитно-резонансная томография правого плеча. Выявлены признаки характерные для остеомиелита плечевой кости с реактивными воспалительными изменениями мышц плеча, с меньшей вероятностью – для новообразования. В связи с отсутствием клинических признаков остеомиелита диагноз оставался неясным. В качестве дифференциального диагноза рассматривались: первичный амилоидоз мышц, лимфома с вовлечением скелетных мышц, миосаркома. По решению врачебного консилиума была выполнена биопсия мягких тканей правого плеча. При проведении биопсии выявлена белесовато-голубая желеобразная ткань. По результатам гистологического исследования морфологическая картина соответствовала диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфоме с распадом. Материал направлен для иммуногистохимического исследования. В связи с выраженным болевым синдромом, обусловленным сдавлением лучевого нерва опухолевыми массами, требующим введения наркотических анальгетиков, было принято решение о проведении первого курса полихимиотерапии в стационаре, не дожидаясь иммуногистохимической верификации типа лимфопролиферативного заболевания. Учитывая возраст пациентки, назначен курс СНОР с редукцией доз преднизолона и цитостатических препаратов: Доксорубин 80 мг внутривенно капельно, Винкристин 2 мг внутривенно струйно, Циклофосфамид 1000 мг перорально, Преднизолон 80 мг в течение пяти дней перорально. На фоне проведенного курса полихимиотерапии достигнута существенная положительная динамика: отек правого плеча заметно уменьшился, болевой синдром регрессировал. Введение наркотических анальгетиков более не требовалось. Заключение. Данный клинический случай демонстрирует редкий вариант ДБККЛ с вовлечением скелетных мышц. При наличии опухолевого образования мягких тканей конечностей неясной этиологии необходимо включать ДБККЛ в дифференциально-диагностический поиск. Несмотря на высокую разрешающую способность инструментальных исследований, выявляемые изменения крайне неспецифичны и для постановки окончательного диагноза требуется проведение гистологического и иммуногистохимического исследований участка опухолевой ткани.

Язвенный колит или склерозирующий холангит: что первично?

Долгополова Д.А., Кобылянская Н.В.

Сургутский государственный университет, Сургутская окружная клиническая больница, Сургут

Введение. В настоящее время доказанной является связь между воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) и аутоиммунными поражениями печени. Показано, что сопутствующие изменения печени встречаются приблизительно у 5-16% пациентов с ВЗК. Материалы и методы. Пациент М. 35 лет. С 2007 г. беспокоила мокнущая экзема. Проходил лечение и обследование у дерматолога, аллерголога. В 2012 г. выявлены повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) в 10 раз. Обратился в поликлинику, направлен на госпитализацию в гастроэнтерологическое

отделение. Выставлен диагноз: Хронический гепатит с синдромом холестаза, умеренной степени активности. Назначены препараты урсодезоксихолиевой кислоты с положительным эффектом. В марте 2013 г. при профилактическом осмотре в поликлинике вновь выявлено повышение трансаминаз. При непрямой эластометрии – фиброз F3. Проведен онкопоиск, дифференциальный диагноз с гемобластозами. От проведения фиброколоноскопии (ФКС) пациент категорически отказывался. По данным обследования: АЛТ 313U/l, АСТ 195U/l, гамма-глутамилтрансфераза (ГГТ) 863U/l, щелочная фосфатаза (ЩФ) 491. Маркеры вирусных гепатитов отрицательны. Альфа-фетопротеин 2,1ЕД/мл. Магнитно-резонансная томография органов брюшной полости – признаки не противоречат гепатиту с перипортальным фиброзом. Проведена пункционная биопсия печени, гистологическое исследование: хронический гепатит с минимальной активностью процесса (ИГА-2), с фиброзом и расширением портальных трактов. В 2014г. был вновь госпитализирован с признаками холестаза. Осмотрен гастроэнтерологом, установлен диагноз: Первичный склерозирующий холангит. В июле 2015 г. ухудшение состояния в виде общей слабости, слизи и крови в кале после акта дефекации. Госпитализирован в стационар г. Сургута. По данным ФКС признаки язвенного колита минимальной степени активности, тотальное поражение. Выставлен диагноз: Язвенный колит, тотальное поражение, впервые выявленный. Первичный склерозирующий холангит. Назначен препарат 5-аминосалициловой кислоты с положительным эффектом. В октябре 2015г. впервые появились отеки в области стоп и лица с постепенным нарастанием до анасарки. Госпитализирован в нефрологическое отделение. Лабораторные проявления развернутого нефротического синдрома (суточная протеинурия до 9 г/сут, гипопроteinемия до 37 г/л, гипоальбуминемия – 18 г/л, гиперхолестеринемия до 14,4 ммоль/л), азотемия (креатинин до 294 мкмоль/л, мочевины до 14 мкмоль/л). Иммунологически: антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA) – положительно. Нефробиоптат: мембранозный гломерулонефрит. Выставлен диагноз: Хронический гломерулонефрит, морфологически – мембранозная нефропатия, иммунологически: ANCA-роз. Нефротический синдром. Симптоматическая артериальная гипертензия. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном с переходом на системный прием глюкокортикостероидов. При постепенном снижении дозы преднизолона с 60 мг до 30 мг в 2016 г. развился нефротический криз, прошел стационарное лечение и обследование в стационаре г. Санкт-Петербурга с диагнозом: Нефротический синдром – незначительные гломерулярные нарушения, вторичная мембранозная нефропатия. Вторичная артериальная гипертензия. Первичный склерозирующий холангит с язвенным колитом, вне обострения. Получал пульс-терапию циклофосфамидом, нефротический синдром купирован. Последнее ухудшение в декабре 2017 г., когда при снижении дозы преднизолона вновь развился нефротический синдром. Вновь был госпитализирован в стационар г. Сургута для решения вопроса о дальнейшей тактике ведения пациента, коррекции активной патогенетической терапии, назначения генно-инженерных базисных препаратов. Результаты и обсуждения. Данный клинический случай подтверждает, что клинические проявления язвенного колита и/или холангита напоминают привычные для нас нозологии, что приводит к затяжному периоду дифференциально-диагностического поиска, и, как следствие, к отсроченному лечению основного заболевания. Аутоиммунный генез определяет общность этиопатогенетических механизмов, что, порой, также затрудняет диагностику. Таким образом, вопрос, что же первично в отношении данного пациента, язвенный колит или склерозирующий холангит, по-прежнему актуален, несмотря

на схожие принципы терапевтического подхода. Что касается клинической картины, то довольно агрессивное течение заболевания позволяет предположить наличие первично склерозирующего холангита в сочетании с ВЗК, а не наоборот.

Сложный клинический случай пациентки с высокой легочной гипертензией и тромбозом легочной артерии

Зыкова А.М., Выборов О.Н., Грамович В.В., Мартынюк Т.В.

Национальный медицинский исследовательский центр кардиологии, Москва

Введение. Идиопатическая легочная гипертензия (ИЛГ) – это редкое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся выраженным повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии с прогрессирующим течением и развитием дисфункции правого желудочка (ПЖ). Патологические особенности ИЛГ включают сужение и облитерацию мелких артерий малого круга кровообращения, снижение скорости кровотока по ним, что в сочетании с дисфункцией эндотелия предрасполагает к развитию тромбозов "in situ". Как правило, тромбы формируются в мелких ветвях легочных артерий, вызывая их окклюзию и способствуя прогрессированию заболевания. Тромботическое поражение проксимальных отделов легочной артерии у пациентов с ИЛГ встречается значительно реже и требует проведения дифференциально диагностического поиска с целью исключения вторичного формирования легочной гипертензии в связи с перенесенной тромбоэмболией легочной артерии.

Описание клинического случая. Пациентка С., 64 лет, в октябре 2017 года впервые поступила в ФГБУ «НМИЦ кардиологии» МЗ РФ с направительным диагнозом «Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия» для решения вопроса об оперативном вмешательстве. При поступлении больная предъявляла жалобы на ощущение удушья, возникающее без связи с физической нагрузкой. Из анамнеза заболевания известно, что в 1986-1987 годах больная перенесла 5 кратковременных эпизодов потери сознания при физической нагрузке. В 1997 году были выявлены рентгенологические признаки расширения ствола легочной артерии, а по данным катетеризации правых отделов сердца – легочная гипертензия (систолическое давление в легочной артерии (СДЛА) 62 мм рт.ст., диастолическое давление в легочной артерии 34 мм рт.ст.), в связи с чем была эмпирически инициирована терапия амлодипином 5 мг в сутки. При проведении эхокардиографии спустя 10 лет терапии антагонистами кальция отмечалось снижение СДЛА до 35 мм рт.ст., расширение легочной артерии до 4,0 см, в области бифуркации – 5,9 см. В 2012 году по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) легких с ангиопульмонографией в правой легочной артерии были выявлены пристеночные тромботические массы на протяжении 32 мм, в сечении до 14 мм. На протяжении 4 лет пациентка принимала антикоагулянтную терапию варфарином с последующей отменой в связи с кровотечением из мочевого пузыря на фоне неудовлетворительного контроля МНО. С июня 2017 года принимала аписабан в дозе 10 мг в сутки. В 2015 году была попытка инициации ЛАГ-специфической терапии силденафилом, однако препарат был отменен в связи с развитием побочных эффектов (отеки голеней и стоп). При поступлении физикальных данных, характерных для высокой легочной гипертензии и увеличения правых отделов,

обнаружено не было, что также было подтверждено при проведении эхокардиографии. С целью дифференциальной диагностики были выполнены перфузионная сцинтиграфия легких, МСКТ легких с ангиопульмонографией и селективная ангиопульмонография, по результатам которых убедительных данных за хроническую тромбоэмболическую легочную гипертензию (ХТЭЛГ) не получено. По результатам катетеризации правых отделов сердца легочная гипертензия легкой степени (ср. ДЛА 27 мм рт.ст.), а проведенная острая фармакологическая проба положительная. Учитывая дебют заболевания с синкопальных состояний в возрасте 34 лет, длительное доброкачественное течение на фоне терапии антагонистами кальция в небольшой дозе, что было подтверждено положительной пробой на вазореактивность, легочная гипертензия у пациентки представляется идиопатической. Учитывая отсутствие данных за ХТЭЛГ, тромбоз правой легочной артерии является вторичным (тромб "in situ") на фоне аневризматического расширения легочной артерии и при наличии генетической предрасположенности к тромбозу в виде гомозиготной мутации гена ингибитора активатора плазминогена PAI-1.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует формирование вторичного тромбоза "in situ" крупной ветви легочной артерии у пациентки с ИЛГ и сохранной вазореактивностью. Дифференциальная диагностика типа легочной гипертензии у пациентов с тромбозом ветвей легочной артерии лежит в основе постановки правильного диагноза и выбора тактики лечения.

Первичный альвеолярный протеиноз

Костина А.Н., Воронкова О.О., Шакарьянц Г.А., Цветкова О.А., Рогова Е.Ф., Абдуллаева Г.Б.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, университетская клиническая больница №1, Москва

Введение. Альвеолярный протеиноз (АП) – редкое внутриальвеолярное заболевание легких, характеризующееся нарушением метаболизма сурфактанта, накоплением в альвеолах белково-липидного ШИК+ материала, приводящее к прогрессирующей дыхательной недостаточности. Встречается с частотой 1:1 млн, что свидетельствует о малой осведомленности и сложности диагностики данного заболевания.

Описание случая. Пациентка, 65 лет. С 24 лет страдала бронхиальной астмой персистирующего течения с частыми тяжелыми обострениями, принимала дексаметазон до 6 т в сутки, симбикорт. В связи с прогрессированием обструктивного синдрома и одышки за последние 3 года выполнена серия КТ, где выявлены зоны «матового стекла». В мае 2017 г. последняя картина КТ расценена как рецидивирующая тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, что вызывало определенные сомнения. Пациентка поступила в УКБ №1. Зоны консолидации на КТ больше соответствовали АП. Выполнена биопсия легкого: обнаружена макрофагальная реакция, скопления гомогенного эозинофильного белкового ШИК+ содержимого – морфологическая картина АП. Спирометрия: ЖЕЛ 86%, ОФВ1 82%, индекс Тиффно 67% – обструкция легкой степени тяжести (на фоне лечения). Выставлен диагноз: Первичный альвеолярный протеиноз легких хронического течения (морфологически верифицированный, краевая резекция верхней доли правого легкого 15.06.17). Бронхиальная астма, смешанная, персистирующая, контролируемая. Обсуждалось назначение таргетной терапии гранулоцитарно-

макрофагальным колониестимулирующим фактором (ГМ-КСФ, неостим) и ритуксимабом, однако при повторной госпитализации отмечена тенденция к регрессу АП и рекомендовано динамическое наблюдение.

Заключение. Данный клинический случай демонстрирует, что современные диагностические возможности позволяют выявлять АП. Вероятен регресс данного заболевания. При прогрессировании – рекомендовано лечение ГМ-КСФ и ритуксимабом. АП необходимо включать в дифференциальный ряд при заболеваниях легких.

Особенности диагностики и лечения болезни Гоше

Кубай И.В., Кожеченков К.С., Войцеховский В.В.

Амурская государственная медицинская академия, Благовещенск

Болезнь Гоше – это наследственное заболевание, относящееся к лизосомальным болезням накопления, обусловленное дефектом (количественным или качественным) лизосомного фермента бета-D-глюкозидазы (глюкоцереброзидазы). Представленный случай демонстрирует особенности диагностики и лечения данного заболевания в периоды до и после того как всем пациентам с данной патологией, проживающим в Российской Федерации, стали доступны современные диагностика и ферментозамещающая терапия. На фоне ферментозаместительной терапии у пациента отмечена регрессия клинических проявлений заболевания и достигнута ремиссия. Успех современной терапии болезни Гоше ставит вопрос о необходимости её своевременной диагностики. В связи с крайней редкостью этого заболевания в России, приводим клинический случай из личной практики авторов. Пациент Ж., 1996 г.р. В возрасте четырех лет впервые была выявлена гепато- и спленомегалия. Неинвазивные методы исследования и стерильная пункция не помогли верифицировать диагноз. Гистологическое заключение биоптатов печени и селезенки от 26.06.2000 г.: определяются крупные пенные клетки, диффузные дистрофические изменения гепатоцитов; в селезенке лимфоидные фолликулы мелкие; в красной пульпе множество тесно располагающихся гранул из пенных макрофагов. В связи с развитием гиперспленизма 3.10.2001 г. выполнена спленэктомия. Гистологическое заключение материала: редукция лимфоидных фолликулов, в красной пульпе стертость гистостроения за счет обилия повсеместно увеличенных ретикулярных клеток со светлой пенистой цитоплазмой (клетки типа Гоше). 30.01.2002 г. пациент поступил в хирургическое отделение АОДКБ с подозрением на острый гематогенный остеомиелит нижней трети правого бедра. Остеомиелит не подтвержден. Имел место костный криз болезни Гоше. В марте 2009 г. поступил в гематологическое отделение АОДКБ с жалобами на слабость, снижение аппетита. Состояние средней степени тяжести за счет астенического синдрома. Масса – 28 кг, рост – 140 см. Печень выступала на 4 см из-под края реберной дуги. Другие органы без особенностей. При исследовании костного мозга от 02.04.2009 г. обнаружены клетки типа Гоше. Мазки костного мозга были пересмотрены в лаборатории цитологии РОНЦ им Н.Н. Блохина – заключение от 15.08.2009 г. – пунктат гипоклеточный, умеренно выраженная моноцитарная реакция (12,2%), найдены клетки типа Гоше. На рентгенограмме бедренных костей от 17.07.2009 г. отмечается уплотнение коркового слоя на границе средней и нижней трети, порозность, неоднородность

структуры в нижней трети диафизов. Слева в нижней трети по медиальному краю линейная тень уплотнения надкостницы. Энзимодиагностика впервые была выполнена в Медико-генетическом научном центре РАМН (г. Москва), в лаборатории наследственных болезней обмена веществ. В 2011 г. подтверждена болезнь Гоше, первый тип. С 2011 г. получает ферментозамещающую терапию церезимом (1600 Ед в/в кап. 1 раз в 2 недели) с положительной динамикой. С того времени у пациента увеличились рост (на 20 см) и вес (на 21 кг). В 2018 г. – рост 171 см, вес 61 кг. Клинический и биохимический анализы крови без патологии. Компьютерная томограмма бедренных костей и костей голени от 18.12.17 г. – костная структура в нижней трети диафизов обеих бедренных костей и в верхней средней трети большеберцовых костей перестроена, за счет наличия мелких очаговых структур жировой плотности, окруженных участками склероза. Корковый слой бедренных костей и костей голени сохранен. Мы считаем, что на болезнь Гоше должны быть обследованы все дети и молодые люди с неуточненными причинами спленомегалии, остеодеструкции и неврологической симптоматикой, так как развитие и доступность в настоящее время энзимодиагностики и молекулярной диагностики в Российской Федерации позволяет верифицировать диагноз болезни Гоше и дает возможность проведения полноценной ферментозаместительной терапии.

Современные подходы к ведению больных с тромбозом протезов клапанов сердца у беременных на примере клинического случая

Лапочкина Н.Д., Мамедгусейнова С.С.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Городская клиническая больница №15, Москва

Резюме. В приведенном клиническом примере демонстрируется индивидуальный подход к лечению тромбоза механического протеза аортального клапана. Особенность случая состоит в беременности пациентки сроком 12-13 недель, применении агрессивной антикоагулянтной терапии, отсутствии геморагических осложнений и осложнений со стороны плода. АК – аортальный клапан АЧТВ – активированное частичное тромбопластиновое время ВПС – врожденный порок сердца МНО – международное нормализованное отношение НФГ – нефракционированный гепарин ТЛТ – тромболитическая терапия УЗИ – ультразвуковое исследование ЭКГ – электрокардиограмма ЭХО КГ – эхокардиография Введение Протезирование сердечных клапанов занимает значительное место в лечении клапанных пороков сердца. Для замены клапанов могут применяться как механические, так и биологические протезы. Механические клапаны имеют высокую долговечность, и структурных изменений клапана не происходит. Пациенты с имплантированными протезами сердечных клапанов относятся к категории больных с очень высоким риском тромбозомболических осложнений. Борьба с тромбозами и эмболиями стоит во главе стратегии ведения таких пациентов, а именно ее успешность во многом определяет прогноз для больного. Для предотвращения тромбозомболических осложнений необходимо пожизненное применение антикоагулянтов, однако, даже адекватная, комплаентная терапия не может отдаленно гарантировать отсутствие тромботических осложнений в рамках протезированного клапана.

Предлагаем пример тромбоза механического протеза АК у беременной больной с благополучным исходом. Клинический случай Пациентка В., 31 год, по направлению из поликлиники госпитализирована в кардиологическое отделение ГКБ №15 им. О.М. Филатова г. Москвы для обследования и решения вопроса о выборе антикоагулянтной терапии. При поступлении предъявляла жалобы на одышку и снижение толерантности к физической нагрузке. В анамнезе у больной ВПС: двустворчатый АК со стенозом. В 2008 г. после перенесенного бактериального эндокардита выполнено протезирование АК механическим протезом в НИИ им. Н.И. Пирогова, после чего принимала Варфарин под контролем МНО. За полтора года до данной госпитализации по поводу планируемой беременностью была переведена на подкожное введение эноксапарина натрия. Клинически: состояние относительно удовлетворительное. Число дыхательных движений 19 в 1 мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные, грубый систолический шум во всех точках аускультации. ЧСС 98 уд/мин. АД 115/70 мм рт.ст. На ЭКГ зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС 113 уд/ мин., отклонение ЭОС влево, признаки гипертрофии миокарда ЛЖ. На ЭХО-КГ гемодинамические параметры протеза аортального клапана значительно превышали нормативные. С целью дообследования проведена чреспищеводная ЭХО КГ, где подтверждено наличие тромба. На фоне инфузии НФГ отмечалось нарастание пикового и среднего градиентов на протезе АК. Консилиумом было решено прервать беременность по медицинским показаниям и провести неотложное хирургическое лечение в объеме репротезирования АК, однако, от предложенной тактики пациентка категорически отказалась, в связи с чем принято решение о проведении системной ТЛТ. Проведено 2 курса под контролем ЭХО КГ, УЗИ плода, осмотром акушер-гинеколога. После проведения ТЛТ отмечена нормализация транспротезного градиента, состояние больной стабильное, со стороны плода осложнений не выявлено. Пациентка была выписана на амбулаторное лечение с рекомендованной комбинированной антитромботической терапией в составе варфарина и аспирина. На 35-й неделе проведено экстренное родоразрешение путем кесарева сечения – рождена двойня. При обследовании новорожденных врожденной патологии выявлено не было.

Обсуждение. У данной больной, несмотря на проводимую антикоагулянтную терапию с достигнутым уровнем антикоагуляции, произошло развитие тромбоза протезированного клапана. В литературе имеются лишь единичные описания случаев, когда фибринолизис был успешно использован у беременных женщин с клапанным тромбозом без отрицательного влияния на плод. Но многие исследователи считают, что фибринолизис является более безопасным вариантом лечения, чем операция для большинства пациентов, и должен быть рассмотрен.

Влияние факторов риска на развитие осложнений остеохондроза шейного отдела позвоночника

Морскова В.В., Карпова А.В., Михелькова Ю.Н.

Институт усовершенствования врачей, Чебоксары

Введение. В последние десятилетия на стыке смежных наук – неврологии, вертебродологии, ортопедии развивается междисциплинарная область исследований – вертеброневрология, изучающая клинические неврологические и вертебральные проявления заболеваний

позвоночника. Учитывая высокие показатели распространенности поражения шейного отдела позвоночника (ШОП), сочетающегося с повреждением и нарушением кровоснабжения корешков спинного мозга, нарушениями спинального кровообращения, изучение факторов риска вертеброгенной патологии для проведения своевременной адекватной терапии представляет особую актуальность.

Описание клинического случая. Больная Н. 43 года. Жалобы на частые приступы жгучей пульсирующей боли в области глаз, возникающие в разное время суток, сопровождающиеся ощущением болезненных спазмов в мышцах шеи и левой руки. Одновременно снижается острота зрения, появляется чувство давления в ушах, ощущается нехватка воздуха, снижается концентрация внимания, замедляется мышление, появляется апатия. Впервые приступ резкой боли в мышцах левого предплечья развился год назад. Постепенно состояние усугублялось с вовлечением мышц всей руки и четвертого-пятого пальцев кисти; начали беспокоить подергивания мышц левой половины лица. В последние месяцы приступы резкой боли длительностью 40-60 мин. участились до 9-11 в сутки. Во время приступа повышается артериальное давление (АД) 137-145/80-90 мм рт. ст. (обычное АД 90-100/60-70 мм рт. ст.). Болевой синдром вызывает чувство страха и ожидания ухудшения здоровья, так как проводимое лечение (нестероидные противовоспалительные и вазоактивные средства, противоэпилептические препараты, массаж, мануальная терапия) не приводит к ожидаемому эффекту. Имеет место влияние провоцирующих факторов: длительное вынужденное положение головы и шеи, негативные эмоциональные стрессы, переохлаждение. Из анамнеза: с детских лет росла впечатлительным, легко возбудимым, нервным ребенком; перенесенные болезни – простудные. В течение 15 лет курила; последние полгода прекратила. Образование высшее экономическое; работает по профессии. В течение многих лет занимает руководящие должности. Условия труда: многочасовая работа за компьютером, сопровождающаяся длительным вынужденным положением головы и шеи, частые командировки, отсутствие полноценного отдыха. Бытовые условия: проживает одна в крупногабаритной квартире, употребляет низкокалорийную и мало витаминизированную пищу, внерабочее время посвящает информации интернета. Физической культурой не занимается, увлечений нет. Неврологический осмотр: физиологическая асимметрия черепной иннервации, оживление сухожильных рефлексов с анизорефлексией, в пробе Шильдера – легкое отклонение левой верхней конечности. Походка ровная, устойчивая. При медленной ходьбе отмечает ощущение неловкости в ногах. При долгом стоянии появляется желание перенести центр тяжести на одну ногу. Вегетативный тонус – амфотония. Психосоциальный фон напряженный. Критика сохранена. Нейропсихологическое тестирование выявило типы личности: с превышением минимального диагностического числа (МДЧ) – неврастенический, эгоцентрический, сенситивный; с достижением МДЧ: тревожный, паранойяльный. Локальный статус: сколиоз шейно-грудного отдела позвоночника, выпрямление шейного лордоза; нерезкое ограничение движений в ШОП, болезненность паравертебральных точек шейных позвонков слева. Рентгенография ШОП: физиологический лордоз сглажен, снижение высоты межпозвонковых дисков (МПД) С4–С6, подвывих по Ковачу на уровне С4–С7; заострения, экзостозы в проекции передних рентгеновских углов тел С3–С6; остеохондроз, деформирующий спондилез шейного отдела. Магнитно-резонансная томография ШОП: дегенеративно-дистрофические изменения, осложненные образованием грыж дисков С4–С7 без признаков компрессии нервных корешков на фоне нарушения оси позвоночника (выпрямление лордоза). Реоэнцефалография: повышение тонуса артерий мелкого

калибра, артериол, затруднение венозного оттока, преобладающее в вертебрально-базилярной системе.

Заключение. Сочетанное влияние факторов риска на фоне астеноневротического расстройства привело к развитию осложнений остеохондроза ШОП: грыжи МПД, нестабильность с рецидивирующим подвывихом шейных позвонков, задний шейный симпатический синдром, синдром передней лестничной мышцы. Ранняя диагностика и прогноз развития болезни чрезвычайно важны для проведения своевременной адекватной комплексной терапии и реабилитационно-восстановительных мероприятий с целью профилактики прогрессирования болезни.

Вторичная паранеопластическая вегетативная недостаточность

Моряков С.Ю.

Дорожная клиническая больница на станции Самара ОАО «РЖД», Самара

Введение. Вегетативная недостаточность – синдром, связанный с диффузным нарушением иннервации внутренних органов, сосудов, секреторных желез. В большинстве случаев вегетативная недостаточность обусловлена поражением периферической вегетативной системы (периферическая вегетативная недостаточность).

Описание клинического случая. Представлена история болезни пациентки Л., 60 лет, находившейся на стационарном лечении в терапевтическом отделении Негосударственного учреждения здравоохранения Дорожная клиническая больница на станции Самара ОАО «РЖД» с 02.02.18 по 02.03.18. Автор доклада в дежурное время оказывал неотложную помощь данной пациентке. Пациентка Л., 60 лет, поступила в терапевтическое отделение 02.02.18. Жалобы: на периодические приступы снижения артериального давления (АД), учащённого сердцебиения, ощущения нехватки воздуха, тошноты, выраженной общей слабости, возникающие внезапно без предвестников; снижение массы тела на 20 кг за 6 месяцев. Анамнез заболевания: впервые приступ возник внезапно 17.09.17 г. на даче, сопровождался потерей сознания, снижением АД до 80 и 40 мм рт.ст., была вызвана бригада скорой помощи, по электрокардиограмме нарушений ритма и проводимости, ишемических изменений не зарегистрировано. В дальнейшем проходила стационарное обследование и лечение в отделениях различного профиля. Из анамнеза жизни: табакокурение в течение 40 лет, ранее до 40 сигарет в день, в настоящее время до 5 сигарет в день. Наследственность не отягощена. Хронические заболевания отрицает. Пациентке проведено комплексное лабораторное, инструментальное обследование, пациентка осматривалась консилиумом, консультирована главным внештатным кардиологом Самарской области, профессором Дупляковым Д.В.

Заключение. Несмотря на проведённое обследование и лечение, установить генез гипотонических кризов и синкопальных состояний у пациентки не удалось. Установлен диагноз: Основной: 1. Вторичная паранеопластическая вегетативная недостаточность (вегетативная полинейропатия) с частыми ортостатическими гипотоническими кризами, редкими гипотоническими синкопами. 2. Первичный остеомиелофиброз, низкий риск. Анемия смешанной этиологии, лёгкой степени тяжести. Сопутствующий: Хроническая ишемия головного мозга 2 стадии, сложного генеза (гипоксического,

атеросклеротического). Церебрастенический синдром. ИБС. Стабильная стенокардия II ФК. II-II функциональный класс NYHA. Атеросклероз аорты, сосудов БЦС. ХОБЛ, 1 степень нарушения проходимости дыхательных путей с редкими обострениями, невыраженными клиническими проявлениями. ДН 0 степени. Хронический эрозивный *Helicobacter pylori*-ассоциированный гастродуоденит, ремиссия. ЖКБ. Хронический калькулёзный холецистит, ремиссия. Хронический панкреатит, ремиссия. Дивертикул ободочной кишки. Кисты правой почки. Хронический пиелонефрит, латентное течение, вне обострения. ХБП С2 стадии. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. Диффузно-узловой зоб 1 степени. Эутиреоз. Аденомы левого надпочечника, без признаков гормональной активности. Данный клинический случай является междисциплинарным и может представлять интерес для врачей различных специальностей. Автором доклада планируется дальнейшее динамическое наблюдение за пациенткой в амбулаторных условиях с целью изучения результатов дообследования и определения этиологии гипотонических кризов и синкопальных состояний, а также их терапии.

Случай альвеолярного протеиноза в практике врача-пульмонолога

Нуруллина Г.И., Шамсутдинова Н.Г., Митрикова В.О., Сайфеева А.А.

Казанский государственный медицинский университет, Республиканская клиническая больница, Казань

Альвеолярный протеиноз – заболевание неизвестной этиологии, основу которого составляет нарушение клиренса сурфактанта, клинически выражающееся симптомами прогрессирующей дыхательной недостаточности. Это редкое заболевание с распространённостью 3,7-6,2 случая на 1 млн человек. Впервые альвеолярный протеиноз описал Розен с сотрудниками в 1958 г. Текущие знания основаны на тематических исследованиях и отдельных отчетах о случаях заболевания. Заболевание характеризуется медленным развитием, длительное время возможно бессимптомное течение, случайное выявляющееся при рентгенографии органов грудной клетки. Главный клинический признак – медленно прогрессирующая одышка, сопровождающаяся кашлем с выделением небольшого количества мокроты, быстрой утомляемостью и похуданием. Выделяют три формы альвеолярного протеиноза: врожденная, идиопатическая, вторичная. Идиопатическая форма является наиболее распространенной. Было высказано предположение, что дефицит гранулоцитарного макрофагального колониестимулирующего фактора (GM-CSF) в результате продуцирования антител против (GM-CSF) сильно связан с нарушениями рециркуляции сурфактанта в альвеолярном пространстве. Прогноз альвеолярного протеиноза считается благоприятным. У 25% пациентов отмечается спонтанное выздоровление. У остальных 75% пациентов при использовании бронхолегочного лаважа в качестве основного метода лечения наступает улучшение состояния.

Приводим описание собственного клинического наблюдения: В отделении пульмонологии МЗ РТ 08.09.2017 г. поступила пациентка М. 59 лет с жалобами на одышку, появляющуюся при физической нагрузке и в покое. Жалобы впервые появились в августе 2016 г., до настоящего момента имеют прогрессирующее течение. С 18 лет пациентка М. работала в сельской библиотеке в должности библиотекаря.

Вредные привычки у пациентки отсутствуют. Аллергологический анамнез без особенностей. В 1984 г. – гемотрансфузия цельной крови. Наследственный анамнез неотягощён. При объективном осмотре: удовлетворительное общее состояние. Кожные покровы бледно-розового цвета, влажные, чистые. Исследование дыхательной системы: носовое дыхание свободное. Грудная клетка правильной формы, симметричная, обе половины равномерно участвуют в акте дыхания. Тип дыхания – грудной. Дыхание ритмичное. Частота дыхания – 17 в минуту. Инспираторный характер одышки. Грудная клетка безболезненная при пальпации, резистентная, голосовое дрожание одинаковое над всей поверхностью лёгких, не изменено. Перкуторный звук над легкими не изменен, аускультативно дыхание ослаблено, хрипы не выслушиваются. Исследование сердечно-сосудистой системы: тоны сердца ясные, ритмичные. Пульс – 78 в мин, ритмичный, высокий, умеренного наполнения и напряжения, одинаковый на обеих руках. АД на правой руке: 120/80 мм рт. ст., на левой руке: 120/80 мм рт. ст. Исследование системы пищеварения, мочеполовой и эндокринной систем без особенностей. В ОАК – эритроцитоз (5,98x10¹²/л), лейкоцитоз (11,7x10⁹/л). ОАМ, биохимический анализ крови, протеинограмма, ЭКГ, УЗИ ОБП без особенностей. По результатам спирометрии нарушения вентиляционной способности лёгких не выявлены. На рентгенограмме органов грудной клетки снижена прозрачность легочной ткани за счет мелких сливных узелковых уплотнений, легочной рисунок диффузно обогащен за счет периваскулярных уплотнений и мелкокачественной интерстициальной сетчатости. Корни легких с нечёткой структурой. Тень сердца умеренно расширена в поперечном размере. Аорта расширена, уплотнена. При фибробронхоскопии были осмотрены просветы трахеи и бронхов до 5-7 генерации. Рельеф хрящевых колец прослеживается. Слизистая проксимальных отделов бронхов обычной окраски. Мокроты на стенках бронхов нет. Цитологическое исследование аспирата правого легкого: обнаружены клетки бронхиального эпителия без признаков злокачественности. На РКТ определяется диффузное интенсивное однородное затемнение в виде «матового стекла» с двух сторон. Междольковые перегородки полигональной формы, утолщены, напоминают неравномерную булыжную мостовую. Таким образом, у пациентки М., работающей библиотечкарем около 40 лет, были обнаружены следующие изменения, характерные для альвеолярного протеиноза: постепенное снижение толерантности к физической нагрузке и прогрессирование одышки при отсутствии признаков поражения сердечно-сосудистой системы и тяжелых патологий легких, на РКТ – симптомы «матового стекла» и «неравномерной булыжной мостовой».

Синдром аорто-мезентериального пинцета

Сеничкина М.Н., Майорова А.А., Григорьева Е.В.

*Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, Саратов*

Гематурия – один из ведущих симптомов в клинической картине заболеваний мочевыводящих путей и почек. Степень выраженности гематурии варьирует от единичных эритроцитов до макрогематурии. Наиболее частая причина макрогематурии – патология мочевыводящих путей (мочекаменная болезнь, опухоли почек и мочевыводящих путей, туберкулез, травматическое повреждение мочеполовой системы). Реже гломерулярные заболевания (острый гломерулонефрит,

хронические гломерулонефриты, гломерулонефриты при системных васкулитах и диффузных заболеваниях соединительной ткани). В меньшем проценте случаев – особенности строения и расположения сосудистой системы почек, тромбоз почечных вен, патология системы гемостаза. Многообразие причин макрогематурии требует проведения тщательного диагностического поиска. Синдром аорто-мезентериального пинцета – редко встречающаяся патология, субстратом которой является сдавление левой почечной вены между верхней брызжеечной артерией и аортой. Ведущее клиническое проявление – макрогематурия, часто присутствуют симптомы, обусловленные венозным полнокровием – тянущие боли в левой поясничной области, варикоцеле, дисминорея. В настоящее время в мире зарегистрировано 56 случаев с данной патологией. Недостаточный опыт ведения пациентов с синдромом аорто-мезентериального пинцета создает определенные трудности в его диагностике и лечении. Это подчеркивает актуальность представленного клинического наблюдения.

Цель: описать дифференциально-диагностический поиск причины макрогематурии при редкой патологии сосудистой системы почек. Материалы и методы: представлен клинический разбор пациентки с синдромом аорто-мезентериального пинцета, которая находилась на обследовании в отделении нефрологии ГУЗ «Областная клиническая больница» г. Саратова.

Результаты. Пациентка А., 25 лет. Впервые в августе 2015 г. без видимой причины появилось красное окрашивание мочи. Обследовалась и наблюдалась у уролога. Результаты обследования: общий анализ мочи – эритроциты покрывают все поля зрения, белок 0,2 г/л; общий анализ крови – эритроциты 3,8x10¹²/л, гемоглобин 131 г/л; экскреторная урография – выделительная функция почек сохранена, двусторонний нефроптоз 1 степени, что расценено как причина макрогематурии. Рекомендовано ношение бандажа, прибавка в весе, длительный прием растительных уросептиков. Рекомендации соблюдала, однако макрогематурия сохранялась. В апреле 2017 г. выполнялось дообследование: магнитно-резонансная томография почек, забрюшинного пространства, органов малого таза, выявлена киста левой почки (0,3 см), другие органы без особенностей; исследование ДНК микобактерий туберкулеза в моче методом полимеразной цепной реакции – результат отрицательный; диаскин-тест – результат отрицательный; цистоскопия – патологии мочевого пузыря не выявлено, из левого мочеточника вытекает моча, окрашенная в красный цвет; общий анализ мочи – эритроциты покрывают все поля зрения, белок 3 г/л; общий анализ крови – эритроциты 3,0x10¹²/л, гемоглобин 96 г/л. В августе 2017 г. в связи с сохраняющейся макрогематурией и выраженной протеинурией пациентка была госпитализирована в отделение нефрологии Областной клинической больницы г. Саратова. Диагноз при поступлении – хронический гломерулонефрит, гематурическая форма. В ходе обследования убедительных данных за гломерулонефрит, патологию свертывающей системы крови не получено. Для верификации диагноза выполнено дуплексное исследование сосудов брюшного отдела аорты, было высказано предположение о сдавлении левой почечной вены. Проведена компьютерная томография в режиме ангиографии брюшного отдела аорты и ее ветвей, заключение – синдром аорто-мезентериального пинцета. Пациентка была направлена на лечение в центр сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н. Бакулева, выполнено оперативное лечение (декомпрессия и транслокация левой почечной вены). При повторном выполнении ангиографии нарушения кровотока по сосудам левой почки не выявлено, макрогематурия не регистрируется. Вывод. Патология сосудистой системы почек является одной

из редких и трудно диагностируемых причин макрогематурии, особенно синдром аорто-мезентериального пинцета. Своевременная верификация диагноза и хирургическая коррекция приводят к полному выздоровлению пациентов, что и продемонстрировало представленное клиническое наблюдение.

Врожденный порок сердца: двуприточный единый желудочек, осложнившийся инфекционным эндокардитом

Товошаров Р.А., Молокова Е.А.

Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Пенза

Единый желудочек сердца (ЕЖ) – врожденный порок сердца (ВПС), характеризующийся нарушением предсердно-желудочковой связи, когда полости предсердий через митральный и трикуспидальный клапаны соединяются лишь одним, хорошо развитым доминирующим желудочком. По данным литературы, частота встречаемости ЕЖ составляет около 0,13/1000, среди всех ВПС-2,5%, прогноз неблагоприятный, без лечения младенческая смертность составляет 55-67%. До взрослого состояния доживают лишь около 10% детей.

Мы наблюдали пациента 36 лет, который поступил в отделение кардиореанимации 11.01.2018 г. с диагнозом: ВПС, двуприточный ЕЖ. Выраженный стеноз легочной артерии (ЛА). Вторичный инфекционный эндокардит митрального клапана с регургитацией 4 степени, подострое рецидивирующее течение. Осложнения: хроническая сердечная недостаточность 2Б, функциональный класс 3. Двусторонний гидроторакс. Гидроперикард. Состояние после имплантации электрокардиостимулятора Accent DR (2014г) по поводу транзиторной атриовентрикулярной блокады 3 ст. Состояние после радиочастотной абляции (2008г, 2014г). Сопутствующие состояния: Кавернома сосуда головного мозга. Артериовенозная мальформация левого легкого. Хронический тубулоинтерстициальный нефрит. Жалобы при поступлении на выраженную одышку в покое, чувство нехватки воздуха. С детства ВПС, двуприточный ЕЖ. В 2008 г. – радиочастотная абляция медленных путей АВ-проведения. В 2011 г. – инфекционный эндокардит, из крови высеян *Streptococcus mutis/Streptococcus oralis*. В 2014 г. – радиочастотная абляция по поводу пароксизмальной формы трепетания предсердий и имплантация электрокардиостимулятора типа DR (НМИЦССХ им. А.Н.Бакулева) по поводу транзиторной атриовентрикулярной блокады. Важно отметить неблагоприятный стоматологический анамнез у пациента: глубокий кариес с повторными гнойными осложнениями (периостит), адекватной терапии не получал, самолечение. Около двух лет отмечает эпизоды повышения температуры тела до субфебрильных значений. Около 1,5 мес. беспокоит одышка при привычных нагрузках, эпизоды повышения температуры до 38°C, последние 2 недели появились отеки нижних конечностей. При поступлении акроцианоз носогубного треугольника, субъиктеричность склер, границы сердца расширены в поперечнике, тоны сердца приглушены, систолический шум во всех точках аускультации, акцент второго тона над ЛА, дыхание ослаблено в нижних отделах, печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, пастозность стоп. По данным лабораторных анализов (январь 2018г.): лейкоцитоз до 14,5x10⁹/л со сдвигом формулы

влево, повышение СОЭ до 25 мм/час и С-реактивного белка, повышение азотистых шлаков (мочевина 12,0 ммоль/л, креатинин 160,5 мкмоль/л), повышение билирубина до 36,4 мкмоль/л, трансаминазы, снижение протромбинового индекса до 68%. В общем анализе мочи: белок до 0,143 г/л, лейкоциты до 35 в поле зрения. Трёхкратный анализ крови на стерильность роста микрофлоры не дал. В бактериологическом анализе мокроты высеяны *Streptococcus pneumoniae*, *Escherichia coli*. По данным эхокардиографии (январь 2018г): ВПС. Правосформированное праворасположенное сердце. Двуприточный единственный желудочек. Дискордантные предсердно-желудочковые связи. Выраженный стеноз ЛА. Левый атриовентрикулярный клапан трехстворчатый, регургитация 4 степени. Правый атриовентрикулярный клапан двухстворчатый, регургитация 1-2 степени. На передней створке трехстворчатого клапана выявлены множественные вегетации размером 5-7 мм (в динамике на фоне антибактериальной терапии количество и размер вегетаций уменьшились). Двусторонний гидроторакс, слева и справа, жидкости до 600 мл. На компьютерной томографии легких картина врожденной артериовенозной мальформации левого легкого. Кардиомегалия. По данным УЗИ брюшной полости и почек: гепато-спленомегалия, диффузные изменения паренхимы почек. Синдром «гипоэхогенных» пирамидок. Проведено лечение согласно стандартам: антибиотикотерапия (6-недельный курс), ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, дезагреганты, антикоагулянты, антиаритмическая терапия, диуретики. Рекомендована повторная консультация в ФГБУ «НМИЦ ССХ им. А.Н. Бакулева» МЗ РФ. Дата выписки – 14.03.18 г.

Таким образом, мы наблюдали пациента с редко встречающимся ВПС (ЕЖ) и сочетанной полиорганной врожденной патологией, что потребовало применения широкого спектра диагностических и лечебных мероприятий.

Случай проблемной диагностики и нежелательных явлений базисной противовоспалительной терапии (БПВП) ревматоидного артрита: описание клинического наблюдения

Трубникова Н.С.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Ревматоидный артрит (РА) – аутоиммунное заболевание с хроническим эрозивным артритом и системным воспалительным поражением. Проблема своевременной диагностики РА – отсутствие патогномичных симптомов. Основная цель фармакотерапии РА – достижение ремиссии. Терапия БПВП проводится всем пациентам с РА как можно ранее.

Большая Г., 39 лет, поступила в ревматологический центр ГКБ СМП №25 г. Волгоград 19.09.17 с жалобами на боль, скованность, отечность в пястнофаланговых, лучезапястных, голеностопных суставах в течение нескольких месяцев. Больной себя считает с 2015 года, с появления боли и скованности в межфаланговых суставах больших пальцев кистей. Обращалась в ОКБ №1, выставлен: «Недифференцированный артрит», превентивно назначен БПВП (метотрексат 10 мг/неделя) и глюкокортикостероиды (ГКС) (преднизолон 5 мг/сутки). Отмечала положительную динамику с некоторым снижением болевого синдрома и отечности, но полной ремиссии не достигнуто. На

фоне приема метотрексата-выпадение волос волосистой части головы (медикаментозно-индуцированная диффузная алопеция). Госпитализирована для верификации диагноза и коррекции терапии. При поступлении обращало внимание: припухлость, болезненность пальпации в пястнофаланговых, лучезапястных, голеностопных суставах (поражение-симметрично). Пациентка продолжала прием ГКС, добавлена противовоспалительная терапия (НПВП), с целью купирования суставного синдрома (диклофенак 3,0 внутримышечно, 2 раза/сутки). При обследовании: увеличение острофазовых показателей – скорости оседания эритроцитов (СОЭ) – 29 мм/час, С-реактивного белка (СРБ)-24 мг/литр (25.09.17). Показатели общего, биохимического анализа крови – норма. Иммунологическое обследование: ревматоидный фактор – отрицательно, антитела к циклическому цитрулированному пептиду–0,50МЕ/мл, антитела к цитрулированному виментину – 9,01ЕД/мл, антитела к RA33 IgG – отрицательно(20.09). На обзорной рентгенограмме кистей (25.09): единичные узур в основании 3 и 5 средних фаланг справа. Слева суставная щель сужена во 2 пястнофаланговом суставе, кистовидные просветления. На обзорной рентгенограмме дистальных отделов стоп(03.10):сужение суставных щелей в 3,4,5 плюснефаланговых суставах слева и 3 плюснефаланговом суставе справа, кистовидные просветления. Ввиду отсутствия достоверных признаков РА, выполнена магнитно-резонансная томография (МРТ) кисти (26.09): неэрозивный артрит пястнофаланговых и межфаланговых суставов. На основании полученных данных применены критерии ACR/EULAR 2010-набрано 7 баллов (клинические признаки поражения суставов в более чем 10 суставах–5, РФ и АЦЦП отрицательны– 0, острофазовые показатели повышены – 1, длительность синовита более 6 недель – 1), что позволяет верифицировать РА. Выставлен диагноз: РА, серонегативный, АЦЦП-негативный, развернутая клиническая стадия, высокой активности (DAS28-6,2), неэрозивный (St2), функциональный класс 2. Установленный РА требует назначение БПВП, где препарат «первой линии»-метотрексат. Однако пациентка получала его ранее 10 мг/неделю более года, без должного эффекта. Увеличение дозы – нецелесообразно, ввиду того, что даже при приеме стартовой дозы регистрировался побочный эффект (диффузная алопеция). В связи с этим, метотрексат отменен, назначен сульфасалазин по схеме: 1 неделя приема – 500 мг/сутки, 2 неделя – 1000 мг/сутки, 3 неделя – 1500 мг/сутки, 4 неделя и далее – 2000 мг/сутки. Рекомендовано снижение дозы ГКС до полной отмены, НПВП (эторикоксиб 90 мг 1 раз/сутки). Выписана с рекомендациями повторного осмотра через полгода для оценки эффекта терапии. Осмотр 10.03.18: жалоб активно не предъявляет, отмечает утреннюю скованность в суставах кистей до 20 минут; припухлости и болезненности в суставах при объективном осмотре – нет; острофазовые показатели-норма (СОЭ–2 мм/час, СРБ–4 мг/литр); иммунологические маркеры-отрицательны; рентгенологического прогрессирования процесса нет. Результат назначенной фармакотерапии оценен положительно, достигнута низкая активность заболевания (DAS28-2,7). Проблема диагностики РА – варианты течения с отсутствием иммунологических и рентгенологических симптомов. В представленном случае у пациентки не определяются иммунологические маркеры заболевания, а рентгенологическая симптоматика минимальна, ввиду раннего назначения БПВП. В подобных ситуациях необходимо использовать дополнительную диагностику(МРТ) и проводить оценку согласно классификационным критериям заболевания. В плане назначения фармакотерапии требуется полноценная оценка противопоказаний и переносимости БПВП с своевременной заменой препаратов

Случай синдрома Гудпасчера

Федорова О.В., Бусалаева Е.И.

Институт усовершенствования врачей, Чувашский государственный университет им. И.Н. Ульянова, Чебоксары

Синдром Гудпасчера – заболевание, в основе которого лежит выработка аутоантител к базальным мембранам капилляров клубочков почек и альвеол легких. Распространенность заболевания в Европе – 1 случай на 2 000 000 населения. Продолжительность жизни больных синдромом Гудпасчера лимитируется быстро прогрессирующим гломерулонефритом с развитием терминальной почечной недостаточности и/или легочного кровотечения.

Приводим клиническое наблюдение. Мужчина, 26 лет обратился 16.04.2012 года с жалобами на кашель с трудноотделяемой мокротой, кровохарканье, боли в грудной клетке при дыхании, повышение температуры тела, одышку смешанного характера при минимальной физической нагрузке, общую слабость. Заболел остро накануне после переохлаждения. Через несколько часов повысилась температура тела до фебрильных цифр с ознобом. Ночью при кашле выделилось около 50 мл алой крови. На следующий день моча окрасилась в цвет «мясных помоев». Обратился к врачу, при аускультации легких выявлена крепитация в нижних отделах с обеих сторон, при рентгенографии – картина полисегментарной пневмонии, увеличение внутригрудных лимфатических узлов (ВГЛУ), госпитализирован с подозрением на внебольничную пневмонию. При осмотре состояние средней тяжести, кожные покровы и видимые слизистые бледные, на губах корочки запекшейся крови, пастозность голеней, стоп. Температура тела 38,7° С. Пульс – 88 в минуту, частота дыхательных движений – 20 в минуту. Укорочение перкуторного звука в подлопаточных областях, ослабление дыхания в нижних отделах легких, влажные мелкопузырчатые хрипы и крепитация ниже угла лопаток с обеих сторон. Язык обложен белым налетом. Живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень выступает из-под края реберной дуги на 2 см, край закруглен, безболезненный. Симптом поколачивания сомнителен с обеих сторон. В общем анализе крови: лейкоциты – 9,1×10⁹/л, тромбоциты 12×10⁹/л, эритроциты - 2,49×10¹²/л, гемоглобин – 83 г/л, скорость оседания эритроцитов по Панченкову – 30 мм/ч. В общем анализе мочи: белок – 0,1 г/л, эритроциты - сплошь в поле зрения, лейкоциты – 5-7 в поле зрения, единичные гиалиновые цилиндры. В биохимическом анализе билирубин – 28,5 мкмоль/л, креатинин – 119 мкмоль/л, мочевины – 6,2 ммоль/л, сывороточное железо – 6 ммоль/л, общий белок – 60 г/л, электролиты в норме. 18.04.2012 у больного появились признаки внутреннего кровотечения (рвота по типу «кофейной гущи», жидкий стул с прожилками крови (позже – черный), сохранялось кровохарканье. При эндоскопическом исследовании органических изменений со стороны пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки не найдено (вероятно, пациент заглатывал кровь, выделяющуюся при кашле из легких). При ультразвуковом исследовании – умеренное увеличение и диффузные изменения печени, повышение эхогенности коркового вещества паренхимы обеих почек (толщина паренхимы 18 мм), фрагментарное повышение эхогенности почечных синусов. При компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки по всем легочным полям определяется снижение пневматизации по типу «матового стекла» за счет инфильтративных изменений и уплотнения интерстиция. Увеличены паратрахеальные, бифуркационные, трахеобронхиальные лимфатические узлы до 1,2×1,2×1,6 см. КТ-картина соответствует двусторонней полисегментарной пневмонии, лимфоаденопатии

ВГЛУ. В связи отсутствия положительной динамики на фоне начатой антибактериальной терапии, сохраняющегося кровохарканья, изменений в анализах мочи, прогрессирующего ухудшения состояния было высказано предположение о синдроме Гудпасчера. Для подтверждения диагноза были определены антитела к базальной мембране клубочков, их содержание превышало норму в 80 раз: 164 Ед/мл (норма до 19 Ед/мл). Таким образом, предполагаемый диагноз был подтвержден. Начато патогенетическое лечение – пульс-терапия метилпреднизолоном + циклофосфан, плазмоферез ежедневно, переливание свежезамороженной плазмы, эритроцитарной массы. Затем пациент переведен на преднизолон энтерально в суточной дозе 1,5 мг/кг (110 мг). Была отмечена положительная рентгенологическая динамика, однако при повторной КТ сохранялись прежние изменения легочной ткани по типу «матового стекла». В связи с нарастанием олигоурии, уремии, гиперкалиемии пациенту проводились сеансы гемодиализа через день, а с 25.05.2012 года пациент переведен на программный гемодиализ 3 раза в неделю. Несмотря на это нарастали явления почечной недостаточности и 20.06.2012 пациент скончался. От появления первых симптомов заболевания до гибели больного прошло чуть больше двух месяцев.

Случай первичного гиперпаратиреоза, дебютировавшего клиникой острого почечного повреждения

Цатурова К.Н., Волошинова Е.В.

Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского, Саратов

Гиперпаратиреоз – заболевание, связанное с патологической гиперсекрецией паратиреоидного гормона (ПТГ). Первичный гиперпаратиреоз (ПГПТ) занимает третье место среди болезней эндокринной системы после сахарного диабета и заболеваний щитовидной железы.

Приводим клиническое наблюдение ПГПТ, обусловленного аденомой парашитовидной железы (ПЩЖ), дебютировавшего клиникой острого почечного повреждения (ОПП). Пациентка Л., 45 лет. С 2015 г. впервые стала отмечать повышение артериального давления (АД) до 140 и 90 мм рт.ст. Тогда же при ультразвуковом исследовании (УЗИ) выявлено диффузное увеличение щитовидной железы (ЩЖ), исследован тиреоидный статус – выявлен эутиреоз. В сентябре 2016г. появились головокружение, выраженная общая слабость, снижение аппетита, периодически отмечала тошноту. Лабораторно выявлена легкая анемия, повышение креатинина (Сг) крови до 150 мкмоль/л. С октября 2016 г. отмечено утяжеление артериальной гипертензии, появились артралгии, Сг крови 223 мкмоль/л. Госпитализирована в нефрологическое отделение. К моменту госпитализации потеря в весе составила 7 кг, сохранялась тошнота, АД 150 и 90 мм рт.ст. диурез 1,5 л/сутки. Hb 108 г/л, Сг 340 мкмоль/л, лейкоцитурия 4350/мкл, эритроцитурия 2500/мкл, протеинурия (Pr) 0,39 г/сутки. По данным УЗИ размеры почек и почечной паренхимы в норме, двусторонний гидрокаликоз, конкрементов нет; размеры поджелудочной железы в норме, структура диффузно неоднородна, экзогенность повышена. Учитывая наличие мочевого синдрома, утяжеления артериальной гипертензии, быстрые темпы прироста азотемии выставлен предварительный диагноз быстро прогрессирующего гломерулонефрита. С целью верификации диагноза исследованы серологические маркеры системной красной волчанки, антитела к

цитоплазме нейтрофилов – результат отрицательный. Проведена пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг №2, Сг снизился до 112 мкмоль/л, Pr отрицательная. Выполнена диагностическая нефробиопсия: в биоптате диффузный нефрокальциноз с тотальным острым канальцевым некрозом и выраженным тубуло-интерстициальным фиброзом (50%); признаки иммунокомплексного и васкулитного поражения отсутствуют. Учитывая результаты нефробиопсии, следовало исключить первичный гиперпаратиреоз, ПТГ – секретирующие опухоли, саркоидоз, синдром Бернетта. В ходе дополнительного исследования при УЗИ выявлено образование смешанной экзогенности 30х15 мм, прилегающее к нижнему полюсу левой доли ЩЖ с выраженной васкуляризацией при доплеровском картировании. Уровень ПТГ повышен до 328 нг/мл, ионизированного кальция (Са⁺) – до 1,42 ммоль/л. При КТ органов шеи и средостения – объемное образование левой нижней ПЩЖ до 3 см в диаметре. Сформулирован диагноз: Аденома парашитовидной железы. Первичный гиперпаратиреоз, висцеральная форма (с поражением почек, поджелудочной железы). Нефрокальциноз с исходом в нефросклероз. ХБП стадия С3а. Хронический панкреатит. Учитывая наличие абсолютных показаний к хирургическому лечению (возраст <50 лет, висцеральные проявления ПГПТ, скорость клубочковой фильтрации <60 мл/мин.) 05.04.17 пациентке выполнена паратиреоидная аденэктомия; гистологически – аденома. 07.04.17 появились резкие боли в эпигастриальной области с ознобом, вздутие живота, тошнота, рвота, резкая слабость, выявлено повышение амилазы крови до 740 Ед/л. Установлен диагноз острого панкреатита, начата инфузионная терапия ингибиторами протеолитических ферментов с временным положительным эффектом. 11.04.17 отмечено нарастание уровня Сг до 800 мкмоль/л. Состояние тяжелое, обусловлено ОПП, острым панкреатитом, явлениями энцефалопатии смешанного генеза. Hb 77 г/л, Сг 1015 мкмоль/л, мочевины 46,5 ммоль/л, Са⁺ 0,63 ммоль/л, амилаза крови 1859 Ед/л. Принято решение о проведении острого гемодиализа. На фоне начатой заместительной почечной терапии состояние пациентки с отрицательной динамикой в виде остановки эффективного кровообращения. Полный комплекс реанимационных мероприятий без эффекта, 12.04.2017 констатирована биологическая смерть больной. На аутопсии: в поджелудочной железе – малокровие, диффузные кровоизлияния, бляшки стеатонекроза с густой сливной лейкоцитарной инфильтрацией по периферии с образованием абсцессов, в почках – малокровие, зернистая дистрофия и тотальный острый канальцевый некроз. Приведенное клиническое наблюдение демонстрирует трудности распознавания ПГПТ ввиду полиморфизма клинической картины заболевания, что нередко приводит к запоздалой диагностике на стадии тяжелых висцеральных проявлений и развитию фатальных осложнений.

Мультидисциплинарный подход к ведению пациента – залог успешного лечения (на примере кардиотоксического действия химиотерапии у онкологического больного)

Шеменкова В.С., Котова Д.П., Семенов Н.Н., Удовиченко А.Е., Богданова А.А.

Городская клиническая больница №1 им. Н.И. Пирогова, Москва

Введение. Научный прогресс приводит все к большему углублению знаний и навыков врача в отношении различных медицинских

проблем. Однако, неизменным остается тот факт, что человеческий организм – это единое целое и лечить нужно не болезнь, а пациента. Обеспечить следование этому принципу в условиях широкого круга узких специализаций позволяет мультидисциплинарный подход в диагностике и лечении конкретного пациента. Постоянное взаимодействие врачей различных специальностей в наблюдении и ведении больного позволяет предотвратить развитие возможных осложнений, в особенности у пациентов с коморбидной патологией, подвергающихся «большим» оперативным вмешательствам.

Описание случая. Пациент Ш., 63-х лет, проходил стационарное лечение в ГКБ№1 им. Н.И. Пирогова, г. Москвы, в сентябре 2017г. по поводу аденокарциномы прямой кишки T2N1M1 с метастазированием в печень. С учетом объема поражения было проведено 6 курсов химиотерапии по схеме FOLFOX, резекция 4, 6 и 7-ого сегментов печени. В дальнейшем, в связи с прогрессированием заболевания, была проведена индукционная химиотерапия 2-ой линии по схеме XELIRI (введение Бевацизумаба). Во время запланированного второго введения препарата, по дороге в стационар у пациента впервые в жизни возникли давящие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку при ходьбе на расстояние около 400-500 метров. Боли проходили на кратковременный период в покое и снова рецидивировали. При обследовании в стационаре по данным ЭХО КГ отмечено снижение фракции выброса (ФВ) до 46% с явлениями диффузного гипокинеза миокарда левого желудочка (ЛЖ). Тропонин Т при двукратном определении – отрицательный. С учетом отягощенного анамнеза (проведение химиотерапии), типичного болевого приступа, данных ЭХО КГ, состояние было расценено, как развитие нестабильной стенокардии на фоне возможного кардиотоксического действия препарата. Пациенту была выполнена коронароангиография (КАГ), где выявлен стеноз передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) до 98%, диагональной ветви (ДВ) до 90%. В связи с чем выполнено стентирование ПМЖА (имплантирован стент Resolute Integrity), баллонная ангиопластика ДВ. В дальнейшем, эпизоды ангинозных болей не рецидивировали, пациент был выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, ишемических изменений по данным ЭКГ и ЭХО КГ выявлено не было. Своевременно выполненное чрезкожное коронарное вмешательство позволило предотвратить развитие инфаркта миокарда, что дало возможность проведение в дальнейшем последующих курсов химиотерапии и непосредственно оперативного вмешательства (резекция опухоли прямой кишки).

Заключение. Описанный клинический случай демонстрирует своевременную диагностику и лечение такого жизнеугрожающего состояния, как инфаркт миокарда, у пациента с коморбидным фоном. Возможность раннего выявления и профилактики фатальных осложнений у пациентов после проведения химио- и лучевой терапии, а также в послеоперационном периоде обуславливает необходимость мультидисциплинарного подхода к ведению такой группы пациентов.

Дифференциальная диагностика синдрома тиреотоксикоза в послеродовом периоде

Шлык О.С., Егорова О.С., Ганенко Л.А., Давиденко И.Ю., Волкова Н.И.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Введение. Синдром тиреотоксикоза – это клинический синдром, обусловленный негативным влиянием стойкого избытка тиреоидных

гормонов на организм. В большинстве случаев, у женщин с синдромом тиреотоксикоза в послеродовом периоде, речь идет о послеродовом тиреоидите, развивающимся из-за реактивации иммунной системы после гестационной супрессии. Такой тиреоидит сопровождается умеренным тиреотоксикозом примерно через 3-6 месяцев от момента родов, позже процесс переходит в гипотиреоидную фазу. Как правило, тиреотоксикоз при этом заболевании требует лишь симптоматического лечения. Однако в некоторых случаях в послеродовый период может манифестировать диффузный токсический зоб, также проявляющийся синдромом тиреотоксикоза, лечение которого сводится к радикальному удалению щитовидной железы. Таким образом, установление причины синдрома тиреотоксикоза является важным звеном в диагностике и, как следствие, в выборе тактики лечения пациенток с патологией щитовидной железы в послеродовом периоде.

Описание клинического случая. Пациентка 23 года, обратилась с жалобами на дискомфорт и сухость глаз, дрожь во всем теле, постоянное чувство жара и духоты, потливость, учащенное сердцебиение, снижение массы тела (10 кг за месяц), раздражительность и нервозность, головные боли, учащение стула (до 10 раз в день). Из анамнеза заболевания известно, что первые жалобы появились марте 2017 г, тогда же пациентке было выполнено УЗИ щитовидной железы, по данным которого выявлено увеличение объема щитовидной железы (26,2 см³), а также диффузные изменения паренхимы щитовидной железы по типу аутоиммунного тиреоидита. В связи с чем была рекомендована консультация эндокринолога и определение уровней гормонов щитовидной железы. Однако рекомендации не выполняла. С сентября 2017 г отмечалось ухудшение жалоб, а именно головные боли стали интенсивнее, участилось сердцебиение, появились выраженные изменения в окологлазничной области, в результате чего пациентка обратилась к эндокринологу. Из анамнеза жизни известно, что пациентка курит, менархе с 15 лет, цикл нерегулярный. В октябре 2016 г. родила (вес ребенка при рождении – 3,6 кг). При объективном осмотре: нормостеническое телосложение, ИМТ – 19 кг/м², окружность талии – 67 см. Щитовидная железа визуально увеличена в объеме, при пальпации плотная, однородной консистенции, не спаяна с прилежащими тканями. На основании полученных данных был заподозрен синдром тиреотоксикоза, в связи с чем были выполнены дополнительные методы исследования. Так, лабораторно был определен сниженный уровень ТТГ (0,005 мМЕ/л), повышенные значения свободных Т3 (>41,0 пмоль/л) и Т4 (>76,0 пмоль/л), а также положительный титр антител к рецепторам ТТГ (>40 МЕ/л). По данным УЗИ было выявлено увеличение объема щитовидной железы (66,6 см³). А по результатам скintiграфии щитовидной железы отмечалось значительное увеличение в размерах с усиленным накоплением радиофармпрепарата (РФП), особенно в правой доле. Принимая во внимания сниженный уровень ТТГ, повышенные уровни свободных Т3 и Т4, положительный титр антител к рецепторам ТТГ, учитывая увеличение объема щитовидной железы по данным УЗ-диагностики, а также повышенный захват РФП по результатам скintiграфии был выставлен клинический диагноз: Диффузный токсический зоб 2 ст., манифестный тиреотоксикоз. Учитывая исходно высокий уровень Т3 и Т4, размеры щитовидной железы, курение, а также семейные обстоятельства (маленький ребенок на грудном вскармливании), большой рекомендовано проведение тиреоидэктомии и назначен тирозол в дозировке 20 мг 2 раза в день для достижения эутиреоза к моменту оперативного вмешательства. 29.09.17г пациентке была проведена тиреоидэктомия с контролем возвратно-гортанных нервов и паращитовидных желез. По данным выполненного гистологического

исследования подтвержден диагноз диффузного токсического зоба. Пациентке был назначен Левотироксин в дозировке 75 мкг, ежедневно утром за 30 минут до еды и приемом других медикаментозных препаратов. Контроль ТТГ и свободного Т4 через 3 месяца для коррекции заместительной терапии.

Заключение. На примере данного клинического случая можно продемонстрировать важность грамотной и своевременной дифференциальной диагностики причин синдрома тиреотоксикоза в послеродовом периоде, таких как диффузный токсический зоб и послеродовый тиреодит, что позволило выбрать верную тактику лечения и провести необходимое хирургическое удаление щитовидной железы данной пациентке, и, как результат, достичь положительного прогноза.

Синдром Черджа-Стросса под маской резистентной пневмонии

Ямгундинов И.Р., Михайлова О.Д., Тимиргазина Д.М.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Синдром Черджа-Стросса – системный васкулит (СВ) с гранулематозным воспалением сосудов мелкого и среднего калибра, преимущественно респираторной системы. Ежегодная заболеваемость этой патологией составляет 3-6 случаев на 1 миллион.

Пациентка П., 52 года, медсестра, поступила в отделение терапии 6.09.2012 по направлению участкового терапевта с диагнозом: Внебольничная пневмония в нижней доле справа, правосторонний плеврит. Жалобы на повышение температуры до 37,5-38,6° С, общую слабость, сухой кашель, без болей в грудной клетке и одышки. Развитие заболевания: 2 месяца назад появился сухой кашель, без лихорадки, продолжала работать. За неделю до госпитализации отмечает подъем температуры тела до 38,6° С, озноб. Сама принимала азитромицин по 500 мг 3 дня, вновь повысилась температура тела, обратилась к участковому терапевту. В полном анализе крови (ПАК) лейкоциты (Л) 10,5×10⁹/л, СОЭ – 35 мм/час, на рентгенограмме органов грудной клетки (ОГК) от 04.09.2012 признаки пневмонии, направлена в стационар. Из анамнеза жизни: аллергии, наследственных заболеваний нет. Физикально: тупой перкуторный звук ниже угла лопатки справа, при аускультации здесь же мелкопузырчатые хрипы. ЧДД – 17 в минуту, пульс – 92 в минуту, АД – 130/80 мм рт.ст. Назначена антибактериальная (а/б) терапия – амоксилав внутривенно (1000/200 мг 2 раза в день), дезинтоксикационная терапия, муколитики. В ПАК от 07.09.2012 снизилось количество Л до 7,8×10⁹/л; выявлена эозинофилия – 17%, а также анемия: эритроциты (Э) - 3,25×10¹²/л; Hb-98г/л; СОЭ-60 мм/час. В течение

6 дней состояние улучшилось, температура тела нормализовалась, меньше кашель, беспокоили слабость и снижение аппетита. На 7-й день – снова повышение температуры до 38,5°С. На рентгенограмме ОГК от 13.09.2012 динамики нет, сохраняется инфильтрация в S9-10 правого легкого. Изменен а/б на левофлоксацин (500 мг внутривенно 2 раза в сутки), состояние без улучшения – лихорадка 37,5-38°С, кашель, слабость. В ПАК от 18.09.2012 Л – 15,4×10⁹/л; Э – 3,28×10¹²/л; Hb-95 г/л; тромбоциты – 710×10⁹/л; лейкоцитарная формула: эозинофилы – 28%; лимфоциты-5%; нейтрофилы-65%; моноциты-2%, СОЭ-59 мм/час. В полном анализе мокроты лейкоцитов до 10-20-30 в поле зрения, альвеолоциты 5-6-7 в поле зрения, микобактерии туберкулеза не выявлены при 3-кратном исследовании. На рентгенограмме ОГК от 19.09.2012 отрицательная динамика: инфильтрация всей нижней доли и 1,2 сегмента правого легкого. Снова проводится коррекция а/б терапии: назначены кларитромицин и цефепим внутривенно. 21.09.2012 выполнена компьютерная томография ОГК, заключение: абсцедирующая пневмония? Туберкулез? В ПАК нарастают Л до 19,42×10⁹/л, СОЭ до 66 мм/час, эозинофилия до 57%. В биохимических анализах крови в динамике увеличивается уровень фибриногена 7,1-7,5-10,0 г/л, остальные показатели в пределах нормы. 5.09.2012 проведена бронхоскопия, заключение: катаральный бронхит. 26.09.2012 – УЗИ органов брюшной полости – патологии не выявлено. На фоне продолжающейся а/б терапии сохраняются лихорадка до 38,5° С и общая слабость. 28.09.2012 осмотрена заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней, профессором Вахрушевым Я.М., выставлен диагноз: Эозинофильная пневмония, рекомендовано прекратить введение а/б и начать глюкокортикоиды (преднизолон 90 мг/сут внутривенно). Через 2 дня самочувствие больной существенно улучшилось, температура тела нормализовалась, 1.10.2012 в ПАК Л – 8,4×10⁹/л; Э – 2,84×10¹²/л; Hb-80 г/л; СОЭ-66 мм/час. Уровень эозинофилов снизился до 5%. На рентгенограмме ОГК от 4.10.2012 – нет инфильтраций в нижней доле, сохраняется инфильтрация в верхней доле справа. 10.10.2012 консультирована ревматологом, выставлен диагноз: СВ, синдром Черджа-Стросса, активность II-III с поражением плевры, анемия. Больная выписана, продолжала лечение амбулаторно – преднизолон 25 мг до нормализации показателей крови, затем 5 мг, метотрексат 10 мг один раз в неделю. Наблюдается у ревматолога, получает поддерживающую терапию (глюкокортикоиды и цитостатики). Контрольная рентгенограмма ОГК выполняется 1 раз в год, активных изменений нет. Жалоб нет, продолжает работать медсестрой. В приведенном случае диагностика СВ была затруднена отсутствием его типичных проявлений (кровохарканье, бронхообструктивный синдром, высыпания на коже), профессиональным анамнезом (контакт с детьми с ОРВИ), редкостью синдрома Черджа-Стросса. Тем не менее исход для пациентки оказался благоприятным, трудоспособность восстановлена.

Содержание

Сборник материалов

Приверженность к медикаментозной терапии пациентов молодого и среднего возраста при остром коронарном синдроме без подъема сегмента ST с необструктивным поражением коронарного русла Айрапетян М.А., Гордеев И.Г., Кокорин В.А.	3
Частота и структура анемий в отделениях терапевтического стационара Акимова А.В., Качанова О.Н., Ржаникова Д.Д., Невская А.В., Кондрашова Е.В.	3
Взаимосвязь латерального поведенческого профиля асимметрии и variability сердечного ритма у военнослужащих Акимова А.В., Миронов В.А., Гагиев В.В., Ахтямова В.Р., Колунтаева К.А., Савченко К.А.	4
Внешние фены дисплазии соединительной ткани у пациентов с интракраниальными аневризмами Акимова А.В., Миронов В.А., Гончарова Д.А., Дроздова А.В., Бураков М.Ю.	5
Типы ремоделирования миокарда у больных с постинфарктным кардиосклерозом и дилатационной кардиомиопатией ишемического генеза Аксенов А.И., Полунина О.С.	6
Методические аспекты терапии острой микоплазменной инфекции Алейников С.О.	6
Социально-экономическое развитие и популяционная профилактика неинфекционных заболеваний: причины не взаимодействия стратегий Апухтин А.Ф.	7
Значимость шкалы ISTH для прогнозирования риска развития ДВС-синдрома у больных с различными классами цирроза печени по Чайлд-Пью Бабюк Д.В., Ковалёва О.С., Чулков В.С.	7
Улучшение тактики ведения больных ревматоидным артритом с использованием интернет-портала Багирова Г.Г., Лыгина Е.В., Якушин С.С., Козминская М.И.	8
Влияние variability гликемии на функцию бета-клеток у пациентов с впервые выявленным сахарным диабетом 2 типа Батрак Г.А., Бродовская А.Н.	8
Факторы, независимо ассоциирующиеся с уровнем витамина D у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких в сочетании с дисфункцией почек Болотова Е.В., Являнская В.В., Дудникова А.В.	9
Гастроэнтеропатии при ишемической болезни сердца: возможности профилактики и лечения Боровкова Н.Ю., Буянова М.В.	9
Показатели жесткости артериальной стенки у больных ревматоидным артритом без артериальной гипертензии Боровкова Н.Ю., Туличев А.А., Максимова И.Ю., Зубова С.Ю., Колодей Е.Н.	10
Адипокины и гормонально-метаболические показатели у женщин с гипотиреозом в зависимости от наличия лечения Вербовой А.Ф., Шаронова Л.А., Вербовая Н.И., Капралова И.Ю.	10
Распространенность основных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в молодежной популяции Вершинина А.К., Гаврилова Е.С.	11
Распространенность основных факторов кардиоваскулярного риска среди молодежи во взаимосвязи с тревогой и депрессией Веселковский В.А., Кулешов Б.А., Кулёва А.А., Гирфанова З.Х., Пасечник И.А., Сусанин Н.В., Гаврилова Е.С.	11

Анемия и лихорадка – маски ВИЧ-инфекции у молодого пациента Гаврилова Е.С., Никульшина Л.Л., Панкова Е.Д.	12
Распространенность основных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний у учащейся молодежи Гирфанова З.Х., Кулёва А.А., Веселковский В.А., Пасечник И.А., Сусанин Н.В., Яшина Л.М., Гаврилова Е.С.	13
Оценка эффективности лечения лабильной и пароксизмальной форм гипертензии Горшков-Кантакузен В.А.	13
Взаимосвязь дисфункции жировой ткани и показателей центрального аортального давления у больных артериальной гипертензией и сахарным диабетом 2 типа Деревянченко М.В., Стаценко М.Е.	14
Хроническая обструктивная болезнь легких и дисплазия соединительной ткани Дроздова Е.А., Колесникова Е.Е., Садыева Г.Р., Трохина Н.В., Акимова А.В.	14
Особенности поражения коронарного русла у пациентов с наличием миокардиального моста по данным коронарной ангиографии Ерёменко А.М., Знаменская И.А., Веденева Е.В., Минасова Е.Н.	15
Клинико-функциональные параллели в динамике развития диабетической автономной нейропатии и заболеваний желчного пузыря у больных сахарным диабетом 2 типа Жукова Е.В., Куницына М.А., Кашкина Е.И., Семикина Т.М.	15
Изучение влияния синдрома недифференцированной дисплазии соединительной ткани на течение варикозной болезни вен нижних конечностей Захарьян Е.А.	16
Распространенность дислипидемии при псориатическом артрите по данным специализированного стационара Ильина А.С., Боровкова Н.Ю., Григорьева А.Ю., Черемухина Ю.В.	17
Эффективность применения метаболической терапии при кардиоренальном синдроме первого типа у больных с острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST Ильина А.С., Боровкова Н.Ю., Спасский А.А., Нистратова М.П.	17
Взаимосвязь анемического синдрома и течения острых форм ишемической болезни сердца Калюта Т.Ю.	18
Ремоделирование миокарда у пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями на фоне ожирения и без него Кириченко Ю.Ю., Коробкова Е.О., Кожевникова М.В.	18
Распространенность эктопических ритмов сердца среди студентов-первокурсников Королёва Л.Ю.	18
Анализ распространенности и выраженности психологических характеристик комплаентности у пациентов, перенесших трансплантацию печени Космачева Е.Д., Бабич А.Э.	19
Оценка взаимосвязи основных факторов риска неинфекционных заболеваний и уровня образования у учащейся молодежи Кулёва А.А., Сусанин Н.В., Пасечник И.А., Кулешов Б.А., Гирфанова З.Х., Гаврилова Е.С., Яшина Л.М.	19
Взаимосвязь социального статуса и пищевого поведения больных на результаты немедикаментозного лечения метаболического синдрома Куницына М.А., Жукова Е.В., Семикина Т.М.	20
Влияние фибрилляции предсердий на становление хронической болезни почек у больных артериальной гипертензией Лебедева Ю.И., Некрутенко Л.А.	20
Некоторые побочные эффекты статинов на фоне компенсированного гипотиреоза и полиморфизм гена SLCO1B1*5 (с.521T>C) Луговая Л.А., Стронгин Л.Г.	21

Рабдомиолиз и острое почечное повреждение на фоне приема аторвастатина Лысова Д.П., Лысова М.П., Григорьева Е.В.	22
Приверженность пациентов с ишемической болезнью сердца мерам вторичной профилактики Лысова Д.П., Лысова М.П., Сидорова Н.В.	22
Распространенность основных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний среди студенческой молодежи 1 курса Медицинского института Сургутского государственного университета Магеррамова Р.Р., Долгополова Д.А., Гаврилова Е.С.	23
Жесткость сосудистой стенки как ранний маркер развития сердечно-сосудистых заболеваний у студентов-медиков Медведевко И.В., Сафронова А.А., Григоричева Е.А.	24
Клинические наблюдения комплаенса в терапии остеоартроза Милованова И.К., Корочина К.В., Корочина И.Э.	24
Деструкция ДНК и нейрональные маркеры при печеночной энцефалопатии у больных хроническим вирусным гепатитом С Михайлов А.О., Попов А.Ф., Сахоненко Л.В., Семененко Н.В., Дроздова Т.Г., Яковлева Н.Д., Панасенко М.А.	25
Особенности течения и распространенность пневмонии в зависимости от профессии Михайлова О.Д., Бибанаев П.А.	26
Низкая устойчивость к стрессу или особенности питания провоцируют обострение хронического панкреатита Михайлова О.Д., Чайкина Д.Н., Мацак Н.Л., Григус Я.И.	26
Приверженность к лечению сердечно-сосудистых заболеваний: влияние психологических характеристик пациента и врача Наумова Е.А., Семенова О.Н., Булаева Ю.В.	27
Опыт использования полиметилсилоксана полигидрата в комплексной терапии неинфекционной диареи Павлов А.И., Фадына Ж.В.	27
Морфологические варианты нефропатий и клинические ассоциации Паршикова А.М., Григорьева Е.В.	28
Синдром обструктивного апноэ сна у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца Петров В.С., Петров С.А., Иванова Г.О., Исаева Е.В.	28
Особенности выявления атеросклероза коронарных артерий у работающих железнодорожников, обеспечивающих движение поездов Полесскова Ю.Г.	29
Некоторые аспекты выявления профессиональной сенсоневральной тугоухости у работников ОАО «РЖД» Полесскова Ю.Г.	30
Трудности дифференциальной диагностики синдрома Гудпасчера Приходько О.Б., Красовская О.О., Орлова Т.С., Кострова И.В., Горячева С.А., Смородина Е.И.	30
Длительная терапия нестероидными противовоспалительными препаратами пациентов с аксиальными спондилоартритами: состояние печени и почек Ребров А.П., Апаркина А.В., Гайдукова И.З., Хондарян Э.В.	31
Фенотипы и предикторы саркопении у больных ревматоидным артритом Рубцова О.А., Мясоедова С.Е.	32
Проявление дисгормоноза при внебольничных пневмониях у лиц молодого возраста Саргсян М.В.	32
Взаимосвязь гепсидина и анемии при ревматоидном артрите Саритхала В.Д., Корой П.В., Ягода А.В.	33

Внесуставные проявления у больных ревматоидным артритом Созонова Я.Ю., Шалагина Е.А., Войцеховский В.В., Горячева С.А.	34
Сердечно-сосудистая коморбидность при ревматоидном артрите Стародубова Ю.Н., Осипова И.В.	34
Опыт применения бактериофагов в лечении хронического тонзиллита Тимофеева И.В.	35
Цитокиновый статус у пациентов с синдромом и феноменом преэкситации желудочков Треногина К.В., Василец Л.М., Хлынова О.В.	35
Некоторые показатели воспаления и липидов больных ишемической болезнью сердца с метаболическим синдромом, подвергшихся стентированию Узаков Ж.К., Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А.	36
Ремоделирования сосудистой стенки у пациентов хроническим гломерулонефритом молодого возраста Хачатрян А.В., Некрутенко Л.А.	36
Характеристика случаев тромбоэмболии легочной артерии среди населения г. Чебоксары Чумакова О.О., Дубова А.В., Дубов В.В., Трофимова Е.В.	37
Оценка влияния комбинированной терапии с включением мельдония на вариабельность ритма сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью и диабетической кардиальной нейропатией Шалаева С.С.	38
Подходы к лечению некоторых коморбидных состояний у больных с хронической обструктивной болезнью легких Шукуров У.М., Абдуллаев А.Х., Садыкова Г.А., Аляви Б.А., Арипов Б.С., Каримов М.М., Турсунбаев А.К.	38
Падения в пожилом возрасте, разбор клинического случая Эмануэль Ю.В., Хоменко И.А., Эмануэль В.С.	39
Клинико-патогенетические проявления эндотоксикоза у больных с синдромом тиреоидной дисфункции Эсаулова Т.А., Алимсултанова Л.Р., Исаева У.С.	39

Конкурс на лучшую научную работу

Новые возможности современных методов диагностики поражения сердца у больных ревматоидным артритом Александров В.А., Никитина Н.В.	40
Профибротические цитокины и морфологические изменения в меди брюшного отдела аорты при экспериментальной хронической симпатической активации Атаев И.А., Вебер В.Р.	40
Эластические свойства сосудов у беременных с изолированной ночной артериальной гипертензией Бартош И.С.	41
Изменение основных параметров системы гемостаза и структура тромбозмболических осложнений при эндокардитах Бахарева Ю.С., Чапаева Н.Н.	42
Оценка коморбидности у жителей Республики Хакасия с метаболическим синдромом Берсенёва О.А., Агеева Е.С.	42
Медицинская информационная система для офтальмологических исследований остроты зрения Биячueva Л.А., Гафуров К.А., Исмаилов М.И.	43
Суточная артериальная ригидность у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких Долишняя Г.Р.	44
Значение эхокардиографии с тканевой доплерометрией для диагностики и оценки прогноза у больных с амилоидозом сердца Жданова Е.А., Рамеев В.В., Моисеев В.С.	45
Исследования применения технологий виртуальной реальности в стоматологии Исламов М.Н., Гафуров К.А., Абакарова Т.А.	45
Эмоциональное состояние и тревожно-депрессивные расстройства у больных разных клинических групп Карпова А.В., Михелькова Ю.Н., Морскова В.В.	46
Влияние стеноза почечных артерий на риск развития фатальных и нефатальных сосудистых событий у больных острым коронарным синдромом Кобзева Н.Д., Терентьев В.П., Батюшин М.М.	46
Особенности висцерального ожирения во взаимосвязи со структурными и функциональными изменениями печени у больных хронической сердечной недостаточностью и неалкогольной жировой болезнью печени Косивцова М.А.	47
Ведение больных с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом с позиций современных рекомендаций и в реальной клинической практике Лазарев В.А., Резник Е.В.	48
Неэффективность стандартной фармакотерапии аденомы простаты и эректильной дисфункции как маркер наличия у пациента сердечно-сосудистых заболеваний Лобкарев А.О.	49
Особенности функционального состояния миокарда левого желудочка при хронической болезни почек Монахова И.В., Боровков Н.Н.	49
Гипертрофия левого желудочка сердца и функция почек у пациентов терапевтического профиля: фокус на цистатин С Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В., Муркамилова Ж.А., Байжигитова А.А.	50
Доклиническое вовлечение сердечно-сосудистой системы в патологический процесс у пациентов с анкилозирующим спондилитом Нигматьянова А.А., Абдулганиева Д.И., Мангушева М.М., Фейсханова Л.И.	50

Дисфункция почек у больных с хронической сердечной недостаточностью Остякова В.А., Каракиян А.А., Постникова Т.М.	51
Патогенетическое обоснование формирования застойных явлений в печени при хроническом некалькулезном холецистите Печерских М.В., Ефремова Л.И.	52
Суточный профиль артериального давления у больных ревматоидным артритом на фоне лечебно-реабилитационных мероприятий с включением аэробных нагрузок Полтырева Е.С., Мясоедова С.Е., Абрамова И.В.	52
Сосудистая ригидность при хроническом гломерулонефрите Полякова И.В.	53
Влияние экспериментальной хронической ваготонической активации на внеклеточный матрикс миокарда и брюшного отдела аорты: структурные предпосылки изменения сердечно-сосудистого сопряжения Румянцев Е.Е.	54
Оптимизация диагностики и патогенетической терапии хронической обструктивной болезни легких у мужчин с андрогенным дефицитом Сычёва А.С.	54
Фиксированная и свободная комбинации антигипертензивных препаратов в фармакотерапии пациентов с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом, рациональность выбора Тамазова М.А., Уметов М.А.	55
Клинико-иммунологические особенности миастении у женщин Удачина Е.В.	56
Острый коронарный синдром и типы поведенческой активности А, АВ и Б Урлаева И.В.	56
Антикоагулянтная терапия у больных тромбоэмболией легочной артерии в реальной клинической практике: используемые препараты и частота геморрагических осложнений Хлебников В.А., Титов В.Ю., Меркулова И.А., Рымберг В.П., Рамазанова Э.С., Соболева В.Н., Кокорин В.А., Кочмарева Е.А.	57
Сравнительная оценка эластометрических показателей жесткости печени у больных неалкогольной жировой болезнью печени и при алкогольном поражении печени Цыганова Ю.В., Тарасова Л.В., Диомидова В.Н.	58
Кардиометаболический риск у молодых с артериальной гипертензией и абдоминальным ожирением Чулков В.С., Завьялова А.А.	58
Роль тромбофилий в ведении пациентов с хронической тромбоэмболической легочной гипертензией Шеменкова В.С., Клименко А.А., Шостак Н.А., Котова Д.П., Ковайкин А.А.	59

Конкурс на лучший клинический случай

Побочные эффекты системной глюкокортикоидной терапии Башняк В.С., Приходько О.Б., Кострова И.В.	60
Результаты двухлетнего наблюдения за пациенткой с рецидивирующим холестаазом и идиопатической гиперпролактинемией Воевода С.М., Рымар О.Д.	60
Сцинтиграфическая оценка риска хронической болезни почек и контроль инфекции мочевых путей у больного хронической тофусной подагрой Громова М.А., Цурко В.В., Кашкадаева А.В., Аверинова С.Г.	61
Мультидисциплинарный подход к ведению пациентов, получающих терапию глюкокортикостероидами: роль врача-эндокринолога в предотвращении осложнений Дегтярева Ю.С., Пикалова А.В., Рудакова Ю.А., Давиденко И.Ю., Волкова Н.И.	62
Соматоформные расстройства в практике терапевтов, эндокринологов, неврологов и врачей других специальностей Дегтярева Ю.С., Рудакова Ю.А., Гончарова З.А., Солдаткин В.А., Джериева И.С.	62
Клинический случай трудной диагностики Неходжжинской диффузной В-клеточной крупноклеточной лимфомы с вовлечением скелетных мышц Дёмина В.А., Котова Д.П., Щекочихин Д.Ю., Тиунов В.М.	63
Язвенный колит или склерозирующий холангит: что первично? Долгополова Д.А., Кобылянская Н.В.	64
Сложный клинический случай пациентки с высокой легочной гипертензией и тромбозом легочной артерии Зыкова А.М., Выборов О.Н., Грамович В.В., Мартынюк Т.В.	65
Первичный альвеолярный протеиноз Костина А.Н., Воронкова О.О., Шакарьянц Г.А., Цветкова О.А., Рогова Е.Ф., Абдуллаева Г.Б.	65
Особенности диагностики и лечения болезни Гоше Кубай И.В., Кожеченков К.С., Войцеховский В.В.	66
Современные подходы к ведению больных с тромбозом протезов клапанов сердца у беременных на примере клинического случая Лапочкина Н.Д., Мамедгусейинова С.С.	66
Влияние факторов риска на развитие осложнений остеохондроза шейного отдела позвоночника Морскова В.В., Карпова А.В., Михелькова Ю.Н.	67
Вторичная паранеопластическая вегетативная недостаточность Моряков С.Ю.	68
Случай альвеолярного протеиноза в практике врача-пульмонолога Нуруллина Г.И., Шамсутдинова Н.Г., Митрикова В.О., Сайфеева А.А.	68
Синдром аорто-мезентериального пинцета Сеничкина М.Н., Майорова А.А., Григорьева Е.В.	69
Врожденный порок сердца: двуприоточный единый желудочек, осложнившийся инфекционным эндокардитом Товошаров Р.А., Молокова Е.А.	70
Случай проблемной диагностики и нежелательных явлений базисной противовоспалительной терапии (БПВП) ревматоидного артрита: описание клинического наблюдения Трубникова Н.С.	70

Случай синдрома Гудпасчера Федорова О.В., Бусалаева Е.И.	71
Случай первичного гиперпаратиреоза, дебютировавшего клиникой острого почечного повреждения Цатурова К.Н., Волошинова Е.В.	72
Мультидисциплинарный подход к ведению пациента – залог успешного лечения (на примере кардиотоксического действия химиотерапии у онкологического больного) Шеменкова В.С., Котова Д.П., Семенов Н.Н., Удовиченко А.Е., Богданова А.А.	72
Дифференциальная диагностика синдрома тиреотоксикоза в послеродовом периоде Шлык О.С., Егорова О.С., Ганенко Л.А., Давиденко И.Ю., Волкова Н.И.	73
Синдром Черджа-Стросса под маской резистентной пневмонии Ямгүтдинов И.Р., Михайлова О.Д., Тимиргазина Д.М.	74

Официальные спонсоры



Спонсор конкурса на лучший
клинический случай



Конгресс-оператор



ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Обручева 30/1, стр. 2
телефон: +7 (495) 419-08-68
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru

→ Наши услуги:

Организация специализированных медицинских конференций, симпозиумов, форумов «под ключ»

- Увеличение числа участников
- Привлечение спонсоров и экспонентов
- Подготовка бюджета мероприятия
- Организация работы на площадке
- Современное техническое оснащение мероприятия
- Разработка сайта с системой регистрации и подачи тезисов, возможностью различных вариантов оплаты
- Создание фирменного стиля мероприятия
- Разработка дизайна и выпуск печатной продукции
- Маркетинг и PR-мероприятия
- Организация кофе-брейков и торжественных мероприятий
- Туристическое сопровождение делегатов и спикеров
- Конгресс-туризм
- Контроль качества и отчетность на каждом этапе подготовки и реализации мероприятия

Организация образовательных программ, повышающих квалификацию и профессиональный уровень специалистов в области здравоохранения, совместно с ведущими и отечественными лидерами мнений

Менеджмент ассоциаций, консалтинговые услуги

Web service

Издание научной медицинской литературы

→ Мы создаем единое коммуникационное пространство, способствующее:

- Профессиональному развитию врачей
- Активному внедрению новых продуктов, инновационных технологий
- Эффективному взаимодействию научного, медицинского и фармацевтического сообществ

→ Более 20 лет на рынке

- Более 200 организованных мероприятий – конгрессы, форумы, съезды, конференции, научно-практические школы
- Широкая география проведенных мероприятий – более 60 городов России
- Масштаб мероприятий – от 50 до 10 000 делегатов
- Более 100 000 делегатов из России, стран СНГ, Европы, Азии и США
- Опыт проведения европейских мероприятий



Посвящается 120-летию со дня рождения И.А. Кассирского

XIII Национальный конгресс терапевтов

21–23 ноября 2018 года

Москва  КРОКУС ЭКСПО

ст. метро Мякинино, 65 км МКАД

Зарегистрироваться на сайте www.congress.rnmot.ru

Оргкомитет:

117420, Москва, а/я 1
телефон: +7 (495) 518-26-70
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru

Конгресс-оператор:



ООО «КСТ Интерфорум»
Москва, ул. Обручева 30/1, стр. 2
телефон: +7 (495) 419-08-68
электронная почта: mail@interforum.pro
www.rnmot.ru