



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)
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
РОО «Амбулаторный врач»

Посвящается 190-летию со дня рождения Г.А. Захарьина



Терапевтический форум «Мультидисциплинарный больной» Всероссийская конференция молодых терапевтов

- программа
- каталог выставки

28–29 мая 2019 года

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

Генеральные информационные партнеры





Посвящается 190-летию со дня рождения Г.А. Захарьина

XIV Национальный конгресс терапевтов

20–22 ноября 2019 года

Москва  **КРОКУС ЭКСПО**

ст. метро Мякинино, 65 км МКАД

Зарегистрироваться на сайте <https://congress.rnmot.ru>

Конгресс-оператор:



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

18+ Реклама

Содержание

Организаторы и оргкомитет	2
Обращение к участникам.....	4
Страницы истории	7
Программа	10
Каталог выставки	20
Сборник тезисов	33

Организаторы

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)
Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова
РОО «Амбулаторный врач»

Оргкомитет

Сопредседатели оргкомитета

Мартынов Анатолий Иванович – президент Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), академик РАН, врач высшей категории по специальностям терапия и кардиология, академик Международной академии информационных процессов и технологий, заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РСФСР, лауреат премии Совета Министров СССР, д.м.н., профессор

Оргкомитет

Арутюнов Григорий Павлович – вице-президент РНМОТ, член-корреспондент РАН, главный внештатный специалист-терапевт Департамента здравоохранения (ДЗ) г. Москвы, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, общей физиотерапии и лучевой диагностики ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор

Балкизов Залим Замирович – секретарь Комиссии по оценке соответствия мероприятий и материалов КС по развитию НМО Минздрава России, к.м.н.

Боева Ольга Игоревна – член президиума РНМОТ, заведующая кафедрой медицинской радиологии с курсом ДПО, руководитель Центра клинических исследований, профилактической медицины, кардиологии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, председатель регионального отделения РКО, д.м.н.

Бойцов Сергей Анатольевич – член Президиума РНМОТ, генеральный директор Национального медицинского исследовательского центра кардиологии Минздрава России, член-корреспондент РАН, заведующий кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, д.м.н., профессор

Боровков Николай Николаевич – почетный член РНМОТ, заведующий кафедрой госпитальной терапии им. В.Г. Вогралика ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор

Боровкова Наталья Юрьевна – секретарь Ревизионной комиссии РНМОТ, заместитель председателя Нижегородского регионального отделения РНМОТ, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО ПИМУ Минздрава России

Верткин Аркадий Львович – член Президиума РНМОТ, заведующий кафедрой клинической фармакологии, фармакотерапии и скорой медицинской помощи ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России, д.м.н., профессор

Воевода Михаил Иванович – руководитель Научно-исследовательского института терапии и профилактической медицины – филиал ФГБНУ «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения РАН» (НИИТПМ – филиал ИЦиГ СО РАН), полномочный представитель РНМОТ в Сибирском федеральном округе, академик РАН, д.м.н., профессор

Гомова Татьяна Александровна – главный внештатный специалист-терапевт Департамента здравоохранения Минздрава Тульской области, к.м.н.

Гордеев Иван Геннадьевич – заведующий кафедрой госпитальной терапии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, д.м.н., профессор

Кисляк Оксана Андреевна – заведующая кафедрой факультетской терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, д.м.н., профессор

Кокорин Валентин Александрович – ученый секретарь РНМОТ, к.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии №1 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России

Лазебник Леонид Борисович – вице-президент РНМОТ, президент Научного общества гастроэнтерологов России (НОГР), д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России

Лебедев Петр Алексеевич – председатель Самарского отделения РНМОТ, заведующий кафедрой терапии ИПО и курса функциональной диагностики ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор

Малявин Андрей Георгиевич – генеральный секретарь РНМОТ, заместитель начальника управления науки, генеральный директор Центра респираторной медицины, главный внештатный специалист-пульмонолог Минздрава России по Центральному федеральному округу, д.м.н., профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии лечебного факультета ФГБОУ ВО МГМСУ им. А.И. Евдокимова Минздрава России

Михин Вадим Петрович – член Президиума РНМОТ, заведующий кафедрой внутренних болезней №2 ФГБОУ ВО КГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор

Невзорова Вера Афанасьевна – полномочный представитель РНМОТ в Дальневосточном федеральном округе, директор Института терапии и инструментальной диагностики (ИТ и ИД) ФГБОУ ВО ТГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор

Ребров Андрей Петрович – полномочный представитель РНМОТ в Приволжском федеральном округе, заведующий кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор

Тарасова Лариса Владимировна – член Президиума РНМОТ, председатель Чувашского регионального отделения РНМОТ, заместитель главного врача Окружной клинической больницы г. Сургута, директор Центра по диагностике и лечению воспалительных заболеваний кишечника, д.м.н., профессор кафедры внутренних болезней БУ ВО СурГУ Минздрава России

Терентьев Владимир Петрович – полномочный представитель РНМОТ в Южном федеральном округе, заведующий кафедрой внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор

Трофимов Василий Иванович – полномочный представитель РНМОТ в Северо-Западном федеральном округе, заведующий кафедрой госпитальной терапии с курсом аллергологии и иммунологии им. акад. М.В. Черноруцкого ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова Минздрава России, главный внештатный пульмонолог Северо-Западного федерального округа, д.м.н., профессор

Ягода Александр Валентинович – полномочный представитель РНМОТ в Северо-Кавказском федеральном округе, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО СтГМУ Минздрава России, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор

Якушин Сергей Степанович – полномочный представитель РНМОТ в Центральном федеральном округе, заведующий кафедрой госпитальной терапии ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор

Уважаемые коллеги!



Российское научное медицинское общество терапевтов (РНМОТ) было создано более 100 лет назад с целью объединить усилия ведущих отечественных специалистов в области внутренних болезней. Со дня основания Общество считает главной своей задачей непрерывное повышение профессионального уровня врачей-терапевтов нашей страны. Задача эта, согласитесь, непростая.

Внутренние болезни – это огромное, почти безграничное, информационное поле. Быть в курсе всего важного и нового практикующему врачу очень сложно, и мы стремимся ему в этом помочь, проводя множество разномасштабных научно-практических форумов в разных регионах России.

Основным форумом традиционно является осенний Национальный конгресс в Москве. Здесь мы подводим итоги года, а в программу выносим все самое важное и интересное. Но далеко не у всех есть возможность на несколько дней уехать в Москву, поэтому Общество проводит свои мероприятия по всей территории России.

Каждый год Общество старается приурочить свои мероприятия к юбилею одного из наших учителей. 2019 год – для нас год памяти Григория Антоновича Захарьина, великого русского врача-терапевта, заслуженного профессора Московского университета, основателя московской клинической школы, тайного советника, почетного члена Императорской Санкт-Петербургской академии наук.

Одним из важных мероприятий РНМОТ в этом году станет III Всероссийская конференция молодых терапевтов, которая пройдет в рамках III Терапевтического форума «Мультидисциплинарный больной». Мы приложим максимум усилий для того, чтобы сделать программу интересной, а главное, полезной для всех молодых специалистов в области внутренних болезней. Мы запланировали доклады по самому широкому спектру вопросов, с которыми вы сталкиваетесь в своей клинической практике. Список докладчиков будет включать лучших терапевтов РФ и иностранных специалистов.

С нетерпением жду встречи на мероприятии.

**Президент РНМОТ,
академик РАН, д.м.н., профессор
А.И. Мартынов**

Дорогие коллеги!

Работа с молодыми специалистами и вовлечение их в деятельность научного профессионального сообщества является одной из приоритетных задач Российского научного медицинского общества терапевтов. На протяжении уже почти 10 лет в структуре Общества успешно работает секция молодых терапевтов, в которую входят представители самых разных регионов нашей страны. 28-29 мая 2019 г. в Москве пройдет III Всероссийская конференция молодых терапевтов и III Терапевтический форум «Мультидисциплинарный больной». Участниками конференции станут как молодые специалисты, студенты, ординаторы и аспиранты, так и их более старшие коллеги. Научная тематика мероприятия будет охватывать все основные разделы внутренних болезней, вопросы диагностики, лечения и профилактики наиболее значимых заболеваний. Формат конференции максимально адаптирован под молодежную аудиторию – в программе запланировано большое количество мастер-классов, практических занятий, интерактивных семинаров, школ и конкурсов. Молодые ученые и практические врачи получают уникальную возможность доложить результаты собственных исследований и обсудить их со своими коллегами. Участники форума также смогут услышать лекции и задать вопросы ведущим отечественным специалистам в разных областях внутренней медицины. В мероприятии примут участие и наши зарубежные коллеги – в том числе, представители комитета молодых интернистов Европейской федерации по внутренней медицине (EFIM). Желаем вам интересной конференции и плодотворной работы!



**Ученый секретарь РНМОТ, член исполнительного комитета EFIM, доцент кафедры госпитальной терапии № 1 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, к.м.н.
В.А. Кокорин**

Уважаемые участники форума!



Рада приветствовать Вас на III Терапевтическом форуме «Мультидисциплинарный больной», III Всероссийской конференции молодых терапевтов.

Форум – это крупное научно-практическое мероприятие, которое привлекает таланты со всей страны, это платформа для воспитания молодых ученых и практических врачей.

Задачами конференции являются привлечение внимания к проблемам ведения пациентов с терапевтической патологией, обсуждение последних достижений в области диагностики, профилактики и лечения широкого круга заболеваний, приобщение молодых ученых к проведению научных исследований, развитие профессиональной коммуникации между специалистами.

Молодые специалисты смогут принять участие в обсуждении актуальных проблем в области внутренних болезней, а более опытные специалисты – поделиться опытом практической работы. Обширная научная программа конференции, разнообразие форматов конгресса будут этому способствовать, а атмосфера творческой мысли создаст условия для профессионального роста молодых ученых.

В рамках форума пройдут «Конкурс на лучший клинический случай» и «Конкурс на лучшую научную работу», где молодые ученые смогут усовершенствовать навыки представления исследований и клинических наблюдений, обсудить их с коллегами. Желаю всем участникам и гостям конференции плодотворной работы, увлекательных дискуссий, незабываемых впечатлений, творческих успехов и новых интересных встреч!

**Ассистент кафедры госпитальной терапии
Казанского ГМУ Минздрава России,
председатель секции молодых терапевтов РНМОТ
Е.Н. Белоусова**

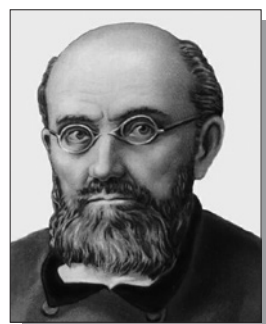
190-летию со дня рождения Григория Антоновича Захарьина

(8 февраля 1829, Пенза – 23 декабря 1897, Москва)

У Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ), отмечающего в 2019 году свое 110-летие, на протяжении уже 10 лет есть традиция посвящать свои мероприятия, проводимые в течение календарного года, выдающимся представителям отечественной терапевтической школы, внесшим значимый вклад в развитие научной медицинской мысли и работу Общества терапевтов. Решением президиума РНМОТ, этот год мы посвящаем памяти великого русского терапевта, профессора Григория Антоновича Захарьина.

Наряду с М.Я. Мудровым, С.П. Боткиным и А.А. Остроумовым, Захарьина по праву следует считать основоположником русской клинической медицины и отечественной терапевтической школы. Г.А. Захарьин совместно с С.П. Боткиным, стал реформатором системы российской медицины во второй половине XIX века. Обязательное применение перкуссии и аускультации, необходимость патологоанатомических вскрытий умерших больных, организация лабораторий при клиниках, использование эксперимента в научных исследованиях, изменение системы высшего медицинского образования – все это было внедрено в отечественное здравоохранение их совместными усилиями.

Он был непревзойденным диагностом и врачом, выдающимся лектором и ученым, заставившим окружающих уважать труд и профессию врача, изменившим отношение общества к самой врачебной профессии. Характерной чертой научного творчества Захарьина служила его сугубо практическая направленность.





Уважаемые коллеги!

**Приглашаем Вас вступить в ряды Российского научного
медицинского общества терапевтов.**

**Членство в RNMOT – это широкие возможности
для постоянного профессионального роста.**

Член RNMOT получает следующие преимущества:

- Получает значок Общества и членскую карточку с персональным кодом.
- Получает возможность моментальной идентификации участия (при помощи членской карточки с персональным кодом) в научно-практических мероприятиях RNMOT, включая конгрессы, съезды, конференции, школы и мастер-классы по программе непрерывного медицинского образования, и накапливать Кредиты, которые будут учитываться при аттестации на категорию и сертификации специалиста.
- Бесплатно (на всех мероприятиях RNMOT) получает печатную продукцию RNMOT (журнал Общества, методические рекомендации, избранные лекции и др.).
- Имеет преимущества в размещении статей в журнале Общества (после прохождения рецензирования).
- Имеет преимущества в размещении тезисов и постерных сообщений на научно-практических мероприятиях RNMOT.
- Имеет преимущества при включении докладов в программу научно-практических мероприятий RNMOT (после одобрения научным Оргкомитетом).
- Имеет скидку 50% при оплате регистрационных взносов участника ежегодного Национального конгресса терапевтов в Москве.
- Получает полный доступ к материалам научно-практических мероприятий, организуемых RNMOT, включая слайды презентаций.
- Автоматически становится членом Всемирного и Европейского обществ терапевтов.

УЗНАЙТЕ ПОДРОБНОСТИ НА WWW.RNMOT.RU

Программа

29 мая

Сектор А (2 этаж)

Сектор С (2 этаж)

Сектор В (2 этаж)

Зона выставки (2 этаж)

09:00	ЛЕКЦИЯ Кардиомиопатии: современные представления Д.И. Демидова Н.А., 30 / Гезлик Е.В. (Москва)	ДИСКУССИЯ Терапия антикоагулянтами у больных клапанными пороками сердца. 30 / Демидова Н.А., Клименко А.А., Конрашов А.А. (Москва)	СИМПОЗИУМ Актуальные вопросы кардиологии. Председатель Кокорин В.А. (Москва)	МАСТЕР-КЛАСС Практическая эхокардиография. 90 / Беневакская М.А., Волкова А.Л. (Москва)	09:15
09:30	ЛЕКЦИЯ Транскатетерная кардиология в России: транскатетерное закрытие митрального клапана 30 / Шевченко Л.О. (Москва)	ЛЕКЦИЯ Остеоартроз: что нового в лечении. 30 / Шостак Н.А., Клименко А.А. (Москва)	Председатель Кокорин В.А. (Москва)	09:30	
09:45	ЛЕКЦИЯ Современные подходы к взаимодействию врача кардиолога с другими специалистами при недостаточности на амбулаторном этапе. 30 / Ларина В.Н. (Москва)	ЛЕКЦИЯ Как реализовать принцип «не навреди» в клинической практике? 30 / Хохлов А.Л. (Ярославль)		09:45	
10:00				10:00	
10:15				10:15	
10:30				10:30	
10:45				10:45	
11:00	СИМПОЗИУМ Инфекционные болезни в терапевтической практике. Сопредседатели: Пласкирева А.А. (Москва), Руженцова Т.А. (Москва)	Конкурс на лучший клинический случай. Ведущий Кокорин В.А. (Москва)	КЛИНИЧЕСКИЙ РАЗБОР Место гастропротекторов в терапии кислотозависимых заболеваний. 15 / Полунина Т.Е. (Москва) Таргетные штаммы пробиотиков в практике интерниста. 15 / Полунина Т.Е. (Москва) ЛЕКЦИЯ Пожилый пациент: минимизируем риски лекарственной терапии. 30 / Николаев Н.А. (Омск)	МАСТЕР-КЛАСС Основы ультразвуковой диагностики для терапевтов. 90 / Матюшков Н.С. (Москва)	11:00
11:15				11:15	
11:30				11:30	
11:45				11:45	
12:00				12:00	
12:15				12:15	
12:30	СИМПОЗИУМ Токсические поражения печени. Умение диагностировать и лечить. Сопредседатели: Тарасова Л.В. (Сургут), Еремина Е.Ю. (Саранск), Бусалаева Е.И. (Чебоксары)	ИНТЕРАКТИВНЫЙ МАСТЕР-КЛАСС Рациональная фармакотерапия коморбидного больного. 90 / Скатицков А.С. (Москва), Данилов А.И. (Смоленск)	СИМПОЗИУМ Сложные вопросы коррекции артериального давления. Сопредседатели: Мартынов А.И. (Москва), Боева О.И. (Ставрополь)		12:30
12:45				12:45	
13:00				13:00	
13:15				13:15	
13:30				13:30	
13:45				13:45	
14:00				14:00	
14:15				14:15	
14:30	СИМПОЗИУМ МКНЦ имени А.С. Логинова Сложные вопросы гастроэнтерологии в практике терапевта. Сопредседатели: Сабельникова Е.А. (Москва), Дубцова Е.А. (Москва)	СИМПОЗИУМ Ревматические болезни как мультидисциплинарная проблема. Сопредседатели: Палеев Ф.Н. (Москва), Каратеев Д.Е. (Москва)	Конкурс на лучшую научную работу Ведущий Кокорин В.А. (Москва)		14:30
14:45				14:45	
15:00				15:00	
15:15				15:15	
15:30				15:30	
15:45				15:45	
16:00	СИМПОЗИУМ секции молодых терапевтов РНМОТ Особенности ведения больных пожилого возраста. Сопредседатели: Белоусова Е.Н. (Казань), Георгинова О.А. (Москва)	Новые ответы на актуальные вопросы в работе врача-терапевта. Сопредседатели: Ларина В.Н. (Москва), Барт Б.Я. (Москва)	образовательный симпозиум Сложные вопросы ведения больных с терапевтической патологией. Сопредседатели: Клименко А.А. (Москва), Филлипов Е.В. (Рязань)		16:00
16:15				16:15	
16:30				16:30	
16:45				16:45	
17:00				17:00	
17:15				17:15	
17:30				17:30	
17:45				17:45	
18:00				18:00	



28 мая

Сектор А+С (2 этаж)

09:30–11:00

Церемония открытия
пленарное заседание

Современное состояние системы непрерывного медицинского образования в России.

30' | Балкизов З.З. (Москва)

Телемедицина – вчера, сегодня, завтра.

30' | Воробьев П.А. (Москва)

Клинические рекомендации. Изменения 323
Федерального закона.

30' | Сухоруких О.А. (Москва)

Сектор А (2 этаж)

11:15–12:05

мастер-класс

Ожирение и репродуктивное здоровье мужчин и женщин.

50' | Грицкевич Е.Ю., Скуридина Д.В. (Москва)

12:05–12:45

лекция

Современные технологии профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) при сахарном диабете.

40' | Демидова Т.Ю. (Москва)

13:00–14:30

симпозиум

Коморбидный пациент в практике врача-кардиолога и терапевта.

Сопредседатели: Якушин С.С. (Рязань), Никулина Н.Н. (Рязань), Смирнова Е.А. (Рязань)

Маски ТЭЛА в практике врача-терапевта:
как заподозрить диагноз?

20' | Якушин С.С., Смирнова Е.А. (Рязань)

Последствия многокомпонентной пульсурежающей терапии у коморбидных пациентов: первые результаты регистра передозировок лекарственных препаратов.

20' | Никулина Н.Н., Чернышева М.Б. (Рязань)

Отечный синдром в терапевтической практике: особенности дифференциальной диагностики.

20' | Добрынина Н.В. (Рязань)

Коморбидный пациент с фибрилляцией предсердий: риски и возможности.

20' | Переверзева К.Г. (Рязань)

10' | Вопросы-ответы

14:45–16:15

симпозиум секции молодых терапевтов РНМОТ

Персонализированная медицина и ее значение в реальной клинической практике.

Сопредседатели: Солодун М.В. (Рязань), Мирзаев К.Б. (Москва)

Клинико-фармакологические технологии персонализированной медицины для терапевта: реалии и перспективы.

15' | Сычев Д.А., Мирзаев К.Б. (Москва)

Персонализированная медицина в кардиологии: что нужно знать практикующему врачу?

15' | Солодун М.В., Филиппов Е.В. (Рязань)

Фармакогенетическое тестирование для персонализации применения дабигатрана: фармакоэкономический анализ.

15' | Абдуллаев Ш.П. (Москва)

Персонализированное назначение фолатов как стратегия профилактики различных заболеваний.

15' | Чулков В.С., Тарасова О.А. (Челябинск)

Генетические маркеры дисплазии соединительной ткани и ассоциированных состояний.

15' | Лукманова Л.З. (Уфа)

15' | Дискуссия

16:30–18:00

симпозиум

Острое и хроническое повреждение почек: вопросы диагностики и лечения.

Сопредседатели: Воробьев П.А. (Москва), Гасанов М.З. (Ростов-на-Дону)

Хроническая болезнь почек: ранняя диагностика и современная терапия.

20' | Воробьев П.А. (Москва)

Контраст-индуцированная нефропатия: фокус на профилактику.

15' | Вишняк Д.А., Кульниязова А.А. (Сургут)

Особенности ведения пациента с поликистозной болезнью почек.

15' | Гасанов М.З. (Ростов-на-Дону)

Взаимосвязь цитокинового профиля и цистатина в крови с параметрами гемодинамики при хронической болезни почек.

15' | Муркамилов И.Т. (Бишкек, Киргизия)

Острое почечное повреждение при инфаркте миокарда.

15' | Ильина А.С. (Нижний Новгород)

10' | Дискуссия

Сектор С (2 этаж)

11:15–12:15

лекция

Новая патология человека.

60' | *Лазебник Л.Б. (Москва)*

12:15–12:45

лекция

Сосудистая стенка как главный объект внимания для профилактики фатальных осложнений у больного с сердечно-сосудистым риском.

30' | *Михин В.П. (Курск)*

13:00–13:30

лекция

Сахарная голова: ось кишечник-головной мозг – научно доказанное и не доказанное.

30' | *Ружа И. (Латвия)*

13:30–14:00

лекция

Внутренние болезни 2018: краткие итоги года.

30' | *Кокорин В.А. (Москва)*

14:00–14:30

лекция

Лечение пациента с артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом.

30' | *Сигитова О.Н. (Казань)*

14:45–15:15

мастер-класс

Психотерапевтическая помощь врачам с синдромом эмоционального выгорания.

30' | *Шмилович А.А. (Москва)*

15:15–15:45

лекция

Нарушения липидного обмена: диагностика и лечение.

30' | *Гордеев И.Г. (Москва)*

15:45–16:15

клинический разбор

Диагностика и лечение IgA-нефрита.

30' | *Сигитова О.Н., Ким Т.Ю. (Казань)*

16:30–18:00

симпозиум секции молодых терапевтов РНМОТ

Тромбофилии. Метаболический синдром.

Репродуктивное здоровье.

Сопредседатели: *Чулков В.С. (Челябинск), Деревянченко М.В. (Волгоград)*

Вклад тромбофилии и метаболического синдрома в репродуктивное здоровье населения.

20' | *Чулков В.С., Тарасова О.А. (Челябинск)*

Сосудистые поражения у больных артериальной гипертензией и ожирением.

20' | *Деревянченко М.В. (Волгоград)*

Метаболический синдром у молодых пациентов. Особенности диагностики и методы коррекции.

20' | *Гаврилова Е.С. (Челябинск)*

Дисфункция эндотелия у больных с хронической сердечной недостаточностью.

20' | *Фабрицкая С.В., Рындина Ю.А. (Волгоград)*

10' | Дискуссия

Сектор В (2 этаж)

11:15–12:45

симпозиум

Клинические рекомендации РНМОТ.

Кардиореспираторная коморбидность.

Председатель *Малявин А.Г. (Москва)*

Синдром обструктивного апноэ сна и резистентная артериальная гипертензия. Клинические рекомендации РНМОТ. Взгляд пульмонолога.

20' | *Бабак С.Л. (Москва)*

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) и АГ. Клинические рекомендации РНМОТ. Основные положения.

20' | *Малявин А.Г. (Москва)*

ХОБЛ и ХСН. Клинические рекомендации РНМОТ. Основные положения.

20' | *Адашева Т.В. (Москва)*

Практические аспекты ведения пациентов с СОАС и метаболическими нарушениями.

20' | *Горбунова М.В. (Москва)*

10' | Вопросы-ответы

13:00–14:30

симпозиум секции молодых терапевтов РНМОТ

Особенности факторов риска и заболеваний

у лиц молодого возраста.

Сопредседатели: *Кочмарева Е.А. (Москва), Георгинова О.А. (Москва)*

Коморбидная патология и автономные кардиальные нарушения у молодых пациентов с сахарным диабетом.

15' | *Гаврилова Е.С. (Челябинск), Нурдина Е.В. (Челябинск)*

Особенности течения и факторы риска развития острого коронарного синдрома у молодых пациентов.

13' | *Кочмарева Е.А. (Москва)*

Особенности структуры нефрологической патологии среди лиц молодого возраста в северном регионе.

13' | *Вишняк Д.А., Граудина В.Е., Эседова Э.Р. (Сургут)*



Сложности дифференциальной диагностики суставного синдрома у пациентов молодого возраста.

13'| Георгинова О.А. (Москва)

Тромбозы и тромбофилии у лиц молодого возраста.

13'| Чулков В.С. (Челябинск)

Характеристика основных факторов риска хронических неинфекционных заболеваний среди студенческой молодежи на примере России и Италии.

13'| Гаврилова Е.С. (Челябинск)

10'| Дискуссия

14:45–16:15

симпозиум

Клинические разборы пациентов: сложные вопросы диагностики, особенности лечения во время беременности в реальной клинической практике.

Сопредседатели: Стрюк Р.И. (Москва), Моисеева О.М. (Санкт-Петербург)

Массивная тромбоэмболия легочной артерии как проявление генетической тромбофилии или гиперкоагуляция при беременности?

20'| Стрюк Р.И., Васин В.С. (Москва)

Перипартальная кардиомиопатия: дифференциальный диагноз, лечение, прогноз.

20'| Карелкина Е.В., Иртюга О.Б., Баутин А.Е., Моисеева О.М. (Санкт-Петербург)

Тромбоз протеза клапана во время беременности: как диагностировать и что делать?

20'| Иртюга О.Б., Баутин А.Е., Моисеева О.М. (Санкт-Петербург)

Внутрипеченочный холестаз беременных: типичные заблуждения в дифференциальной диагностике и лечении.

20'| Аргунова И.А. (Смоленск)

10'| Дискуссия

16:30–17:00

лекция

Безопасность длительной антикоагулянтной терапии в эру лекарственных взаимодействий: от теории к практике.

30'| Якушин С.С., Никулина Н.Н. (Рязань)

17:00–17:30

лекция

Первичные и вторичные иммунодефициты в практике терапевта.

30'| Латышева Е.А. (Москва)

17:30–18:00

лекция

Узловой зоб. Современные подходы к дифференциальной диагностике.

30'| Потешкин Ю.Е. (Москва)

Зал №1 (2 этаж)

11:15–12:45

Викторина «Своя игра»

Ведущий Чулков В.С. (Челябинск)

13:00–14:30

симпозиум

Новые медикаментозные технологии в ревматологии.

Председатель Мазуров В.И. (Санкт-Петербург)

Проблемы подагры и гиперурикемии в практике терапевта Санкт-Петербурга.

25'| Мазуров В.И. (Санкт-Петербург)

Современные представления о диагностике и лечении АНЦА-ассоциированных васкулитов.

25'| Беляева И.Б. (Санкт-Петербург)

Системная красная волчанка: особенности течения у беременных и варианты терапии.

25'| Трофимов Е.А. (Санкт-Петербург)

Фенотипы скелетно-мышечной боли при остеоартрите, дифференцированный подход к терапии.

15'| Каратеев А.Е. (Москва)

14:45–16:15

симпозиум

Пациент с неврологическими жалобами на приеме у терапевта: от теории к практике.

Сопредседатели: Эмануэль Ю.В. (Санкт-Петербург), Баранцевич Е.Р. (Санкт-Петербург)

Роль жировой ткани при развитии метаболического синдрома и первичного остеопороза. Клинические наблюдения.

15'| Папаян К.А., Эмануэль В.С. (Санкт-Петербург)

Нарушения сна как фактор риска ожирения. Клинические наблюдения.

15'| Баранцевич Е.Р., Артемова А.В. (Санкт-Петербург)

Повышение вероятности развития онкологических, сердечно-сосудистых, аутоиммунных заболеваний при дефиците витамина D3.

15'| Папаян К.А., Пампуло Т.А. (Санкт-Петербург)

Когнитивные нарушения среднего возраста и депрессия, как фактор риска ишемического инсульта. Клинические наблюдения.

15'| Эмануэль Ю.В., Хоменко И.А., Смирнов Е.Е. (Санкт-Петербург)

Полинейропатия в практике врача-терапевта. Клинические наблюдения.

15'| Эмануэль Ю.В., Марокова П.Г., Ворошилова В.А. (Санкт-Петербург)

15'| Дискуссия

16:30–18:00

симпозиум аутоиммунных заболеваний

Мультиморбидный больной в ревматологии.

Сопредседатели: *Гайдукова И.З. (Санкт-Петербург),
Атарщиков Д.С. (Москва)*

Ревматические болезни и инфекции – сложные взаимосвязи.

10' | *Василенко Е.А. (Санкт-Петербург)*

Сложности ведения пациента с анкилозирующим спондилитом и системными проявлениями болезни.

10' | *Трибой В.С. (Санкт-Петербург)*

Анализ факторов риска развития саркопении у пациентов с поздним дебютом ревматоидного артрита.

10' | *Алиев Д.Б. (Санкт-Петербург)*

Остеопороз и спондилоартриты – сложные взаимосвязи.

10' | *Мельников Е.С. (Санкт-Петербург)*

Спондилоартриты и ВИЧ-инфекция, возможности современной терапии.

10' | *Фонтуренко А.Ю. (Санкт-Петербург)*

Поражение тазобедренных суставов при анкилозирующем спондилите – сопоставление клинических и инструментальных данных.

10' | *Агафонова Е.М. (Москва)*

Кардиоваскулярные эффекты ингибиторов рецептора ИЛ-6 у больных ревматоидным артритом.

10' | *Мартынова А.В. (Москва)*

Особенности коморбидной патологии при псориатическом артрите.

10' | *Файрушина И.Ф. (Казань)*

10' | *Дискуссия*



29 мая

Сектор А (2 этаж)

09:00–09:30

лекция

Кардиомиопатии: современные представления о диагностике и лечении.

30' | Резник Е.В. (Москва)

09:30–10:10

лекция

Трансплантационная кардиология в России: status artis MMXIX.

40' | Шевченко А.О. (Москва)

10:10–10:30

лекция

Современные подходы к взаимодействию врача и пациента пожилого возраста с сердечной недостаточностью на амбулаторном этапе.

20' | Ларина В.Н. (Москва)

10:45–12:15

симпозиум

Инфекционные болезни в терапевтической практике.

Сопредседатели: Плоскирева А.А. (Москва), Руженцова Т.А. (Москва)

Инфекционные миокардиты.

20' | Руженцова Т.А. (Москва)

Острые тонзиллофарингиты в клинической практике.

20' | Плоскирева А.А. (Москва)

Хроническая инфекция, вызванная герпесом 6 типа у взрослых.

20' | Мелехина Е.В. (Москва)

Лабораторная диагностика инфекционных болезней в практике терапевта.

20' | Тиванова Е.В. (Москва)

10' | Дискуссия

12:30–14:00

симпозиум

Токсические поражения печени. Умение диагностировать и лечить.

Сопредседатели: Тарасова Л.В. (Сургут), Еремина Е.Ю. (Саранск), Бусалаева Е.И. (Чебоксары)

Современные подходы к диагностике и лечению алкогольной болезни печени, основанные на доказательствах.

25' | Тарасова Л.В. (Сургут), Цыганова Ю.В. (Чебоксары)

Алгоритм выбора медикаментозной терапии заболеваний печени в практике врача-терапевта.

25' | Еремина Е.Ю. (Саранск)

Органы-мишени при хронической алкогольной интоксикации: как предотвратить катастрофу.

15' | Бусалаева Е.И. (Чебоксары)

Сравнительный анализ клинико-диагностических особенностей жировых болезней печени и подходы к медикаментозной коррекции.

15' | Цыганова Ю.В. (Чебоксары)

10' | Дискуссия

14:15–15:45

симпозиум МКНЦ имени А.С. Логинова

Сложные вопросы гастроэнтерологии в практике терапевта.

Сопредседатели: Сабельникова Е.А. (Москва),

Дубцова Е.А. (Москва)

Как защитить пациента от осложнений при терапии НПВП.

15' | Гасиева О.Ю., Эмбутниекс Ю.В. (Москва)

Редкие причины калькулезного панкреатита.

15' | Никольская К.А., Дубцова Е.А. (Москва)

Факторы риска прогрессирования фиброза печени у коморбидного пациента.

15' | Анисонян А.В. (Москва)

Мультидисциплинарный подход к диагностике и лечению больных целиакией.

15' | Сабельникова Е.А., Быкова С.В. (Москва)

Пациенты с ВЗК и спондилоартритами: междисциплинарный подход для улучшения исходов терапии.

15' | Лукина Г.В., Князев О.В. (Москва)

15' | Дискуссия

16:00–17:30

симпозиум секции молодых терапевтов РНМОТ

Особенности ведения больных пожилого возраста.

Сопредседатели: Белоусова Е.Н. (Казань), Георгинова О.А. (Москва)

Особенности лечения ССЗ у пожилых: фокус на почки.

15' | Деревянченко М.В. (Волгоград)

Возрастные изменения желудочно-кишечного тракта: фокус на кишечник.

15' | Белоусова Е.Н. (Казань)

Особенности лечения ОКС у пожилых: ЧКВ и антиромботическая терапия.

15' | Кочмарева Е.А. (Москва)

Особенности фармакотерапии пациента пожилого возраста в различных клинических ситуациях.

15' | Гасанов М.З. (Ростов-на-Дону)

Возраст-ассоциированные состояния в практике ревматолога.

15' | *Георгинова О.А. (Москва)*

15' | Дискуссия

Сектор С (2 этаж)

09:00–09:30

дискуссия

Терапия антикоагулянтами у больных клапанными пороками сердца.

30' | *Демидова Н.А., Клименко А.А., Кондрашов А.А. (Москва)*

09:30–10:00

лекция

Остеоартроз: что нового в лечении.

30' | *Шостак Н.А., Клименко А.А. (Москва)*

10:00–10:30

лекция

Как реализовать принцип «не навреди» в клинической практике?

30' | *Хохлов А.Л. (Ярославль)*

10:45–12:15

Конкурс на лучший клинический случай.

Ведущий *Кокорин В.А. (Москва)*

Саркома Капоши, иммуносупрессивный вариант.

7' | *Гаджиева З.М. (Саратов)*

Клинический случай эозинофильного гастроэнтерита, проявившегося как эозинофильный асцит.

7' | *Давыдова М.Н. (Казань)*

Клинический случай синдрома Чарджа-Стросса в практике врача-гастроэнтеролога.

7' | *Далбараева А.П. (Якутск)*

Сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий в дебюте AL-амилоидоза.

7' | *Лазарев В.А. (Москва)*

Энцефалопатия Вернике: клинический случай.

7' | *Семёнова Т.И. (Якутск)*

Ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда). Клиническое наблюдение.

7' | *Фатыхова Э.З. (Казань)*

Рецидивирующий полихондрит или системная красная волчанка – трудности дифференциальной диагностики. Клиническое наблюдение.

7' | *Фонтуренко А.Ю. (Санкт-Петербург)*

Фуросемид-ассоциированная нефропатия.

Клинические наблюдения.

7' | *Шестеркина Ю.В. (Саратов)*

12:30–14:00

интерактивный мастер-класс

Рациональная фармакотерапия коморбидного больного.

90' | *Скотников А.С. (Москва), Данилов А.И. (Смоленск)*

14:15–15:45

симпозиум

Ревматические болезни как мультидисциплинарная проблема.

Сопредседатели: *Палеев Ф.Н. (Москва), Каратеев Д.Е. (Москва)*

Ревматические заболевания как общетерапевтическая проблема.

20' | *Каратеев Д.Е. (Москва)*

Неинфекционные миокардиты и ревматическая патология.

20' | *Палеев Ф.Н. (Москва)*

Выбор методов медикаментозной терапии у мультиморбидных больных ревматическими заболеваниями.

15' | *Лучихина Е.Л. (Москва)*

Ревматические болезни и сахарный диабет.

15' | *Кондратьева Л.В. (Москва)*

Ведение больных системными ревматическими заболеваниями и интерстициальной болезнью легких в клинической практике.

10' | *Тангиева А.Р. (Москва)*

Влияние коморбидности на возможности применения биологической и таргетной терапии у больных ревматическими заболеваниями.

10' | *Хамхоева Х.М. (Москва)*

10' | Дискуссия

16:00–17:30

симпозиум

Новые ответы на актуальные вопросы в работе врача-терапевта.

Сопредседатели: *Ларина В.Н. (Москва), Барт Б.Я. (Москва)*

Фиксированная комбинация гипотензивных препаратов: влияние на приверженность лечению среди мужчин и женщин.

15' | *Орлов Д.А. (Москва)*

Клинические особенности пациентов с утренним подъемом артериального давления.

13' | *Фёдорова Е.В. (Москва)*

Клинические и гемодинамические показатели амбулаторных пациентов пожилого возраста с хронической сердечной недостаточностью и бендапноэ.

13' | *Захарова М.И. (Москва)*

Здоровье медицинских сотрудников как мишень ежегодных профилактических осмотров.

13' | *Глибко К.В. (Москва)*



Современный портрет амбулаторного пациента с внебольничной пневмонией.

13'| *Параил А.А., Дубинин Н.М. (Москва)*

Обучение пациентов в школах здоровья – перспективный метод профилактики хронических неинфекционных заболеваний.

13'| *Козырев С.Е. (Москва)*

10'| *Дискуссия*

Сектор В (2 этаж)

09:00–10:30

симпозиум

Актуальные вопросы кардиологии.

Председатель *Кокорин В.А. (Москва)*

Роль кардиоБСЖК в оценке годового прогноза у пациентов с ОКСбпСТ в сочетании с сахарным диабетом 2-го типа.

15'| *Захарова В.А., Бернс С.А. (Москва)*

Влияние ударно-волновой терапии сердца на клинико-функциональное состояние и качество жизни больных ИБС с сохраненной фракцией выброса левого желудочка.

15'| *Щербак М.М. (Москва)*

Практика ведения пациентов с инфекционным эндокардитом в РФ (результаты многоцентрового исследования МАЭСТРО).

15'| *Данилов А.И. (Смоленск)*

Консервативные методы лечения аортального стеноза на основе патогенеза: новые возможности.

15'| *Иртюга О.Б., Жидулева Е.В., Малев Э.Г., Муртазалиева П.М., Моисеева О.М. (Санкт-Петербург)*

Клинические эффекты наружной контрпульсации у больных коронарогенной хронической сердечной недостаточностью.

15'| *Шашенков И.В. (Москва)*

Проблема хронической тромбоэмболической легочной гипертензии в РФ – опыт создания регистра в условиях многопрофильного стационара.

15'| *Шеменкова В.С., Клименко А.А., Шостак Н.А. (Москва)*

10:45–11:15

клинический разбор

Место гастропротекторов в терапии кислотозависимых заболеваний.

15'| *Полунина Т.Е. (Москва)*

Таргетные штаммы пробиотиков в практике интерниста.

15'| *Полунина Т.Е. (Москва)*

11:15–11:45

лекция

Пожилый пациент: минимизируем риски лекарственной терапии.

30'| *Николаев Н.А. (Омск)*

11:45–12:15

клинический разбор

Фибромиалгия в клинике внутренних болезней – как диагностировать и лечить.

30'| *Правдюк Н.Г. (Москва)*

12:30–14:00

симпозиум

Сложные вопросы коррекции артериального давления.

Сопредседатели: *Мартынов А.И. (Москва), Боева О.И. (Ставрополь)*

Артериальная гипертензия у беременных.

15'| *Тарасова О.А., Чулков В.С. (Челябинск)*

Артериальная гипертензия у больных с тревожно-депрессивными расстройствами.

15'| *Боева О.И. (Ставрополь)*

Методология подбора гипертензивного препарата.

15'| *Мартынов А.И. (Москва)*

Резистентная артериальная гипертензия.

15'| *Кокорин В.А. (Москва)*

Не только о гипертонии. Диагностика и лечение артериальной гипотонии.

15'| *Гасанов М.З. (Ростов-на-Дону)*

Новый метод коррекции повышенного артериального давления у подростков.

15'| *Ивянский С.А., Балыкова Л.А., Широкова А.А. (Саранск)*

14:15–15:45

Конкурс на лучшую научную работу

Ведущий *Кокорин В.А. (Москва)*

Роль ангиопоэтин-подобных белков 3 и 4 типов в развитии периартикулярного остеопороза у больных ревматоидным артритом.

7'| *Александров В.А. (Волгоград)*

Роль миостатина и протеинкиназы-бета в развитии белково-энергетической недостаточности у пациентов, находящихся на терапии гемодиализом.

7'| *Кузярова А.С. (Ростов-на-Дону)*

Особенности оценки изменений корня аорты у лиц с дисплазией соединительной ткани.

7'| *Семёнова Е.В. (Омск)*

Медико-статистическая модель риска неблагоприятных исходов в отдаленном периоде для больных, перенесших инфаркт миокарда с кардиоренальным синдромом.

7'| *Сиверина А.В. (Санкт-Петербург)*

Предикторы сердечно-сосудистых интрадиализных осложнений у пациентов на программном гемодиализе.

7' | *Токарева А.С. (Нижний Новгород)*

Роль молекулярно-генетических предикторов в пятилетнем прогнозе острого коронарного синдрома.

7' | *Толмачева А.А. (Новосибирск)*

Факторы риска краткосрочной и отдаленной летальности у пациентов с верифицированной тромбозом легочной артерии.

7' | *Хлебников В.А. (Москва)*

Изучение ассоциаций артериальной гипертензии и дисфункции почек в городской сибирской популяции.

7' | *Худякова А.Д. (Новосибирск)*

16:00–17:30

образовательный симпозиум

Сложные вопросы ведения больных с терапевтической патологией.

Сопредседатели: *Клименко А.А. (Москва), Филиппов Е.В. (Рязань)*

Клинический разбор. Боли в животе.

20' | *Полунина Т.Е. (Москва)*

Современные подходы к терапии остеоартрита суставов кистей.

15' | *Таскина Е.А. (Москва)*

Лекция «Васкулиты с поражением коронарных артерий».

15' | *Клименко А.А. (Москва)*

Лекция «Боли в грудной клетке, как манифестация болезни Фабри».

15' | *Филиппов Е.В. (Рязань)*

Миокардиты: тактика ведения и профилактика неблагоприятных исходов.

15' | *Мосейчук К.А. (Рязань)*

10' | Дискуссия

Зона выставки (2 этаж)

09:00–10:30

мастер-класс

Практическая эхокардиография.

90' | *Беневская М.А., Волкова А.Л. (Москва)*

10:45–12:15

мастер-класс

Основы ультразвуковой диагностики для терапевтов.

90' | *Матюшков Н.С. (Москва)*

Каталог выставки

ООО «Асцензия диабетическая продукция», Россия

123610, Москва, Краснопресненская наб., д.12, оф. 1009

телефон: +7 (495) 730-59-61

электронная почта: info.ru@ascensia.com

www.diabetes.ascensia.com.ru

Ascensia Diabetes Care – международная компания, ставящая своей задачей улучшать жизнь людей с сахарным диабетом и обеспечивать их возможностью осуществлять контроль за своим здоровьем и благополучием.

Ascensia Diabetes Care, основанная в 2016 году в результате приобретения диабетического подразделения концерна Bayer (Bayer Diabetes Care) компанией Panasonic Healthcare Holdings, опирается на более чем 70-летний опыт создания инновационных продуктов и решений в области мониторинга гликемии, которые вносят положительные изменения в жизнь людей с сахарным диабетом.



Biotehnos

115432, Москва, проспект Андропова, д.18, корп. 6, оф.6-07

телефон: +7 (800) 333-24-71

электронная почта: info@alflutop.org

www.alflutop.ru

Biotehnos – европейская компания, основанная в 1993 г. Ведущим видом деятельности является производство оригинальных лекарственных средств, активных фармацевтических субстанций, как животного, так и растительного происхождения. Компания основывает свою деятельность на научно-исследовательской инфраструктуре, достигшей за 20 лет своего существования значительных успехов в фармацевтической сфере, биотехнологиях, клеточной и молекулярной биологии. Ведущим препаратом Компании является препарат Алфлутоп, единственный комплекс сбалансированных элементов, обеспечивающий защиту матрикса хряща на клеточном и молекулярном уровне.



ООО «Векторфарм»

109544, Москва, Бульвар Энтузиастов, д. 2, этаж 16, комната 31

телефон/факс: +7 (495) 626-47-50

электронная почта: secretary@vektorpharm.ru

www.pharmasoft.ru, www.mexidol.ru

ООО «Векторфарм» – дистрибьютор лекарственного препарата Мексидол®, стоматологической линейки MEXIDOL® Dent и ветеринарного препарата Мексидол-Вет®. Мексидол® – уникальная разработка отечественной фармацевтической отрасли. За счет универсального механизма действия и широкого спектра фармакологических эффектов, Мексидол® эффективен в терапии острых и хронических заболеваний, вызванных ишемией и гипоксией различного генеза. С момента создания и до настоящего времени Мексидол® является одним из самых востребованных препаратов в лечении широчайшего спектра заболеваний. За долгие годы клинического применения Мексидол® получил признание как врачебного сообщества, так и пациентов. В 2018 году зарегистрирована новая дозировка лекарственного препарата – Мексидол® ФОРТЕ 250, таблетки, покрытые пленочной оболочкой 250 мг.

Мексидол® ФОРТЕ 250 – двойная дозировка действующего вещества в одной таблетке, для пациентов, которым требуется повышенная дозировка, включая пациентов с сочетанной патологией. Мексидол® – возрождая энергию жизни!

Стоматологическое направление компании представлено зубными пастами и ополаскивателями MEXIDOL® Dent, в состав которых входит антиоксидант с уникальным механизмом действия. Сбалансированный состав средств позволяет осуществить комплексный уход за полостью рта в течение всего дня. Широкая линейка зубных паст позволяет индивидуально подходить к потребностям каждого потребителя и осуществлять эффективную профилактику воспалительных процессов полости рта. Ветеринарное направление компании представлено препаратом Мексидол-Вет®. Мексидол-Вет® – ветеринарный препарат, реализующий широкий спектр фармакологических эффектов в условиях тканевой гипоксии у животных.

ООО «ВЕКТОРФАРМ»
дистрибьютор лекарственных препаратов
ООО «НПК «ФАРМАСОФТ»



МЕКСИДОЛ®

этилметилгидроксипиридина сукцинат



МЕКСИДОЛ® ФОРТЕ 250

УНИКАЛЬНАЯ ДВОЙНАЯ ДОЗИРОВКА ДЛЯ ИЗЯЩНЫХ РЕШЕНИЙ¹

- 🧠 Референтный (оригинальный) препарат²
- 🧠 Противоишемическое действие, антигипоксанта́ный, антиоксидантный и мембраностабилизирующий эффекты^{3, 4, 5}
- 🧠 Инъекционная и таблетированная лекарственные формы для проведения последовательной терапии в целях максимального раскрытия потенциала препарата^{6, 7, 8, 9}



1. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Мексидол ФОРТЕ 250, таблетки, покрытые пленочной оболочкой 250 мг ЛП-004831 от 26.04.2018 г., дата переоформления от 24.01.2019 г., Инструкция по медицинскому применению препаратов с группировочным наименованием: этилметилгидроксипиридина сукцинат в лекарственной форме для приема per os. Источник информации: Государственный реестр лекарственных средств, www.grls.rsmnzd.ru, на 26.11.2018 г. 2. Федеральный закон №61-ФЗ «Об обращении лекарственных средств», от 12 апреля 2010 г.; письмо №8795 ФГБУ «НЦЭСМП» Министерства здравоохранения РФ от 30.05.2018 г., письмо №7375 ФГБУ «НЦЭСМП» Министерства здравоохранения РФ от 08.05.2018 г. 3. Позорель В.Е., Арлыт А.В., Гаевый М.Д., с соавт. Экспериментальная и клиническая фармакология, 1999, Том 62, №5, стр. 15-17. 4. Нечипуренко Н.И., Василевская Н.А., с соавт. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 2006, Приложение 1. 5. Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2012, 12, с. 86-90. 6. Стаховская Л.В., Шамалов Н.А., Хасанова Д.Р., Иельникова Е.В., с соавт. Результаты рандомизированного двойного слепого мультицентрового плацебо-контролируемого в параллельных группах исследования эффективности и безопасности мексидола при длительной последовательной терапии у пациентов в острой и ранней восстановительных периодах ишемического инсульта (ЭПИКА). Журнал неврологии и психиатрии, 2017; 3 (2):55-64. 7. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Мексидол®, раствор для в/в и в/м введения 50 мг/мл Р N002161/01 от 14.03.2008 г., дата переоформления от 22.01.2019 г. 8. Инструкция по медицинскому применению лекарственного препарата Мексидол®, таблетки, покрытые пленочной оболочкой 125 мг ЛСР-002063/07 от 09.08.2007 г., дата переоформления 06.03.2019 г. 9. Щепанкевич Л.А., Николаев Ю.А., Долгова Н.А. Оптимизация липидснижающей терапии у пациентов с ишемическим инсультом и сахарным диабетом 2-го типа. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, 2016; 2: с.42-45. 10. Награда Russian Pharma Awards 2014 за достижения в области фармации. 1 место в номинации «Препарат выбора при лечении ишемических расстройств, вызванных спазмом сосудов головного мозга». 11. Премия Молекула жизни® за достижения в области фармацевтики в номинации Препарат года, 2016 г. Учредитель премии: Российское научное медицинское общество терапевтов (РНМОТ).

Reg. №: таблетки, покрытые пленочной оболочкой 250 мг - ЛП-004831 от 26.04.2018 г., дата переоформления от 24.01.2019 г.
Reg. №: таблетки, покрытые пленочной оболочкой 125 мг - ЛСР-002063/07 от 09.08.2007 г., дата переоформления 06.03.2019 г.
Reg. №: раствор для в/в и в/м введения 50 мг/мл - Р N002161/01 от 14.03.2008 г., дата переоформления от 22.01.2019 г.
Информация предназначена для специалистов здравоохранения. Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по медицинскому применению.
ООО «ВекторФарм», 109544, Москва, Бульвар Энтузиастов дом 2, этаж 16, комната 31, тел: +7 (495) 626-47-50.

ООО «ВЕКТОРФАРМ»
дистрибьютор лекарственных препаратов
ООО «НПК «ФАРМАСОФТ»





ООО «Гриндекс Рус»

Москва, Варшавское ш., д. 74, корп. 3
телефон: +7 (495) 771-65-05
электронная почта: office@grindeks.ru
www.grindeks.ru

Grindex

АО «Гриндекс» – ведущее фармацевтическое предприятие Балтии. В портфеле «Гриндекс» препараты: МИЛДРОНАТ (мельдоний) – для защиты сердца, мозга и сосудов от ишемии, ГРИНТЕРОЛ (УДХК) – для терапии холестаза, медикаментозного литолиза и гепатопротекции, ИПИГРИКС (ипидакрин) – для улучшения нервно-мышечной проводимости и когнитивных функций, СОМНОЛ (зопиклон) – для лечения любых видов бессонницы, ТИНГРЕКС (мемантин) – для терапии деменций, а также мази КАПСИКАМ и ВИПРОСАЛ В – для лечения боли в спине, мышцах и суставах, АПИЛАК Гриндекс (пчелиное маточное молочко) – общетонизирующий препарат, эффективное средство для усиления и восстановления лактации, ГЕРБАСТРЕСС (БАД) – спокойствие и сон, дарованные природой.

Представительство фирмы «Эспарма ГмбХ» (Германия)

115114, Москва, ул. Летниковская, д. 16, оф. 306
телефон: +7 (499) 579-33-70
электронная почта: info@esparma-gmbh.ru
www.esparma.ru



«Эспарма ГмбХ» – немецкий фармацевтический производитель с многолетней историей и традициями. В продуктовом портфеле компании представлены как новинки, так и уже давно зарекомендовавшие себя препараты. «Эспарма ГмбХ» производит рецептурные и безрецептурные лекарственные средства для применения в различных областях медицины, таких как аллергология, урология, гинекология, эндокринология, пульмонология, флебология и других.

Высочайшее качество, безопасность и эффективность препаратов компании «Эспарма ГмбХ» сделали их популярными и востребованными во многих странах мира. Некоторые оригинальные лекарственные препараты компании не имеют аналогов на российском рынке.

ООО «Юнифарм»

115162, Москва, ул. Шаболовка, д. 31, стр. Б, подъезд 5
телефон: +7 (495) 995-77-67
факс: +7 (495) 995-77-67
электронная почта: info@unipharm.ru
www.unipharm.ru



UNIPHARM

ООО «Юнифарм» – это фармацевтическая компания, специализирующаяся на разработке, производстве и продаже рецептурных, безрецептурных лекарственных препаратов, а также профессиональных биологически активных пищевых добавок.

Компания «Юнифарм» активно расширяет портфель препаратов для лечения различных патологий, таких как остеоартроз суставов и позвоночника, нарушения сна, для защиты иммунитета и профилактики недостатка витаминов, улучшения функциональных состояний органов и систем, снижения риска заболеваний, нормализации микрофлоры, защиты желудочно-кишечного тракта, а также продуктов для педиатрии.

ООО «Швабе-Москва»

129366, Москва, проспект Мира, д. 176
телефон: +7 (495) 204-87-88
телефакс: +7 (495) 204-87-89
электронная почта: moscow@shvabe.com
shvabe.com

Инновационный холдинг «Швабе» объединяет несколько десятков организаций, которые составляют основное ядро оптической отрасли России, в том числе научно-исследовательские институты, конструкторские бюро и научно-производственные объединения. Холдинг производит более 6500 наименований продукции, которая поставляется в 95 стран мира.



Rompharm Company

г. Москва, ул. Горбунова, д. 2, стр. 204
телефон: +7 (495) 269-00-39
факс: +7 (495) 269-00-39
электронная почта: info@rompharm.ru
www.rompharma.ru

Rompharm Company – современное европейское производство (GMP), выпускающее лекарственные препараты для стран Европейского Союза и СНГ.

С 2016 года Rompharm Company производит оригинальный инъекционный хондропротектор – ГАГ-пептидный комплекс – Румалон в строгом соответствии с технологией компании Robapharm AG (Швейцария).

Доверие врачей и пациентов заслужил рецептурный препарат ДИАФЛЕКС (МНН диацереин) для базисной противовоспалительной терапии остеоартроза (ESCEO, 2016).

Приоритетом развития Rompharm Company видит дальнейшее производство современных европейских лекарственных препаратов по доступным ценам для российских пациентов. Мы желаем всем здоровья!



Средства профессиональной информации и коммуникации



Справочник VIDAL признан во всем мире авторитетным источником информации для специалистов в области здравоохранения. VIDAL имеет вековую историю. Выпуск первой книги состоялся во Франции в 1914 году.

В России VIDAL представлен компанией ЗАО «Видадь Рус», входящей в состав международной VIDAL GROUP. Мы работаем также в Беларуси и Казахстане.

Наряду со справочниками по лекарствам компания успешно реализует выпуск эксклюзивных обучающих материалов для пациентов в сотрудничестве с американской корпорацией Krames.

Мы также активно развиваем digital-сервисы:

сайт www.vidal.ru

БД в составе медицинских информационных систем для лечебных учреждений и аптек, справочники для персональных компьютеров и мобильных устройств.

АО «Видадь Рус»

107078, Москва, Красноворотский пр-д 3, стр.1

телефон: +7 (499) 975-12 53

электронная почта: vidal@vidal.ru

www.vidal.ru/

Журнал «Терапия», Россия

117485, Москва, ул. Обручева, д. 30/1, стр. 2

телефон: +7 (495) 334-43-88, доб. 224

электронная почта: reklama@bionika-media.ru

www.therapy-journal.ru

«Терапия» – научно-практический рецензируемый журнал; с 2015 года является официальным изданием Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ). Главный редактор – президент РНМОТ, академик РАН, д.м.н., профессор А.И. Мартынов. Заместитель главного редактора – генеральный секретарь РНМОТ, д.м.н., профессор А.А. Спасский.

Журнал «Терапия» ставит целью содействие наиболее полному и всестороннему развитию отечественного здравоохранения, медицинской науки и образования, профессиональному росту медицинских работников, ведущих научно-исследовательскую, преподавательскую и практическую работу в области терапии и смежных дисциплин. Каждый номер журнала является тематическим и посвящен определенной медицинской специализации. Целевая аудитория: терапевты амбулаторно-поликлинических и стационарных учреждений, врачи общей практики, узкие специалисты. В журнале «Терапия» публикуются оригинальные статьи, обзоры литературы, лекции, клинические разборы, рецензии на вновь вышедшую специализированную литературу.



Портал российского врача www.medvestnik.ru

117485, Москва, ул. Обручева, д. 30/1, стр. 2

телефон: +7 (495) 786-25-57

электронная почта: reklama@bionika-media.ru

www.medvestnik.ru



MEDVESTNIK.RU – специализированный портал для практикующих врачей, медицинского персонала и работников системы здравоохранения. Вся необходимая информация на одном сайте: новости, научно-медицинские статьи, интервью, аналитика, видеолекции и многое другое для специалистов здравоохранения.

ПОДПИСКА

ТЕРАПИЯ

«Терапия» – научно-практический рецензируемый журнал, с 2015 года официальное издание Российского научного медицинского общества терапевтов (РНМОТ). Главный редактор журнала – президент РНМОТ, академик РАН, профессор А.И. Мартынов.

Каждый номер журнала является тематическим и посвящен определенной медицинской специализации (кардиология, неврология, гастроэнтерология, ревматология, эндокринология и т.д.).

В журнале «Терапия» публикуются оригинальные статьи, обзоры литературы, лекции, клинические разборы, рецензии на вновь вышедшую специализированную литературу.



Уважаемые читатели!

Предлагаем вам оформить подписку на журнал «Терапия» с любого выпуска непосредственно в Издательском доме «Бионика Медиа»! Это удобная своевременная доставка и выгодные условия.

Стоимость подписки на 2019 год:

Годовая подписка **2 024 руб. 00 коп.**
каждому оформившему годовую подписку - в подарок
«Алгоритмы диагностики и лечения» (два выпуска в год)

Первое полугодие **1 100 руб. 00 коп.**

Оформить подписку вы можете на портале www.bionika-media.ru или обратившись по телефону **8 (495) 332-02-63** и по **e-mail: subscription@bionika-media.ru**

Наши менеджеры помогут подобрать вам удобную форму доставки издания и подготовят необходимые документы.

Оформить подписку на 2019 год можно в любом почтовом отделении по каталогу «Газеты и журналы» Агентства Роспечать 80346 (полугодовая)



Журнал «Фарматека», Россия

117485, Москва, ул. Обручева, д. 30/1, стр. 2

телефон: +7 (495) 786-25-57

факс: +7 (495) 334-22-55

электронная почта: reklama@bionika-media.ru

www.pharmateca.ru

Журнал публикует материалы по общим и частным проблемам фармакотерапии различных заболеваний, предназначен для практикующих врачей различных специальностей и клинических фармакологов.

Журнал «Фарматека» – это:

- актуальные клинические обзоры;
- руководства и рекомендации ведущих специалистов по диагностике и лечению заболеваний;
- публикация результатов новейших клинических исследований;
- обсуждение вопросов оптимизации фармакотерапии;
- методологическое обоснование применения лекарственных средств;
- круглые столы по актуальным медицинским проблемам;
- фоторепортажи с медицинских мероприятий – конгрессов, симпозиумов, форумов;
- новости научного сообщества;
- освещение вопросов регистрации лекарственных средств, регулирования лекарственного рынка, безопасности применения лекарств.

Тираж 25 350 экз. Сертифицирован Национальной тиражной службой.

Периодичность – 20 номеров в год.

Объем от 80 полос.

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ
ФАРМАТЕКА

Агентство медицинской информации

«МЕДФОРУМ»

127422, Россия, Москва Ул. Тимирязевская, д.1, стр.3, 5 этаж, оф. 3518

телефон: +7 (495) 234-07-34

электронная почта: t.kudreshova@medforum-agency.ru;

podpiska@medforum-agency.ru

www.webmed.ru

В Издательском доме «МЕДФОРУМ» выходят 17 медицинских журналов.

Серия для практикующих врачей «Эффективная фармакотерапия» по различным медицинским специальностям:

- анестезиология и реаниматология;
- акушерство и гинекология;
- гастроэнтерология;
- кардиология и ангиология;
- педиатрия;
- урология;
- эндокринология;
- неврология
- онкология;
- и др.

МЕДФОРУМ

Журнал РМЖ

105066, Москва, ул. Спартаковская, д. 16, стр. 1

телефон: +7 (495) 545-09-80

факс: +7 (499) 267-31-55

электронная почта: postmaster@doctormedia.ru

www.rmj.ru

Журнал РМЖ – научное издание для практикующих врачей. Издается с 1995 года, входит в перечень ВАК. Современная полная информация о диагностике и лечении заболеваний для врачей всех специальностей. Авторы статей – ведущие специалисты в своих областях. Периодичность – до 40 выпусков в год. Распространяется бесплатно по России среди специалистов и медучреждений, на специализированных выставках, конгрессах, съездах, а также по подписке в РФ и странах СНГ. Более подробная информация на нашем сайте для практикующих врачей www.rmj.ru, где в открытом доступе размещены все научные материалы, опубликованные в журнале с 1995 года.

РМЖ

Издательская группа «Гэотар-медиа»

115035, Москва, Садовническая ул., 11
телефон: +7 (495)921-39-07
электронная почта: info@geotar.ru
www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru

ИГ «Гэотар-медиа» – ведущее издательство профессиональной медицинской и фармацевтической литературы в России, основано в 1995 г. В ассортименте около 5000 наименований книг. Совместно с российскими НПО выпущены сборники клинических рекомендаций и серия «Национальные руководства» по всем основным медицинским специальностям. Издана переводная литература (около 200 лучших мировых изданий). Книги издательства удостоены престижных премий и наград, в т.ч. победители МКВЯ в номинации «Здоровье нации».



ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»

«Кто есть Кто в медицине», федеральный отраслевой журнал

107023, Москва, пл. Журавлёва, д. 10, стр. 1
телефон: +7 (499) 704-04-24
электронная почта: journal@kto-kto.ru
www.ktovmedicine.ru

Журнал обеспечивает многосторонний диалог по вопросам реализации программ здравоохранения, развития современных медицинских технологий, совершенствования организационной деятельности, поиска эффективных инновационных решений, служит инструментом в кадровой политике, укрепляющим репутацию и стимулирующим лучших сотрудников, обеспечивающих прогресс и профессиональный успех отечественной медицины. Журнал издаётся с 2003 года в 6 форматах с открытым доступом. Выбирайте удобный формат и присоединяйтесь к диалогу qr.kto-kto.ru/ktokto
Свидетельство о регистрации средства массовой информации: ПИ № ФС77-26672 выдано Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.

Дата регистрации СМИ: 28 апреля 2003 г.

Издатель: ООО «Кто есть Кто»



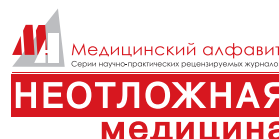
«Неотложная медицина» серии «Медицинский алфавит»

129515, Москва, ул. Ак.Королева, д. 13, стр. 1, под. 4, оф. 804 А
телефон: +7 (495) 616-48-00, 221-76-48
электронная почта: medalfavit@mail.ru
www.medalfavit.ru

Рецензируемый отраслевой специализированный журнал, в равной степени предназначенный для служб скорой медицинской помощи, медицины катастроф, отделений реанимации, производителей и поставщиков оборудования для экстренной медицины. Мы видим свою задачу в выпуске наиболее полного информационного источника о медицинском оборудовании, применяемом в неотложной медицине и на догоспитальном этапе.

Издаётся с 2002 года, с 2010 года журнал выходит под редакцией Евдокимова Е.А., в редакционный совет вошли известные специалисты в данной области.

Подписка через редакцию и Роспечать индекс 36228, ISSN 2078-5631, входит в РИНЦ, НЭБ, ВАК, ВИНТИ. Выпускается издательством медицинской литературы «Альфмед».



ООО «Медицинское маркетинговое агентство «МедиаМедика»

115054, Москва, Жуков проезд, д. 19
телефон: +7 (495) 926-29-83
электронная почта: media@con-med.ru
www.con-med.ru



ООО «Медицинское маркетинговое агентство «МедиаМедика» выпускает периодические издания для последипломного образования врачей различных специальностей: журнал Consilium Medicum, приложения Consilium Medicum – «Неврология», «Педиатрия», «Хирургия», «Гастроэнтерология», «Болезни органов дыхания», «Дерматология»; журналы «Справочник поликлинического врача», «Системные гипертензии», «Кардиосоматика», «Гинекология», «Современная онкология», «Психиатрия и психофармакотерапия», «Психические расстройства в общей медицине», «Справочник провизора», «Инфекции в хирургии»; газеты «Участковый терапевт», «Участковый педиатр», «Газета Невролога», «Дневник психиатра», «Кардиогазета», «ЖКТ», «Женская консультация», «Первостольник», DentalTribune; а также книги, справочники и методические руководства. Все специализированные издания распространяются бесплатно.

Журнал «Справочник заведующего КДЛ»

127015, г. Москва, ул. Новодмитровская, д.5а, стр.8
телефон 8 800 511 98 62
e.zavkdl.ru

Комплекс информации по основным разделам деятельности заведующего лабораторией. Состояние и тенденции развития клинической лабораторной диагностики.

- Профессиональная заболеваемость, проблемы и пути решения.
- Опыт лучших лабораторий.
- Повышение квалификации.
- Санэпидрежим.
- Новое в оплате и охране труда.
- Современное оборудование и новые методы исследований.
- Комментарии специалистов к новым нормативно-правовым документам.
- Обзор зарубежной литературы.



Журнал «Хирургия. Восточная Европа»

Республика Беларусь, 220049, Минск, ул. Кнорина, д.17
телефон: +375 (17) 322-16-85
электронная почта: podpiska@recipe.by
surgery.recipe.by

Международный научно-практический журнал для хирургов и специалистов, работающих в области хирургии, сотрудников отделений скорой медицинской помощи (СМП), врачей приемных отделений больниц, сотрудников реанимаций, анестезиологов и реаниматологов.

В журнале публикуются оригинальные исследования, обзоры по хирургии отдельных областей (сосудов, сердца, легких, пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, кишечника, желчевыводящих путей, печени, поджелудочной железы, мочеполовой системы, эндокринной системы), материалы по трансплантологии, травматологии, онкологии и комбустиологии, разработки новых технологий, передового оборудования и инструментария, результаты применения лекарственных средств, используемых в хирургии, а также по диагностике, лечению и профилактике экстренных и неотложных состояний, анестезиологии и реанимации в экстренной и плановой медицине.

Доступна подписка на электронную версию журнала на сайте surgery.recipe.by.



Издательство «Медиа Сфера»

127238, Москва, Дмитровское шоссе, д. 46, корп. 2
 телефон: +7 (495) 482-43-29
 факс: +7 (495) 482-43-12
 электронная почта: info@mediasphera.ru
 www.mediasphera.ru

Издательство «Медиа Сфера» — одно из крупнейших российских медицинских издательств. Основано в 1993 году группой видных российских ученых-медиков. Выпускает 28 рецензируемых научно-практических медицинских журналов, 27 из которых включены в перечень ВАК, в том числе журналы: «Анестезиология и реаниматология», «Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры», «Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова», «Клиническая дерматология и венерология», «Лабораторная служба», «Молекулярная генетика, микробиология и вирусология», «Оперативная хирургия», «Онкология. Журнал им. П.А. Герцена», «Проблемы репродукции», «Профилактическая медицина», «Российский вестник акушера-гинеколога», «Российский вестник клинической практики».

Многие из них представлены в международных библиографических базах данных MEDLINE, SCOPUS (EMBASE), GOOGLE SCHOLAR, ПИНЦ, Web of Science (Russian Science Citation Index — RSCI).



ООО «ЕЛЛ СИСТЕМС РУ»

г. Брянск, пл. Карла Маркса, д. 9
 телефон: +7 (495) 668-10-55
 электронная почта: info@yellmed.ru
 www.yellmed.ru

Yellmed – это:

- каталог медицинских учреждений России и зарубежья с актуальной и достоверной информацией;
- медицинские новости страны и мира, материалы о спорте и красоте, интервью со специалистами;
- афиша медицинских мероприятий и конференций;
- медицинский справочник с распространенными заболеваниями, симптомами болезней, способами диагностирования и лечения;
- сервис для онлайн-записи к врачу в Москве, Санкт-Петербурге, Нижнем Новгороде и Казани, с удобной фильтрацией, рейтингом, квалификацией и отзывами о каждом из более чем 10 000 специалистов;
- ежедневно пополняющаяся база акций, скидок и специальных предложений в сфере медицины, красоты и здоровья.

На портале вы найдете о медицине все и даже больше.



Интернет-портал РЛС RLSNET.RU

www.rlsnet.ru/

RLSNET.RU – главная энциклопедия лекарств и товаров аптечного ассортимента российского интернета. На сайте размещена база данных «Регистр лекарственных средств России» (РЛС), описания лекарственных препаратов, БАД и изделий медицинского назначения, полные тексты книг и учебных пособий для врачей, научные статьи по фармакотерапии, система мониторинга информационного спроса на лекарственные средства «Индекс Вышковского», система мониторинга цен на ЖНВЛП и цены на лекарственные средства в аптеках Москвы и других городов России. Месячная аудитория сайта RLSNET.RU – более 18 млн визитов пользователей. RLSNET.RU – самый посещаемый специализированный медико-фармацевтический сайт российского интернета.





Клуб практикующих врачей iVrach.com

109012, Москва, ул. Ильинка, д.4 Гостиный Двор, БЦ «Деловой», оф. 2102
телефон: +7 (495) 249-90-35
электронная почта: info@ivrach.com
www.ivrach.com



iVrach – это специализированный портал для медиков, где можно улучшить свой медицинский английский и подготовиться к сдаче международных аттестационных экзаменов по медицине.

Общероссийская социальная сеть «Врачи РФ»

123007, Москва, 5-я Магистральная ул., д. 12
телефон: +7 (495) 249-04-37
электронная почта: info@vrachirf.ru
www.vrachirf.ru



«Врачи РФ» – первая российская система e-Детейлинг 2.0, объединяющая более 570 тыс. профессионалов в медицине и фармацевтике с наибольшими одноименными группами в популярных соц. сетях, а также крупнейшей именной базой e-mail контактов. Сообщество «Врачи РФ» входит в состав инновационного фонда «Сколково».

Социальная сеть и образовательный портал для врачей «Врачи вместе» Vrachivmeste.ru

127006, Москва, ул. Тверская, д. 18/1, офис 642
телефон: +7 (495) 650-61-50
электронная почта: vrvvm.redaktor@gmail.com
www.vrachivmeste.ru



Медицинский образовательный сайт, социальная сеть для врачей «Врачи вместе» <https://vrachivmeste.ru/> представляет собой закрытый сайт, на котором на данный момент зарегистрировано более 113 тысяч врачей всех медицинских специальностей.

На базе этого сайта мы проводим обучающие вебинары, интернет-конференции, онлайн-трансляции с крупнейшими конгрессов Москвы, а также аккредитованные мероприятия (заявки по учебным мероприятиям представляются в Комиссию по оценке учебных мероприятий и материалов для НМО на соответствие установленным требованиям).

Подробнее: <https://vrachivmeste.ru/>

Medsovet.info

197342, Санкт-Петербург, ул. Сердобольская,
д. 64, корп. 1, литер. А, офис 521
телефон: +7 (812) 380-71-88
электронная почта: kontakt@medsovet.info
www.medsovet.info

Medsovet.info – федеральный медицинский информационный интернет-портал с ежемесячной посещаемостью более 2 000 000 человек. Посетители приходят для поиска информации по разделам:

- Врачей
- Пациентов
- Медицинских учреждений
- Лекарств и МНН

Medsovet.info предоставляет:

- Полную базу по лекарственным препаратам с возможностью поиска по МНН
- Форум для врачей и пациентов
- Календарь медицинских мероприятий по всей РФ
- Сервис онлайн-обучения для врачей
- Медицинские статьи и новости

И многое другое.



Румалон®

раствор для инъекций 1 мл № 25
1 мл № 10

Уникальный
ГАГ-пептидный комплекс
работает в трех направлениях
при остеоартрите:

- ✓ достоверно замедляет деградацию хряща
- ✓ устраняет синовит¹
- ✓ уменьшает проявления энтезиопатии¹



Румалон®



NB!

- ✓ Оказывает комплексное воздействие на все структуры сустава
- ✓ Эффективен у пациентов с недостаточным ответом на предшествующую терапию SYSADOA¹
- ✓ Достоверно уменьшает симптоматику уже к 5-7-ой инъекции¹
- ✓ Полный курс терапии в одной упаковке №25



1. Каратеев А.Е., Алексеева Л.И., Лиля А.М., Макаров С.А., Чичасова Н.В., Зюнова Е.В.
Применение Румалона® при Исходно Малом Успехе в Лечении остеоАртрита Научно-практическая ревматология.
2018;56(1):22-27

Автономная дисрегуляция пейсмекерной активности синусового узла у больных с бронхообструктивным синдромом

Акимова А.В., Миронов В.А., Миронова Т.Ф., Андреев А.Н., Милащенко А.И.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

Цель исследования: оценка периферической автономной регуляции пейсмекерной активности синоатриального узла сердца (СУ) у пациентов с бронхообструктивным синдромом.

Материал и методы исследования. Пациенты с верифицированной бронхиальной астмой (БА) обследованы методом ритмокардиографии (РКГ) с дискретизацией ЭКС в 1000 ± 3 Гц, с временным статистическим и спектральным анализом. Оценивалась волновая структура изменчивости продолжительности межсистолических интервалов – варибельность сердечного ритма (ВСР). Проводился статистический и спектральный анализ ВСР, а также корреляционный анализ между симптомами ВСР и стандартными проявлениями заболевания, по данным спирометрии, динамической пикфлоуметрии (у 34 мужчин $44,9 \pm 3,3$ лет – группа БА). Контролем служили данные 47 здоровых лиц, сравнимых по возрасту (группа К). При РКГ использовали запись в покое и в 4 разнонаправленных пробах. Исследование проводилось в утренние часы на фоне отмены лекарств. В статистическом анализе ВСР выделялись средние показатели: RR, SDNN, средне-квадратичные отклонения гуморально-метаболических, симпатических и вагусных волн ВСР – σ_1 , σ_2 , σ_3 , соответственно, а также спектральное соотношение этих регулирующих влияний в непараметрическом анализе с трансформацией Фурье – VLF% – 0,003-0,04; LF% – 0,04-0,15; и HF% – 0,15-0,4 Гц, физиологически связанным с гуморальным, симпатическим, парасимпатическим влияниями в СУ. Периоды стимуляции оценивались по максимальной реакции (ΔRR) на стимулы в пробах, времени ее достижения (tAB) и восстановления (tr).

Результаты. В группе БА по сравнению с контролем автономная регуляция была значительно угнетена в целом. Общая дисперсия ($SDNN=0,031 \pm 0,01$ vs $0,057 \pm 0,02$ с в группе К) была ниже нормальной, за счет снижения показателей симпато-парасимпатической (σ_2 , σ_3) регуляции в СУ во всех пробах. В пробах были снижены ΔRR на стимулы, увеличены tAB и tr. При оценке спектрального соотношения регулирующих факторов было утрачено нормальное парасимпатическое преобладание в СУ (HF%) во всех позициях, за счет чего увеличилось гуморальное влияние в СУ (VLF%= $52,22 \pm 12,5$ vs $19,22 \pm 9,83$ с в группе К), медленное, неадекватное, филогенетически более низкое, чем автономное. Судя по статистическому показателю σ_3 , а также его частотному аналогу HF%, автономное угнетение относилось, прежде всего, к парасимпатической регуляции в СУ. В условиях угнетения симпато-парасимпатической быстрой регуляции СУ у больных БА выявлено недостаточное автономное обеспечение. Этому соответствовали медленное достижение реакций на стимулы и медленное восстановление (ΔRR и tr). Направленность изменений ВСР в пробах также отличалась от контроля, то есть при БА был сформирован патологический паттерн реагирования. У больных

БА были зарегистрированы сверхнизкочастотные волны (ОНВ, VLF) с девиацией вверх с медленным увеличением RR интервалов и медленным снижением до исходного уровня. Период ОНВ составлял $37,7 \pm 5,77$ сек, «пик» мощности спектральной плотности находился в очень низкочастотном диапазоне – $0,023 \pm 0,007$ Гц ($M \pm m$, $n=38$), РКГ записана до и после ингаляции. На РКГ после пробы с сальбутамолом вышеописанные волны исчезали, соответственно уменьшалась спектральная доля VLF%, определена отрицательная корреляционная связь амплитуды и доли этих волн ВСР с ОФВ1, ФЖЕЛ, ПСВ ($r = -0,323$, $r = -0,349$, $r = -0,333$). Суточная же варибельность ПСВ прямо коррелировала с ОНВ ($r = 0,344$). Т.о. особенностью ВСР у больных БА было формирование сверхнизкочастотных волн с девиацией вверх, с «пиком» мощности спектральной плотности $0,023 \pm 0,007$ Гц ($M \pm m$, $n=38$) и периодом $37,7 \pm 5,77$ сек и в очень низкочастотном диапазоне. Сопоставление их с данными спирометрии и пикфлоуметрии, а также положительная проба с сальбутамолом выявили их среднюю связь с бронхиальной обструкцией.

Выводы:

1. Среди пациентов с БА выявлено угнетение автономной регуляции, снижена общая варибельность ритма сердца (SDNN) по сравнению со здоровыми мужчинами.
2. Изменение спектра регулирующих факторов в группе БА проявлялось снижением парасимпатических влияний и повышением гуморальных влияний.
3. У больных БА зарегистрированы сверхвысокочастотные волны, которые коррелировали с выраженностью бронхиальной обструкции, снижением ОФВ1, ФЖЕЛ и ПСВ, и исчезали после ингаляции 4 доз сальбутамола.

Оценка показателей основного обмена у больных с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом при разных подходах к лечению

Андреева Е.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь

Цель исследования: оценить результаты основного обмена у больных с артериальной гипертензией (АГ) и метаболическим синдромом (МС) при разных подходах к лечению.

Материалы и методы: обследовано 108 пациентов в возрасте от 18 до 29 лет с АГ и МС. Внутри группы пациенты были распределены на подгруппы в зависимости от терапевтического подхода – подгруппа 1 (СТ), получавшая стандартную терапию АГ и МС (диетотерапия и фармакотерапия), подгруппа 2 (СТ+ШЗ), пациенты которой придерживались стандартной терапии, а также посещали специализированную Школу здоровья для пациентов с АГ и МС, и подгруппа 3 (СТ+ШЗ+П), участникам которой, помимо диетотерапии, лечения фармакологическими препаратами, посещения специализированной Школы здоровья, в план реабилитации были включены регулярные занятия плаванием. Больным проводилась оценка индекса массы тела (ИМТ), окружности талии (ОТ), клинического и биохимического анализов крови, суточное

мониторирование артериального давления (СМАД), исследование уровня основного обмена.

Результаты: изучение показателей основного обмена у обследуемых контингентов больных в динамике показало, что у мужчин 18-29 лет до начала терапии уровень основного обмена в группе 1 составил 1508 ± 205 ккал/сут., в группе 2 – 1595 ± 106 ккал/сут., в группе 3 – 1512 ± 98 ккал/сут., при этом значимых межгрупповых различий выявлено не было. Через 3 месяца показатели основного обмена во всех группах увеличились, однако межгрупповых различий по-прежнему не было выявлено: у пациентов группы 1 основной обмен был равен 1609 ± 75 ккал/сут., у пациентов группы 2 – 1679 ± 51 ккал/сут., у пациентов группы 3 – 1684 ± 106 ккал/сут. Спустя 6 месяцев лечения уровень основного обмена у пациентов группы 1 был равен 1612 ± 52 ккал/сут., у пациентов группы 2 – 1670 ± 28 ккал/сут., у пациентов группы 3 уровень основного обмена составил 1723 ± 31 ккал/сут., что значимо превосходило значения показателя в группах 1 и 2 ($p < 0,05$ для обеих пар сравнений). В финальной временной точке были получены сходные результаты: у больных группы 1 основной обмен был на уровне 1623 ± 44 ккал/сут., у больных группы 2 значение показателя было сопоставимым и составило 1676 ± 36 ккал/сут., у больных группы 3 уровень основного обмена был равен 1739 ± 26 ккал/сут, что значимо превосходило таковые значения в группах 1 и 2 ($p < 0,05$ для обеих пар сравнений).

Выводы: применение комплексного подхода к лечению больных с АГ и МС с включением регулярных физических нагрузок, приводит к более выраженной нормализации уровня основного обмена, гемодинамических показателей, чем применение только диеты и стандартной фармакотерапии.

Внутрипеченочный холестаз беременных: типичные заблуждения при дифференциальной диагностике и лечении

Аргунова И.А.

Смоленский государственный медицинский университет, ОГБУЗ «Перинатальный центр», Смоленск

Цель. Показать типичные ошибки в ведении больных с внутрипеченочным холестазом беременных (ВХБ) на клиническом примере.

Задачи: клинический разбор больной с ВХБ, анализ дифференциальной диагностики и лечения.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находилась женщина 32 лет, поступившая в ОГБУЗ «Перинатальный центр» г. Смоленска из района с диагнозом: медикаментозная крапивница. 2-я беременность, срок 35 недель, двойня. Предъявляла жалобы на интенсивный зуд, особенно ночью. Анамнез: на 30-31 неделе появился зуд ладоней и подошв, постепенно усиливавшийся и ставший генерализованным. Нарушился сон. Участковый врач заподозрил чесотку, назначил 2-кратную обработку кожных покровов мазью бензилбензоат и лоратадин, отменил элевит пронаталь. Положительной динамики не отмечала. В 2013 г. к концу 1-ой беременности был зуд ладоней и подошв, прекратившийся после оперативного родоразрешения. Перенесенные заболевания: хронический сальпингоофорит, МКБ. Привычные интоксикации отрицает. Аллергологический анамнез не отягощен. Состояние удовлетворительное. Кожные покровы и склеры субиктеричны, множественные экскориации, вторичные пигментации преимущественно в области бедер и живота.

Внутренние органы без особенностей. Общий анализ крови и мочи в норме. Биохимический анализ крови: общий билирубин 43,2, прямой – 38 мкмоль/л, общий белок 59 г/л, ЩФ 852 ЕД/л, АЛТ 94,8 ЕД/л, АСТ 39 ЕД/л, ГТП 56 ЕД/л, холестерин 8,3 ммоль/л, железо 23,4 мкмоль/л, креатинин 78 мкмоль/л, протромбиновое время 19,2", МНО 1,47. Маркеры вирусных гепатитов отрицательны. УЗИ брюшной полости: печень, селезенка, холедох, порталный кровоток не изменены. Размеры желчного пузыря 100x37 мм (увеличен).

Заключение. ДЖВП. Акушером-гинекологом поставлен диагноз: ДЖВП. Терапевт ПЦ: хронический персистирующий гепатит. Назначены эссенциале-форте в/в капельно, хофитол, супрастин в/м. Дерматолог: зуд беременной. Рекомендовано лечение основного заболевания. Эффект за 7 дней лечения отсутствовал. Консультация доцента кафедры общей врачебной практики СГМУ: ВХБ, средней тяжести. Рекомендовано: эссенциале, хофитол, супрастин отменить. Активированный уголь 15 таб/сут. до начала приема УДХК. Урсодезоксихолевая кислота (УДХК) в дозе 1000 мг/сут. За 4 дня интенсивность зуда уменьшилась. С 5 дня начат прием УДХК. К родоразрешению дневной зуд купировался, ночью беспокоил умеренно. На сроке 38 недель проведено оперативное родоразрешение, родились 2 девочки. Лечение ВХБ прекращено. Кожный зуд исчез на 9 сутки после операции. При выписке: билирубин общий 26,5, прямой – 20,3 мкмоль/л, ЩФ 628 ЕД/л, АЛТ 54,8 ЕД/л, АСТ 36,2 ЕД/л, МНО 1,22. Дифференциальный диагноз ВХБ ведется по 2-м направлениям: с заболеваниями, сопровождающимися зудящей сыпью и синдромом холестаза. Амбулаторно ошибочно выставлен диагноз чесотки, затем медикаментозной крапивницы без учета анамнеза, вторичного характера сыпи. К диагнозу ДЖВП привели незнание ее диагностических критериев и физиологическая гипотония желчного пузыря при гестации. О ВХБ свидетельствуют развитие зуда в III триместре; отсутствие интоксикаций и хронических заболеваний печени; удовлетворительное состояние; увеличение соотношения АЛТ/АСТ; гипокоагуляция; отсутствие гепатоспленомегалии, portalной гипертензии, расширения желчных протоков и холелитиаза на УЗИ. При 1-ой беременности ВХБ протекал в стертой форме «зуда беременной», не было биохимических маркеров холестаза, тенденции к гипокоагуляции. При 2-й беременности двойней симптомы усилились. Ошибочная терапия (эссенциале, хофитол, супрастин) не дала эффекта. Активированный уголь, относящийся по классификации Food and Drug Administration (FDA) США к категории риска А у беременных, уменьшает зуд, адсорбируя желчные кислоты, но также и витамин К в тонком кишечнике. Препаратом выбора при ВХБ у беременных считается УДХК (кат. В по FDA), имеющая наибольшую доказательную базу по эффективности и безопасности. Резервом является адеметионин. Ретроспективно диагноз ВХБ подтвержден быстрой положительной динамикой после родов. При сохранении холестаза в послеродовом периоде необходимо исключать первичный билиарный цирроз печени и первичный склерозирующий холангит.

Выводы. Клинический пример демонстрирует типичные заблуждения врачей при курации женщин с ВХБ – недостаточное знание особенностей и патологии гестационного периода, что ведет к необоснованным диагнозам и назначению неадекватной терапии. Это снижает качество жизни женщины, создает угрозу преждевременных родов, повышенной кровопотери и детской смертности.

Динамика вариабельности параметров суточного мониторирования артериального давления у больных острым инфарктом миокарда

Арясова Т.А., Бабина А.В., Квасова О.Г., Саламова Л.И., Олейников В.Э.

Пензенский государственный университет, Пенза

Цель: изучить влияние 48-недельной терапии различными дозами аторвастатина на вариабельность параметров центральной и периферической гемодинамики по данным суточного мониторирования артериального давления у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST).

Методы исследования: в исследование включены 75 пациентов ИМпST в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст 51,6±8,6 лет), 67 мужчин и 8 женщин, в первые 24-96 часов от начала заболевания. Диагноз подтверждали лабораторными маркерами некроза миокарда, электрокардиографией, коронароангиографией. Критерии включения: наличие подтвержденного ИМпST по данным электрокардиографии, диагностически значимое повышение уровня кардиоспецифических ферментов, наличие по результатам коронароангиографии гемодинамически значимого стеноза только одной коронарной артерии (инфаркт-связанная артерия) при окклюзии других артерий <50%, а ствола левой венечной артерии <30%. Критерии исключения: возраст больных старше 65 лет; повторный или рецидивирующий инфаркты миокарда; скорость клубочковой фильтрации (СКФ) ≤30 мл/мин; индивидуальная непереносимость статинов. Пациенты были рандомизированы в две группы. В группу 1 вошли 37 больных, получавших аторвастатин 80 мг/сутки. Группу 2 составили 38 человек, принимавших аторвастатин 20 мг/сутки. Сравнимые группы были сопоставимы по возрасту, полу, росту, индексу массы тела, уровню офисного артериального давления (АД). Все пациенты до начала исследования получали лечение по поводу ИМпST. На 7-9 сутки от начала заболевания и спустя 48 недель пациентом проводили суточное мониторирование АД прибором VpLab с анализом осциллограмм программой Vasotens («Петр Телегин», Россия). Определяли среднесуточную вариабельность центрального систолического и пульсового давления в аорте (варСАДао, варПАДао), индекса аугментации в аорте (варАіао), систолического и пульсового давления в плечевой артерии (варСАД, варПАД), индекса ригидности артерий (варASI), индекса аугментации (варАіх). При обработке результатов исследования использовали лицензионную версию программы Statistica 6.0 (StatSoft Inc., США). Данные представлены в виде средних значений и 95% доверительных интервалов (ДИ).

Результаты: исходно пациенты сравниваемых групп не отличались по показателям суточного мониторирования АД. В 1-й группе варСАДао исходно составила 11 [95% ДИ 10,1; 11,9], варПАДао – 5,6 [95% ДИ 4,9; 6,2], варАіао – 14,8 [95% ДИ 13; 16,7], варСАД – 11,8 [95% ДИ 10,8; 12,9], варПАД – 7,1 [95% ДИ 6,2; 7,9], варASI – 29,3 [95% ДИ 25,9; 32,8], варАіх – 18,3 [95% ДИ 16,6; 20]. На фоне 48-недельной терапии аторвастатином в дозе 80 мг произошло повышение варСАДао до 13,6 [95% ДИ 12,4; 14,8] на 40% (p=0,002), варАіао до 19 [95% ДИ 17,4; 20,6] на 25,7% (p=0,0003), варСАД до 14,7 [95% ДИ 13,5; 15,9] на 27,4% (p=0,001). Остальные параметры не претерпели изменений: варПАДао при повторном измерении – 6,2 [95% ДИ 5,6; 6,9] (нд), варПАД – 7,9 [95% ДИ 7; 8,8] (нд), варASI – 33,4 [95% ДИ 28,7; 38,1] (нд), варАіх – 20,3 [95% ДИ 18,5;

22,2] (нд). В группе 2 варСАДао исходно составила 10,1 [95% ДИ 9,2; 10,9], варПАДао – 5,5 [95% ДИ 4,9; 6,1], варАіао – 15 [95% ДИ 13,6; 16,4], варСАД – 10,9 [95% ДИ 10; 11,8], варПАД – 6,8 [95% ДИ 6,2; 7,4], варASI – 27,1 [95% ДИ 23,9; 30,3], варАіх – 17,7 [95% ДИ 15,6; 19,8]. Терапия аторвастатином в дозе 20 мг сопровождалась увеличением варСАДао до 13,5 [95% ДИ 12,1; 14,9] на 18,2% (p=0,0001), варАіао – до 19,1 [95% ДИ 17,2; 21] на 26,7% (p=0,0002), варСАД – до 14,3 [95% ДИ 12,7; 15,9] на 18,2% (p=0,0003), варПАД – до 8,1 [95% ДИ 7,3; 8,9] на 23,1% (p=0,03), варASI – до 34,2 [95% ДИ 30,2; 38,2] на 41,6% (p=0,004), варАіх – до 22,3 [95% ДИ 20; 24,6] на 21,4% (p=0,03). ВарПАДао достоверно не изменилась и составила 6,4 [95% ДИ 5,7; 7,1].

Выводы: у больных ИМпST 48-недельная терапия аторвастатином в высоких дозах сопровождалась лучшим контролем ряда гемодинамических параметров в аорте и плечевой артерии по данным суточного мониторирования артериального давления.

Распространенность факторов риска хронических неинфекционных заболеваний у взрослого населения

Бабицын С.Н., Зубарева Н.Н., Николаева И.В., Кропанин Г.И.

Областной центр медицинской профилактики, Департамент здравоохранения и социальной защиты населения Белгородской области, Белгород

Диагностика на ранних стадиях и своевременная коррекция факторов риска являются основным стратегическим направлением профилактики хронических неинфекционных заболеваний (ХНИЗ) и борьбы с обусловленной ими смертностью. Так, по данным ВОЗ, в различных странах мира только за счет реализации мероприятий, уменьшающих влияние факторов риска, удалось добиться снижения смертности населения на 44-76%. Научные исследования, проведенные в Российской Федерации, убедительно свидетельствуют, что профессиональный подход к коррекции факторов риска способен в течение 3-4 лет на 30% снизить смертность от ишемической болезни сердца (Бойцов С.А., 2013). В 2017-2018 гг. в Белгородской области проводилась систематическая работа по изучению распространенности и комплексной оценке влияния различных факторов риска ХНИЗ на заболеваемость и смертность населения. В исследовании принимали участие 17 кабинетов, 24 отделения профилактики медицинских организаций, 5 центров здоровья и 2 центра медицинской профилактики области. С целью проведения эпидемиологического мониторинга было сформировано 12 пилотных площадок с численностью населения не менее 1600 человек на каждой, проживающих в городах и сельской местности. В работе также учитывались результаты диспансеризации определенных групп взрослого населения, профилактических медицинских осмотров и мобильных школ здоровья (выездных форм профилактической медицинской помощи на промышленные, сельскохозяйственные предприятия и отдаленные населенные пункты). В мониторинге факторов риска ХНИЗ приняли участие 252239 человек (женщины 56%, мужчины 44%). Наибольший удельный вес, среди прошедших обследование, составляли возрастные категории 39-60 лет – 47,8%, 21-36 лет – 28,5%. Выявлены следующие факторы риска: повышенное артериальное давление – 46%; гипертония – 13%; гиперхолестеринемия – 52%; курение – 20%; нерациональное питание – 49%; недостаточная физическая активность – 52%; избыточная

масса тела – 33%; злоупотребление алкоголем – 2,9%.

Полученные результаты исследования имеют важное значение для расчета и обоснования целевых показателей, планирования мероприятий по реализации национальных проектов «Здравоохранение» и «Демография».

Влияние глубокого йоговского дыхания на частоту сердечных сокращений у практически здоровых лиц

Ватутин Н.Т., Шевелек А.Н., Тов И.В.

*Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького, Донецк*

Цель исследования – оценить влияние полного йоговского дыхания на частоту сердечных сокращений (ЧСС) у практически здоровых лиц. Материал и методы. В исследование включено 53 практически здоровых лиц (21 мужчина и 32 женщины, средний возраст $24,7 \pm 1,3$ лет). Участники исследования были заранее обучены полному глубокому йоговскому дыханию, которое представляет собой медленное глубокое волнообразное дыхание, состоящее из трех последовательных техник – брюшного, грудного и ключичного дыхания. Именно добавление последнего вида дыхания к двум предыдущим составляет полное дыхание йогов. Участники практиковали полное дыхание в горизонтальном положении по 10 дыхательных циклов ежедневно 2 раза в сутки в утренние и вечерние часы в течение 2 недель. Всем участникам исходно и через 14 дней занятий проводилось холтеровское мониторирование электрокардиограммы с анализом среднесуточной ЧСС, а также выполнялся ежедневный подсчет ЧСС в течение 1 минуты непосредственно до и после полного дыхания. Результаты обрабатывались в программах Microsoft Excel и Medstatistica 8.0.

Результаты. За период наблюдения из исследования было исключено 14 человек. Причинами прекращения их участия явились: нерегулярное выполнение упражнений (комплаенс менее 75%, $n=12$) и возникшие нежелательные явления ($n=2$). Таким образом, из 53 лиц, включенных в исследование, полностью завершили его 39 (14 мужчин и 25 женщин). Среди завершивших исследование комплаенс выполнения полного дыхания составил в среднем $89,5 \pm 8,2\%$. За период наблюдения у 31 (78%) участника отмечено значимое снижение среднесуточной ЧСС с $77,2 \pm 1,35$ до $69,4 \pm 1,87$ ($p < 0,003$), у 8 (22%) она не изменилась (исходно – $76,4 \pm 2,1$, через 14 дней – $74,8 \pm 4,3$, $p = 0,107$). При анализе ЧСС, измеренной непосредственно до и после выполнения полного дыхания, у 62% – выявлено ее достоверное снижение с $68,9 \pm 2,3$ до $63,2 \pm 1,8$ ($p = 0,008$), у 15% – увеличение с $72,7 \pm 3,7$ до $82,25 \pm 2,15$ ($p = 0,003$), а у 23% – отсутствие значимых изменений. При этом субанализ динамики ЧСС среди мужчин и женщин не выявил статистически значимых различий. Нежелательные явления при выполнении полного дыхания были отмечены у 2 (5,1%) лиц и включали головокружение ($n=1$) и дискомфорт в околопупочной области ($n=1$).

Выводы. Выполнение медленного глубокого йоговского дыхания в течение 2 недель ассоциируется с существенным снижением среднесуточной ЧСС у 78% практически здоровых лиц. При этом непосредственный эффект дыхательной гимнастики может быть различным и, вероятно, зависит от особенностей нейро-гуморальной регуляции сердечной деятельности.

Обследование и медикаментозная терапия на амбулаторном этапе после острого нарушения мозгового кровообращения по данным регистрового исследования

*Воробьев А.Н., Круглова Ю.М., Игнатова Е.Ю., Зуева О.В.,
Андреева Ю.В., Толмачева Е.А., Захарова О.С., Смолярова О.А.*

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Цель: в рамках амбулаторного регистра оценить объем обследования и медикаментозной терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ), перенесших острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК).

Материалы и методы. В рамках исследования РЕГИОН создан амбулаторный регистр больных, перенесших ОНМК любой давности (ЛД), а также амбулаторный регистр первого обращения (ПО) в поликлинику после перенесенного ОНМК на базе 3 поликлиник города Рязани. Оценена частота использования методов обследования и назначения лекарственных препаратов с учетом клинических рекомендаций.

Результаты: в регистр ОНМК-ЛД были включены 511 пациентов (мужчин 41,5%, $n=212$), средний возраст составил 72 (63;77) года; в регистр ОНМК-ПО включены 475 человек (мужчин 45,1%, $n=214$), средний возраст – 74 (63;79) года. Диагноз мозгового инсульта в регистре ЛД в большинстве случаев был установлен только на основании клинических данных, в отличие от регистра ПО (58,2% и 37,9%, соответственно). У большинства пациентов обоих регистров диагностировались артериальная гипертензия (АГ) (97,1% и 93,3%, соответственно), ишемическая болезнь сердца (75,1% и 67,2%), хроническая сердечная недостаточность (74,0% и 66,7%), а также у них отмечается достаточно высокая частота наличия фибрилляции предсердий (ФП) (20,9% и 29,7%). В обоих регистрах пациентов чаще осматривали терапевты, как до развития ОНМК, так и в первые 6 месяцев после него (ЛД: до – 62,4%, после – 63,2%; ПО: до – 89,1%, после – 91,4%), чем кардиологи и неврологи. В период амбулаторного наблюдения после ОНМК в обоих регистрах (ЛД и ПО) отмечена недостаточная частота использования УЗИ БЦА – 8,4% и 37,5%, соответственно, КТ головного мозга – 10,3% и 47,8%, определения в крови уровня ХС ЛПНП – 8,2% и 49,1%, ХС ЛПВП – 7,6% и 44,2%, а также ЭхоКГ (6,1% и 7,6%) и ЭКГ (35,2% и 56,8%). Частота назначения прогностически модифицирующей терапии при ОНМК была выше ($p < 0,05$) в регистре ОНМК-ПО (статины – 49,7% против 11,8%; ацетилсалициловая кислота – 50,5% против 24,4%; иАПФ – 49,7% против 20,6%; антикоагулянты – 5,7% против 1,3%). В регистрах ЛД и ПО среди больных, перенесших инфаркт миокарда, отмечена недостаточная частота назначения β -адреноблокаторов (27,0% и 35,2%), статинов (24,7% и 21,6%), антиагрегантов (42,7% и 47,7%), иАПФ (27,0% и 44,3%). Пероральные антикоагулянты принимали только 11,2% пациентов с ФП в регистре ЛД и 15,6% – в регистре ПО. Охват диспансерным наблюдением в поликлинике составил 35,0% в регистре ЛД и 31,8% в регистре ПО ($p = 0,281$). У пациентов с диагнозом АГ в регистре ЛД в амбулаторной карте чаще отсутствовали сведения о назначении любого из основных классов антигипертензивных средств, чем в регистре ПО (41,3% и 25,3%, соответственно, $p < 0,05$).

Заключение: у перенесших ОНМК больных с ССЗ в регистре РЕГИОН-ПО и, в особенности, в регистре РЕГИОН-ЛД качество обследования и медикаментозной терапии на амбулаторном этапе было недостаточным, причем в большей степени в период до развития ОНМК.

Здоровье медицинских сотрудников как мишень ежегодных профилактических осмотров

Глибко К.В.

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

Краеугольным камнем в профилактике ХНИЗ являются немедикаментозные мероприятия, направленные на формирование здорового образа жизни (ЗОЖ). Огромное место в этих мероприятиях отводится периодическим медицинским осмотрам медицинских работников. Медицинские работники зачастую не соблюдают принципов здорового питания, не придерживаются активного образа жизни, имеют высокий уровень стресса, эмоционального напряжения, а основными предпосылками для этого, по мнению самих медицинских работников, являются недостаток времени и материальных средств. Отсутствие официальной статистики на протяжении многих лет не позволяло в полной мере представить состояние здоровья медицинских работников.

Цель. Оценить факторы риска и структуру ХНИЗ, а также следование принципам здорового образа жизни (ЗОЖ) медицинских работников городской клинической больницы по данным прохождения периодических медицинских осмотров.

Методы. В исследование было включено 137 медицинских работников (38 мужчин 99 женщин) разных отделений городской клинической больницы (ГКБ) в возрасте от 20 лет и старше. Проводился общепринятый физикальный осмотр, оценка семейного и медицинского анамнеза, клинико-демографические и антропометрические показатели, факторы риска ХНИЗ и сопутствующая патология.

Результаты. Возраст участников исследования составил $40,6 \pm 11,2$ лет, рабочий стаж – $15 \pm 9,3$ лет. Имели семью 112 (81%), по суточному графику работали 67 (49%) медработников. Нормальная масса тела имела у 64 (48%), ожирение – у 76 (55%), малоподвижный образ жизни – у 41 (30%) медработников, курили – 27 (20%), употребляли алкоголь – 83 (60%), постоянно досаливают пищу перед ее употреблением – 58 (42%), не использовали в рационе питания овощи и фрукты (прием менее 300 грамм в день) – 60 (44%) медработников. Уровень систолического артериального давления (САД) составил 119 ± 9 мм рт. ст., ДАД – 75 ± 7 мм рт. ст., ЧСС – 78 уд/мин, глюкозы – $5,1$ ммоль/л, общего холестерина – $5,9$ ммоль/л, триглицеридов – $2,5$ ммоль/л. ХНИЗ выявлены у 32 (23%) медработников. Из них АГ имела у 35 (26%), ИБС – у 3 (3%), сахарный диабет – у 10 (8%), бронхолегочные заболевания – у 14 (11%), онкологические заболевания – у 2 (2%) медработников. Состоят на диспансерном наблюдении по поводу ХНИЗ 27 (20%), хотя бы 1 раз в год посещают врача – 82 (59%) медработников. Знают свой уровень АД, глюкозы и холестерина 101 (73%), готовы следовать принципам ЗОЖ 97 (70%) медработников, из них 27 (29%) мужчин, 70 (71%) – женщин, 53 (55%) – врачей, 44 (45%) – среднего медперсонала.

Заключение. Среди медицинских работников ГКБ отмечена высокая частота факторов риска при достаточно низкой встречаемости ХНИЗ, за исключением АГ, которая имела у каждого 4-го медработника в возрасте 40,6 лет. Сотрудников ГКБ возможно рассматривать как целевую группу для проведения мероприятий по повышению медицинской грамотности во время периодических медицинских осмотров, что может служить основой для сохранения их здоровья, профилактики и контроля течения ХНИЗ и, как следствие, увеличения продолжительности здоровых лет жизни.

Современный портрет амбулаторного больного внегоспитальной пневмонией

Головки М.Г., Дубинин Н.М., Ларина В.Н., Параил А.А.

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

Цель исследования: выявление особенностей течения внегоспитальной пневмонии (ВП), анализ тактики ведения пациентов на догоспитальном этапе, правильность постановки диагноза, проводимого на основании современных клинических рекомендаций (КР) по лечению ВП.

Материал и методы: проведен ретроспективный анализ 103 амбулаторных карт пациентов с диагнозом пневмония в период с 2009 по 2017 год, наблюдающихся на терапевтическом участке. Статистический анализ проводился с использованием программы Statistica 8,0.

Введение: несмотря на совершенствование методов диагностики и лечения, ВП остается актуальной проблемой современного здравоохранения, занимая ведущее место в структуре инфекционной заболеваемости. Современные литературные данные об особенностях клинической картины ВП немногочисленны.

Результаты. Средний возраст больных ВП составил $57,9 \pm 17,6$ лет, среди которых было 64 (62%) женщин и 39 (38%) мужчин. Доля работающих составила 46,1%, имеющих инвалидность – 13%. Выявлена высокая степень полиморбидности, которая достигла 40%. В структуре сопутствующих заболеваний преобладали гипертоническая болезнь – 27%, ишемическая болезнь сердца – 20%, сахарный диабет – 6%, хроническая обструктивная болезнь легких – 6%, бронхиальная астма – 11%. Внезапное начало заболевания отмечалось у 52,1%, атипичное течение – у 19,3% больных. Интоксикационный и катаральный синдромы встречались с одинаковой частотой (86%). Средняя длительность заболевания составила $22,2 \pm 11,5$ дней. При проведении физикального осмотра данные о термометрии и частоте дыхания, необходимые для определения тактики ведения больного, не были зафиксированы, соответственно, в 16,7% и 8,4% случаев. Клинический анализ крови был проведен у 68,4%, макроскопия и микроскопия мокроты – у 21%, рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях (РОГК) – у 87,2% больных. Структура диагноза ВП не была соблюдена в 51,5% случаев: в 26% случаев не была указана локализация ВП, в 45% случаев – сопутствующие заболевания. В этиотропной терапии преобладали амоксициллин-клавуланат (32,6%), левофлоксацин (23,6%), цефалоспорины III поколения (18%), препараты из группы макролидов (klarитромицин) (9%). Ципрофлоксацин и цефазолин, не рекомендованные к назначению амбулаторным больным ВП в соответствии с КР, назначались в 2,2% и 4,5% случаев, соответственно. Среди муколитических препаратов были назначены карбоцистеин, амброксол, ацетилцистеин в 43,6%, 35,9%, 51,3% случаев, соответственно. Немедикаментозная терапия проводилась 22 (21,3%) пациентам: лечебная физкультура, дыхательная гимнастика, массаж грудной клетки в 21,9%, 18,5%, 3,7% случаев, соответственно. Контрольные исследования (общий анализ крови и РОГК) были проведены на 22 и 40 день, соответственно. Листок нетрудоспособности был выдан 29 больным (28,1%), из них – 18 женщин (62%) и 11 мужчин (38%), средний возраст которых оказался 46 ± 16 лет. Количество дней нетрудоспособности составило $23 \pm 17,2$ дня, что соответствует ориентировочным срокам временной нетрудоспособности при ВП в РФ. Выводы. Средний возраст больных ВП, среди которых преобладали женщины, составил 57,9 лет: 46,1% лиц работали, 13% имели

инвалидность, 40% – полиморбидность. В 52,1% случаев начало ВП было внезапным. В клинической картине преобладали интоксикационный и катаральный синдромы (86%), длительность заболевания составила $22,2 \pm 11,5$ дней. В большинстве случаев был проведен клинический анализ крови РОГК. Структура диагноза ВП не была соблюдена в 51,5% случаев, медикаментозное лечение в целом соответствовало КР, немедикаментозное лечение проводилось каждому 5-му пациенту. Полученные данные могут быть использованы при поиске путей оптимизации качества оказания медицинской помощи на амбулаторном этапе.

Оптимизация подбора терапии бета-адреноблокаторами у больных стабильной ИБС, перенесших инфаркт миокарда, с учетом полиморбидной патологии

Замухина О.В., Бунова С.С.

Омский государственный медицинский университет, Омск

Показателем эффективности лечения бета-адреноблокаторами (БАБ) у больных, перенесших инфаркт миокарда (ИМ), является достижение целевой частоты сердечных сокращений (ЧСС) – 55-60 в 1 мин., однако в клинической практике не всегда удается добиться ее достаточного снижения, что связано с индивидуальными особенностями пациента, в том числе и с наличием ко- и полиморбидной патологии, вызывающей повышение ЧСС.

Цель: оптимизировать терапию бета-адреноблокаторами у больных стабильной ИБС, перенесших инфаркт миокарда, с учетом полиморбидной патологии.

Методы исследования: выполнено наблюдательное, открытое, регистровое, сравнительное исследование, в которое вошли 320 больных стабильной ИБС, перенесших ИМ. Все исследуемые получали БАБ в индивидуально-подобранной максимально-переносимой дозе. Были сформированы 2 группы: 141 больной, достигший целевой ЧСС и 179 больных, не достигших целевой ЧСС, обе группы были сопоставимы по полу и морфометрическим данным, отвечали критериям включения. У них проведено общеклиническое обследование с выявлением ко- и полиморбидной патологии, при которой возможно увеличение ЧСС. Для этого изучены анамнестические данные, исследованы опросники ситуативной и личностной тревожности, опросник депрессии Цунга, проведено физикальное обследование, тест с 6-минутной ходьбой (6МХТ), исследованы утренняя гликемия натощак (УГН), гликированный гемоглобин (HbA1c), проведен пероральный тест толерантности к глюкозе (ПТТГ), исследованы уровень гемоглобина в общем анализе крови, уровень сывороточного железа и общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОЖСС), уровень тиреотропного гормона (ТТГ) и свободного тироксина (Т4). Обработка данных проведена с помощью статистического пакета Statistica 6.0., и применением методов описательной и сравнительной непараметрической статистики. Полученные результаты: Доля исследуемых, не достигших целевой ЧСС, на фоне приема индивидуальных оптимальных максимально-переносимых доз БАБ составило 55,9%, несмотря на то, что принимаемые дозы БАБ у них были достоверно больше (25% (25;50) от максимальных суточных доз БАБ, по сравнению с достигшими целевой ЧСС – 25% (12,5;50), $p=0,008$), что связано с увеличением возраста (58(54;61) лет в группе не достигших целевой ЧСС, и 57(52;60) лет в группе достигших ее, $p=0,048$) и большим количеством курильщиков

(16,2% и 4,9%, $p=0,002$) в этой группе. Причем по индексу курящего человека и индексу курильщика различий найдено не было ($p=0,40$ и $p=0,83$). Также не достижение целевой ЧСС наблюдалось достоверно чаще у пациентов с ко- и полиморбидной патологией: нарушениями углеводного обмена (33,5% и 20,6%, $p=0,01$), застойной сердечной недостаточностью (6,2% и 0,7%, $p=0,01$) с функциональным классом 3 и более (26,8% и 15,6%, $p=0,02$) по тесту с 6-минутной ходьбой, анемиями (10,6% и 4,3%, $p=0,04$) и латентным дефицитом железа (6,2% и 0,7%, $p=0,02$), дыхательной недостаточностью 2 и более степеней (8,4% и 1,4%, $p=0,03$), высокой ситуативной (8,9% и 2,1%, $p=0,01$) и личностной тревожностью (17,3% и 7,1%, $p=0,007$). Статистически значимо различались и показатели спирографии в группах: ОФВ1% и ОФВ1/ФЖЕЛ% были выше при достижении целевой ЧСС ($p=0,04$ и $p=0,0006$); УГН, ммоль/л и HbA1c,% были ниже у пациентов с достигнутой целевой ЧСС ($p=0,009$ и $p=0,001$).

Выводы: 1. Целевая ЧСС покоя достигнута у 44,1% больных стабильной ИБС, перенесших ИМ, на фоне подобранных оптимальных максимально-переносимых доз бета-адреноблокаторов. 2. Недостижение целевой ЧСС связано с возрастом, курением и наличием ко- и полиморбидной патологии. 3. Выявление и коррекция ко- и полиморбидной патологии позволит сократить время подбора дозы БАБ и уменьшить вероятность полипрогмазии.

Ассоциация однонуклеотидного полиморфизма rs6762529, выявленного в собственном полногеномном ассоциативном исследовании, с внезапной сердечной смертью

Иванова А.А., Максимов В.Н., Малютина С.К., Савченко С.В., Новоселов В.П., Воевода М.И.

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения Российской академии наук», Новосибирск

Однонуклеотидный полиморфизм rs6762529 гена NAALADL2 (N-acetylated alpha-linked acidic dipeptidase like 2, 3q26.31) выявлен в качестве возможного нового молекулярно-генетического маркера внезапной сердечной смерти (ВСС) в собственном полногеномном ассоциативном исследовании.

Целью данного исследования является верификация ассоциации rs6762529 с ВСС рутинными молекулярно-генетическими методами. Материалы и методы. Исследование построено по принципу «случай-контроль». Группа ВСС ($n = 417$, средний возраст $53,1 \pm 9,1$ лет, мужчины – 72,8%, женщины – 27,2%) сформирована с использованием критериев ВСС Европейского общества кардиологов из собственного банка ДНК лиц умерших внезапной смертью; контрольная группа ($n = 418$, средний возраст $53,6 \pm 9,0$ лет, мужчины – 69,3%, женщины – 30,7%) подобрана по полу и возрасту из банка ДНК международных проектов Multinational MONitoring of trends and determinants in Cardiovascular disease (MONICA) и Health, Alcohol and Psychosocial factors In Eastern Europe (HAPIEE). ДНК выделена методом фенол-хлороформной экстракции из ткани миокарда в группе ВСС и венозной крови в контрольной группе. Генотипирование выполнено методом ПЦР с последующим анализом полиморфизма длин рестрикционных фрагментов. Полученные результаты проанализированы с использованием теста χ^2 по Пирсону, точного двустороннего критерия Фишера с поправкой Йейтса на непрерывность. В контрольной группе

оценено соответствие наблюдаемых частот генотипов ожидаемым частотам согласно равновесию Харди-Вайнберга с использованием критерия хи-квадрат.

Результаты. В возрастной группе старше 50 лет доля носителей гетерозиготного генотипа СТ однонуклеотидного полиморфизма rs6762529 в группе ВСС (37,8%) статистически значимо меньше по сравнению с контрольной группой (47,1%) (ОШ=0,686, 95%ДИ 0,483-0,967, $p=0,035$).

Выводы. Однонуклеотидный полиморфизм rs6762529, выявленный в собственном полногеномном ассоциативном исследовании, подтвердил свою ассоциацию с ВСС: генотип СТ полиморфизма rs6762529 ассоциирован с протективным эффектом в отношении ВСС для лиц старше 50 лет. Исследование выполнено при поддержке стипендии Президента Российской Федерации для молодых ученых и аспирантов, осуществляющих перспективные научные исследования и разработки по приоритетным направлениям модернизации российской экономики (СП-625.2018.4).

Динамика биомаркеров воспаления и апоптоз на фоне базисной терапии у больных анкилозирующим спондилитом

Кабилова А.В., Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г.

Башкирский государственный медицинский университет, Дюртюлинская центральная районная больница, Республика Башкортостан, Уфа, Дюртюли

Цель. Оценить динамику маркеров воспаления и апоптоз при анкилозирующем спондилите на фоне лечения базисными препаратами.

Материалы и методы. Обследовано 57 больных с анкилозирующим спондилитом и 26 здоровых человек составили группу сравнения, сопоставимы по возрасту и полу. Применялся биохимический, иммунологический и флюорометрический методы исследования. Результаты. Проведен анализ динамики индукторов воспаления и апоптоза у больных АС в зависимости от эффективности проводимой терапии, выделив пациентов с удовлетворительным и неудовлетворительным ответом на лечение. Удовлетворительный ответ был получен у 30 (58,3%) больных с АС, неудовлетворительный у 27 (41,7%). Исходно, через 3 и 6 месяцев оценивали клинико-лабораторные показатели: BASDAI, маркеры воспаления (СОЭ, СРБ, фибриноген), СД95+(FaS), моноцитарно/макрофагальные факторы (MCP-1, VEGF). При удовлетворительном ответе на лечении индекс BASDAI в динамике снижался, при неудовлетворительном ответе повышался. Маркеры воспаления (СОЭ, СРБ, фибриноген) при удовлетворительном ответе также снижались, при неудовлетворительном ответе отмечалось их увеличение к 6 мес. наблюдения. В целом, через 6 мес. наблюдения отмечались позитивные изменения всех исследуемых параметров, отражающих активность воспаления, функциональный статус и качество жизни больных АС. По результатам анализа исходных показателей ферментов в группах с удовлетворительным и неудовлетворительным ответом на базисную терапию можно рассматривать фактор MCP-1 как маркер воспаления, который значимо снижается при удовлетворительном ответе с $272,8\pm 61,34$ до $167,0\pm 72,18$ ($p=0,01$) и имеет тенденцию к повышению через 6 мес. лечения ($260,4\pm 54,18$). У пациентов с неудовлетворительным ответом, в то же время VEGF практически не менялся и только при удовлетворительном ответе значимо снижался

при 6 месячном лечении до $184,8\pm 36,82$ пг/мл ($p<0,05$). В группе больных АС через 3 мес. отмечено снижение BASDAI на 22,4% ($p<0,05$), VEGF – на 9,7%, но также имелась тенденция к повышению СД95+(FaS). Через 6 мес. в этой группе показатели BASDAI снизились на 23,2% ($p<0,05$) с повышением СД95+(FaS) на 11,9%. Хотя основные клинико-лабораторные показатели в обеих группах снизились, повышение экспрессии СД95+(FaS) у больных АС с неудовлетворительным ответом с $52,48\pm 6,28\%$ до $59,12\pm 5,18\%$ определило дальнейшее его увеличение, вероятно за счет повышения интенсивности апоптоза периферических лимфоцитов. У больных с удовлетворительным ответом на лечение продемонстрирована тенденция к снижению СД95+(FaS) лимфоцитов до $47,6\pm 6,12\%$ к 6 месяцу. По полученным результатам анализа с удовлетворительным и неудовлетворительным ответом на лечение по маркеру готовности к апоптозу СД95+(FaS) не представляется возможным рассматривать СД95+(FaS) лимфоциты как прогностический фактор эффективности лечения.

Выводы. Анализ результатов проведенных исследований позволил сформулировать предположение, что АС происходят нарушения в иммунной системе с нарастанием предикторов воспаления, это приводит к усилению апоптотической реакции на фоне нарастания моноцитарно/макрофагальных факторов и ухудшает клиническое течение при хронизации процесса. Полученные нами данные развития FaS-независимого апоптоза у больных АС, вероятно, поддерживает иммунное воспаление и определяет прогрессирование заболевания.

Апоптоз лимфоцитов в периферической крови у больных анкилозирующим спондилитом

Кабилова А.В., Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г.

Башкирский государственный медицинский университет, Дюртюлинская центральная районная больница, Республика Башкортостан, Уфа, Дюртюли

Цель. Оценить апоптотическую реактивность лимфоцитов в периферической крови, интенсивность активационной экспрессии CD95+(Fas) лимфоцитов у больных анкилозирующим спондилитом. Материалы и методы. Обследовано 57 больных с анкилозирующим спондилитом, 26 здоровых человек составили группу сравнения, группы сопоставимы по возрасту и полу. Исследуемым материалом явились мононуклеары периферической крови человека. Клеточный цикл изучался путем окрашивания ДНК клетки йодистым пропидием с помощью проточного цитофлуориметра. В работе оценку негативного (апоптоз) и позитивного (активация) состояния ДНК проводили по структурным изменениям ДНК клетки. Изучали клетки, находящиеся в состоянии покоя (G0), в предсинтетической фазе клеточного цикла (G1), премитоза (G2) и митоза (M).

Результаты. Исследование клеточного цикла выявило увеличение клеток, находящихся в предсинтетической фазе клеточного цикла (G1) у больных анкилозирующим спондилитом (АС) до 2,08% ($p=0,05$) по сравнению со здоровыми (1,49%). Выявлено значимое снижение активационного коэффициента у больных АС по сравнению со здоровыми (0,278% при сравнении 0,421%; $p=0,048$), наблюдалось повышение апоптотизирующих лимфоцитов СД95+(Fas) лимфоцитов (50,08%, в группе сравнения 45,0 $p<0,05$). В дальнейшем проводилось определение активационного – опосредованного апоптоза у больных АС и здоровых. Анализ экспрессии СД95 и интенсивности апоптоза после 24-часовой инкубации лимфоцитов с ФГА – Р (раствор митогена) с оценкой митогенез показал, что стимуляция лимфоцитов ФГА

приводила к закономерному снижению содержания покоящихся клеток (G0 – фаза) у больных АС до 28,2% (в контроле 42,6%), нарастанию содержания клеток, находящихся в предсинтетической фазе (G1) 32,2% и суммарному снижению содержания клеток, находящихся в фазе клеточного цикла (G2 + M3) до 16,6%. В ходе активации лимфоцитов доноров ФГА усиливалась экспрессия CD95, содержание экспрессирующих лимфоцитов в культуре у больных АС возрастала в 4 раза с 4,0% до 16,6% ($p=0,01$). Спонтанная и индуцированная ФГА экспрессия у больных АС составила 16,6% и 32,2% ($p=0,01$) и была близка к данным здоровых. Показатели апоптирующих лимфоцитов в нестимулированных и стимулированных ФГА культурах была ниже, чем у здоровых. В группе доноров отношение числа апоптирующих лимфоцитов ко всем CD95+ лимфоцитам (реализация апоптоза – экспрессирующими клетками) была $0,51 \pm 0,06$ (51%) и свидетельствовала о том, что 51% клеток подвергается Fas- зависимой гибели. У больных АС отношение апоптотирующих лимфоцитов ко всем апоптотирующим клеткам составила 45% ($0,45 \pm 0,04$), т.е. было ниже показателя здоровых. Это свидетельствует о том, что определенное число активированных клеток погибает по механизму Fas-независимого апоптоза, хотя апоптотическая реакция повышена, а содержание CD95+ (FaS) клеток в периферической крови значимо повышено.

Выводы. При АС выявляются нарушения апоптотической реактивности лимфоцитов, которые выражаются значимым увеличением лимфоцитов в состоянии активации, повышением экспрессии CD95+ лимфоцитов, большим снижением чувствительности лимфоцитов к программированной клеточной гибели, понижением интенсивности Fas-опосредованного апоптоза. Совокупность нарушений субпопуляционной структуры и апоптоза лимфоцитов говорят о наличии дефицита естественных регуляторных клеток иммунитета в патогенезе АС, это приводит к усугублению тяжести и исхода заболевания, определяет его прогрессирование.

Определение степени риска заболевания алкоголизмом у пациентов, находящихся на стационарном лечении в лечебно-профилактических учреждениях города Екатеринбурга

Капралов А.И., Моисеева Е.Д., Акимова А.В.

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

Введение. Пьянство, алкоголизм, наркомания несовместимы с социальным образом жизни, проблема утверждения которого не носит абстрактно-отвлеченного характера. Она связана с повседневной жизнью людей и поэтому вызывает повешенный интерес вполне определенного практического свойства. Алкоголизм – заболевание с прогрессивным (прогрессирующим) течением, в основе которого лежит пристрастие к этиловому спирту. Злоупотребление алкоголем, по данным ВОЗ, является третьей после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний причиной смертности.

Цель исследования: определение степени риска заболевания алкоголизмом у пациентов, находящихся на стационарном лечении в лечебно-профилактических учреждениях города Екатеринбурга. Материалы и методы исследования. В одномоментном исследовании, проводимом в период с октября по ноябрь 2018 года, приняли

участие 100 человек, находящихся на стационарном лечении в лечебно-профилактических учреждениях города Екатеринбурга. Критерии включения – подписанное пациентом информированное согласие на участие в исследовании. При обследовании пациентов использовался специально разработанный опросник Джеллиника и модифицированная сетка внешних признаков проявления алкоголизма LeGo, соответствующие критериальной валидности. Для описания данных использовались медиана, доверительный интервал, стандартное отклонение; для проверки достоверности различия показателей – критерий Фишера при $p < 0,05$, а также коэффициент корреляции Спирмена.

Результаты. Выборка включала 100 пациентов, из них 52 мужчины (52%) и 48 женщин (48%). Медиана возраста мужчин – 47 (18÷75) лет, женщин – 46 (28÷78) лет, $\xi^2 = 0,32$, $p = 0,67$. Среднее значение по суммарному баллу опросника у мужчин 4,44 б (ДИ – 4,22; 4,66), женщин – 2,98 б (ДИ – 2,77; 3,19). Достоверные различия между данными ответами на вопросы опросника Джеллиника получены в следующих случаях: снятие напряжения с помощью спиртных напитков ($\xi^2 = 14,62$, $p = 0,0001$), чувство вины после приема выпивки ($\xi^2 = 6,24$, $p = 0,015$), соревнование с друзьями, кто быстрее выпьет кружку пива ($\xi^2 = 5,36$, $p = 0,029$), провалы в памяти после принятия алкоголя ($\xi^2 = 10,47$, $p = 0,001$), возникал похмельный синдром ($\xi^2 = 10,1$, $p = 0,002$). Корреляция между возрастом и баллом опросника у женщин и мужчин статистически значима, $r_s = 0,705$ и $r_s = 0,783$ соответственно, $p = 0,05$. Корреляция между суммарным баллом опросника и суммой внешних признаков у женщин и мужчин статистически значима, $r_s = 0,743$ и $r_s = 0,621$ соответственно, $p = 0,05$. Частота внешних симптомов по модифицированной шкале LeGo 9%, медиана общего числа (суммы) внешних признаков = 0 (0÷3). В структуре заболеваний у пациентов, находящихся на стационарном лечении в ЛПУ города Екатеринбурга, преобладают: заболевания ЖКТ – 14%, анемия различного генеза – 11%, бронхиальная астма – 10%, хронический гломерулонефрит – 8%, внебольничная пневмония – 6%, гипертоническая болезнь – 6%.

Заключение. Согласно разработанному опроснику Джеллиника, женщины подпадают под категорию абсолютно свободных и независимых от алкоголя людей, мужчины – допускают употребление спиртного лишь по особым случаям, алкоголизм которым не угрожает. Повышение возраста находится в сильной прямой корреляционной связи с показателем опросника Джеллиника в обеих группах. Также при увеличении суммарного балла опросника возрастает вероятность проявления внешних признаков по модифицированной шкале LeGo. В структуре заболеваний у пациентов, находящихся на стационарном лечении в ЛПУ города Екатеринбурга и принявших участие в исследовании, преобладают заболевания ЖКТ, анемии различного генеза, бронхиальная астма, гломерулонефриты.

Особенности комбинированной терапии ингибиторами АПФ у больных с артериальной гипертензией

Касумова Ф.З., Касумова Ф.Н., Мамедова Р.Н., Аслан Г.А., Гусейнли Ф.А.

*Азербайджанский государственный институт
усовершенствования врачей им. А. Алиева, Баку*

Комбинированная антигипертензивная терапия, действуя на многочисленные факторы риска возникновения артериальной

гипертензии (АГ), способствует более эффективному достижению целевых уровней артериального давления.

Цель. Изучить особенности комбинированной терапии ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента (АПФ) с другими антигипертензивными средствами у больных артериальной гипертензией.

Материал и методы. В исследование были включены 145 больных АГ, получавших комбинацию ингибиторами АПФ с диуретиками и антагонистами кальция. Всем пациентам был проведен полный комплекс клинико-лабораторных и инструментальных исследований. Больные получали комбинацию каптоприл + гипотиазид, квиналаприл + гипотиазид, лизиноприл + гипотиазид, эналаприл + гипотиазид, лизиноприл + амлодипин, эналаприл + амлодипин, периндоприл + амлодипин, квиналаприл + амлодипин. Продолжительность лечения составила в среднем 6,2±2,3 года.

Собственные результаты. Проведенное исследование продемонстрировало, что достоверных различий в исходных значениях систолического артериального давления (САД) и диастолического (ДАД) и частоты сердечных сокращений во всех изучаемых группах не отмечалось. Целевые уровни САД и ДАД были достигнуты во всех группах, кроме комбинации каптоприла с гипотиазидом (САД – 142,1±0,9 мм рт.ст., ДАД – 94,5±3,09 мм рт.ст.). Максимальное снижение САД и ДАД отмечалось в группе квиналаприла и амлодипина – 130,5±3,3 мм рт.ст. – САД и 88,3±5,5 мм рт.ст. – ДАД ($p < 0,001$), следующей по эффективности следует комбинация лизиноприл + амлодипин (САД – 133,5±5,8 мм рт.ст.; ДАД – 87,6±2,4 мм рт.ст., $p < 0,01$) и далее – комбинация амлодипин + периндоприл (132,2±2,9 мм рт.ст., 79,6±5,3 мм рт.ст.), эналаприл + гипотиазид (134,6±3,7 мм рт.ст. и 89,9±2,8 мм рт.ст.) и амлодипин + эналаприл (137,8±5,7 мм рт.ст., 90,2±5,4 мм рт.ст.) в равной степени. При комбинированной терапии ингибиторами АПФ отмечается хорошая переносимость, причем побочные эффекты при комбинированном применении не отличаются от таковых при монотерапии.

Выводы. С точки зрения антигипертензивной эффективности, наиболее высоким антигипертензивным действием обладает комбинация ИАПФ с диуретиками, а также с антагонистом кальция-амлодипином.

Актуальный психовегетативный статус при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки

Ковешников А.И., Кузнецова Н.С.

Тверской государственный медицинский университет, Тверь

Цель исследования: выявить взаимосвязь между психовегетативными особенностями у больных с рецидивом язвенной болезни двенадцатиперстной кишки (ЯБДК).

Материалы и методы: обследовано 120 больных (68 мужчин, 52 женщины, медиана возраста 35 лет) в стадию эндоскопически подтвержденного обострения ЯБДК. Всем больным проводилось анкетирование с использованием госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS). Результат оценивался по каждой из двух шкал отдельно: 0-7 баллов – норма; 8-10 баллов – субклинически выраженная тревога/депрессия; 11 баллов и выше – клинически выраженная тревога/депрессия. Вегетативный статус оценивался с помощью индекса Кердо, который рассчитывался по стандартной формуле: $VI = (1 - ДД / ЧСС) \times 100$, где VI – вегетативный индекс, ДД – диастолическое давление; ЧСС – частота сердечных сокращений в 1 мин. Нормотония диагностировалась при VI = 0. Если коэффициент

VI положительный, то преобладают симпатические влияния, если отрицательный, то парасимпатические.

Результаты. По данным опросника HADS, у 77 (64,2 %) больных не выявлено тревоги/депрессии, у 32 (26,7%) пациентов ЯБДК отмечена субклинически выраженная тревога/депрессия, а у 11 (9,2%) – клинически выраженная тревога/депрессия. При исследовании вегетативного статуса у больных с рецидивом ЯБДК с помощью индекса Кердо у 75 (62,5%) пациентов была диагностирована ваготония, у 12 (10,0%) – нормотония, а у 33 (27,5%) – симпатикотония. Среди больных ЯБДК с клинически выраженной тревогой/депрессией 8 (72,7%) были симпатикотониками, 1 (9,1%) – нормотоником и 2 (18,2%) ваготониками.

Выводы: около трети больных ЯБДК склонны к проявлениям тревоги и депрессии разной степени выраженности. Несмотря на то, что среди больных ЯБДК в стадию обострения преобладают лица с ваготонией, больные ЯБДК с симпатикотонией более склонны к проявлениям депрессии, что часто требует медикаментозной коррекции.

Возможности верификации клинического диагноза хроническая сердечная недостаточность в условиях реальной амбулаторно-поликлинической практики

Козминский А.Н., Хотенкова О.В., Скоробогатова С.Ю., Килимбаева Е.И., Ермакова Т.В., Кортевская А.А., Бехтина Л.Ю.

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Введение. Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – распространенная сердечно-сосудистая патология среди населения РФ. Она ускоряет развитие и отягощает течение атеросклероза, ИБС, фибрилляции предсердий, цереброваскулярной болезни, хронической болезни почек. В РФ распространенность в популяции ХСН I–IV ФК составила 7% случаев (7,9 млн человек) и ежегодно увеличивается. Особое внимание следует уделить появлению большого числа пациентов с ХСН и сохраненной (ФВ >50 %) систолической функцией сердца. В РФ 56,8% пациентов с очевидной ХСН имеют практически нормальную сократимость миокарда. Поскольку для объективной постановки диагноза ХСН необходимо использовать не только клинические симптомы, но и объективные методы диагностики, а также в связи с тем, что основная нагрузка в ведении пациентов с данной патологией приходится на врачей первичного звена, актуально оценить текущую ситуацию с качеством диагностики и обоснованность установленного диагноза ХСН в условиях типичной поликлинической практики.

Цель. Выполнить верификацию клинического диагноза ХСН с помощью биохимических и инструментальных методов диагностики.

Материалы и методы. В регистровое исследование включено 2726 пациентов, которые обращались в поликлиники к терапевтам и кардиологам по поводу сердечно-сосудистых заболеваний при наличии у них в амбулаторной карте установленного диагноза ХСН. Одним из этапов исследования являлось формирование методом случайных чисел контрольной группы пациентов ($n=305$) и проведение верификации диагноза ХСН с использованием дополнительных методов исследования (ЭхоКГ, BNP).

Результаты. Большую часть выборки – 69% ($n=211$) составляли женщины, медиана возраста с интерквартильным размахом составила 68,0 (60,0;77,0) лет. Распределение пациентов по полу и возрасту в репрезентативной выборке статистически значимо не отличалось от основной выборки пациентов. Средний возраст составил: женщин 68,9

(11,4) лет, мужчины 67,7 (11,8) лет. Доля женщин значительно превышает долю мужчин во всех возрастных группах, особенно выраженное преобладание женщин начиная с возраста 51 год и достигает своего пика в категории 71-80 лет. Ведущими клиническими симптомами у пациентов при осмотре были одышка 76% (n = 232), утомляемость 66% (n = 200), тахикардия 46% (n = 141), отеки/пастозность нижних конечностей 42% (n = 130). Реже регистрировались увеличение печени 9% (n = 28) случаев, набухание шейных вен 5% (n = 16), застойные хрипы в легких 3% (n = 9). Из всей группы пациентов для верификации диагноза ХСН ЭхоКГ была выполнена в 91% (n = 278) случаев. У 9% (n = 27) пациентов исследование не могло быть произведено из-за не транспортабельности больного или его прямого отказа от обследования. При анализе заключений ЭхоКГ были получены следующие данные: диастолическая дисфункция отмечена у 58% (n = 161) пациентов, фракция выброса левого желудочка менее 50% - 5% (n = 14), нарушение локальной сократимости у 14% (n = 38); из структурно-объемной патологии встречались: конечный диастолический размер левого желудочка более 5,5 см в 37% (n = 104) случаев, конечный систолический размер левого желудочка более 4,5 см в 3% (n = 9), размер левого предсердия более 5 см в 7% (n = 20), толщина задней стенки левого желудочка более 12 мм в 9% (n = 24), толщина межжелудочковой перегородки более 12 мм в 11% (n = 31). Стоит отметить, что у 23% (n = 63) пациентов, несмотря на установленный диагноз ХСН, при ультразвуковом исследовании сердца патологии не выявлено. Фракция выброса левого желудочка по данным выполненных ЭхоКГ у пациентов 1 ФК составила 64,0 (3,43), 2 ФК – 62,3 (5,32), 3 ФК – 59,1 (5,46). Из всей группы пациентов верификации диагноза ХСН анализ крови на BNP выполнен в 98% (n = 300) случаев. В 2% (n = 5) забор крови не выполнялся из-за отказа пациента от дальнейшего обследования. Уровень BNP менее 35 пг/мл зафиксирован в 29,3% (n = 88) случаев, а более 100 пг/мл у 47,3% (n = 142) пациентов. У 23,3% (n = 70) получен результат менее 100 пг/мл, но более 35 пг/мл. Низкая вероятность диагноза ХСН выносилась при сочетании нормальных показателей в заключении ЭхоКГ и BNP (менее 100 пг/мл). Таким образом, высокая вероятность диагноза в 72,8% (n=222) случаев, низкая вероятность 25,2% (n=77) пациентов, недостаточно данных в 2% (n=6) случаев. Выводы. В ходе верификации ранее установленного в поликлинике диагноза ХСН было выявлено, что у каждого четвертого пациента имеется гипердиагностика данного диагноза (25,3% случаев). В 2% случаев не представляется возможным выставить вероятность диагноза ХСН.

Вклад школы здоровья в повышение уровня осведомленности о заболевании пациентов с сахарным диабетом

Козырев С.Е., Ларина В.Н., Гаспарян Л.В., Сафарян С.Л., Назимкин К.Е.

Российский национальный исследовательский университет им. Н.И. Пирогова, Городская поликлиника №8 ДЗМ, Москва

Актуальность. По прогнозу экспертов Всемирной организации здравоохранения в ближайшие годы ожидается увеличение заболеваемости сахарным диабетом (СД), что не вызывает сомнения в отношении важности и необходимости вторичной профилактики заболевания, в том числе и в виде обучения пациентов в Школах здоровья на базах лечебно-профилактических учреждений. Задачей школ здоровья является улучшение медицинской грамотности

населения путем информирования о факторах риска, особенностях лечения и самоконтроля симптомов заболевания.

Цель исследования. Оценить эффективность работы Школы здоровья по СД 2 типа для пациентов.

Методы: анализ медицинских карт пациентов отделения профилактики – участников Школ здоровья по СД, организованной на базе ГБУЗ «Городской поликлиники №8 ДЗМ».

Результаты и обсуждение. В Школе здоровья приняли участие 135 пациентов в возрасте от 33 до 83 (65,9±9,2) лет с установленным диагнозом СД 2 типа. Среди них – 44 мужчины (32,6%) в возрасте от 33 до 82 (63,8±10,8) лет и 91 женщина (67,4%) в возрасте от 43 до 83 (66,9±8,1) лет. До начала занятий в Школе уровень глюкозы у пациентов составил 6,8±1,6 ммоль/л, общего холестерина крови (ОХС) – 5,6±1,0 ммоль/л, HbA1c – 7,4±1,2%. Мужчины и женщины имели сопоставимый исходный уровень глюкозы (p=0,811), ОХС (p=0,891), HbA1c (p=0,504), индекса массы тела (ИМТ) (p=0,927). Через 1,5 месяца после обучения в Школе здоровья уровень глюкозы изменился у мужчин – с 6,63±1,2 ммоль/л до 6,32±0,84 ммоль/л, у женщин – с 6,8±1,6 ммоль/л до 6,59±0,71 ммоль/л. За данный период уровень глюкозы у мужчин и женщин остался сопоставимым (p=0,077). Через 3 месяца после окончания Школы отмечено изменение уровня HbA1c у мужчин с 7,47±1,28% до 7,02±0,8%, у женщин – с 7,32±1,1% до 6,96±0,69%, что оказалось статистически незначимым в двух группах пациентов (p=0,690). ИМТ изменился у мужчин с 31,57±4,5 до 29,82±5,5 кг/м² (p=0,505), у женщин – с 31,66±5,2 до 30,68±4,95 кг/м² (p=0,15). Изменение ИМТ было сопоставимо у мужчин и женщин (p=0,403) в процессе обучения в школе здоровья. Уровень знаний пациентов оценивался перед первым занятием и после последнего занятия Школы здоровья методом анкетирования, максимально возможный балл – 21. Отличий в исходном уровне знаний среди мужчин и женщин отмечено не было (p=0,121). В процессе обучения результат анкетирования у мужчин изменился с 10,0±4,6 до 16,7±2,3 баллов (p<0,001), у женщин – с 11,28±4,4 до 17,03±2,4 баллов (p<0,001). Отмечено сопоставимое улучшение знаний как у мужчин, так и у женщин (p=0,453). Установлена корреляционная связь между ИМТ и уровнем осведомленности пациентов о своем заболевании (p=0,033; r=-0,18).

Выводы. Школу здоровья посещают преимущественно лица пожилого возраста (65,9±9,2 лет), среди которых преобладают женщины (67,4%). Отмечен одинаково не высокий уровень осведомленности о своем заболевании, как у мужчин, так и у женщин. Обучение в Школе здоровья способствовало улучшению знаний о заболевании у пациентов обоих полов и повышению приверженности принципам здорового образа жизни, что выражалось снижением ИМТ, уровня глюкозы и гликированного гемоглобина у мужчин и женщин. Полученные результаты могут служить косвенным доказательством эффективности работы Школы здоровья.

Хроническая боль и коморбидный фон у больных с патологией суставов

Колесникова О.С., Худякова В.А.

Городская клиническая больница №6, Ревматологическое отделение, Республика Удмуртия, Ижевск

Актуальность. Ведущим симптомом большинства заболеваний суставов является хроническая боль. Она приводит к нарушению функции суставов и ограничению социальной активности больных. Многие пациенты с хронической суставной болью вынуждены длительно принимать

нестероидные противовоспалительные препараты без значимого клинического эффекта. Это может свидетельствовать о том, что в процессе механизма боли участвуют не только периферические ноцицепторы, но и нейрональные и рецепторные нарушения, объясняющие включение нейропатического компонента в состав хронической суставной боли.

Цель исследования. Выявление нейропатического компонента хронической боли и изучение коморбидного фона у больных с патологией суставов (остеоартритами (ОА), ревматоидным (РА), псориатическим артритом (ПсА), анкилозирующим спондилоартритом (АС)).

Материалы и методы. Проведено обследование 63 пациентов, находившихся на лечении в ревматологическом отделении БУЗ УР ГКБ №6 МЗ УР г. Ижевска с сентября 2018 г. по январь 2019 г. Пациенты были разделены на 2 группы: 1 – с остеоартритами (N=28) и 2 – с другими артритами (N=35). Всем проводилось обследование согласно рубрикатора клинических рекомендаций по ревматологии (2017 г.), для оценки нейропатического компонента боли проведен опросник DN4 (D.Vouhassira, 2011 г.) и визуально-аналоговая шкала (ВАШ) для выявления интенсивности болевого синдрома (А.Д. Каприн, 2016 г.). В обеих группах чаще диагностирована II рентгенологическая стадия костных изменений, нарушение функции суставов II-IIA степени. При артритах преобладала 2 степень активности.

Полученные результаты. Большинство пациентов, страдающих суставной патологией – женщины (70%), средний возраст пациентов – 65±8 лет. На основании опросника DN4 у 30 (48%) пациентов был выявлен нейропатический компонент боли. В 1-ой группе он присутствовал у 10 (35%) пациентов. Во 2-ой группе у 20 (57%), из них у 6 пациентов – с РА; у 5 – при подагре; у 7 – с ПсА и у 2 – при АС. При этом были выделены наиболее частые чувствительные характеристики: онемение – у 70% больных, покалывание – у 54%, острые «стреляющие» боли – в 54% случаев. В 91% случаев была обнаружена повышенная чувствительность к болевому раздражителю. При оценке шкалы ВАШ средняя интенсивность боли составила в 1-ой группе – 5±2 балла, во 2-ой – 8±2 баллов, что соответствовало умеренной и сильной интенсивности болевого синдрома. Согласно клиническим рекомендациям, назначение только анальгетиков и нестероидных противовоспалительных препаратов мало эффективно. Эти данные также подтверждают и наши исследования. Среди коморбидной патологии чаще всего преобладали: гипертоническая болезнь – 73% случаев, заболевания ЖКТ – 49%, поражения дыхательной системы – 33%, сахарный диабет 2 типа – 14%. Большинство пациентов имели повышенную массу тела – 59% (ИМТ≥30 кг/м²).

Выводы. Таким образом, выявлено, что у больных с артритами и коморбидной патологией (гипертоническая болезнь и избыточная масса тела) преобладал нейропатический компонент боли. В связи с этим, комплексная терапия данных заболеваний должна включать специальные препараты, корректирующие нейропатический компонент боли.

Анализ спорадических изменений при регистрации ЭКГ у студентов-первокурсников без кардиологической патологии

Королева Л.Ю., Кондрашова А.А.

Орловский государственный университет им. И.С. Тургенева, Медицинский институт, Орел

Студенческий возраст представляет собой период, когда заканчивается биологическое созревание человека и все параметры гемодинамики,

показатели электрокардиограммы приближаются к аналогичным показателям взрослых, но еще имеют свои специфические особенности. Устойчивая адаптация системы кровообращения к большим эмоциональным нагрузкам при поступлении в университет характеризуется увеличением функциональных резервов данной системы. Зачастую адаптационные механизмы оказываются несовершенными, в результате чего у клинически здоровых студентов первого курса на фоне неотягощенного кардиологического анамнеза при регистрации ЭКГ отмечаются неожиданные отклонения параметров от нормы.

Цель: исследование распространенности спорадических изменений при регистрации ЭКГ 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 человека, во 2-й – у 156 человек. Из них у 67% девушек (n=135) и у 71% юношей (n=122) регистрировалась синусовая аритмия. Единичные предсердные и желудочковые экстрасистолы регистрировались у 18% обследуемых с одинаковой частотой в обеих гендерных группах. 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 внутрисердечный 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. Из наиболее неожиданных находок при регистрации ЭКГ необходимо отметить регистрацию пароксизма желудочковой тахикардии у девушки в возрасте 17 лет на протяжении 45 секунд на фоне полного отсутствия жалоб. У одного юноши и девушки 18-летнего возраста при проведении электрокардиографии регистрировалась фибрилляция предсердий, причем у юноши одномоментно выявлялся симптом дефицита пульса. Всем студентам с выявленными патологиями было рекомендовано прохождение дополнительного обследования.

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 на фоне полного клинического здоровья у студентов-первокурсников в 7,5% случаев были выявлены эктопические ритмы и в 1% случаев – довольно серьезные нарушения сердечного ритма, требующие дополнительного обследования для выяснения причин его происхождения и последующего наблюдения за участниками данной группы.

Морфологические особенности трахеобронхиального дерева при хронической обструктивной болезни легких, сочетанной с сахарным диабетом II типа

Котова И.С., Победенная Г.П.

Луганский государственный медицинский университет
им. Святителя Луки, Луганск

Медико-социальная значимость хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) определяется частотой выхода больных на инвалидность. Развивающаяся при ХОБЛ дыхательная недостаточность является результатом негативных морфологических изменений в трахеобронхиальном дереве (ТБД) и легочной ткани. Сопутствующий сахарный диабет II типа при ХОБЛ способен усугубить изменения в легких за счет развития микроангиопатии.

Цель исследования – изучить состояние трахеобронхиального дерева и легочной ткани у больных ХОБЛ, сочетанным с сахарным диабетом II типа.

Материал и методы исследования. В исследование были включены 85 больных в возрасте $52,4 \pm 3,2$ лет с инфекционным обострением ХОБЛ кл. группы В (GOLD II), в т.ч. с ХОБЛ в сочетании с СД II типа в легкой форме в фазе компенсации – 43 человека (I группа), с ХОБЛ без СД – 42 пациента (II группа), среди них мужчин было 79 (93%), женщин – 6 (7%). Срок заболевания ХОБЛ равнялся $5,8 \pm 0,9$ лет, СД – $2,1 \pm 0,4$ г. Все больные были курильщиками с индексом курения $24,3 \pm 1,8$ пачка-лет. Больным проводили спирометрическое, рентгенологическое и бронхоскопическое исследования, а также измерение пристеночного рН на симметричных участках ТБД по методике селективной пристеночной рН-метрии с использованием аппаратно-программного комплекса компьютерной внутриволостной рН-метрии, разработанной Чернобровым В.М. и соавт. (1999). Контрольную группу составили 34 практически здоровых добровольца такого же пола и возраста.

Результаты. Из 35 бронхоскопически обследованных пациентов I группы у 29 (82,9%) диагностировался диффузный катарально-гнойный эндобронхит, у 2 (5,7%) – ограниченный катарально-гнойный эндобронхит, а у 4 (11,4%) – атрофический. У всех обследованных больных диагностировалась деформация сегментарных бронхов с сохранением их проходимости, у 1 больного (2,9%) – дискинезия мембранозной части трахеи и главных бронхов. У больных II группы ограниченный катарально-гнойный эндобронхит был выявлен у 13 (30,9%) из 40 обследованных с помощью бронхоскопии или в 2,6 раза чаще, чем в I группе. Диффузный катарально-гнойный эндобронхит был диагностирован у 28 пациентов (70,0%), атрофический эндобронхит отмечался у 2 больных (5,0%). Деформация устьев сегментарных бронхов с сохраненной проходимостью была отмечена у 21 больного с ХОБЛ (52,5%). При рН-метрии в основных участках трахеобронхиального дерева (ТБД) у больных I группы более высокие значения показателей рН ($6,79 \pm 0,05$) у.е., чем у здоровых лиц, в среднем в 2 раза, т.е. в проксимальных отделах ТБД была зафиксирована более щелочная среда, чем у здоровых. Градиент рН между участками «киль трахеи-устья субсегментарных бронхов» у пациентов I группы равнялся ($1,06 \pm 0,04$), а разница рН между этими отделами ТБД достигала ($5,9 \pm 0,03$)%. У пациентов II группы значения рН на уровне кили трахеи были ниже на 2,1%, чем в I группе, а градиент рН на уровне «киль трахеи-устья субсегментарных бронхов» был также ниже на 1,9%. Рентгенологически у больных I группы в 1,5 раза чаще, чем во II группе, диагностировали эмфизему легких и полисегментарный пневмофиброз.

Таким образом, у больных ХОБЛ, сочетанной с СД II типа, отмечались более выраженные локальные проявления воспаления в ТБД, чем у пациентов с ХОБЛ без СД и более значимыми были морфологические изменения в бронхах и легочной ткани.

Особенности клинического течения идиопатического гемосидероза легких

Красовская О.О., Орлова Т.С., Приходько О.Б., Кострова И.В.

Амурская государственная медицинская академия,
Благовещенская городская клиническая больница, Благовещенск

Идиопатический гемосидероз легких – редкое заболевание, характеризующееся повторными кровоизлияниями в альвеолы с последующим отложением гемосидерина в легочной паренхиме. Течение заболевания характеризуется легочными кровотечениями, дыхательной недостаточностью и гипохромной анемией. При обострении – боли в грудной клетке и животе, артралгии, лихорадка. У больных формируется легочное сердце, возникают инфаркт-пневмонии, пневмотораксы. Характерны одышка, кровохарканье, анемия, лихорадка, гепатоспленомегалия.

Для демонстрации затруднений при диагностике приводим собственное клиническое наблюдение. Пациент С., 38 лет, поступил с жалобами на кашель с прожилками крови, одышку при физической нагрузке, повышение температуры до 40°C , недомогание, выраженную слабость. Болен в течение 1,5-2 лет, когда на фоне ОРВИ впервые при кашле отметил кровохарканье. Проведена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), с диагнозом: Внебольничная полисегментарная пневмония в верхней доле справа, тяжелое течение, кровохарканье, ДН I, был госпитализирован в отделение пульмонологии. Получал симптоматическую терапию, выписан в удовлетворительном состоянии, кровохарканье не было. Через полгода – вновь повышение температуры до 40°C , кровохарканье, выраженная слабость. Госпитализирован в пульмонологическое отделение с диагнозом: Внебольничная полисегментарная пневмония слева, средней степени тяжести, кровохарканье, ДН I. На фоне лечения самочувствие улучшилось, однако, спустя 4 суток после выписки из стационара – подъем температуры тела до 39°C , кровохарканье и боли в грудной клетке слева. Пациент был госпитализирован в отделение торакальной хирургии Амурской областной клинической больницы. При осмотре: общее состояние средней степени тяжести. Кожный покров и видимые слизистые чистые, обычной окраски. Периферические лимфатические узлы обычных размеров, безболезненны. Частота дыхания – 20 в минуту. Вспомогательная дыхательная мускулатура в акте дыхания не участвует. Форма грудной клетки – бочкообразная, перкуторный звук – легочный. Дыхание в легких везикулярное, сухие хрипы над нижними отделами слева. Пульс 80 уд/мин. Тоны сердца приглушены, ритмичны. Артериальное давление 120 и 80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон, отеков нет. В анализах крови: эритроциты – $4,5 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобин – 131 г/л; тромбоциты – $204 \times 10^9/\text{л}$; лейкоциты – $15 \times 10^9/\text{л}$; п/я – 5%, л – 9%; м – 5%, с/я – 81%, СОЭ – 4 мм/ч; мочевины – 4 ммоль/л, фибриноген – 4 г/л; билирубин – $16,87 - 5,79 - 11,08$ мкмоль/л; общий белок – 56 г/л; АСТ – 7; АЛТ – 18; креатинин – 90 мкмоль/л; железо – 5,11. ЭКГ: ритм синусовый. ЭхоКГ: камеры сердца не расширены, систолическая функция левого желудочка сохранена. Умеренная неоднородность

структур миокарда. Легочной гипертензии нет. УЗИ вен верхних конечностей: подключичная вена – 11 мм, подмышечная вена – 4 мм, плечевая вена – 4,5 мм, локтевая, лучевая – 3 мм. Поверхностные вены: медиальная проходима, отвечает на компрессию. Латеральная вена в проекции локтевого сгиба расширена до 6мм на протяжении 3см, в просвете фиброзный тяж шириной – 1,2 мм длиной – до 3 см, прикреплены к задней стенке. Вена проходима. УЗДГ вен нижних конечностей: глубокие и поверхностные вены проходимы, отвечают на компрессию, диаметр равномерен. Данных за тромбоз нет. Осмотрен хирургом: Посттромбофлебитический синдром; фтизиатром: данных за туберкулез легких нет; ЛОР-врачом: искривление носовой перегородки. УЗИ органов брюшной полости: гепатоспленомегалия, признаки портальной гипертензии. Бронхоскопия: двусторонний катаральный эндобронхит. ФГДС: поверхностный гастрит. КТ ОГК: признаки нижнедолевой пневмонии слева. КТ-ангиография легких: левая и правая легочные артерии и их ветви прослеживаются до 4-5 порядка, контуры четкие, без патологии. Выставлен диагноз: Идиопатический гемосидероз легких. Рецидивирующее кровохарканье. Вторичные рецидивирующие полисегментарные пневмонии. Назначено лечение: цефтриаксон, преднизолон, беродуал, амброксол, гемостатическая терапия. На фоне проводимой терапии регрессировала инфильтрация легких, нормализовалась температура, болевой синдром и кровохарканье купированы.

Данный случай интересен тем, что идиопатический гемосидероз легких – заболевание, достаточно трудно диагностируемое. Нередко его диагностируют лишь после безуспешных попыток антибактериальной терапии «пневмонии». Своевременная диагностика заболевания и назначение адекватной терапии позволяет предотвратить быстрое прогрессирование процесса.

Социально-демографическая характеристика представительной выборки в исследовании ЭССЕ-РФ2, проведенном в Рязанской области (предварительные результаты)

Кузьмин Д.А., Лопухов Д.В., Тереховская Ю.В., Устюкова Е.О., Гордеева Ю.Н., Белоусова М.И., Денисова Н.Г., Мякинова И.В., Никулина А.А., Добрынина Н.В.

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

В основе сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), сохраняющих до настоящего времени свои лидирующие позиции как причина смерти, лежат факторы риска (ФР). Оценить их распространенность и особенности в каждом конкретном регионе, а значит, и определить точки приложения профилактических мероприятий, возможно только в эпидемиологических исследованиях (ЭС). Для получения достоверного результата в ЭС необходимо правильно создать репрезентативную (представительную) выборку.

Целью нашего исследования являлась оценка соответствия социально-демографических показателей выборки, созданной в исследовании ЭССЕ РФ 2 на территории Рязанской области соответствующим показателям населения Рязанской области в целом.

Материалы и методы: формирование выборки осуществлялось с помощью статистиков НМИЦ ПМ Министерства здравоохранения РФ. По методу L. Kish в три этапа. На первом из всех городских поликлиник г. Рязани, случайным образом были отобраны четыре.

На втором этапе в каждой из 4 поликлиник случайным образом было выбрано по 6 врачебных участков с населением 1200-1700 человек. На третьем этапе на каждом участке была произведена пошаговая рандомизация (улица, дом, квартиры) с шагом 20. С одного участка в исследование были отобраны 75-80 человек. Для обследования сельского населения случайным образом были отобраны село и две деревни в типичном районе Рязанской области, среди населения которых способом, описанным выше, отобраны участники сельской выборки.

Результаты. В исследование ЭССЕ-РФ2 в Рязанской области было включено 1620 человек (1220 городского и 400 – сельского населения) в возрасте 25-64 лет, из которых 754 (46,5%) были мужчины, 866 (53,4%) – женщины, что сопоставимо с генеральной совокупностью населения Рязанского региона по данным Рязаньстата на 2017 г. (45,6% и 54,4% соответственно). Соотношение сельской и городской выборок (24,87% и 75,3%) также существенно не отличалось от соотношения сельского и городского населения Рязанской области (28,1% и 71,9%). Работали 66,9% лиц, были безработными – 5,2%, пенсионерами (неработающими) – 29,7%, инвалидами впервые и повторно признанными – 7,6% (в целом по Рязанской области данные показатели составляли 63,4%; 4,1%; 32,3% и 6,4% соответственно). В браке состояло 57,5%, вошедших в выборку, не имели детей – 42,3%. Интеллектуальным трудом занимались 53,7% как городских, так и сельских жителей, а вот трудились физически – 46,3% нашей выборки. Выводы: таким образом, обследованная в исследовании ЭССЕ-РФ2 в Рязанской области выборка сопоставима по основным социально-демографическим показателям с аналогичными характеристиками населения Рязанской области в целом и может считаться представительной.

Методология проведения наблюдательного исследования «эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний» в регионах РФ. Второе исследование (ЭССЕ-РФ2) в Рязанской области

Кузьмин Д.А., Лопухов С.В., Демина Е.Г., Редина И.С., Гоилов А.Х., Сторублевцева М.В., Волков Д.А., Аблясова Ю.Д., Юдаева Н.А., Сейсебаев А.Ю., Саенко Ю.В., Добрынина Н.В.

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) остаются ведущей причиной смерти населения всего мира в целом и России в частности. До 60% сердечно-сосудистая смертность зависит от факторов риска (ФР) ССЗ: распространенность и влияние отдельных факторов риска на ССЗ в различных регионах может существенно отличаться. Особенно в этом плане интересны регионы с высокой сердечно-сосудистой смертностью. Существующими на данный момент статистическими методами ФР не фиксируются, поэтому информацию об их распространенности и особенностях в конкретном регионе, можно получить только в эпидемиологических исследованиях. Таковым является иницированное Министерством здравоохранения РФ и проведенное в Рязанской области (РО) в исследовании ЭССЕ-РФ2. Цель исследования: изучить распространенность ССЗ и их ФР в отдельно взятом регионе РФ с высокой сердечно-сосудистой смертностью и оценить вклад различных ФР в смертность от ССЗ населения РО.

Материалы и методы: исследование проводилось на базе 4 городских поликлиник и поликлинического отделения одной из типичных ЦРБ РО. Во всех лечебных учреждениях работала специально обученная команда исследователей, в количестве 8-12 человек (всего в регионе – 40 человек), каждый из которых отвечал за выполнение определенной части работы: интервьюирование пациентов, сбор объективных данных, забор биообразцов, проведение ЭхоКГ и дуплексное сканирование сонных артерий. Всего нами обследовано 1620 жителей (1220 – г. Рязани и 400 – сельские жители): 50% – мужчин и 50% женщин в возрасте от 25-64 лет. Все обследованные – систематическая стратифицированная многоступенчатая случайная выборка, сформированная по территориальному принципу на базе лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) по методу Киша силами и под контролем статистиков НМИЦ ПМ Министерства здравоохранения РФ. Всеми обследованным после обязательного подписания добровольного информированного согласия проводилось заполнение разработанной на основе адаптированных международных опросников анкеты, состоящей из 14 модулей: информация о респонденте, пищевые привычки, физическая активность, курение, потребление алкоголя, здоровье и качество жизни, сон, заболевания, экономические условия и работа, стресс, тревога и депрессия, данные об обращаемости за медицинской помощью и нетрудоспособности, оценка качества жизни, экологических условий проживания и работы. Каждый опрашиваемый заполнял анкету с помощью специально обученных интервьюеров. Далее осуществлялся сбор объективных данных: измерение артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений, антропометрических показателей (рост, масса тела, окружность талии и бедер), регистрацию ЭКГ в 12 отведениях в покое по общепринятым стандартным методикам. После чего каждому обследуемому после 12 часового голодания из локтевой вены производилось взятие крови с определением следующих биохимических показателей: холестерин (ХС) общий, ХС ЛПНП, триглицериды, глюкоза, ГГТП, общий билирубин, трансаминазы (АСТ и АЛТ), креатинин, мочевины, а также с целью углубленного изучения состояния здоровья – С-реактивный белок (вЧСРБ), фибриноген, Д – димер, NT-проBNP, инсулин, гликированный гемоглобин, дигидроэпиандростерон (ДГЭА). Кроме того, всем пациентам были взяты пробы анализов мочи на количественное содержание натрия. С целью объективизации полученных результатов все биообразцы в замороженном состоянии передавались в независимые лаборатории: кровь – в клиничко-диагностическую лабораторию НМИЦ ПМ Минздрава РФ, моча – в одну из лабораторий г. Краснодар. Кроме того, в каждой половозрастной категории у систематической случайной выборки выполнены такие исследования как ЭхоКГ и дуплексное сканирование сонных артерий, которое производилось врачами – специалистами на сертифицированном оборудовании. Всего выполнено 203 таких исследования (153 – у городских жителей и 50 – у сельских).

Результаты исследования: в настоящее время полностью завершено сбор данных по каждому обследуемому, создана единая база данных и производится обработка полученных материалов, что позволит получить уникальные объективные данные о распространенности ФР ССЗ у населения РО, на основании которых возможна разработка моделей сердечно-сосудистого риска и профилактических мероприятий по его коррекции на уровне региона.

Оценка использования новых оральных антикоагулянтов у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике

Курашин В.К., Курашина В.А.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

Цель исследования: проанализировать использование новых оральных антикоагулянтов у больных с фибрилляцией предсердий (ФП) по данным стационара областной клинической больницы.

Материалы и методы. Было проанализировано 1164 истории болезни кардиологического отделения ГБУЗ НО «НОКБ им. Н. А. Семашко» за 2017 год. Учитывали случаи ФП. Определяли структуру риска тромбозомболических осложнений (ТО) по шкале CHA2DS2-VASc (ESC, 2017). Учитывали также риск геморрагических осложнений (ГО) по шкале HAS-BLED (ESC, 2017). Для обработки материала использовали программу Statsoft Statistica 12.0 (США). Результаты представлены в процентном соотношении.

Результаты. Среди 1164 случаев ФП регистрировалась у 331 пациента (28,4%). Среди них было 179 (54%) мужчин и 152 (46%) женщины. Средний возраст пациентов составил 63,2±10,0 лет. В подавляющем большинстве ФП имела неклапанную этиологию. Так, 63,8% (211 человек (чел.)) имели сочетание артериальной гипертензии (АГ) с ишемической болезнью сердца (ИБС). В 8,2% (27 чел.) основным заболеванием являлась АГ и в 5,4% (18 чел.) – ИБС. В 4,2% (14 чел.) причиной развития ФП были миокардиты, а в 3,6% (12 чел.) – кардиомиопатии (КМП). В 3,6% (12 чел.) регистрировалось хроническое легочное сердце (ХЛС), а в 3% (10 чел.) – миокардиодистрофия. В 1,2% (4 чел.) случаев замечена тиреогенная миокардиодистрофия. Малую часть представляли лица с врожденной и клапанной патологией: 5,8% (19 чел.) – хроническую ревматическую болезнь сердца и 0,3% (1 чел.) – тетраду Фалло. Инфекционный эндокардит имели 2 чел. (0,6%). Зарегистрирован 1 случай миксомы левого предсердия с ФП (1 чел. – 0,3%). Среди всех случаев ФП превалировала постоянная форма (193 чел. – 58,3%). Пароксизмальная регистрировалась в 122 случаях (36,8%) и персистирующая у 16 чел. – 4,9%. Анализ риска по шкале CHA2DS2-VASc свидетельствовал, что в подавляющем большинстве пациенты с ФП имели риск ТО более 2 баллов (294 чел. – 88,8%). Лишь у 2 чел. (0,6%) количество баллов равнялось нулю, а у 35 чел. (10,6%) – было не более 1. Среди пациентов, имеющих более 2 баллов риска ТО по используемой шкале, обращало внимание следующее. Так, у 85 чел. (25,7%) риск составил 3 балла, а у 74 чел. (22,4%) – 4 балла. У 69 чел. (20,8%) – 2 балла, у 39 чел. (11,8%) – 5 баллов. В сумме 6 баллов риска ТО имели 15 чел. (4,5%), а 7, соответственно, 10 чел. (3,0%). Двое пациентов (0,6%) имели очень высокий риск ТО (до 8 баллов в сумме). Самым частым (302 чел. – 91,2%) фактором риска ТО у больных с ФП являлась АГ. Также, большая часть больных имела сосудистые заболевания (200 чел. – 60,4%). Чуть менее половины больных имели такой фактор риска, как женский пол (152 чел. – 45,9%). Примерно в равных долях в риск ТО вносили вклад возраст больного в пределах от 65 до 75 лет (110 чел. – 33,2%) и наличие у больного симптомов хронической сердечной недостаточности (92 чел. – 27,8%). Меньшее значение имело наличие у пациентов сахарного диабета (76 чел. – 23,0%). Самый малый вклад внесли такие факторы риска, как возраст пациента более 75 лет (44 чел. – 13,3%) и наличие инсульта в анамнезе (39 чел. – 11,8%). Серьезным ограничением использования ОАК у больных с ФП являются ГО.

Среди исследуемого контингента пациентов с ФП 2 чел. (0,6%) имели 4 балла риска ГО по шкале HAS-BLED, 19 чел. (5,7%) – 3 балла, 84 чел. (25,3%) – 2 балла и 148 чел. (44,8%) – 1 балл. Лишь 78 чел. (23,6%) не имели риска (0 баллов) ГО. Важно отметить, что до поступления в стационар более половины лиц (206 чел. – 62,2%), имеющих ФП не принимали оральные антикоагулянты (ОАК). В стационаре ОАК были назначены всем пациентам, имеющим к ним показания. Это составило 78,6% (260 чел.). В 21,4% (71 чел.) эти препараты не использовались в связи с противопоказаниями или низким риском ТО. Среди ОАК в стационаре преимущественно использовались современные препараты (157 чел. – 60,4%). Из них применялись ривароксабан и дабигатран (соответственно 57,3 и 39,5%). В небольшом проценте был назначен апикасан (3,2%). При этом в 39,6% (103 чел.) был назначен варфарин. Данный выбор в основном определяла экономическая составляющая со стороны пациента.

Выводы. Большинство (89%) пациентов с ФП имеют высокий риск ТО. Однако антикоагулянтная терапия используется на догоспитальном этапе явно недостаточно (37,8%). В структуре антикоагулянтной терапии, проводимой в стационаре, широко использовались современные препараты (ривароксабан и дабигатран). Применение варфарина в большей степени определялось экономической составляющей со стороны пациента.

Клинические и гемодинамические показатели пациентов пожилого возраста с сердечной недостаточностью и бендопное

Ларина В.Н., Захарова М.И.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Диагностический клинический центр №1, Москва

Введение. В 2014 году был предложен симптом сердечной недостаточности (СН), который носит название бендопное и наблюдается в течение первых 30 секунд при наклоне вперед, например, при завязывании шнурков или снятии обуви. Данный симптом ассоциируется с увеличением давления наполнения желудочков во время наклона, особенно у больных с низким сердечным индексом.

Цель. Оценка клинических и гемодинамических показателей пациентов пожилого возраста с ХСН и бендопное.

Материалы и методы. В открытое, сравнительное одномоментное исследование включено 84 амбулаторных пациентов (47М, 37Ж) с хронической СН II-IV ФК в возрасте от 60 до 89 (75 ±6,5) лет. В зависимости от наличия или отсутствия бендопное пациенты были разделены на 2 группы: имеющие и не имеющие бендопное. Всем пациентам проводилось общеклиническое и лабораторное обследование, ЭКГ, эхокардиография (ЭхоКГ).

Результаты. Причиной ХСН у 65 (77%) пациентов была ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 19 (23%) – артериальная гипертензия (АГ). II ФК ХСН был у 45 (54%), III ФК – у 38 (45%) IV ФК – у 1 (1,2%) пациентов. Курили 13 (15%) пациентов. Симптом бендопное выявлен у 34 (41%) пациентов (9Ж и 26М, $p < 0,001$) в возрасте $73,2 \pm 6,7$ лет. Возраст пациентов без бендопное составил $76 \pm 6,5$ лет ($p = 0,094$). Пациенты 2-х групп были сопоставимы по ИМТ ($p = 0,797$), сопутствующей АГ ($p = 0,150$), анемии ($p = 0,738$), фибрилляции предсердий ($p = 0,041$), сахарному диабету ($p = 0,825$), хронической болезни почек ($p = 0,158$), уровню систолического ($p = 0,049$) и диастолического АД ($p = 0,502$),

частоте сердечных сокращений ($p = 0,143$). У пациентов с бендопное чаще встречалась ИБС ($p < 0,001$); фракция выброса левого желудочка (ФВЛЖ) была ниже $43,5$ (35-50), чем у пациентов без бендопное 59 (57-62) $p < 0,001$; конечно-диастолический ($p < 0,001$) и конечно-систолический размер ЛЖ ($p < 0,001$), а также его объемы ($p < 0,001$), систолическое давление в легочной артерии ($p < 0,001$), уровень креатинина ($p < 0,001$) и N-концевого фрагмента натрийуретического пептида (НУП, $p = 0,007$) были выше в группе с бендопное, чем без этого симптома. Установлена корреляционная связь бендопное и КСО ЛЖ ($p = 0,001$, $r = 0,59$), КДО ЛЖ ($p = 0,001$, $r = 0,46$), аневризмы ЛЖ ($p < 0,001$, $r = 0,42$), ФВЛЖ ($p < 0,001$, $r = -0,67$). Кроме того, определена связь между бендопное и ФК ХСН ($p < 0,001$, $r = 0,85$), NT-proBNP ($p = 0,026$, $r = 0,44$). **Заключение.** Бендопное имелось у 41% амбулаторных пациентов 60 лет и старше с ХСН. Выявлена тесная связь бендопное с неблагоприятным гемодинамическим профилем, высоким ФК ХСН и уровнем NT-proBNP, что позволяет рассматривать данный симптом в качестве маркера тяжести клинического состояния амбулаторных пациентов с ХСН.

Некоторые аспекты оценки уровня С-концевых телопептидов при остеоартрите на фоне лечения

Майко О.Ю., Жанетова А.Ж.

Оренбургский государственный медицинский университет, Оренбург

По данным эпидемиологических исследований, в последнее десятилетие распространенность ОА в популяциях разных стран составляет 11-13%. Наличие болевого синдрома и функциональных ограничений при ОА сопровождается снижением качества жизни (КЖ) больных, утратой трудоспособности и зачастую инвалидизацией, что наносит обществу экономический ущерб. С-концевые телопептиды коллагена II типа (СТХ-II) рассматриваются в качестве потенциального биомаркера дегенерации хрящевой ткани при ОА, поэтому определение его концентрации в биологических жидкостях может использоваться для оценки деструктивных процессов в хряще.

Цель настоящего исследования: оценка диагностической информативности определения уровня СТХ-II в динамике на фоне терапии с использованием хондроитин сульфата (ХС) с глюкозамин гидрохлоридом (ГГ) у больных ОА и сопоставление их с клиническими проявлениями заболевания.

Материалы и методы исследования. В исследование включено 40 больных, обратившихся в поликлинику с обострением ОА, преимущественно женщины (93%), I-III стадии по классификации Kellgren-Lawrence, с выраженностью болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (ВАШ) ≥ 40 мм и необходимостью приема НПВП. Средний возраст пациентов составил 59 (55; 60) лет. Средняя длительность ОА – 9 (5; 12) лет. Преобладали больные со II рентгенологической стадией (53%), I была у 25% и III – у 19%. Все пациенты подписали информированное согласие на участие в исследовании. Пациентам проводилось курсовое лечение комбинированным препаратом, содержащим ХС 500 мг + ГГ 500 мг по 2000 мг/сут. в течение 3-х недель, а затем по 1000 мг/сут. до 3-х месяцев. Перед началом регулярного лечения пациенты 2 недели не принимали никаких препаратов. В качестве дополнительной терапии в начале лечения назначали НПВП – нимесулид по 200 мг/сут. в течение 2-х недель. Исходно и по окончании 3-месячного курса терапии выполняли количественное определение СТХ-II в моче, на

аппарате Stat Fax 2100 (США) с использованием тест-системы Urine CartiLaps™ ELISA (Christgau S., 2001) методом иммуноферментного анализа (ИФА). Контрольную группу (n=20) составили пациенты без клинико-рентгенологических признаков суставной патологии, сопоставимые по полу и возрасту с основной группой. Уровень СТХ-II в этой группе составил 182,6 (134; 271) нг/ммоль.

Результаты. Исходный уровень СТХ-II составил 550,7 (406,3; 607,6) нг/ммоль и был статистически значимо выше значений в контрольной группе – 182,6 (134; 271) нг/ммоль (p=0,00002). При анализе исходных значений уровня СТХ-II было выявлено, что у подавляющего большинства больных (75%) значения были незначительно повышенными (в пределах + 1 SD), у 10% пациентов выявлен значительно повышенный уровень (+ 2 SD) маркера и только в 15% случаев его значения были сопоставимы с контролем. Через 3 месяца от начала лечения комбинированным препаратом, содержащим ХС и ГГ, произошло снижение уровня СТХ-II до 512,5 (462,4; 591,5) по сравнению с исходными значениями, но эти изменения не имели статистической значимости (p=0,87). Причем, достигнутые средние значения в целом по группе оставались статистически значимо хуже показателей в контрольной группе (p=0,000013). Незначительное повышение уровня СТХ-II выявлялось у половины больных (50%). Значительно повышенный уровень был определен у 4 (10%) пациентов. Снижение значений СТХ-II отмечено у 16 больных (40%), причем, на фоне приема препарата у половины из них (n=8) значения маркера статистически достоверно не отличались от нормальных – 253,5 (142,2; 278,7) нг/ммоль. Пациенты с повышенным уровнем СТХ-II имели статистически значимо наиболее худшие клинические показатели, чем пациенты со сниженным уровнем СТХ-II (p < 0,05).

Выводы. Таким образом, у большинства больных ОА коленных и тазобедренных суставов выявляется повышенный уровень СТХ-II (85% случаев). Определение уровня маркера для оценки проводимой терапии с использованием комбинированного препарата ХС и ГГ имеет ограниченную диагностическую ценность и может применяться в качестве дополнительного диагностического теста. Продолжение исследований в дальнейшем оправданы для уточнения значимости применения СТХ-II в клинической практике.

Анализ работы центра здоровья ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России в 2016-2018 годах

Макарова А.В., Кондратьева Л.А., Башева Т.В., Лисина М.В., Адушкина Е.В.

Самарский государственный медицинский университет, Самара

Цель деятельности: раннее выявление и коррекция факторов риска развития хронических неинфекционных заболеваний у студентов высших учебных заведений г. Самары, пропаганда здорового образа жизни, мотивирование молодежи к личной ответственности за свое здоровье, отказу от вредных привычек, разработка индивидуальных планов по формированию здорового образа жизни.

Материалы и методы исследования: социологический (анкетирование, опрос пациентов); аппаратный (роста, вес, ИМТ); тестирование на АПК для оценки уровня психо-физиологического и соматического здоровья, экспресс-анализ ОХ и глюкозы крови, спирометрия, скрининг сердца компьютеризированный, биоимпедансметрия, определение карбоксигемоглобина в выдыхаемом воздухе, пульсоксиметрия, осмотр оптометристом, гигиенистом стоматологическим.

Результаты работы Центра здоровья. С учетом высокой занятости студентов в университетах, для повышения доступности обследования, ЦЗ СамГМУ выезжает непосредственно в высшие учебные заведения г. Самары. В 2016 г. в ЦЗ было обследовано всего 15 342 чел., из них первично 9995 чел., повторно 5347 чел. В 2017 г. всего 9139, первично 8027 чел., повторно 1112 чел. В 2018г. всего 8392, первично 7994 чел., повторно 398 чел. Среди пациентов, пришедших в ЦЗ, первично выявлено: в 2016 г. здоровых 5131 чел. – 51%, с ФР – 4864 чел. – 49%; в 2017 г. – здоровых 5020 чел. – 62%, с ФР – 3010 чел. – 38%; в 2018 г. – здоровых 5440 чел. – 68%, с ФР – 2554 чел. – 32%. Отмечается увеличение количества здоровых пациентов и уменьшение количества лиц, имеющих факторы риска. Чаще всего у пациентов, имеющих ФР, встречалось их сочетание (2 и более ФР). Структура выявленных ФР в %: избыточная масса тела, ожирение: 29 / 30 / 15 соответственно году обследования; повышенный уровень холестерина: 19 / 28/ 14; отклонения в деятельности сердца: 14 / 17 / 8; заболевания полости рта 19 / 11 / 15; заболевания органов зрения 18 / 16 / 18.

Выводы: в сравнении с предыдущими годами в 2018 г. отмечается снижение процента лиц с избыточной массой тела или ожирением, связано с приверженностью к ЗОЖ (здоровое питание, посещение тренажерных залов). Также выявлено снижение количества пациентов имеющих отклонения в работе сердца. Сохраняется высокий процент заболеваний полости рта и органов зрения, связано с недостаточным гигиеническим воспитанием подростков, страхом перед врачом-стоматологом, высокой ценой стоматологического лечения, длительным пребыванием за компьютером, постоянным использованием гаджетами. Учитывая наличие ФР хронических неинфекционных заболеваний у студенческой молодежи, необходимо усиление профилактической работы медицинского персонала здравпунктов ВУЗов по проведению группового и индивидуального консультирования, обучение в школах здоровья, проводить контроль эффективности проводимых мероприятий.

Оценка ремоделирования миокарда у больных обструктивными заболеваниями легких в условиях гипергликемии

Милютин М.Ю., Пластинина С.С., Макарова Е.В.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижегородский научно-исследовательский институт гигиены и профпатологии, Нижний Новгород

Цель исследования – оценить особенности ремоделирования миокарда у больных ОЗЛ (бронхиальной астмой – БА и хронической обструктивной болезнью легких – ХОБЛ) на фоне хронической гипергликемии по данным эхокардиографии (ЭхоКГ).

Материал и методы. Проведен ретроспективный анализ 93 историй болезни пациентов находившихся на стационарном лечении по поводу обострения ОЗЛ (ХОБЛ и БА). Из них выделены 2 группы пациентов сопоставимых по возрасту, полу и продолжительности патологии легких: 1 группа – 35 пациентов с диагностированными нарушениями углеводного обмена (28 женщин и 7 мужчин, в возрасте 67,7±8,2 лет со средней продолжительностью заболевания 9,2±8,1 лет), что составило 37,6% от обследованных; 2 группа – 30 пациентов (25 женщин и 5 мужчин в возрасте 61,7±7,2 лет со средней продолжительностью заболевания 10,2±7,4 лет) без нарушений углеводного обмена. У

всех пациентов оценивались наличие сопутствующей сердечно-сосудистой патологии и показатели ЭхоКГ.

Результаты и обсуждение. Анализ коморбидных состояний показал, что в историях болезни пациентов 1 группы патология сердечно-сосудистой системы регистрировалась чаще, особенно гипертоническая болезнь (ГБ) – у 82,8% пациентов. Во 2 группе ГБ также являлась преобладающей формой сочетанной патологии, но регистрировалась реже – у 74% пациентов. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) была диагностирована у 68,5% пациентов 1 группы и у 56% обследованных во 2 группе. Сложные нарушения сердечного ритма регистрировались редко, однако среди пациентов 1 группы фибрилляция предсердий наблюдалась в 2 раза чаще по сравнению с лицами 2 группы: в 5,7% и 3,3% случаев соответственно. Такая же тенденция наблюдалась относительно осложненных форм сердечно-сосудистой патологии: хроническая сердечная недостаточность была выявлена у 11,4% пациентов 1 группы и 6,7% больных 2 группы, хроническое легочное сердце у 8,6% больных в 1 группе и 3,3% пациентов – во 2 группе. При оценке показателей, характеризующих правые отделы сердца, выявлена тенденция к большему размеру правого предсердия у 1 группы больных по сравнению со 2 группой, при этом показатели у пациентов обеих групп были в пределах нормы (49 [46;52] мм и 47 [45,5;48] мм соответственно). Размеры правого желудочка не превышали норму и не имели достоверных различий у пациентов 1 и 2 групп (67 [64;68] и 64 [62;67] мм соответственно). Диаметр ствола легочной артерии у пациентов ОЗЛ с сопутствующим сахарным диабетом 2 типа был достоверно больше (19 [19;21] мм рт.ст.), чем у больных с изолированной патологией легких (18,5 [18;19] мм рт.ст.). Наибольшие изменения выявлены при анализе показателей левых отделов сердца. У больных 1 группы был достоверно больше систолический объем левого желудочка по сравнению с пациентами 2 группы (45,5 [34;55] и 36,5 [33,5;37] мм соответственно), и имела тенденция к увеличению конечного диастолического объема. Кроме того, у пациентов 1 группы толщина задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ) была достоверно больше (11 [11;12] мм), чем у пациентов 2 группы (10 [9;11] мм). Выявлены достоверные различия в толщине межжелудочковой перегородки (ТМЖП) у пациентов 1 и 2 групп (12 [11;12] и 10 [9;11,5] мм соответственно). Следует отметить, что у пациентов с сочетанной патологией показатели ТЗСЛЖ и ТМЖП превышали норму, в отличие от группы сравнения. Что касается фракции выброса, то этот показатель находился в пределах нормы и не имел достоверных различий в обеих группах.

Выводы: 1. Частота коморбидных состояний с преобладанием сердечно-сосудистой патологии выше у пациентов с ОЗЛ, имеющих нарушения углеводного обмена. 2. У больных ОЗЛ в условиях гипергликемии более выражено ремоделирование миокарда, преимущественно левого желудочка, что может быть связано с большей частотой сопутствующей патологии.

Изменения уровней микроэлементов при хроническом панкреатите

Михайлова О.Д., Григус Я.И., Жигалова О.И.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Цель: исследование кобальта, селена, магния, марганца, кремния, хрома у больных хроническим панкреатитом (ХП).

Материалы и методы. Обследовано 10 больных ХП в стадии обострения (4 женщин и 6 мужчин) в возрасте от 44 до 58 лет. Диагноз

ХП устанавливался Рекомендациям РГА по диагностике и лечению ХП (2014). Минералограмму изучали с помощью определения микроэлементов в волосах пациентов в Научно-медицинском центре (НМЦ) «Микроэлемент» (г. Москва) с помощью атомно-эмиссионного и масс-спектрального анализа. Концентрацию магния в сыворотке крови определяли стандартным методом на анализаторе ФП-901М. Результаты сравнивали с данными контрольной группы (12 здоровых лиц в возрасте 33-47 лет).

Результаты. Уровень кобальта был снижен у всех обследованных до $0,045 \pm 0,003$ мкг/г, (у здоровых – $0,075 \pm 0,009$ мкг/г; $p < 0,05$); дефицит кобальта свидетельствует о нарушении всасывания в двенадцатиперстной кишке. Концентрация селена имела тенденцию к снижению, что характерно для усиления процессов перекисного окисления липидов в организме. Выявлено значительное снижение концентрации марганца до $0,535 \pm 0,043$ мкг/г (в контрольной группе – $1,413 \pm 0,072$ мкг/г). Накопление кремния у больных ХП было несколько меньше, чем в контрольной группе ($52,105 \pm 11,130$ мкг/г и $81,623 \pm 9,432$ мкг/г соответственно). Концентрация хрома у пациентов была повышена до $0,739 \pm 0,043$ мкг/г (у здоровых – $0,437 \pm 0,057$ мкг/г, $p < 0,05$). Уровень магния составил $61,903 \pm 16,203$ мкг/г, в контрольной группе – $175,051 \pm 21,112$ мкг/г, ($p < 0,05$), тогда как в сыворотке крови концентрация магния достоверно не отличалась от таковой у здоровых.

Заключение. В связи с включением, согласно Рекомендациям РГА, дефицита микроэлементов в критерии мальнутриции, можно рекомендовать использовать определение уровня микроэлементов для изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы при ХП.

Особенности регуляции тонуса микроциркуляторного русла на фоне химиотерапии у больных множественной миеломой

Мордвинова Е.В., Сергеева Е.Л.

Самарский государственный медицинский университет, Самара

Множественная миелома (ММ) – это злокачественная опухоль, морфологическим субстратом которой являются плазматические клетки, продуцирующие моноклональный иммуноглобулин. За последние 10-15 лет особое распространение получило таргетное лечение множественной миеломы. С использованием новейших химиопрепаратов пятилетняя выживаемость больных стала увеличиваться [3] и составила в 2012 году 48,5% по сравнению с 34,5% в 2000 году. Но многие из применяемых лекарственных средств имеют такой побочный эффект как эндотелиотоксичность и нарушение процессов микроциркуляции [1, 2]. В связи с чем, особое внимание уделяется изучению причин и особенностей развития данного патологического процесса у больных ММ, получающих полихимиотерапию (ПХТ).

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей регуляции тонуса микроциркуляторного русла на фоне ПХТ у больных множественной миеломой.

Объект и методы исследования. С помощью анализатора ЛАКК-2 было изучено функциональное состояние микроциркуляторного русла 68 пациентов с ММ (1 группа), находившихся на стационарном лечении в отделениях гематологии №1 и №2 Клиник СамГМУ в 2018 году. Исследовались больные в возрасте от 38 до 83 лет, медиана возраста

составила 61 год. Группу сравнения составили 15 пациентов с впервые выявленной ММ до получения ПХТ (2 группа), сопоставимые по полу и возрасту. Тестируемой областью являлась ладонная поверхность второго пальца правой руки. Критериями включения в исследование были: пациенты с множественной миеломой до начала лечения и получающие ПХТ; информированное добровольное согласие пациентов на участие в исследовании. Критериями не включения были: сахарный диабет I /II типа; хроническая болезнь почек II-IV стадии; ишемическая болезнь сердца II-IV функционального класса; гиперхолестеринемия; наличие в анамнезе курения и алкоголизма. Результаты исследования. У 56 пациентов 1 группы (82,35%, $p < 0,05$) терапия множественной миеломы сопровождалась развитием умеренного повышения эндотелиального компонента регуляции сосудистого тонуса, в 58 (85,29%) случаях показатель нейрогенного тонуса, также как и миогенного находился в пределах нормы. Что касается группы сравнения, то у 10 пациентов (66,7%, $p < 0,05$) наблюдалось выраженное повышение эндотелиального компонента регуляции микроциркуляторного русла. В 1 группе пациентов наблюдалось достоверное снижение значения амплитуды колебания микрокровотока, связанного с эндотелиальной регуляцией микрососудов (Аэ) относительно данного показателя в группе сравнения, что соответствует гиперемическому типу нарушения микроциркуляции. Кроме того, на основании снижения индекса относительной перфузионной сатурации кислорода (Sm) в микрокровотоке у подавляющего большинства пациентов с ММ была выявлена гипоперфузия тканей. Заключение. Выявленные особенности нарушения регуляции тонуса микроциркуляторного русла у больных множественной миеломой являются дополнительными диагностическими признаками, которые необходимо учитывать при определении стратегии превентивной терапии эндотелиальной дисфункции и нарушения процессов микроциркуляции у данных пациентов.

Качество гиполипидемической терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями по данным регистрового исследования

Мосейчук К.А., Панова С.М., Савинская Л.П., Жаркова Е.Ю., Герасимова Р.С., Гришинева М.А., Мусанова Л.М., Сторублевцева М.В., Спичко Л.М.

Рязанский государственный медицинский университет, Областной клинический кардиологический диспансер, Городская клиническая поликлиника №6, Рязань

Современный подход к лечению дислипидемии заключается в комплексном применении как немедикаментозных, так медикаментозных методов лечения. При этом важную роль играет соответствие назначаемой терапии современным клиническим рекомендациям.

Цель: оценить качество гиполипидемической терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями (ССЗ) на основании ее соответствия клиническим рекомендациям.

Материалы и методы: в регистровое исследование включено 1660 пациентов с ССЗ (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность или фибрилляция предсердий), обратившихся за медицинской помощью к врачу терапевту или кардиологу в одну из поликлиник

города Рязани по поводу ССЗ в установленные сроки. Данные о поле, возрасте пациентов, основном заболевании, осложнениях, сопутствующих нозологиях, дополнительных методах обследования обследованных, их результатах, назначенной терапии были получены из амбулаторных карт пациентов. Статистический анализ проводился с помощью программ Microsoft Excel 2010, StatsoftStatistica10.0.

Результаты: гиполипидемические препараты были назначены 549 пациентам, из них статины – 549 (33,0%) больным, другие липидснижающие препараты (фенофибрат) – 1 пациенту (совместно со статинами). Другие гиполипидемические препараты включенным в регистр пациентам не назначались. Медиана возраста у пациентов, которым были назначены статины, составляла 69,1 (61,75;75,8) лет, а у лиц без статинотерапии – 67,3 (57,7;76,1) года, при этом полученные различия между группами были статистически значимы ($p = 0,01$). У 52,65% (874) больных с ССЗ в амбулаторной карте отсутствовали данные об уровне общего холестерина (ОХС) за последний год, 450 пациентам из них были назначены статины. Из 786 больных с наличием данных об уровне холестерина не назначены статины в 87,4% (687) случаев. При этом у 517 больных уровень ОХС в крови был равен 5,0 ммоль/л и более. 76 (13,8%) пациентов из числа тех, кому были назначены статины, не имели данных об уровне показателей липидного спектра за весь период ведения амбулаторной карты. Данные об уровне липидов за 12 месяцев до индексного визита имели 361 (65,8%) пациентов из тех, кому были назначены статины. Отдельно было оценено качество гиполипидемической терапии у больных, имевших прямые показания к ее назначению, т.е. у пациентов категории очень высокого сердечно-сосудистого риска. К ним были отнесены все пациенты с ИБС, инфарктом миокарда (ИМ) и мозговым инсультом (МИ) в анамнезе и пациенты с сахарным диабетом (СД). Из 1191 (71,7%) пациента с ИБС статины назначены 498 (41,8%); больным, перенесшим ИМ – в 61,7% случаях, повторный ИМ – в 61,8%, МИ – 33,8%, больным СД – в 36,3%. При суммарной оценке назначения статинов пациентов группы очень высокого сердечно-сосудистого риска, установлено, что статины были назначены в 32,8% случаев. Из числа больных, которым были назначены статины, 8,4% (46) пациентов имели гепатит в анамнезе и 31,0% (170) – другие заболевания гепатобилиарной системы (желчнокаменная болезнь, постхолецистэктомический синдром, хронический холецистит). Уровень билирубина у пациентов с заболеваниями гепатобилиарной системы и среди всех пациентов, которым назначались статины, не контролировался в половине процентов случаев. 40% всех больных, получающих терапию статинами, не имели результатов лабораторного исследования показателей крови, отражающих функцию печени. У 4 пациентов, которым были назначены статины, показатели аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) превышали 3 верхние границы нормы для данной лаборатории. Таким образом, частота обоснованного назначения статинов составляет 32,5% от всех пациентов, включенных в регистр и 38,2% от пациентов, имеющих показания для назначения статинов с учетом категории сердечно-сосудистого риска. За все время ведения амбулаторной карты нежелательные явления и/или непереносимость гиполипидемических препаратов не были отмечены ни у одного из пациентов, включенных в регистр. Выводы: по данным регистрового исследования выявлена низкая частота назначения гиполипидемической терапии у пациентов с ССЗ, а также недостаточный контроль за достижением целевых показателей липидного спектра у пациентов различных категорий риска, а также за безопасностью проводимой гиполипидемической терапии.

Роль психоэмоциональной нагрузки, качества жизни и вегетативного статуса у сотрудников правоохранительных органов, участвующих в режиме контртеррористической операции по Республике Дагестан

Омарова А.Х., Кудяев М.Т.

Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Дагестан, Дагестанский государственный медицинский университет, Махачкала

Производственная деятельность сотрудников правоохранительных органов характеризуется высоким психоэмоциональным напряжением, что является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Отмечается связь распространности ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии (АГ) со спецификой профессиональной деятельности у сотрудников правоохранительных органов, что может быть обусловлено чрезмерной частотой эмоционально-стрессовых нагрузок, ведь они подвергаются интенсивному систематическому психоэмоциональному стрессу, а осуществление служебно-оперативных и боевых мероприятий по локализации преступных и террористических актов в еще большей степени увеличивает влияние стресс-факторов на организм сотрудников специальных подразделений.

Цель: оценить уровень психоэмоциональной нагрузки, качество жизни и вегетативный статус у сотрудников правоохранительных органов, участвующих в режиме контртеррористической операции по Республике Дагестан.

Материал и методы: под наблюдением было 120 сотрудников. Мужчины, средний возраст 37,2±4,1. Сотрудники отряда мобильного особого назначения (ОМОН) – 60 человек, сотрудники отдела вневедомственной охраны (ОВО) – 60 человек. Стаж работы до 5 лет – 20 человек, от 5 до 10 лет – 20 человек, более 15 лет – 20 человек. Сроки наблюдения (3,7±0,7) лет. Обследование включало: проведение пробы «математический счет», расчет индекса Кердо, заполнение госпитальной шкалы тревоги и депрессии (HADS) и краткого опросника качества жизни Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ). Результаты: в подразделении ОМОН качество жизни у сотрудников по краткому опроснику ВОЗ от 4-х до 5-ти баллов наблюдалось у 65%, от 3-х до 4-х баллов у 35%, менее 3-х баллов свое качество жизни никто не оценил. В подразделении ОВО от 4-х до 5-ти баллов у 36,7%, от 3-х до 4-х баллов у 48,3%, менее 3-х баллов у 15%. В подразделении ОМОН у сотрудников по шкале тревоги норма была у 20%, субклинически выраженные симптомы у 70%, а клинически выраженные симптомы у 10%, а в подразделении ОВО 65%, 35% и 0% соответственно. По уровню депрессии в подразделении ОМОН норма была у 98,3% сотрудников, субклинически выраженные симптомы отсутствовали, а клинически выраженные симптомы были у 1,7%, в подразделении ОВО 45%, 33,3% и 21,7% соответственно. При проведении пробы «математический счет» уровень артериального давления (АД) оставался в норме в подразделении ОМОН у 95% сотрудников, а в подразделении ОВО у 86,7%. Положительная проба наблюдалась в подразделении ОМОН у 5% сотрудников, а в подразделении ОВО у 13,3%. Индекс Кердо у сотрудников подразделения ОВО был в норме у 80%, превалирование симпатического отдела отмечено у 20%; в подразделении ОМОН норма составила – 53,3%, превалирование симпатического отдела – 11,7%, парасимпатического отдела – 35%. Выводы: качество жизни сотрудников подразделения ОВО отмечено ниже по сравнению с подразделением

ОМОН, что, скорее всего, связано с ежедневной службой по графику, включая ночные и суточные дежурства, приводящие к хронической усталости и стрессу, в отличие от подразделения ОМОН, где массовые мероприятия и стресс имеет кратковременный и эпизодический характер. Уровень тревожности наблюдался в 2,3 раза выше у сотрудников подразделения ОМОН, что, вероятнее всего, связано с выездами по необходимости на террористические акты. У сотрудников подразделения ОВО имеет место депрессия (55%), что связано с постоянными стрессовыми ситуациями. Положительная проба «математический счет» наблюдалась в подразделении ОВО в 2,7 раза чаще, чем в подразделении ОМОН, что связано с тем, что у сотрудников подразделения ОВО чаще встречается АГ и депрессия. В подразделении ОМОН превалирование парасимпатического отдела обуславливает наличие избыточной массы тела у 58% сотрудников и низкую частоту встречаемости АГ (20%). Превалирование симпатического отдела у сотрудников ОВО (20%) обуславливает большое число лиц с ожирением и повышенным АД.

Анализ назначения лекарственной терапии пациентам с инфарктом миокарда в анамнезе в зависимости от расчетной скорости клубочковой фильтрации

Переверзева К.Г., Адельшинова М.Р., Грачева А.И., Норкина О.И., Шилина Е.В.

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Актуальность. Число пациентов с хронической болезнью почек (ХБП) и диагностированным инфарктом миокарда (ИМ) за последние 8 лет увеличилось не менее чем в 1,5 раза. ХБП определяет не только более высокий уровень летальности, но и большую частоту неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. При этом, по мнению исследовательской группы EVENT, единственный доказанный путь улучшения прогноза пациентов с ИМ и ХБП – оптимальная медикаментозная терапия.

Цель: оценить и сравнить частоту назначения лекарственных препаратов, влияющих на прогноз при ИМ, в зависимости от рСКФ по данным регистрового исследования.

Материал и методы: всего в исследование включено 498 пациентов (медиана возраста – 71 [61;78] год) ранее перенесших ИМ и обратившихся за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства (две городские и одна сельская) в 2012-2013 годах. В данный субанализ включено 266 пациентов, у которых, по данным амбулаторной карты, хотя бы однократно в течение года контролировался уровень креатинина сыворотки крови. С целью оценки функции почек использовался расчетный метод определения рСКФ по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI) в мл/мин/1,73 м². Анализ полученных данных проводился с использованием программ MS Excel и Statistica 10.0. Данные представлены в виде частот (n, %). Различия между группами определялись с использованием методов непараметрической статистики. При p<0,05 различия считались статистически значимыми. Результаты. При оценке функционального состояния почек у больных, перенесших ИМ, выявлено, что у 40 (15,1%) пациентов рСКФ была более 90 мл/мин/1,73 м², у 128 (48,3%) больных рСКФ находилась в диапазоне от 60 до 89 мл/мин/1,73 м² включительно, у 69 (26%) – от 45 до 59 мл/мин/1,73 м² включительно, что соответствует 3А стадии ХБП, у 20 (7,5%) больных рСКФ составила 30-44 мл/мин/1,73 м², что соответствует 3Б стадии ХБП. Снижения

рСКФ менее 30 мл/мин/1,73 м², что соответствует 4 стадии ХБП, было зарегистрировано у 6 (2,3%) пациентов, а менее 15 мл/мин/1,73 м² (ХБП 5 стадии) – у 2 (0,8%). Частота назначения антиагрегантов снижалась в зависимости от рСКФ: так при рСКФ более 60 мл/мин/1,73 м² она составила 82,1%, при рСКФ 45-59 мл/мин/1,73 м² – 82,6%, при рСКФ 30-44 мл/мин/1,73 м² и 29-15 мл/мин/1,73 м² – 65,0% и 66,7% соответственно, но эти различия не были статистически значимыми. Частота назначения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) и блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА) II при рСКФ более 60 мл/мин/1,73 м² составила 72,0%. Она возросла до 78,3% и 85,0% при рСКФ 45-59 мл/мин/1,73 м² и 30-44 мл/мин/1,73 м² соответственно, а при рСКФ 29-15 мл/мин/1,73 м² снизилась до 66,7%. При этом полученные различия не достигли статистически значимой разницы. Частота назначения бета-адреноблокаторов (БАБ) также менялась не прямолинейно: при рСКФ более 60 мл/мин/1,73 м² она составила 63,1%, при рСКФ 45-59 мл/мин/1,73 м² – снизилась до 50,7%, а при рСКФ 30-44 мл/мин/1,73 м² возросла до 65,0%. Частота назначения БАБ при рСКФ 29-15 мл/мин/1,73 м² составила 16,7%, что в 4 раза меньше, чем при рСКФ 30-44 мл/мин/1,73 м², но данная разница не достигла статистической значимости. Частота назначения статинов также снижалась совместно со снижением рСКФ: при рСКФ, соответствующей 1 и 2 стадиям ХБП, она составила 58,9%, при рСКФ, соответствующей 3А и 3Б стадиям ХБП – 43,5% и 20,0% соответственно, а при ХБП 4 стадии – 16,7%. При этом различия в частоте назначения статинов при рСКФ более 60 мл/мин/1,73 м² и рСКФ 59-45 мл/мин/1,73 м² были статистически значимыми (р<0,05), также как при рСКФ 59-45 мл/мин/1,73 м² и рСКФ 44-30 мл/мин/1,73 м² (р<0,05). Различия в частоте назначения статинов при ХБП 4 стадии не достигли статистически значимой разницы по сравнению с их частотой назначения при ХБП 3 Б стадии, но оказались статистически значимо меньшими по сравнению с частотой их назначения в группах с рСКФ, соответствующей 1 и 2 стадиям ХБП, а также 3А стадии ХБП (р<0,05). Выводы. 1. Статистически значимой разницы в частоте назначения антиагрегантов, ИАПФ, БРА и БАБ при снижении рСКФ у пациентов с ИМ в анамнезе выявлено не было. 2. Частота назначения статинов при ИМ в анамнезе статистически значимо снижалась при уменьшении рСКФ: с 58,9% при рСКФ, соответствующей 1 и 2 стадиям ХБП, до 16,7% при ХБП 4 стадии (р<0,05).

Приверженность к приему лекарственной терапии пациентов с ишемической болезнью сердца по данным четырехлетнего наблюдения

Переверзева К.Г., Тюрчина О.М., Прокудина И.А., Горбунова Л.А., Волхонцева Т.С., Нелина М.Н., Давыдкина С.А., Клейменова Е.Ю., Самохина З.А.

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Городская клиническая поликлиника № 6, Рязань

Цель: оценить динамику приверженности к приему лекарственной терапии среди пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) в течение четырехлетнего наблюдения.

Материал и метод. В исследование последовательно было включено 1165 пациентов в возрасте 18 лет и старше, обратившихся за медицинской помощью к врачу-терапевту или кардиологу в одну из поликлиник города Рязани по поводу любого сердечно-сосудистого заболевания (ССЗ) в период с 1 марта 2012 года по 27 мая 2012 года

и имеющих в амбулаторной карте установленный диагноз ИБС. Критериев исключения на данном этапе исследования предусмотрено не было. В дальнейшем из общей выборки пациентов (n=1165) была сформирована репрезентативная выборка (n=100), у которой оценивались частота соответствия назначаемой и принимаемой медикаментозной терапии, а также приверженность к лечению по опроснику Мориски-Грина в динамике через 1 год и через 4 года от момента включения. Низкая приверженность по опроснику Мориски-Грина была определена как ответ «да» на 1 или более вопроса, высокая – как ответ «нет» на каждый вопрос. Статистическая обработка материала проводилась с помощью программ Microsoft Excel 2010, StatsoftStatistica10.0. Данные представлены в виде частот (%). За статистически значимые принимались различия при р<0,05. Результаты. Средняя приверженность к приему всех групп назначенных лекарственных препаратов составила 57,5%, к приему прогноз-модифицирующих групп лекарственных препаратов – 62,4%, при этом разница была статистически не значима (р>0,05). Исходная приверженность пациентов к приему бета-адреноблокаторов (БАБ) составила 70,8%, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) – 62,2%, блокаторов рецепторов к ангиотензину II (БРА) – 57,1%, статинов – 46,8%, антиагрегантов – 70,0%, антагонистов кальциевых каналов (АКК) – 53,6%, нитратов пролонгированного действия (НПД) – 37,5%, антиаритмических препаратов (ААП) – 58,3%, сердечных гликозидов (СГ) – 50,0%, антагонистов альдостероновых рецепторов (ААР) – 33,3%, диуретиков (ДУ) – 45,7%. При оценке регулярности приема лекарственных препаратов, соблюдения режима приема по опроснику Мориски-Грина было выявлено, что только 19,0% пациентов являются высоко приверженными к лечению. При оценке приверженности лечению через 4 года наблюдения высоко приверженными лечению по опроснику Мориски-Грина были 21,5% (р>0,05). Средняя приверженность к приему всех групп назначенных лекарственных препаратов составила 52,9%, к приему прогноз-модифицирующих групп лекарственных препаратов – 57,2%. При этом приверженность к приему БАБ через 4 года наблюдения составила 62,2%, ИАПФ – 65,8%, БРА – 58,8%, статинов – 54,5%, антиагрегантов – 68,8%, АКК – 33,3%, НПД – 37,5%, ААП – 70,0%, СГ – 50,0%, ААР – 33,3%, ДУ – 27,9%. Для всех групп лекарственных препаратов, за исключением ДУ, разница в частоте приема назначенных лекарственных препаратов через 1 год и 4 года от момента включения оказалась статистически не значимой.

Выводы. 1. Среди пациентов с ИБС по данным четырехлетнего наблюдения не было получено статистически значимой разницы в приверженности к приему лекарственной терапии по опроснику Мориски-Грина. 2. Для всех групп лекарственных препаратов (в том числе, влияющих на прогноз), за исключением диуретиков, динамика приверженности лечению оказалась статистически не значимой, что, возможно, связано с ограничением исследования, в ходе которого (в динамике) оценивалась частота соблюдения рекомендаций, данных пациенту на момент индексного визита.

Результаты оценки вегетативных проб у исследуемых с ревматической болезнью сердца

Петров В.С., Потапова Е.Л., Иванова Г.О., Лопухов С.В., Кузьмин Д.А.

Рязанский государственный медицинский университет, Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань

Целью работы была оценка состояния вегетативной нервной системы (ВНС) у пациентов с хронической ревматической болезнью сердца (ХРБС).

Материалы и методы. В исследование включено 148 пациентов с ХРБС, средний возраст $55,35 \pm 0,69$ года; 125 женщин (84,5%) и 23 мужчины (15,5%). Рост исследуемых составил $162,39 \pm 0,62$ см, масса тела $79,71 \pm 1,41$ кг. Критерием включения в исследование являлось наличие митрального стеноза. Критериями исключения была имплантация кардиостимулятора, оперативное вмешательство на клапанах, фибрилляция предсердий. Эхокардиография исследуемым проводилась на аппарате Philips Affinity 50 с оценкой конечного диастолического и систолического размера (КДР, КСР) левого желудочка (ЛЖ), левого предсердия (ЛП), площади митрального отверстия (SMo), давления на трикуспидальном клапане (ТК). Запись ЭКГ выполнялась на кардиореспиратором монитор «Кардиотехника-04-3Р (М)», для объективизации оценки функционального класса (ФК) ХСН использовался тест 6-минутной ходьбы. Группы с IV ФК в исследовании не было, т.к. у всех пациентов с IV ФК была фибрилляция предсердий. Для выявления вегетативной нейропатии использовалась батарея тестов Ивинга. Проба с глубоким дыханием с оценкой длительности кардиоинтервала RR (К.ГД); проба Вальсальвы с оценкой коэффициента Вальсальвы (К.Вальсальвы); активная ортостатическая проба (АОП) с оценкой соотношения интервалов RR на 30 и 15 ударе (К.30:15) и систолического АД (АОП (АДс)) и кистевая изометрическая нагрузка с оценкой диастолического АД (КИН (АДд)). Результаты. При анализе показателей эхокардиографии по симпатическому отделу ВНС (АОП (АДс), КИН (АДд)) у исследуемых со сниженной реактивностью симпатической нервной системы (СНС) выявлены значимо большие показатели линейных размеров ЛЖ ($5,88 \pm 0,23$ см и $3,96 \pm 0,23$ см), размеров аорты ($3,70 \pm 0,15$ см), а вот размеры ЛП ($4,24 \pm 0,13$ см) и давление на ТК ($25,00 \pm 0,96$ mmHg) были наименьшие. Последние связаны с максимальными показателями SMo в этой группе – $1,9 \pm 0,18$ см². По парасимпатическому отделу ВНС данные получились противоположные (К.ГД и К.30:15). В случае сниженной реактивности парасимпатической нервной системы (ПНС) наименьшие показатели ЛП ($4,85 \pm 0,15$ см) и давление на ТК ($30,71 \pm 1,29$ mmHg) были при К.ГД и наибольшие при К.30:15, хотя значимость по показателям была только для уровня давления на ТК ($38,96 \pm 1,27$ mmHg). Возможно, по последней пробе свое влияние оказывала повышенная реактивность СНС. По К.Вальсальвы значимые различия получены только по КДР ($5,50 \pm 0,11$ см), с минимальными показателями в группе с пограничными значениями. В этой же группе была наибольшая SMo ($1,98 \pm 0,18$ см²), хотя статистическая значимость не получена. Сравнение исследуемых с ХРБС в зависимости от ФК ХСН показало патологические значения по состоянию ПНС. Показатель К.30:15 имел пограничное значение при II ФК ($1,01 \pm 0,03$) и патологическое при остальных ФК ХСН, но значимой разницы между ФК не было. Значения К.ГД были в пределах нормы, но значимо нарастали от I ФК ($1,99 \pm 0,17$) к IV ФК ХСН ($2,54 \pm 0,55$). По симпатическому отделу ВНС АОП (АДс) было в пределах нормы и значимо не различалось между группами. По КИН (АДд) все значения соответствовали сниженной реактивности СНС и различались между группами: от минимальных при III ФК ($2,90 \pm 1,09$) до максимальных при I ФК ($9,20 \pm 1,39$). К. Вальсальвы во всех случаях имел нормальные показатели при всех ФК ХСН без различий между группами. Оценка динамики изменений в течение 5 лет по СНС показала незначимое снижение АОП (АДс) с нормы ($11,73 \pm 1,56$) до пограничных значений ($8,13 \pm 3,17$) и сниженную реактивность СНС по КИН (АДд) со значимым нарастанием показателя на 1,6. Показатели ПНС по К.ГД были в пределах нормы, а по К.30:15 снижались с нормы ($1,07 \pm 0,02$) до патологических значений ($0,99 \pm 0,004$), но статистически незначимо. К. Вальсальвы на протяжении 5 лет оставался в пределах нормальных значений.

Заключение. Таким образом, у пациентов с ХРБС получено снижение реактивности как СНС, так и ПНС, со снижением реактивности в течение пяти лет наблюдения. Для пациентов с ХРБС характерны меньшие размеры ЛП и давления на ТК в случае сниженной реактивности СНС и наибольшие показатели ЛП и давления на ТК при снижении реактивности ПНС.

Метод интраоперационного контроля объема иссеченного миокарда при септальной миоэктомии

Поворозный А.О., Захарьян Е.А.

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

Обструктивная гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) является наследственным генетически обусловленным заболеванием сердца, связанным с гипертрофией стенок, увеличением ригидности тканей миокарда и появлением градиента давления на уровне выходного отдела левого желудочка (ВОЛЖ) вследствие асимметричной гипертрофии межжелудочковой перегородки (МЖП). Обструкция ВОЛЖ является одной из причин внезапной смерти, особенно среди больных молодого, трудоспособного возраста. Хирургическое вмешательство является основным методом лечения, обеспечивая у большинства пациентов долговременное улучшение. Золотым стандартом в хирургическом лечении ГКМП с обструкцией ВОЛЖ считается миоэктомия по Morrow и расширенная миоэктомия, однако до сих пор остается нерешенным вопрос определения объема иссечения миокарда.

Цель исследования – разработка метода интраоперационного контроля объема иссечения миокарда при выполнении септальной миоэктомии у пациентов с ГКМП

Материал и методы. В исследовании вошли 50 пациентов с ГКМП в возрасте от 18 до 70 лет (средний возраст $44,8 \pm 7,6$), направленных в ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» МЗ для проведения септальной миоэктомии. При поступлении в стационар всем больным проведено общепринятое физикальное обследование; стандартный набор лабораторных исследований, электрокардиография, эхокардиография; трансторакальная эхокардиография (ЭхоКГ); чреспищеводная эхокардиография (ЧПЭхоКГ), магнитно-резонансная томография сердца (МРТ), коронарография (пациентам старше 45 лет или с характерным стенокардитическими жалобами).

Результаты и обсуждение. С помощью данных ЧПЭхоКГ для расчета объема удаляемого миокарда использовалась усредненная модель прямоугольного параллелепипеда, длина которого соответствует протяженности зоны иссечения миокарда МЖП, ширина – ширине зоны резекции, высота – усредненной глубине зоны иссечения. Исходя из этого, рассчитывался объем параллелепипеда, а затем, масса удаляемого миокарда. Для этого рассчитанный объем умножали на плотность миокарда, взяв ее за константу – $\rho = 1,1$ г/см³. Во время операции определяли массу фактически удаленного миокарда путем взвешивания и сравнивали ее с расчетной массой миокарда. Сопоставив данные градиента давления в ВТЛЖ после операции с разницей между расчетной массой и фактически удаленной массой миокарда мы эмпирическим путем получили, что достаточная степень септальной миоэктомии констатировалась при разнице между фактической и расчетной массами удаляемого миокарда не более 30%. Недостаточная степень септальной миоэктомии

констатировалась, если масса фактически удаленного миокарда меньше расчетной более чем на 30%. Избыточная степень септальной миоэктомии констатируется, когда масса фактически удаленного миокарда больше расчетной более чем на 30%.

Выводы. Для проведения расчета планируемого объема и зоны резекции миокарда нами предложен способ измерения выступающей части МЖП с использованием ЧП ЭхоКГ. Использование данной методики позволит добиться адекватного иссечения миокарда МЖП до момента восстановления сердечной деятельности, а так же избежать повторного пережатия аорты, удлинения времени искусственного кровообращения и таких серьезных механических осложнений, как дефект МЖП и перфорация наружной стенки миокарда ВОЛЖ.

Вазомоторная дисфункция эндотелия артерий как фактор риска хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка

Позднякова Н.В., Денисова А.Г., Морозова О.И.

Пензенский институт усовершенствования врачей – филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования, Медико-санитарная часть №59 ФМБА России, Пенза

Цель исследования: оценить функциональное состояние эндотелия плечевой артерии у больных ИБС при хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ХСНсСФВ ЛЖ).

Материал и методы: 86 больных ИБС (57,3±5,6 лет), с признаками ХСН I-III функционального класса (ФК), фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) более 50%. Комплекс обследования: эхокардиография (ЭхоКГ), холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ), ультразвуковая доплерография плечевой артерии (ПА) с определением эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) – проба с реактивной гиперемией, триплексное сканирование сонных артерий. Результаты исследования: при оценке эндотелиального механизма регуляции сосудистого тонуса во всех случаях диагностирована вазомоторная дисфункция эндотелия, индуцированная напряжением сдвига. Диаметр ПА после снятия манжеты по группе увеличился на 3,7±1,1% от исходного значения. При этом у 52,3% больных ЭД в виде недостаточного вазодилатирующего эффекта (менее 10% от исходного), у 28% – в виде отсутствия прироста диаметра плечевой артерии и у 19,7% больных – в виде патологической вазоконстрикции. Получена достоверная зависимость ЭЗВД от функционального класса (ФК) стенокардии (R=-0,4215, p<0,04): при стабильной стенокардии напряжения III ФК ЭЗВД составила 2,4±0,3%, при стенокардии напряжения I ФК и II ФК, соответственно: 5,2±0,2% и 4,05±0,15% (p<0,03). Отмечена отрицательная связь между показателем, отражающим нарушение вазомоторной функции (ЭЗВД менее 10%) и количеством и продолжительностью эпизодов безболевого ишемии миокарда (ББИМ) – R=-0,67(p<0,01), R=-0,58 (p<0,02). Получена достоверная обратная связь между ЭЗВД ПА и тяжестью нарушения ДФ ЛЖ R=-0,49 (p<0,04). Более низкий показатель ЭЗВД ПА зарегистрирован у больных с рестриктивным типом ДД ЛЖ (0,6±1,1) в сравнении с числовыми значениями показателя у больных при ДД ЛЖ I типа 4,2±0,8%, ДД ЛЖ II типа 2,9±1,1% (p<0,05). Получена связь между ЭЗВД ПА и соотношением E'/A' R=0,4615, p<0,04; отрицательная

связь толщины комплекса интима-медиа общей сонной артерии (КИМ ОСА) и E'/A' - R=-0,56 (p<0,05), положительная корреляция толщины КИМ ОСА с показателем E'/E' R=0,51 (p<0,05). Доказана связь степени тяжести ДД ЛЖ с показателем изменения объема левого предсердия – R= -0,53 (p<0,03), с ФВ ЛЖ – R=-0,48 (p<0,05), с индексом конечного диастолического объема – R=0,51 (p=0,02), с индексом массы миокарда левого желудочка – R=0,45 (p<0,03).

Таким образом, на основе многофакторного анализа установлена корреляционная взаимосвязь между тяжестью диастолической дисфункции левого желудочка и показателями, характеризующими вазомоторную функцию эндотелия артерий, суточную ишемию миокарда при ИБС, осложненной сердечной недостаточностью с сохраненной ФВ ЛЖ. При нарастании степени нарушения ДФ ЛЖ отмечено ухудшение функционального состояния эндотелия артерий, что может служить указанием на срыв регуляторных механизмов, обосновать лечебную тактику.

Динамика определения и оценки фильтрационной функции почек у пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторной практике (2012-2018 годы)

Правкина Е.А., Никулина Н.Н., Переверзева К.Г., Мосейчук К.А., Шилина Е.В., Адельшинова М.Р.

Рязанский государственный медицинский университет, Рязань

Цель исследования: проанализировать фильтрационную функцию почек и ее оценку, проводимую в амбулаторной практике, у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) в динамике.

Задачи: 1) оценить наличие и полноту оценки фильтрационной функции почек врачами амбулаторно-поликлинического звена в соответствии с требованиями клинических рекомендаций в динамике (2012-2018); 2) определить распространенность нарушения фильтрационной функции почек на основании расчетов по формуле Chronic Kidney Disease Epidemiology Collaboration (CKD-EPI).

Материалы и методы. В рамках Регистра кардиоваскулярных заболеваний (РЕКВАЗА) (2012-2013) проанализирована полнота оценки функции почек и ее отражение в диагнозе в амбулаторных картах у пациентов с АГ, обращающихся в поликлиники г. Рязань (n=2850, из них 27,8% мужчин). Медиана (с интерквартильным интервалом) возраста мужчин составила 64,8 (56,8; 74,8) года, женщин – 70,6 (60,1; 77,6) года. Анализ фильтрационной функции почек осуществлен авторами в выборке пациентов (n=1295, из них 26,8% мужчин), в амбулаторных картах которых имелись данные об уровне креатинина за предшествующие включению в исследование 12 месяцев (произведен расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле CKD-EPI). В рамках дополнительного исследования в 2018 (репрезентативная выборка методом случайных чисел пациентов, включенных в РЕКВАЗА) повторно через 32 месяца и более 60 месяцев после включения в регистр проанализировано качество оценки функции почек терапевтами/кардиологами в амбулаторных картах пациентов с АГ (n=406); за весь период наблюдения учитывалась частота диагностики и регистрации хронической болезни почек (ХБП) в диагнозе.

Результаты. Первый этап (2012-2013). По данным амбулаторных карт уровень креатинина крови в течение 12 месяцев до включения в регистр определялся у 45,4% пациентов, расчет СКФ не проводился ни одному из них. Нарушение функции почек в амбулаторных

картах отражено в диагнозе у 9,5% пациентов (термин «ХБП» – 0%, термин «хроническая почечная недостаточность» – 100%). После проведения авторами расчета СКФ функция почек определена как незначительно сниженная (60-89 мл/мин/1,73 м²) у 57,9% пациентов, у 30,0% вероятно наличие ХБП (22,9% – С3а, 5,4% – С3б, 1,6% – С4, 0,1% – С5). При нормокреатининемии (85,3% случаев) у 20,6% пациентов отмечена клинически значимо сниженная СКФ. Второй этап (2018). По данным амбулаторных карт через 32 месяца уровень креатинина крови (в течение предшествующего года) был определен у 35,9% пациентов, СКФ рассчитана у 1,2% пациентов; более чем, через 60 месяцев – у 44,7% и 9,1% пациентов соответственно. У 8,9% пациентов в диагноз вынесена ХБП, стадия (С1-С5) указана в 88,9% случаев. Выводы. 1) За анализируемый период (2012-2018) врачи амбулаторно-поликлинического звена стали использовать в практике расчет СКФ (9,1%) и регистрировать ХБП в диагнозе (8,9%), однако контроль уровня креатинина крови (следовательно, и СКФ) остается недостаточным и не соответствует требованиям клинических рекомендаций. 2) По результатам проведенного анализа у 30% пациентов с АГ, обращавшихся в поликлиники и имеющих данные о креатинине крови, при расчете СКФ выявлено клинически значимое снижение функции почек.

Классификация уровней активности показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка у больных с хронической болезнью почек 5 стадии, получающих гемодиализ

Прометная Г.А., Батюшин М.М.

*Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Хроническая болезнь почек (ХБП) одна из причин заболеваемости и смертности в мире. Исход ХБП определяется не только эффективностью заместительной терапии, но и состоянием нутритивного статуса. Пациенты с ХБП 5 стадии характеризуются снижением не только нутритивного обеспечения, но и активацией катаболических процессов в организме. Актуально – изучение интенсивности процессов аутофагии (Beclin-1), апоптоза (Bcl-2) и внутриклеточной деградации белка (20S-протеасома), однако уровни активности показателей в настоящее время не определены.

Цель: классификация уровней активности показателей Beclin-1, 20S-протеасомы и Bcl-2 у больных с ХБП 5 стадии, получающих диализ путем определения референсных интервалов.

Пациенты и методы. В исследование включено 106 пациентов с ХБП 5 стадии, получающих программный гемодиализ, осуществляемый на аппаратах 5008CorDiax (Fresenius Care, Германия), с использованием бикарбонатной буферной диализной жидкости и полисульфоновых высокопоточных диализных мембран FX50, FX60, FX80 или FX100 с площадью поверхности от 1,5 до 2,3 м² в режиме: 3 раза в неделю по 4 часа. Средний возраст пациентов 50,9 ± 12,3 лет. Средняя продолжительность диализного лечения – 32,8 (17,5 – 48,5) месяцев. Доля пациентов мужского пола – 58,5% (62 из 106). Активность аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка определена 80 больным (75,5%). Для статистического анализа применялись пакеты прикладных программ Excel-2016 (Microsoft Corp., США), Statistica-12 (StatSoft, США). Выявление статистической значимости различий для качественных/порядковых переменных выполнено

при помощи критерия хи-квадрат для таблиц сопряженности вида 2x2, или точного F-критерия Фишера, если количество наблюдений в одной из ячеек четырехпольной таблицы было <5. Кластерный анализ выполнен для количественных данных. Близость между объектами – путем вычисления евклидова расстояния. Для классификации объектов – итеративный метод k-средних. После классификации оценка статистической значимости различия между кластерами осуществлялась путем проведения дисперсионного анализа. Различия считались статистически значимыми при p<0,05.

Результаты. Выполнена классификация Beclin-1, 20S-протеасомы и Bcl-2. Выделено по два кластера для каждого из них: группа I – низкий уровень, группа II – высокий уровень. Диапазон кластера «высокая активность» Beclin-1 составил 2,4 ± 0,4 нг/мл, «низкая активность» – 1,4 ± 0,2 нг/мл; аналогичных кластеров 20S-протеасомы – 62,0 ± 7,1 нг/мл и 31,9 ± 6,7 нг/мл; кластеров Bcl-2 – 4,2 ± 0,6 нг/мл и 1,8 ± 0,5 нг/мл соответственно. Различия между кластерами были статистически значимыми, что подтверждалось статистически. Величина внутри и межкластерной дисперсии составили для показателя Beclin-1 – 5,9 и 9,5 (F = 125,4; p = 0,000), 20S-протеасомы – 3782,5 и 10497,0 (F = 216,5; p = 0,000), Bcl-2 – 27,5 и 67,5 (F = 191,8; p = 0,000). Выявлена гендерная дифференциация показателя Beclin-1. У пациентов женского пола статистически значимо чаще отмечался низкий уровень показателя по сравнению с высоким: 46,3% (31 из 67) и 15,4% (2 из 13; p = 0,035) соответственно. В группах 20S-протеасомы и Bcl-2 такой зависимости не выявлено. Частота низкого и высокого уровней показателей составила 21,4% (3 из 14) по сравнению с 45,5% (30 из 66; p = 0,085) и 27,8% (5 из 18) по сравнению с 45,2% (28 из 62; p = 0,187) соответственно. В структуре коморбидной патологии преобладали сердечно-сосудистые заболевания – 95,3% (101 из 106), среди которых лидировала гипертоническая болезнь – 89,6% (95). В структуре нефрологической патологии (42,5%; 45) кроме ХБП 5 стадии, чаще отмечался хронический гломерулонефрит – 33,0% (35). Ведущим среди эндокринной патологии (20,8%; 22) был сахарный диабет – 13,2% (14). Сочетание двух и более нозологий имело место у большинства больных – 68,9% (73), одна нозология отмечалась у 34,9% (37). У 3,8% (4) точное количество коморбидных заболеваний не установлено.

Выводы. 1. Установленные пределы «высокой активности» Beclin-1 составили 2,4 ± 0,4 нг/мл, «низкой активности» – 1,4 ± 0,2 нг/мл; 20S-протеасомы – 62,0 ± 7,1 нг/мл и 31,9 ± 6,7 нг/мл; Bcl-2 – 4,2 ± 0,6 нг/мл и 1,8 ± 0,5 нг/мл соответственно. 2. Выявлена более низкая частота Beclin-1 у пациентов женского пола: 46,3% (31 из 67) по сравнению с высокой активностью – 15,4% (2 из 13; p = 0,035). 3. Среди коморбидной патологии преобладала сердечно-сосудистая – 95,3% (101 из 106), где лидировала гипертоническая болезнь – 89,6% (95). У большинства больных было сочетание двух и более нозологий – 68,9% (73).

Активность показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии и гиперурикемией

Прометная Г.А., Батюшин М.М.

*Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Хроническая болезнь почек (ХБП) занимает значимое место в структуре заболеваемости и смертности во всем мире. Гиперурикемия является

неимунным фактором, который ассоциирован с течением и исходом ХБП, однако ее роль в ХБП до конца не определена. Немаловажным фактором прогрессирования ХБП также является активность процессов аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка. Однако данные, свидетельствующие об ассоциации указанных процессов и гиперурикемии у пациентов с ХБП 5 ст. на программном диализе в литературе отсутствуют.

Цель: изучить активность показателей аутофагии, внутриклеточной деградации белка и апоптоза у больных с ХБП 5 стадии и гиперурикемией, находящихся на программном гемодиализе. Пациенты и методы. Выполнено проспективное исследование «случай-контроль» 102 взрослых больных ХБП 5 стадии, получающих гемодиализ и средним возрастом 50,9 ± 12,3 лет в группах гиперурикемии (n = 76) и без гиперурикемии (n = 26). Гиперурикемия верифицировалась при уровне мочевой кислоты выше 420 мкмоль/л у мужчин и 350 мкмоль/л у женщин. Измерение активности показателей аутофагии (Beclin-1), апоптоза (Bcl-2) и внутриклеточной деградации белка (20S-протеасома) выполнено на анализаторе RADIM (США) с использованием наборов ELISA (Cloud-Clone Corp., США) у 80 пациентов в группах гиперурикемии (n = 59) и без нее (n = 19). Биоимпедансный анализ выполнен при помощи анализатора «Body Composition Monitor» (Fresenius, Германия).

Результаты. Не было выявлено ассоциации между показателями аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка у пациентов с гиперурикемией и без нее. Активность аутофагии по Beclin-1 составила в группе гиперурикемии 1,5 нг/мл (1,3 ± 1,9) по сравнению с группой без гиперурикемии – 1,4 нг/мл (1,3 ± 1,9; p = 0,917); внутриклеточной деградации белка по 20S-протеасоме – 61,8 нг/мл (49,6 ± 68,2) по сравнению с 60,3 нг/мл (49,8 ± 65,3; p = 0,782), апоптоза по Bcl-2 – 4,1 нг/мл (3,3 ± 4,6) по сравнению с 4,1 (3,5 ± 4,4; p = 0,467) соответственно. В то же время установлено, что больные с гиперурикемией были по паспортному возрасту моложе (49,8 ± 11,6 лет) по сравнению с пациентами без гиперурикемии (56,0 ± 13,3 лет; p = 0,025), а их метаболический возраст был статистически значимо выше паспортного – 54,0 года (42,0-62,5) по сравнению с пациентами с гиперурикемией – 49,8 ± 11,6 лет (p = 0,000). Больные с гиперурикемией характеризовались более низкой долей неадекватного диализа – 2,7% (2 из 75) по сравнению с 15,4% (4 из 25) (p = 0,037) в группе без гиперурикемии и более высокой долей оптимального диализа – 49,3% (37) по сравнению с 26,9% (7; p = 0,047) у больных без гиперурикемии. У большинства пациентов с гиперурикемией количество внутриклеточной жидкости было ниже нижнего референсного предела – 64,5% (49), по сравнению с 57,7% (15; p = 0,537) у пациентов без гиперурикемии.

Заключение. У пациентов с ХБП 5 стадии и гиперурикемией не выявлено статистически значимых различий активности показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка по сравнению с больными без гиперурикемии. В то же время гиперурикемия была ассоциирована с более интенсивным метаболическим старением и более высокой эффективностью диализа при том, что последний ассоциирован с внутриклеточной дегидратацией, о чем свидетельствует показатель внутриклеточной жидкости ниже нижнего референсного предела у большинства пациентов с гиперурикемией. Изложенное показывает, что гиперурикемия является независимым от активности аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка фактором, ассоциированным с течением ХБП 5 стадии.

Ассоциация активности показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка с эффективностью диализа у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии

Прометная Г.А., Батюшин М.М.

*Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Хроническая болезнь почек (ХБП) является значимым фактором заболеваемости и смертности во всем мире. Единственным доступным методом, способным повысить качество жизни и ее продолжительность является диализная терапия. Эффективность диализной терапии связана с персонализированным подбором параметров, которое невозможно без учета активности показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка. Однако публикации, отражающие эффективность диализа у пациентов с ХБП 5 ст. и различным уровнем активности указанных процессов в литературе отсутствуют.

Цель: изучить взаимосвязь композиционного состава тела с активностью показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка у больных с ХБП 5 стадии, находящихся на программном гемодиализе.

Пациенты и методы. Выполнено проспективное исследование «случай-контроль» 106 взрослых больных ХБП 5 стадии, получающих гемодиализ, который осуществлялся на аппаратах 5008 CorDiax (Fresenius Care, Германия), с использованием бикарбонатной буферной диализной жидкости и полисульфоновых высокопоточных диализных мембран FX 50, FX 60, FX 80 или FX 100 с площадью поверхности от 1,5 до 2,3 м² три раза в неделю по 4 часа. Средний возраст пациентов 50,9 ± 12,3 лет. Средняя продолжительность диализного лечения – 32,8 (17,5-48,5) месяцев. Измерение активности показателей аутофагии (Beclin-1), апоптоза (Bcl-2) и внутриклеточной деградации белка (20S-протеасома) выполнено на анализаторе RADIM (США) с использованием наборов ELISA (Cloud-Clone Corp., США). Уровни активности показателей определены нами ранее. Пределы «высокой активности» Beclin-1 составили 2,4 ± 0,4 нг/мл, «низкой активности» – 1,4 ± 0,2 нг/мл; 20S-протеасомы – 62,0 ± 7,1 нг/мл и 31,9 ± 6,7 нг/мл; Bcl-2 – 4,2 ± 0,6 нг/мл и 1,8 ± 0,5 нг/мл соответственно. Результаты. Изучение эффективности диализного лечения выявило, что больным с высокой активностью аутофагии и, соответственно, высокой активностью Beclin-1, требовалась более высокая доза диализа по сравнению с низкой активностью аутофагии: 1,2±0,2 г/кг/сут. по сравнению с 1,0±0,2 г/кг/сут. (p=0,016). Больным с высокой активностью внутриклеточной деградации белка и апоптоза доза диализа требовалась ниже: 1,0±0,2 г/кг/сут. по сравнению с 1,2±0,1 г/кг/сут. (p=0,007) и 1,0±0,2 г/кг/сут. по сравнению с 1,1±0,1 г/кг/сут. (p=0,026) при высоком и низком уровне активности 20S-протеасомы и Bcl-2 соответственно. Показатели Kt/V и коэффициента снижения мочевины существенно не различались. У пациентов с высокой и низкой активностью Beclin-1 показатель эффективности диализа (Kt/V) составил 1,7 (1,5 ± 1,7) по сравнению с 1,6 (1,5 ± 1,7; p = 0,928), коэффициент снижения мочевины – 79,3% (76,0 ± 81,4) по сравнению с 78,8% (76,3 ± 81,9; p = 0,857); высокой и низкой активностью 20S-протеасомы Kt/V составил 1,6 (1,5 ± 1,7) по сравнению с 1,7 (1,5 ± 1,8; p = 0,932), коэффициент снижения мочевины – 78,7% (76,3 ± 81,6) по сравнению с 79,5% (76,0 ± 82,9; p = 1,000); высокой и низкой активностью Bcl-1 Kt/V составил 1,6 (1,5 ± 1,7) по сравнению с 1,7 (1,5 ± 1,7; p = 0,931), коэффициент снижения мочевины – 78,7% (75,8 ±

82,0) по сравнению с 79,3% ($76,4 \pm 81,3$; $p = 0,995$) соответственно. Не выявлено статистически значимых различий качества гемодиализа по Kt/V (неадекватное <1,2, адекватное 1,2-1,5, оптимальное 1,6-2,2, идеальное $\geq 2,3$) у пациентов с низким и высоким уровнями Beclin-1, 20S-протеасомы и Vcl-2. Подавляющее большинство характеризовалось адекватным и оптимальным диализом.

Заключение. Пациенты с высоким уровнем активности аутофагии требуют статистически значимо большую дозу диализа по сравнению с больными с низкой активностью и характеризуются более высокой скоростью снижения мочевины, при этом необходима более низкая доля диализа и худшие показатели снижения мочевины при низкой активности внутриклеточной деградации белка и апоптоза, что необходимо учитывать при планировании и проведении диализной терапии. Уровень активности указанных процессов не влияет на эффективность процедуры диализа.

Медико-статистическая модель риска неблагоприятных исходов в отдаленном периоде для больных, перенесших инфаркт миокарда с кардиоренальным синдромом

Сиверина А.В., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Пивоварова Л.П., Арускина О.Б., Скородумова Е.Г., Рысев А.Н.

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

Цель: оценить особенности клинической картины и на их основе разработать медику-статистическую модель оценки прогноза в отдаленном периоде (1,5 года) у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и острое повреждение почек (ОПП).

Материалы и методы: всего обследовано 227 больных, лечившихся в ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в 2016 году по поводу ИМ и выписанных на амбулаторное лечение. Из них мужчин – 60,2%, женщин – 39,8%. Средний возраст больных $67,1 \pm 4,2$ лет. Первая группа (I) – 105 больных с ИМ и ОПП. Вторая (II) – 122 человека с ИМ без ОПП. Выборки были сопоставимы по полу и возрасту. Наблюдение за больными проводилось в течение 18 месяцев после выписки. На госпитальном этапе исследовали биохимические показатели (содержание в крови глюкозы, креатинина и лейкоцитов), выявляли полиморфизм T786C гена NOS3, анализируя геномную ДНК человека, выделенную из лейкоцитов крови, методом полимеразной цепной реакции «SNP-ЭКСПРЕСС» ООО НПФ «Литех». Данные статистически обработаны.

Результаты и обсуждение: клиническая картина у больных через 1,5 года после выписки из стационара, имела следующие особенности: повторный острый коронарный синдром (ОКС) у пациентов I-й группы развился у 28,6%, во II-й – 12,3%, $p < 0,05$. Повторный ИМ в 3 раза чаще отмечался у больных с ИМ и ОПП – 14,3%, относительно 4,1% группы сравнения, $p < 0,05$. Коронароангиография в I группе выполнялась у 29,5%, во II-й – у 12,3% пациентов, $p < 0,05$. Тромбозы стентов выявлялись у 5,7% больных с ИМ и ОПП и у 1,6% в группе без повреждения почек, $p > 0,05$. Рестенозы стентов – в 5,5 раз чаще встречались в I группе 8,6%, относительно II-й – 1,6%, $p < 0,05$. Процент коронарных стентирований у пациентов с ИМ и ОПП составил 25,7%, против 9,8% больных с ИМ без повреждения почек, $p < 0,05$. Соотношение выполненных аорто-коронарных шунтирований (АКШ) в группах не отличалось: I – 15,2% и II – 11,5%, $p > 0,05$. Госпитализации пациентов по поводу декомпенсации хронической

сердечной недостаточности (ХСН) в 3 раза чаще осложняли течения заболевания в отдаленном периоде у пациентов с ИМ и ОПП – 20,9% по сравнению со второй выборкой – 6,6%, $p < 0,05$. Общее количество умерших за 1,5 года составило 15 человек (12 – с ИМ+ОПП и 3 – без ОПП). Выполнено медику-статистическое моделирование для общей выборки умерших в отдаленном периоде, с помощью метода деревьев классификаций построена соответствующая модель. Узлом первого порядка являлось распределение генотипов полиморфизма T786C гена NOS3. Больные с гомозиготным генотипом CC умирали в 10 раз чаще – 27,8%, в сравнении с генотипами TT и TC – 2,6%. Усугубляло положение пациентов с генотипом CC нарастание содержания лейкоцитов в крови: их повышение до уровня $9,9-12,0 \times 10^9/\text{л}$ ассоциировалось с увеличением летальности до 97,8%, а возрастание $> 12 \times 10^9/\text{л}$ – со 100% летальностью. Узлом третьего порядка считали уровень креатинина в крови у больных с ИМ и ОПП к моменту выписки из стационара. Повышение концентрации креатинина в крови > 127 мкмоль/л связано с увеличением летальности больных с генотипом TT и TC до 21,4%, а с гипергликемией $> 9,3$ ммоль/л – до 100%. Лейкоцитоз у больных с генотипом TT и TC и содержанием креатинина в крови > 127 мкмоль/л ассоциировался с повышением летальности до 15,5%. Полученная модель проверена с использованием ROC-анализа. Площадь под кривой (ППК), составила – 0,97, что соответствовало значению «отлично» на экспертной шкале ППК. Чувствительность модели составила 93,9%, специфичность – 83,5%.

Вывод: 1) Течение 18-месячного отдаленного периода после госпитализации у больных с ИМ и ОПП достоверно чаще осложнялось развитием рецидивов ОКС в целом и ИМ в частности, а также рестенозами коронарных стентов и декомпенсацией ХСН, что вело к повышению летальности. 2) На основании анализа генетических и биохимических маркеров была разработана медику-статистическая модель, позволяющая с высокой чувствительностью и специфичностью прогнозировать неблагоприятные исходы у пациентов с ИМ и ОПП в отдаленном периоде (до 1,5 лет).

Показатели феррокинетики и уровень эритропоэтина у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа с нормальной функцией почек

Смирнова М.П., Чижов П.А.

Ярославский государственный медицинский университет, Ярославль

Введение: хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и сахарный диабет II типа (СД) являются широко распространенными заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Анемический синдром различного генеза является частым осложнением ХСН и СД. Распространенность анемии при ХСН составляет от 4 до 61%, при СД – около 23%. Установлено негативное влияние анемии на прогноз, частоту обострений и госпитализаций у пациентов с ХСН и СД. Анемия снижает качество жизни пациентов с ХСН и СД, снижая работоспособность и толерантность к физической нагрузке. Причины развития анемии при ХСН различны: это дефицит железа, повышение уровня провоспалительных цитокинов, гемодиллюция, хроническая почечная недостаточность и другие.

Цель работы: изучить показатели феррокинетики и уровень эритропоэтина у пациентов с ХСН и СД с нормальной функцией почек.

Материалы и методы: обследован 51 пациент с ХСН и СД (39 женщин (Ж) и 12 мужчин (М)), средний возраст 69,82±8,40 лет. Всем обследованным проводили тест 6-минутной ходьбы для оценки функционального класса (ФК) ХСН, общий анализ крови с определением количества эритроцитов (RBC) в 1012/л, уровня гемоглобина (HGB) в г/л; уровень железа (Fe) в мкмоль/л, ферритина (FER) в мкг/л, трансферрина (TRF) в г/л, креатинина (CRE) в мкмоль/л в сыворотке крови определяли фотометрическим методом по конечной точке. Процент насыщения трансферрина железом (STRFF) рассчитывали по формуле: STRFF= (железо сыворотки, мкмоль/л x398) / трансферрин, мг/дл. Растворимые рецепторы трансферрина (рТФР) и уровень эритропоэтина (ЭП) определяли иммуноферментным методом.

Результаты: у 11 человек выявлена ХСН II ФК, у 24 – III ФК, у 16 – IVФК. Уровень CRE по группе в целом составил 102,81± 13,17 мкмоль/л, СКФ 67,28±5,54 мл./мин. У пациентов с ХСН и СД отмечалось достоверное снижение уровня HGB по мере увеличения ФК ХСН, средние значения составили, соответственно, при IФК 144,27±6,82г/л, IIIФК 131,21±13,94г/л, IV ФК 124,31±18,02 г/л. У пациентов с СД и ХСН IIIФК выявлено снижение RBC по сравнению с лицами с IФК (4,47±0,41 против 4,78±0,38 соответственно). Концентрация Fe и STRF достоверно снижалась по мере нарастания степени тяжести ХСН с 19,37±4,51 мкмоль/л и 41,03±8,25% при IФК до 10,39±3,99 мкмоль/л и 20,80±10,24 % при IV ФК соответственно. Концентрация ЭП и рТФР, напротив, достоверно повышалась по мере нарастания ФК ХСН от 5,21±1,10 Ед/л и 12,45±4,29 пмоль/л при ФК II до 12,00±8,36 Ед/л и 41,99±18,85 пкмоль/л при ФК IV. Латентный ДЖ (FER<100 мкг/л или STRF<25% при FER 100-300 мкг/л) выявлен у 59% пациентов с ХСН и СД. При этом у Ж ДЖ встречался достоверно чаще, чем у М – 65% против 41%. Средние значения по группе в целом составили, соответственно, Fe – 13,48±5,48 мкмоль/л, FER 54,37±29,61 мкг/л, STRF 27,94±12,37% , HGB 129,83±17,02 г/л, рТФР 28,10±15,76, ЭП 8,42±6,32. В группе с ДЖ выявлено достоверное снижение уровня HGB при сравнении лиц с II и III ФК, средние значения составили, соответственно, при IФК 144,83±7,27г/л, IIIФК 127,30±14,00г/л. Концентрация Fe и STRF в группе с ДЖ также достоверно снижались по мере нарастания степени тяжести ХСН с 19,10±3,79 мкмоль/л и 42,53±10,83% при IФК до 9,96±3,68 мкмоль/л и 19,74±10,86% при IV ФК, соответственно. Уровень TRF у Ж в группе ДЖ был достоверно ниже по сравнению с М – 1,82±0,19 г/л против 2,34±0,84 г/л соответственно. Анемия, согласно критериям ВОЗ (Ж< 120 г/л, М < 130 г/л) выявлена у 14 (27%) пациентов с ХСН и СД, 10 Ж и 4 М. Средние значения по группе в целом составили, соответственно, Fe – 11,45±4,03 мкмоль/л, FER 85,08±72,05 мкг/л, STRF 23,01±10,61% , HGB 111,86±7,09 г/л, рТФР 63,75±41,75 пмоль/л, ЭП 9,82±5,86 Ед/л. Уровень TRF у Ж в группе с анемией был достоверно ниже по сравнению с М – 1,98±0,31 г/л против 2,29±0,67 г/л соответственно.

Выводы: у пациентов с ХСН и СД при нарастании ФК ХСН достоверно снижается уровень HGB, Fe и STRF. У лиц с ХСН и СД с сохраненной функцией почек по мере увеличения ФК ХСН концентрация рТФР и ЭП повышается. Латентный ДЖ выявлен у 59% пациентов, у М достоверно чаще, чем у Ж. У Ж с ХСН и СД в сочетании с ДЖ или анемией ниже уровень TRF. Анемия диагностирована у 27% пациентов с СД и ХСН. Выявление изменений показателей феррокинетики при ХСН и СД указывает на необходимость коррекции дефицита железа у этих пациентов.

Оценка сосудистого возраста и пятилетнего риска сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией и ожирением

Стаценко М.Е., Деревянченко М.В.

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград

Цель: оценить величину сосудистого возраста и 5-летний риск развития сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией (АГ) и ожирением.

Материалы и методы: 120 пациентов с АГ II стадии 45-65 лет были разделены на 3 группы в зависимости от индекса массы тела (ИМТ). 1 группа представлена пациентами с АГ и нормальным ИМТ, 2 – пациентами с АГ и избыточным ИМТ, 3 – пациентами с АГ в сочетании с ожирением. Проводили стандартное клиническое обследование, рассчитывали сосудистый возраст, оценивали 5-летний риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Результаты. Обращает на себя внимание высокий процент выявления висцерального ожирения: 20,0% среди лиц с нормальным ИМТ, 64,4% среди лиц с избыточной массой тела и 100% среди лиц с ожирением (различия между 1 и 2, 1 и 3, 2 и 3 группами достоверны). Сосудистый возраст был статистически значимо выше у пациентов с АГ и избыточной массой тела или ожирением в сравнении с пациентами с АГ и нормальной массой тела (67,0 [60,0; 76,0], 68,0 [60,0; 72,0] vs 58,0 [57,0; 60,0] лет соответственно). Параллельно увеличению сосудистого возраста возрастал 5-летний риск сердечно-сосудистых осложнений среди больных с АГ и избыточной массой тела или ожирением по сравнению с больными с АГ и нормальным весом – различия достоверны между 1 и 2, 1 и 3 группами (2,0 [1,81; 2,44] в 1 группе vs 4,4 [2,97; 6,49] во 2 группе и 5,1 [2,97; 7,15] у.е. в 3 группе). Заключение. Практическая значимость выявления высокого процента больных с висцеральным ожирением в группе лиц с нормальным и избыточным ИМТ заключается в необходимости оценки не только ИМТ при диагностике ожирения, но и содержания висцерального жира в организме. С ростом ИМТ происходит параллельное увеличение не только сосудистого возраста, но и процента больных с высоким и очень высоким риском сердечно-сосудистых осложнений среди лиц с сочетанием АГ и ожирения.

Остеопонтин у больных хронической обструктивной болезнью легких как предиктор сердечно-сосудистого риска

Суворова Н.А., Гордеев И.Г., Байкова О.А.

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

Белок остеопонтин (ОП) – многофункциональный протеин, играющий важную роль в воспалительном процессе, биоминерализации, сердечно-сосудистых и раковых заболеваниях, хронической обструктивной болезни легких через различные патогенетические механизмы. Большое число исследований говорит о роли остеопонтина в формировании атеросклероза, а так же о том, что уровень данного белка коррелирует с тяжестью атеросклероза.

Целью исследования явилось изучение роли ОП у больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), как маркера системного воспаления, в патогенезе ишемической болезни сердца. Задачами исследования являются изучение взаимосвязи между повышением уровня ОП и степенью снижения ОФВ1, выявление взаимосвязи между уровнем остеопонтина и дислипидемией, определение корреляционных связей между повышением уровня остеопонтина и изменениями в коагуляционном потенциале крови; анализ корреляции между уровнем остеопонтина и частотой сердечно-сосудистых событий, частотой повторных госпитализаций по поводу обострения ХОБЛ.

Материалы исследования: в исследование включено 100 пациентов, разделенные на 2 группы (1-я группа: пациенты с ХОБЛ А-D по GOLD (n=47); 2-я группа: пациенты с ХОБЛ А-D по GOLD в сочетании с ИБС (n=53); 20 здоровых некурящих добровольцев. Обследуемые пациенты распределены по подгруппам А, В, С, D с учетом тяжести ХОБЛ по шкале GOLD.

Методы исследования: участникам исследования проведено обследование: заполнение шкал CAT, CCQ, mMRC, подсчет индекса никотин-ассоциированного риска; рентгенография органов грудной клетки, исследование функции внешнего дыхания, ЭхоКГ, ЭКГ; лабораторные обследования, включающие определение уровня С-реактивного белка, исследование липидного профиля, исследование спонтанной агрегации тромбоцитов и индуцированной АДФ-агрегации тромбоцитов; так же проведен тест 6-минутной ходьбы, подсчет индекса BODE. Всем пациентам определялся уровень остеопонтина методом иммуноферментного анализа.

Результаты исследования: по полученным предварительным данным установлено достоверное повышение уровня остеопонтина в обеих группах, более значительное повышение в группе ХОБЛ + ИБС. Удалось выявить достоверное повышение уровня С-реактивного белка у пациентов в группе ХОБЛ + ИБС, по сравнению с пациентами с изолированной ХОБЛ. Отмечается тенденция к повышению уровня СРБ в подгруппах пациентов с ХОБЛ и ХОБЛ + ИБС В и D по шкале GOLD (данные подгруппы пациентов имеют более частые обострения и более выраженные симптомы). При оценке уровня ЛПНП и АДФ-агрегации тромбоцитов имеется тенденция к повышению уровня ЛПНП и агрегационного потенциала в подгруппах пациентов В и D в обеих группах обследованных. Результаты: по полученным предварительным данным, можно сделать вывод о том, что уровень остеопонтина коррелирует со степенью тяжести ХОБЛ, повышается при сочетании ХОБЛ с ИБС. Уровень остеопонтина может быть использован в качестве маркера системного воспаления, для определения степени тяжести заболевания и степени риска сердечно-сосудистых событий. Необходима дальнейшая дополнительная оценка полученных данных для определения корреляционных взаимосвязей между уровнем остеопонтина и липидным профилем, С-реактивным белком, агрегацией тромбоцитов.

Возможные направления улучшения результатов обучения клиничко-экспертной оценке качества медицинской помощи больным терапевтического профиля

Татаркин В.В., Артюшин Б.С., Чернов К.Е., Романенков Н.С., Гедгафов Р.М., Русакевич К.И., Слободкина А.С.

Медицинский информационно-аналитический центр, Санкт-Петербург

Цель исследования: выявить причины дефектов оказания медицинской помощи (МП) больным терапевтического профиля в Санкт-Петербурге.

Задачи исследования: оценить недостатки клиничко-экспертной деятельности при оценке качества МП (КМП), определить пути ее улучшения посредством совершенствования образовательного процесса в случаях заболеваний терапевтического профиля.

Материалы и методы. Изучены данные о результатах экспертной оценки 104 случаев оказания терапевтической помощи в медицинских организациях Санкт-Петербурга в 2012-2018 гг. Поводы к проведению экспертизы КМП: расхождения клиничко-патологоанатомического диагнозов, разногласия в экспертных оценках и обращения граждан по вопросам КМП в административные инстанции. В основном экспертиза КМП проводилась по автоматизированной технологии В.П. Чавецова и соавт. (2007).

Полученные результаты. Анализ данных по оценке экспертизы терапевтической помощи пациентам в 2012-2018 гг. на основании решений городской клиничко-экспертной комиссии позволил констатировать: дефекты оказания МП часто обуславливаются недостатками при оформлении медицинской документации; нередко ошибочные действия врачей в диагностике и лечении больных происходят в выходные и праздничные дни, а также в случаях оказания МП больным при их тяжелом состоянии на фоне полиморбидности; отсутствие исходных медицинских документов (особенно в амбулаторно-поликлинических учреждениях); несоблюдение правил медицинской этики и деонтологии; расхождение клиничко-патолого-анатомического диагнозов, что обуславливается дефектами сбора анамнеза и дифференциальной диагностики (чаще всего выявляемыми при внебольничной и нозокомиальной пневмонии, хронической почечной недостаточности, сахарном диабете, подагре и ряде др. заболеваний).

Выводы. Для достижения эффективного обучения управлением КМП целесообразно: создание системы непрерывного профессионального образования врачей, обеспечивающей систематическое повышение квалификации специалистов; разработка и внедрение современных образовательных программ дополнительного профессионального образования по всем медицинским и фармацевтическим специальностям; внедрение в образовательный процесс современных технологий, обеспечивающих удаленный доступ обучающимся к информационным банкам знаний и интерактивному взаимодействию с профессорско-преподавательским составом; обеспечение механизмов коррекции государственного задания на подготовку медицинских и фармацевтических специалистов по дополнительным профессиональным программам с учетом современных потребностей практического здравоохранения; формирование у медицинских специалистов потребности в самообразовании; установление отношений социального партнерства по вопросам подготовки кадров между организациями, осуществляющими образовательную деятельность, общественными и профессиональными организациями.

Связь гена, кодирующего пататино-подобную фосфолипазу 3, и цирроза печени в исходе неалкогольного стеатогепатита

Тихомирова А.С., Никитин И.Г.

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

Цель. Целью настоящего исследования было выявить возможную связь между полиморфизмом гена, кодирующего пататино-подобную

фосфолипазу 3 (Patatin-like phospholipase domain-containing protein 3-PNPLA3) rs738409 и циррозом печени в исходе неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП).

Задачи. Определить частоту встречаемости разных генотипов гена PNPLA3 rs738409. Оценить относительный риск развития цирроза печени в исходе НАЖБП при наличии мутации гена PNPLA3.

Материалы и методы. Для достижения поставленных задач было набрано 3 группы пациентов. В первую группу было включено 30 пациентов (22 женщины и 8 мужчин) с циррозом печени в исходе НАЖБП. Во вторую группу было включено 46 пациентов (34 женщины и 12 мужчин) с НАЖБП на стадии стеатоза и неалкогольного стеатогепатита. В третью группу было отобрано 24 здоровых добровольца (11 женщин и 14 мужчин). Медиана возраста среди участников первой, второй и третьей групп составила 64,0 (95% ДИ: 58,8-66,2), 58,5 (95% ДИ: 53,5-60,8) и 21 (95% ДИ: 20,6-24,4) соответственно. Диагноз «Неалкогольная жировая болезнь печени» был выставлен с помощью ультразвукового исследования органов брюшной полости при исключении других заболеваний печени, а именно аутоиммунных заболеваний печени, вирусных гепатитов, болезни Вильсона-Коновалова, алкогольного поражения печени, гемохроматоза. Цирроз печени был выставлен на основании соответствующих лабораторных признаков (гипопротеинемия, гипоальбуминемия, снижение международного нормализованного отношения и протромбинового индекса), клинической картины (асцит, гепатомегалия, спленомегалия, наличие телеангиоэктазий на верхней половине туловища, желтуха, кожный зуд, «печеночные» ладони, признаков печеночной энцефалопатии). Дополнительно пациентам с циррозом печени для подтверждения диагноза была проведена эластометрия печени. С целью определения PNPLA3 rs738409 была проведена полимеразная цепная реакция (ПЦР) с использованием метода полиморфизма длин рестрикционных фрагментов ПЦР-продуктов. Статистическая обработка данных производилась с помощью программы Statistica 10. Для анализа различий между группами был использован критерий Манна-Уитни. С целью оценки ассоциации вариантов генотипа и наличия цирроза был использован метод таблиц сопряженности, а также критерий корреляции хи-квадрат Пирсона. Кроме того, для определения риска развития цирроза печени в зависимости от генотипа был использован статистический метод расчета относительного риска.

Результаты. В ходе проведенного исследования значимых различий по лабораторным показателям между пациентами, имеющих полиморфизма PNPLA3 rs738409 и пациентами без мутации обнаружено не было. Тем не менее при анализе таблицы сопряженности и расчете критерия корреляции хи-квадрата Пирсона была получена сильная ассоциация ($\chi^2 = 14,13$; $p = 0,001$) между наличием мутации (генотип CG и GG) и развитием цирроза. При расчете относительный риск был равен 3.5 (95% ДИ: 1.572-8.131) с чувствительностью и специфичностью на уровне 0,815 и 0,677 соответственно. При анализе распределения генотипов между пациентами в группах были получены следующие данные: у пациентов с циррозом печени генотип CC наблюдался у 11% пациентов, генотип CG у 7%, генотип GG у 78%, в группе №2 генотип CC наблюдался у 52% пациентов, генотип CG у 16%, генотип GG у 33%, в группе №3 генотип CC наблюдался у 71%, генотип GG у 29%.

Выводы. Таким образом выявление полиморфизма гена PNPLA3 rs738409 может быть оправданным у пациентов с НАЖБП для оценки риска развития цирроза печени. В будущем необходимо проведение дополнительных широкомасштабных исследований с целью определения влияния этого полиморфизма на течение НАЖБП.

Некоторые подходы к повышению эффективности и безопасности лечения ишемической болезни сердца с коморбидными состояниями

Узоков Ж.К., Азизов Ш.И., Каримова Д.К., Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А.

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

Цель – изучить влияние статинов, антиагрегантов и растительного гапатопротектора на течение ишемической болезни сердца (ИБС) с коморбидными состояниями.

Материалы и методы исследования. Наблюдали больных ИБС с метаболическим синдромом (МС) (средний возраст 59,1 лет) стабильной стенокардией напряжения (СС) II функционального класса (ФК) (I группа, 30 пациентов) и СС III-IV ФК (II группа, 30 подвергшиеся плановому стенированию коронарных артерий (СКА). Исходно, через 3 и 6 месяцев изучали общий холестерин (ОХС), ХС липопротеинов низкой и высокой плотности (ХСЛПНП и ХСЛПВП), триглицериды (ТГ) и уровни С-реактивного белка (СРБ), интерлейкина-6 (ИЛ-6), фибриноген(Ф), активность аланин- и аспаратаминотрансферазы (АЛТ и АСТ), содержание общего билирубина(ОБ), полиморфизм генов ApoE, HMGCR и CYP2C19. Проводили ультразвуковые исследования сосудов с оценкой толщины интима-медиа (ТИМ) и печени. Больные принимали базисную терапию: антиагреганты (аспирин и клопидогрел), бета-блокаторы, аторвастатин или розувастатин, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, растительный гепатопротектор, при необходимости – нитраты.

Полученные результаты. Исходные показатели липидов составили(I и II группы соответственно): ОХС – 6,6 и 6,9 ммоль/л; ХСЛПНП –3,2 и 3,6; ХСЛПВП – 1,2 и 1,1; ТГ – 2,3 и 2,5 ммоль/л и СРБ – 7,5 и 7,5 мг/л. У больных ИБС со стенокардией III ФК с МС и АГ содержание СРБ в среднем составило 16,4±1,2 мг/л, а у больных со стенокардией II и I ФК с сопутствующей патологией – 14,3±1,2 мг/л. Содержание ИЛ-6 у больных с более высоким ФК в среднем составило – 15,3±0,2 пг/мл, а у больных с II и I ФК – 14,2±0,2 пг/мл. После лечения содержание липидов(I и II группы соответственно): ОХС – 5,0 и 4,8; ХСЛПНП –2,36 и 2,3; ХСЛПВП – 1,27 и 1,18; ТГ – 1,61 и 1,55 ммоль/л. Повышенные значения ИЛ-6 выявлены как у больных с атеросклерозом сонных артерий, так и без него, а повышенные значения СРБ – у больных с гемодинамически значимым стенозом сонной артерии. Под влиянием статинов и антиагрегантов отмечено уменьшение концентрации СРБ и ИЛ-6 и ТИМ до 0,9-1,0 мм. Благоприятное действие статинов и антиагрегантов на изученные показатели указывает об их влиянии на патогенетические звенья ИБС, что особенно важно при лечении больных с сопутствующим МС. Статины и антиагреганты переносились хорошо, случаев отмены не было. Активность ферментов (АЛТ, АСТ), содержание ОБ были в пределах нормальных величин. Проведенные генетические исследования позволили подобрать наиболее эффективные и безопасные дозы препаратов, позволили добиться хорошей эффективности, исключая развитие осложнений и резистентности к антиагрегантам. На наш взгляд, растительный гапатопротектор, в состав которого входят экстракты лекарственных растений и обладающий противовоспалительным, спазмолитическим, желчегонным свойствами, оказал благоприятное влияние на состояние и функции печени и значительно улучшил переносимость

базисного лечения. При назначении статинов и антиагрегантов необходимо учитывать индивидуальные генетические особенности пациента, в частности, структурную организацию его генома. Выводы. Комплексный подход к лечению больных ИБС с МС улучшает переносимость статинов и антиагрегантов, повышает эффективность терапии, предупреждает развитие возможных побочных эффектов, резистентности к препаратам и нарушений со стороны печени.

Моноклональная гаммапатия в клинике внутренних болезней. Анализ собственных данных

Ускова О.С., Марьяна С.А., Соболева Н.П., Петрова Н.А., Ковалева П.А., Двирнык В.Н.

Национальный медицинский исследовательский центр гематологии, Москва

Цель: проанализировать частоту выявления моноклональной гаммапатии в клинике внутренних болезней.

Задачи: 1. Оценить частоту выявления моноклональной гаммапатии в зависимости от пола и возраста пациентов. 2. Оценить частоту выявления моноклональной гаммапатии в зависимости от профиля направившего отделения. 3. Оценить преобладающие типы парапротеинов у пациентов из различных отделений. 4. Оценить вклад комплексного подхода иммунохимической диагностики.

Материалы и методы. Проанализированы результаты иммунохимического исследования 5960 пациентов, материал которых исследовали в централизованной клинико-диагностической лаборатории группы гуморального иммунитета ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр гематологии» Минздрава России в 2017 году. Медиана возраста обследованных составила 64 (26-93) года. Соотношение мужчины/женщины 1:1.4. Стандартное иммунохимическое исследование включало скрининговые методы – электрофорез сыворотки и мочи, определение концентрации иммуноглобулинов (IgG, IgA, IgM) и более чувствительные методы – высокоразрешающий электрофорез с иммунофиксацией (иммунотипированием). По показаниям определяли количество свободных легких цепей иммуноглобулинов в сыворотке (Freelite). Результаты. Моноклональная гаммапатия была выявлена у 36% первичных пациентов, наиболее часто у лиц в возрасте от 55 до 70 лет, незначительно преобладали мужчины (1.1:1). Врачами гематологами и онкологами было направлено 69,1% пациентов (n=4119), частота моноклональной секреции в данной группе составила 42,8% (n=1764). Из нефрологии обследовано 14,3% (n=854), среди них у 23% был найден парапротеин. Ревматологами было направлено 7,9% пациентов (n=470), моноклональная секреция обнаружена у 11% (n=53). Реже на анализ направляли из отделений общей терапии, неврологии, гастроэнтерологии, травматологии, кардиологии, нейрохирургии. Доля реанимационных больных составила 0,4% (n=24), среди них у 75% (n=18) был выявлен парапротеин. Наиболее часто, независимо от профиля направившего отделения определяли парапротеин класса G с преобладанием к-типа, реже изолированная секреция белка Бенс-Джонса, парапротеин класса A обоих типов и Mκ. Кроме того, найдены редкие – Дκ и Дλ парапротеины, и у одного человека в 2017 году была выявлена болезнь тяжелых цепей гамма. Чаще всего секреция белка Бенс-Джонса (BJ) выявляется у пациентов из нефрологии, при этом преобладает белок BJ лямбда типа. У пациентов из ревматологии преобладает парапротеин M класса (чаще

каппа типа). Врачи-кардиологи направляют пациентов при подозрении на AL-амилоидоз, поэтому так высок процент выявления этого типа парапротеина у данной категории больных – 43% (n=42). С помощью скрининговых тестов выявили патологию у 29,45% обследованных (n=1753). Применение более чувствительных иммунохимических методов позволило дополнительно выявить секрецию у 6,55% пациентов (n=403).

Выводы. Гетерогенность клинических проявлений, обусловленных наличием парапротеина, приводит пациентов к специалистам различного профиля. Своевременно проведенный иммунохимический анализ, позволяет сократить время диагностического поиска и на более ранних сроках начать лечение.

Врачебная осведомленность о современных принципах анти тромботической терапии при неклапанной фибрилляции предсердий

Федорин М.М., Скирденко Ю.П., Охотникова П.И., Николаев Н.А.

Омский государственный медицинский университет, Омск

Введение. Фибрилляция предсердий (ФП) является самым частым нарушением ритма сердца и составляет до 50% среди всех видов аритмий. Важным моментом является высокий риск ишемического инсульта и системных тромбоэмболий среди пациентов с ФП, что подчеркивают необходимость обстоятельного рассмотрения вопроса об анти тромботической терапии (АТТ) таких больных.

Целью исследования является изучение и анализ современных взглядов российских практикующих врачей на АТТ при ФП, а также оценка соответствия их мнения современным клиническим рекомендациям.

Задачами исследования являются: 1) Анализ осведомленности врачей о патофизиологических причинах, обуславливающих необходимость АТТ и ФП, а также показаниях к ее назначению. 2) Описание и анализ практических предпочтений врачей по назначению АТТ в зависимости от специальности, стажа и места работы. Сравнение полученных данных с клиническими рекомендациями по диагностике и лечению ФП. 3) Анализ предпочтений врачей среди анти тромботических препаратов, в том числе прямых оральных антикоагулянтов (ПОАК) и обозначение ведущих возможных причин отказа от ПОАК в зависимости от специальности, стажа и места работы.

Материал и методы. Проведено анонимное анкетирование 96 врачей города Омска. Разработанная анкета включает 11 вопросов. Опрос проводился среди терапевтов (68,5%) и кардиологов (31,5%). Респонденты указывали свою гендерную принадлежность, место работы (поликлиника или стационар), стаж и возраст. Статистический анализ был выполнен в программном пакете StatSoft Statistica for Windows. Для проверки гипотез о принадлежности независимых выборок к однородным совокупностям использовался критерий Pearson χ^2 . В случаях, когда число ожидаемого явления было меньше 10 хотя бы в одной ячейке, рассчитывался критерий Pearson с поправкой Йейтса.

Результаты. Подавляющее большинство респондентов (95,8%) применяют АТТ независимо от формы ФП. Более трети врачей (39,5%) готовы не назначать АТТ при некоторых значениях индекса EHRA. В данной группе респондентов преобладают терапевты ($\chi^2 = 295,5$; $p = 0,00$), имеющие стаж работы более 20 лет ($\chi^2 = 26,2$; $p = 0,00$). Обращает на себя внимание, что большая часть (53,1%) врачей не всегда применяют шкалу CHA2DS2-VASc для стратификации

риска тромбозомболических событий. Абсолютное большинство (89,6%) анкетированных отметили, что используют антиагреганты, а 17,7% указали их в качестве ведущей группы препаратов для АТТ при ФП. Интересно, что данный ответ зарегистрирован только у терапевтов амбулаторного звена с большим стажем работы. В качестве приоритетной группы антикоагулянтов при лечении неклапанной ФП большинство респондентов (66,7%) указали ПОАК, среди которых преобладает дабигатран (Прадакса).

Обсуждение. Таким образом, выявлен высокий уровень осведомленности врачей о показаниях к назначению АТТ при ФП, однако определяется недостаточное использование шкалы CHA2DS2-VASc для стратификации риска тромбозомболических событий. Обнаружена угрожающе высокая готовность врачей, особенно терапевтов, к назначению антиагрегантов в целях профилактики тромбозомболий при фибрилляции предсердий. Невзирая на недостаточное соответствие мнения отечественных практикующих врачей современным клиническим рекомендациям, выявлена выраженная положительная динамика в сравнении с результатами 2014 г. (статья Линчак Р.М. с соавт.), особенно в отношении уровня осведомленности врачей о прямых оральных антикоагулянтах.

Заключение. Выявлено, что в лечении неклапанной ФП продолжают применяться некоторые антитромботические препараты, не включенные в рекомендации ведущих европейских и российских экспертов. По-прежнему высока частота применения варфарина, в связи с чем врачи сталкиваются с низким комплаенсом довольно широкой группы пациентов. Имеется выраженная позитивная тенденция ко все большему распространению ПОАК в качестве средства профилактики инсульта и системных тромбозомболий при ФП. Таким образом, имеется достаточный потенциал для улучшения качества АТТ путем повышения компетенций врачей, оказывающих первичную помощь пациентам с фибрилляцией предсердий.

Данные суточного мониторирования артериального давления у пациентов с разным сердечно-сосудистым риском по шкале SCORE

Федорова Е.В., Ларина В.Н., Головки М.Г., Кладовикова О.В.

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Диагностический клинический центр № 1, Москва

Цель. Оценить данные суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у пациентов с высоким и очень высоким сердечно-сосудистым риском (ССР) по шкале SCORE.

Методы. В открытое, одномоментное исследование было включено 128 амбулаторных пациентов (35,9%М / 64,1%Ж) в возрасте 40 лет и старше, обратившихся за помощью к врачу терапевту/врачу общей практики. Проводилось общеклиническое обследование, оценка ССР по шкале SCORE, ЭКГ, ЭхоКГ, СМАД. До проведения процедур исследования все пациенты подписали информированное согласие. **Результаты.** В зависимости от ССР пациенты были разделены на две группы. В 1-ю вошло 72 (56,3%) пациентов, среди которых было 37 (51,4%) мужчин и 35 (48,6%) женщин, с высоким и очень высоким ССР. Во 2-ю группу вошло 56 пациентов, среди которых было 9 (16,1%) мужчин и 47 (83,9%) женщин в возрасте 53,3±7,5 лет, с низким и умеренным ССР. Все пациенты 1-й группы и 87,5% пациентов 2-й группы имели артериальную гипертензию (p=0,008), курили 18 (25%) и 5 (8,9%) пациентов (p=0,035), соответственно. ГЛЖ

по данным ЭхоКГ имелась у 47 (65,3%) пациентов 1-й группы и у 22 (39,3%) – 2-й группы (p=0,006). Среднесуточное САД в 1-й группе пациентов составило 138,5±15,3 мм рт. ст., во 2-й – 129,2±16,6 мм рт. ст. (p<0,001), среднесуточное ДАД – 82,8±9,7 мм рт. ст. и 79,1±9,6 мм рт. ст. (p=0,031), соответственно. Недостаточное снижение САД и ДАД в ночное время отмечалось у 32 (44,4%) и у 15 (20,8%) пациентов 1-й группы, и у 18 (32,1%) и 11 (19,6%) – 2-й группы. У пациентов 1-й группы ночная гипертензия по САД и ДАД выявлена у 8 (11,1%) и у 6 (8,3%) пациентов, 2-й группы – у 10 (17,9%) и 5 (8,95%) пациентов, соответственно. Подсчет утреннего подъема АД удалось произвести у 53 (73,6%) пациентов 1-й и у 38 (67,9%) пациентов 2-й группы. У пациентов 1-й группы средняя величина утреннего подъема САД составила 34,9±22,7 мм рт. ст., 2-й группы – 30,8±13,5 мм рт. ст. (p=0,314) Превышение нормальных показателей величины утреннего подъема САД было выявлено у 10 (18,9%) пациентов 1-й группы и 2 (5,3%) пациентов 2-й группы (p=0,093). В 1-й группе пациентов средняя величина утреннего подъема ДАД составила 27,0±15,8 мм рт. ст., во 2-й - 24,8±9,5 мм рт. ст. (p=0,450). Превышение нормальных показателей величины утреннего подъема ДАД было выявлено у 15 (28,3%) пациентов 1-й группы и у 7 (18,4%) – 2-й группы (p=0,317). Средний показатель скорости утреннего подъема САД составил 15,4±11,2 мм рт. ст./час в 1-й группе и 13,95±8,7 мм рт. ст./час – во 2-й группе (p=0,498). Превышение нормального показателя скорости утреннего подъема САД в 1-й группе пациентов составило 30 (56,6%), во 2-й - 22 (57,9%), p=0,938. У пациентов 1-й группы средний показатель скорости утреннего подъема ДАД составил 10,9±8,2 мм рт. ст./час, 2-й группы – 11,5±8,9 мм рт. ст./час, p=0,734. Превышение нормального показателя скорости утреннего подъема ДАД в 1-й группе пациентов наблюдалось у 38 (71,7%), во 2-й группе – у 29 (76,3%) пациентов, p=0,947. Установлена ассоциация высокого ССР со средним показателем скорости утреннего подъема ДАД (p=0,003; ОШ 1,1, 95%ДИ 1,02-1,09).

Заключение. Несмотря на более высокую частоту факторов риска, АГ, поражения органов мишеней, значений среднесуточного САД и ДАД у лиц с высоким ССР, отмечены сопоставимые с пациентами низкого и умеренного ССР недостаточное снижение САД и ДАД в ночное время, средняя величина и показатель скорости утреннего подъема САД и ДАД. Ассоциация высокого ССР со средним показателем скорости утреннего подъема ДАД, в свою очередь, подтверждает необходимость контроля АД не только у лиц с высоким, но и низким ССР.

Личностные особенности врача тяжелой соматической клиники

Шевченко Н.А., Шевченко Г.А., Ивашкина М.Г.

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

С целью определения личностных особенностей врачей тяжелой соматологии нами было проведено тестирование 20 врачей обоего пола в возрасте от 32 до 54 лет. Средний стаж работы по специальности в исследуемой группе специалистов составил 17±3,6 лет. Из них 10 врачей, работающих в отделениях ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов имени академика В.И. Шумакова» Минздрава России (врачи-трансплантологи), составивших основную группу врачей тяжелой соматологии. В группу сравнения вошли 10 врачей,

работающих в семейном медицинском центре «Пангея» и ГБУ республиканский КВД г. Грозный (врачи-дерматовенерологи). Врачи, принявшие участие в исследовании, были разделены на две группы – основную и группу сравнения. Основная группа была представлена врачами-трансплантологами. Особенности работы этих специалистов является контакт с больными, находящимися в тяжелом состоянии, с высоким риском летального исхода заболевания в достаточно краткосрочной временной перспективе. Однако предпринимаемое трансплантологами лечение (пересадка внутреннего органа) способно не только вернуть здоровье их пациентам, но и сохранить жизнь. Результаты своего труда эти доктора видят достаточно скоро, часто уже в первые дни после проведения операции. В противоположность этому, врачи-дерматовенерологи, составившие группу сравнения, работают с больными, которые находятся в состоянии легкой, реже средней степени тяжести и имеют ничтожно низкий риск развития летального исхода заболевания. Несмотря на то, что основные заболевания дерматологических больных практически никогда не заканчиваются летальным исходом и имеют низкий риск развития инвалидизации, они имеют преимущественно хронический, рецидивирующий характер течения. При этом основной целью терапевтических мероприятий, предпринимаемых врачом-дерматологом, является облегчение состояния больного и скорейшее достижение ремиссии, но не полное излечение. Таким образом, несмотря на кажущуюся легкость состояния дерматологических больных, врачи, осуществляющие их лечение, редко видят законченность своей работы. Для определения свойств личности врачей, принявших участие в настоящем исследовании, был применен деятельностный подход, представляющий собой комплекс эмпирических исследований, в рамках которых характеристики личности изучаются в различных формах предметной деятельности субъектов. В качестве методики исследования были использованы тест жизнестойкости Мадди С. (в адаптации Леонтьева Д.А., Рассказовой Е.И.), тест смысложизненные ориентации Леонтьева Д.А., а также шкала экзистенции Лэнгле А. и Орглер К. Результаты анкетирования были внесены в электронные таблицы и обработаны с помощью пакета статистических программ SPSS 11. Результаты проведенного исследования показали, что психологические особенности личности врача тяжелой соматике характеризуются высокой степенью жизнестойкости и стрессоустойчивости. Врачи тяжелой соматике в достаточной мере удовлетворены собственной жизнью и самореализованы. Эти специалисты открыты и ориентированы на внешний мир, имеют достаточно большое количество жизненных планов и обладают высокой степенью эмпатии. При этом врачи тяжелой соматике имеют очень высокий уровень самоконтроля и ответственности, а также высокую убежденность в собственных возможностях влиять на окружающие события. Однако

данные специалисты имеют некоторые трудности с отграничением своего личного пространства.

Таким образом, врачей тяжелой соматике можно охарактеризовать как специалистов, сумевших лучше реализовать свои возможности и более довольных своей жизнью, по сравнению с контрольной группой.

Оптимизация терапии больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным полинейропатией

Эсаулова Т.А., Хачукаева Р.А., Исаева У.С.

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань

Актуальность исследования. Особое место в происхождении диабетических осложнений принадлежит нарушениям, связанным с комплексом метаболических нарушений, приводящим к гипоксии тканей. Включение в базовое лечение средств, уменьшающих такие нарушения, может способствовать замедлению прогрессирования осложнений, в частности диабетической полинейропатии.

Цель исследования. Оценить эффективность применения энтеросорбции в комплексной терапии больных с сахарным диабетом 2 типа (СД) с синдромом полинейропатии (ПНП).

Материалы и методы. Обследовано 40 пациентов с СД и ПНП эндокринологического диспансера г. Грозного. Количественная оценка нарушений чувствительности оценивалась в баллах по шкале НДС (нейропатический дисфункциональный счет, Young M.J., 1993). Диагноз ПНП выставлялся при НДС ≥ 5 баллов согласно рекомендациям EASD (Европейская ассоциация по изучению СД). 25 больным (1 группа) проводились курсы традиционной терапии с использованием а-липоевой кислоты, витаминов гр.В, сосудистых средств, а также энтеросорбента. Вторая группа (15 человек) получила такую же терапию без энтеросорбции. Все пациенты получили по 3 курса лечения с интервалом в 6 месяцев. Контрольное обследование проведено по окончании 3 курса.

Полученные результаты. Степень тяжести периферической сенсомоторной нейропатии в 1-й группе до начала лечения составляла в среднем $5 \pm 0,8$ балла, во 2-й – $5,1 \pm 0,5$. По окончании 3-х курсов лечения НДС в 1-й группе составил $5 \pm 0,1$ балла, во второй – $5,8 \pm 1,2$ балла. Исследование липидного, углеводного статуса в обеих группах показало их нормализацию после лечения в обеих группах.

Выводы. Использование средств энтеросорбции в комплексной терапии диабетической ПНП способствует достоверной ($p < 0,05$) стабилизации ее проявлений, а также – профилактике прогрессирования ПНП, по сравнению с традиционной комплексной терапией.

Конкурс на лучшую научную работу

Прогнозирование развития ишемической дилатационной кардиомиопатии у больных, перенесших инфаркт миокарда

Аксенов А.И., Полунина О.С.

Астраханский государственный медицинский университет, Астрахань

Введение. Среди лиц с постинфарктным ремоделированием миокарда (PM), дилатационная кардиомиопатия ишемического генеза (ДКМП) – вторая по частоте причина присоединения тяжелой быстропрогрессирующей хронической сердечной недостаточности (ХСН). Выживаемость таких больных не превышает 7 лет. По данным Российских регистров заболеваемости роль ДКМП существенно недооценена. Прогнозирование развития ДКМП при наличии нетяжелой ХСН в период до 1 года является важнейшей медико-социальной задачей.

Идея. Обосновать патогенетическую связь эхокардиоскопических (ЭхоКС) параметров PM, маркеров миокардиального фиброза и иммунного воспаления с возникновением ДКМП.

Цель. Разработать математическую модель прогнозирования развития ДКМП у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с PM на основании анализа ЭхоКС признаков PM, маркеров фиброза и иммунного воспаления миокарда.

Материалы и методы. Всего было обследовано 110 человек. Основная группа – 80 больных ИБС, имеющих верифицированный инфаркт миокарда давностью от 1 года и более. Средний возраст $58 \pm 2,1$ лет. Группу контроля составили 30 соматически здоровых лиц. Средний возраст $55 \pm 1,7$ лет. Основная группа делилась на 2 подгруппы. I – больные с ИБС+PM (41 человек); II – с ИБС+PM+ДКМП (39 человек). В обеих подгруппах у половины больных была выявлена фибрилляция предсердий (ФП). Диагноз ИБС выставлялся согласно Клиническим рекомендациям по диагностике и лечению хронической ишемической болезни сердца МЗРФ 2013 года. Тяжесть ХСН оценивалась по Нью-Йоркской классификации. Всем лицам проводилась ЭхоКС с определением основных параметров по рекомендациям Американского эхокардиографического общества. Гипертрофия миокарда левого желудочка (ГЛЖ) и дилатация определялась по критериям A.Ganau, D.Savage. Основные типы геометрии ЛЖ определялись по P.Verdecchia. Методом иммуноферментного анализа определялись: матриксная металлопротеиназа-1 и ее ингибитор (ММП1/ТИМП1), воспалительные цитокины: тканевой фактор роста- β (ТФР- β), неоптерин, антитела к коллагену. Статистическая обработка осуществлялась программой Statistica 8.0 (©StatSoft Inc, 2012). Статистическая значимость различий оценивалась при помощи критерия Манна-Уитни, Хи-квадрат, различия признавались существенными при $p < 0,05$. Для составления индивидуального прогноза развития ДКМП была использована методика Е.В. Гублера, основанная на расчете прогностических коэффициентов (ПК) и оценки их по угрозомеретической шкале. Величина ПК вычисляется для каждого значимого признака, по информационному варианту формулы Байеса, выражается в патах. ПК суммируются, результат оценивается по шкале от -7 до +7. При сумме ПК от 0 до +7 вероятность развития ДКМП 50-90%, более +7 – 95%. При сумме ПК от -7 до 0 вероятность менее 50%, менее -7 – развитие ДКМП отрицается с вероятностью 95%.

Результаты. Параметры ЭхоКС, маркеры фиброза и цитокины в обследованных группах имели значимые различия между собой и с группой контроля. Анализ частот встречаемости прогностических признаков показал достоверные различия среди лиц с ДКМП и без нее. Работоспособность прогностической модели проверена во II группе, где больные имели ДКМП. Сумма ПК колебалась от +11 до +17, что указывает на вероятность развития ДКМП более 99%. В I группе было получено: у 45,3% больных с эксцентрической ГЛЖ и дилатацией имелся агрессивный фиброз миокарда: гиперэкспрессия ТИМП1, высокий дефицит активности ММП1 и высокие уровни цитокинов. Сумма ПК составила от +7,5 до +11,7, в течение года наблюдения во всех случаях развилась ДКМП. У 43,5% больных при концентрической ГЛЖ и умеренном фиброзе с высокими уровнями цитокинов сумма ПК колебалась от +5 до +7, ДКМП развилась в 75% случаях. Концентрическое PM, средний уровень экспрессии ММП1/ТИМП1, низкий уровень цитокинов, но высокий уровень экспрессии ТФР- β отмечались у 11,2% больных, где сумма ПК была от -11 до -7,1. ДКМП не развилась ни у кого. Наличие ФП у больного само по себе добавляло в сумму ПК +1,75 пата.

Обсуждение. У больных ИБС с постинфарктным PM наличие ФП является мощным независимым предиктором развития ДКМП. Агрессивный фиброз миокарда, высокий уровень воспалительных цитокинов, эксцентрическая гипертрофия ЛЖ с его дилатацией являются прогностически неблагоприятными факторами в отношении ДКМП. Высокая экспрессия ТФР- β , концентрическое PM, сбалансированный миокардиальный фиброз являются протекторными факторами и снижают риск развития ДКМП. Данное исследование оформлено локальным этическим комитетом ФГБОУ АГМУ (выписка из протокола №11 от 10.10.2014).

Роль ангиопоэтин-подобных белков 3 и 4 типов в развитии периартикулярного остеопороза у больных ревматоидным артритом

Александров В.А.

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

Хронические воспалительные заболевания, к которым принадлежит ревматоидный артрит (РА), оказывают существенное влияние на жизненно важные процессы, протекающие в организме. Особое внимание уделяется поиску новых неинвазивных маркеров, способных служить в качестве объективных индикаторов различных патологических процессов, сопутствующих РА. Ангиопоэтинподобные белки 3 и 4 типов (АППБ 3 и 4), относящиеся к семейству ангиогенных регулирующих секреторируемых белков, принимают активное участие, как в физиологических, так и в патофизиологических преимущественно связанных с воспалением процессах. Цитокины являются потенциальными маркерами деструкции основных компонентов сустава: кости, суставного хряща и синовиальной оболочки. Развитие периартикулярного остеопороза (ОП) при хроническом ревматоидном воспалении имеет непосредственное

отношение к активации остеокластогенеза, повышению костной резорбции и риска остеопоротических переломов.

Цель исследования – изучить роль ангиопозитин-подобных белков 3 и 4 типов в метаболических нарушениях, вызванных воспалением и связанных с риском развития периастикулярного ОП при РА.

Материалы и методы. В исследование были включены 88 пациенток с достоверным РА (средний возраст 55,9 [47,4;61,1] лет), преимущественно с умеренной активностью (59,1%), серопозитивных по наличию IgM-ревматоидного фактора (РФ) (72,7%) и по антителам к циклическому цитруллинированному пептиду (анти-CCP) (67%). В 59% случаев был диагностирован ОП. Для определения в сыворотке крови АППБ4 использовали тест-систему RayBio Human ANGPTL4 ELISA Kit (RayBiotech, США), для определения АППБ3 – Human Angiopoietin-like Protein 3 ELISA (Bio Vendor, Чехия). Всем больным РА были определены: СОЭ, С-реактивный белок (СРБ), РФ; а также, анти-CCP и антитела к модифицированному виментину (анти-MCV) в ELISA-тесте. 57 больным РА (64,8%) была выполнена остеоденситометрия на костном рентгеновском денситометре LUNAR DPX (GE, США) с оценкой состояния костной ткани проксимального отдела бедра по Т-критерию (снижение от -1,0 до -2,4 – остеопения; от -2,5 и ниже – остеопороз).

Результаты и обсуждение. Уровни АППБ 3 и 4 в сыворотке крови больных РА были значительно выше, чем у здоровых лиц ($n=32$; $p=0,038$ и $p<0,001$, соответственно). Показатели АППБ3 у больных РА положительно коррелировали с уровнями СРБ ($r=0,23$, $p=0,035$), глюкозы в сыворотке крови ($r=0,37$, $p<0,001$) и показателями гиперваскуляризации (количество цветковых локусов при доплерографии суставов запястья) ($r=0,32$, $p=0,029$); показатели АППБ4 – с уровнями СОЭ ($r=0,458$, $p=0,002$), СРБ ($r=0,488$, $p=0,003$), триглицеридов ($r=0,42$, $p=0,018$), показателями гиперваскуляризации ($r=0,37$, $p=0,004$) и оценкой активности заболевания по индексу DAS-28 ($r=0,236$, $p=0,029$). Данные денситометрии позволили установить прямую зависимость АППБ3 от наличия ОП ($r=0,36$) и АППБ4 от наличия остеопении ($r=0,44$). Обладая доказанной проангиогенной активностью АППБ 3 и 4 типов, через связь с интегрином- $\alpha v\beta 3$, могут активировать процессы пролиферации в синовиальной оболочке. Кроме того, повышенное содержание тучных клеток в синовиальной оболочке пораженных суставов усиливает ангиогенез посредством выработки проангиогенных цитокинов, в том числе и АППБ. Также была обнаружена отрицательная корреляционная связь между низкими значениями критерия Т и повышенными титрами анти-MCV ($r=-0,673$), но не анти-CCP ($p>0,05$). Доказано, что анти-MCV способны индуцировать дифференцировку и активацию остеокластов, что может вести к снижению минеральной плотности периастикулярной кости и увеличению риска низкоэнергетических переломов при РА. Выявленная достоверная отрицательная зависимость АППБ3 от маркера повреждения хрящевой ткани – картилапс в моче (Urine CartiLaps) ($r=-0,24$) и уровня креатинина в моче ($r=-0,28$), зависимость АППБ4 от уровня витамина D ($r=-0,417$) и содержания кальция в крови ($r=-0,522$) и в моче ($r=0,797$), а также отсутствие связи между наличием анти-MCV и уровнем как АППБ3 ($p>0,05$), так и АППБ4 ($p>0,1$) может свидетельствовать о различных механизмах развития периастикулярного ОП у больных РА, позитивных по анти-MCV и АППБ 3 и 4 типов.

Выводы. Учитывая, что ОП, метаболический синдром и атеросклероз занимают доминирующее положение среди внесуставных проявлений РА, поиск новых серологических маркеров и изучение роли АППБ 3 и 4 типов в развитии и прогрессировании метаболических нарушений, вызванных воспалением, может обозначить новое направление развития терапевтических и лабораторных технологий при данном заболевании.

Приверженность у кардиоваскулярных больных: перспективы и проблемы модификации

Андреев К.А., Андреева Е.К., Плиндер М.И., Сидоров Г.Г.

Омский государственный медицинский университет, Омск

Несмотря на активное изучение вопроса, природа приверженности больных к лечению остается малоизученной. Что же представляет собой приверженность к лечению: это фундаментальная характеристика личности или ситуационно обусловленное свойство? В исследовании был использован специализированный опросник КОП-25, который впервые позволил количественно измерять приверженность к лечению с учетом ее структуры, что сделало возможным в условиях реальной клинической практики изучать и оценивать не только общую приверженность к лечению, но и ключевые ее компоненты. Оценить динамику приверженности к лечению у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями во времени. В период 2014-2017 гг. на клинических базах Омского государственного медицинского университета было проведено проспективное одноцентровое нерандомизированное исследование 94 пациентов с ССЗ, находящихся на стационарном лечении, в возрасте 35-82 лет (средний возраст 64,7 \pm 9,2 года), из них 42 мужчины в возрасте 35-81 лет (средний возраст 62,9 \pm 10,2 года), 52 женщины в возрасте 45-82 лет (средний возраст 66,1 \pm 8,2 года); 40 пациентов младше 65 лет, 54 пациента в возрасте 65 лет и старше; по структуре ССЗ: постинфарктный кардиосклероз (24,4%), стабильная стенокардия (76,6%), фибрилляция предсердий (100%), артериальная гипертензия (96,8%), пороки сердца (26,6%); сопутствующие заболевания: сахарный диабет 2 типа (24,5%), язвенная болезнь (8,5%), онкологические заболевания (2,1%). Приверженность к лечению изучали с помощью специализированного опросника КОП-25. На основании полученных показателей вычисляли выражаемые в условных процентах индексы приверженности к модификации образа жизни, лекарственной терапии, медицинскому сопровождению, а также интегральный показатель приверженности к лечению. Оценку статистической значимости различий проводили с использованием критериев Student's t-test, Wald-Wolfowitz, Kolmogorov-Smirnov, Mann-Whitney. Положительная динамика приверженности у низкоприверженных лиц замечена в отношении таких составляющих, как: модификация образа жизни, приверженность к лекарственной терапии, медицинскому сопровождению, а также по интегральному показателю приверженности к лечению (Student's t-test $p=0,013$; Kolmogorov-Smirnov $p<0,05$; Mann-Whitney $Z=-2,18$). При гендерном анализе выявлено, что женщины имеют положительную динамику по всем четырем показателям, тогда как у мужчин не зарегистрировано статистически значимых различий в отношении приверженности к медицинскому сопровождению. Зарегистрировано статистически значимое увеличение приверженности к медицинскому сопровождению, изменению образа жизни, лекарственной терапии и интегрального показателя приверженности к лечению у низкоприверженных респондентов принимающих менее 5 препаратов (Student's t-test $p=0,00008$; Kolmogorov-Smirnov $p<0,005$; Mann-Whitney $Z=-3,41$), в сравнении с аналогичной группой высокоприверженных респондентов. По нашему мнению, приверженность к лечению следует рассматривать как модифицируемый параметр, способный изменяться с течением времени в зависимости от социально-возрастных, гендерных и медицинских факторов. Полученные данные демонстрируют, что количественный анализ приверженности позволяет выявить множество ранее не учитываемых особенностей, способных существенно изменять результат лечения. На основе их изучения возможна разработка

пациентоориентированных подходов к лечению, что мы считаем исключительно важным для повышения эффективности лечения хроническими соматическими заболеваниями.

Распространенность симптомов недиагностированной ГЭРБ среди пациентов терапевтического профиля

Ахматов А.А., Керимова Л.Н., Семенчук Д.С., Тимошенко В.Я., Шалимова А.К.

*Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург*

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – это состояние, вызванное патологическим забросом желудочного содержимого в пищевод вследствие нарушения функции нижнего пищеводного сфинктера. Тенденция к росту частоты встречаемости проявлений ГЭРБ, наличие спектра тяжелых осложнений привели к необходимости создания краткой и информативной анкеты-опросника, которая уже при первом обращении пациента давала бы возможность заподозрить ГЭРБ. GerdQ – новый международный стандартизованный опросник, прошедший апробацию на российской популяции, состоящий всего из 6 вопросов, самостоятельно заполняемый пациентом, удобный для интерпретации. Высокая чувствительность и специфичность опросника GerdQ помогает специалисту на этапе первичного звена установить диагноз ГЭРБ, решить вопрос о возможности назначения терапии "ex juvantibus" или необходимости применения инструментальных методов исследования. Идея: для скрининг-диагностики сопутствующей ГЭРБ у пациентов с терапевтической патологией можно использовать опросник GerdQ.

Цель исследования – оценка частоты симптомов ГЭРБ среди пациентов терапевтического профиля.

Материалы и методы. Исследование проведено на базе четырех терапевтических стационаров города Екатеринбурга. Материалом послужили результаты устного анкетирования пациентов опросником GerdQ. В анкетировании на основе добровольного информированного согласия приняли участие 200 пациентов: 101 женщина и 99 мужчин. Для статистической обработки данных были использованы программы Microsoft Excel, GoogleForms.

Результаты исследования и их обсуждение. В анкетировании приняли участие взрослые пациенты всех возрастных групп (18-85 лет), из которых 26% имели патологию сердечно-сосудистой системы и 18% – патологию желудочно-кишечного тракта. Первые два вопроса в опроснике GerdQ о наличии симптомов, свидетельствующих в пользу диагноза «ГЭРБ»: изжога и регургитация (характеристики ГЭРБ по Монреальскому определению). На вопрос «Как часто в течение недели у вас возникает изжога?» ответы распределились следующим образом: 0 дней – 67,5%, 1 день – 18,5%, 2-3 дня – 12%, 4-7 дней – 2%. Так, данный симптом периодически беспокоит 1/3 опрошенных пациентов. На вопрос об ощущении заброса пищи из желудка в глотку или в рот (отрыжке) положительных ответов было меньше: 0 дней – 78,5%, 1 день – 15%, 2-3 дня – 4,5%, 4-7 дней – 2%. Следующий блок вопросов о симптомах, частое появление которых ставит диагноз «ГЭРБ» под сомнение: тошнота и эпигастральная боль. На вопрос о частоте эпизодов тошноты за неделю получены ответы: 0 дней – 75,5%, 1 день – 16,5%, 2-3 дня – 6%, 4-7 дней – 2%. Подобно распределились ответы на вопрос о боли: 0 дней – 77,5%, 1 день – 12%, 2-3 дня – 8,5%, 4-7 дней – 2%. Заключительные вопросы о влиянии заболевания на качество жизни косвенно свидетельствуют в

пользу ГЭРБ. Нарушение сна в связи с изжогой и отрыжкой отмечает 13% опрошенных, из них 9% – 1 раз в неделю, 3% – 2-3 раза в неделю, 1% – 4-7 раз в неделю. Медикаментозно купируют симптомы (отрыжку и изжогу) 16% пациентов: 7% – 1 раз в неделю, 7% – 2-3 раза в неделю, 2% – 4-7 раз в неделю. Анализ результатов анкеты проводится по сумме баллов за каждый данный ответ, максимально возможная сумма баллов по шкале GerdQ составляет 18. Диагноз «ГЭРБ» устанавливается при общей сумме баллов ≥ 8 . Средний суммарный балл проведенного анкетирования составил 6,6. ГЭРБ можно предварительно установить у 13% опрошенных (≥ 8 баллов). Установлено, что более половины пациентов (57,7%), у которых выявлен ГЭРБ по результатам анкетирования (≥ 8 баллов), уже имеют другую патологию пищеварительной системы. Средний возраст пациентов, набравших 8 баллов и более, – 51,8($\pm 6,1$ лет). Корреляция с гендерным признаком не выявлена.

Выводы: 1. Впервые выявленная ГЭРБ предполагается у 13% пациентов, это достаточно высокий показатель, который должен сопровождаться врачебной осторожностью в отношении данного заболевания при назначении диеты, режима и терапии. 2. Наибольшая распространенность ГЭРБ диагностирована среди пациентов среднего трудоспособного возраста 46-58 лет. 3. В 57,7% случаев ГЭРБ предполагается у пациентов с уже имеющейся патологией органов пищеварения, что требует от врача более тщательного наблюдения за динамикой основного заболевания, своевременного выявления присоединения ГЭРБ и подбора терапии. 4. Опросник GerdQ целесообразно использовать у пациентов с терапевтической патологией для скрининг-диагностики сопутствующей ГЭРБ.

Синдром старческой астении и сопутствующая патология у пациентов гериатрического стационара

Бухалова О.В., Вознюк Н.В., Фридман Е.А., Акимова А.В.

*Уральский государственный медицинский университет,
Екатеринбург*

Введение. Синдром старческой астении – ассоциированный с пожилым и старческим возрастом синдром, сопровождающийся инволютивными процессами на фоне полиморбидности, ведущий к снижению физиологического и психологического потенциала организма. Оценивается слабость, немотивированная потеря массы тела, снижение физической активности, динамометрическое снижение силы кисти. При наличии трех и более критериев выставляют синдром старческой астении, при наличии одного – преастения. Цель исследования – оценка клинических характеристик, проявлений ССА и сопутствующей патологии.

Материалы и методы. База исследования – гериатрическое отделение стационара ЦГБ №3 города Екатеринбурга. 50 пациентов в возрасте 66-101 год. Проведен сбор жалоб, анамнеза, анкетирование по визуальной аналоговой шкале боли, краткой шкале оценки психического статуса MMSE, госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS, шкале астении Майковой, опроснику «Возраст не помеха», шкале выраженности одышки mMRC, риск 10-летней вероятности переломов шейки бедра по FRAX с помощью онлайн калькулятора, прогноз 10-летней выживаемости по индексу коморбидности Charlson. Статистическая обработка данных – Microsoft Excel и Statistica 6.0. Различия групп по количественному признаку оценивали с помощью критерия Манна-Уитни, корреляции – Спирмена. Различия достоверны при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Среди 50 пациентов с медианой возраста 80 (74-83) лет – 39 женщин (78%) и 11 мужчин (22%). Женщины имели более высокие баллы астении по шкале Майковой ($p=0,018$) и по шкале депрессии HADS ($p=0,08$). По шкале оценки психического статуса MMSE у большей части пациентов – деменция легкой степени. 10-летняя вероятность перелома шейки бедра по FRAX достоверно выше у женщин ($p=0,001$). Отмечается положительная связь показателей синдром старческой астении и возраста ($r=0,28$, $p=0,041$). Выявлена сильная связь баллов старческой астении и тяжести одышки ($r=0,34$, $p=0,001$), способствующая астенизации пациентов. Структура сопутствующей патологии. 100% пациентов – гипертоническая болезнь, 96% – хроническая сердечная недостаточность, 64% – ишемическая болезнь сердца, 92% – остеоартрит, 58% – патология желудочно-кишечного тракта, 24% – сахарный диабет 2 типа, 22% – дислипидемия, 20% – ХОБЛ, 16% – бронхиальная астма, 6% – гипотиреоз. Выявлена положительная связь коморбидности и прогноза 10-летнего риска смерти. Проявления старческой астении снижают качество жизни, приводя к депрессии. Баллы синдрома старческой астении находятся в положительной связи с баллами астении Майковой ($r=0,41$, $p=0,002$) и симптомами депрессии ($r=0,27$, $p=0,05$). Выявлена корреляция 10-летнего риска перелома шейки бедра с выраженностью старческой астении ($r=0,36$, $p=0,012$). Вероятность перелома шейки бедра связана с возрастом ($r=0,52$, $p=0,000$), выраженностью астении ($r=0,39$, $p=0,005$), тяжестью одышки ($r=0,46$, $p=0,001$) и наличием переломов в анамнезе ($r=0,38$, $p=0,008$), и находится в обратной корреляционной связи от роста ($r=-0,43$, $p=0,002$) и массы тела ($r=-0,44$, $p=0,001$). Одышка ведет к гипомобильности, прогрессированию саркопении и повышенному риску развития остеопороза. Большее количество баллов по шкале «Возраст не помеха» повышает риск переломов ($r=0,36$, $p=0,012$). Чем больше переломов в анамнезе, тем ниже регенераторный потенциал костной ткани и выше риск вторичного посттравматического остеопороза. Гормональный дисбаланс снижает анаболическое действие на костную ткань.

Выводы. Результаты показывают, что у женщин выявлены более выраженные болевые синдромы (артралгии), проявления астении и более высокий 10-летний риск перелома шейки бедренной кости. Риск переломов взаимосвязан с возрастом, выраженностью астении, переломами в анамнезе, низким ростом и весом. Выраженность синдрома старческой астении коррелирует с возрастом, тяжестью одышки, депрессии и повышенным риском перелома шейки бедра. Все пациенты со старческой астенией имели патологию сердечно-сосудистой системы, а также в большинстве случаев поражение опорно-двигательного аппарата и органов пищеварения.

Частота, структура и возможности коррекции аспирииндуцированных гастродуоденопатий у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца, длительно получающих ацетилсалициловую кислоту

Буянова М.В.

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

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) представляют собой большую проблему. Самой частой формой ССЗ является ишемическая болезнь сердца (ИБС), которая по разным данным

регистрируется у 40% населения развитых стран (Л.В. Попова, 2014). В связи с этим встает вопрос о профилактике острых сердечно-сосудистых событий на фоне ИБС. Одним из главных ее компонентов является постоянный прием ацетилсалициловой кислоты (АСК) [ЕОК (2013)]. Однако при длительном приеме АСК существует высокий риск ее побочных действий, основные из которых, поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) в виде эрозивно-язвенных процессов, скрытых и явных кровотечений (S Okada, et al., 2013). В настоящее время идет активный поиск путей защиты слизистой оболочки ЖКТ при длительном применении АСК.

Идея. Больные с ИБС пожизненно принимают АСК. При этом, нередко, развиваются эрозивно-язвенные процессы ЖКТ. В настоящее время способы защиты слизистой оболочки ЖКТ до конца не разработаны. Необходим дальнейший поиск способов профилактики и лечения АСК-индуцированных гастродуоденопатий.

Цель. Оценить частоту, структуру, а также эффективность использования препарата стимулятора выработки эндогенных простагландинов ребамипида в лечении АСК-индуцированных гастродуоденопатий у больных стабильной ишемической болезнью сердца (СИБС).

Материал и методы. В исследование вошли 387 больных. Все пациенты имели СИБС. Больные длительное время (более 12 месяцев) получали терапию защищенными формами АСК. СИБС устанавливался по клинической и инструментальной картине на основании электрокардиографии, эхокардиографии, холтеровского мониторинга, селективной коронарографии. Всем пациентам проводилась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС). Не включались случаи эрозивно-язвенных процессов, ассоциированных с бактерией *Helicobacter pylori*. Пациенты с эрозивно-язвенным процессом ЖКТ были разделены на две равные группы по 15 человек. Первая группа получала ингибиторы протонной помпы (ИПП) 40 мг в сутки в течение двух месяцев. Вторая группа получала ИПП вместе с препаратом ребамипид по 100 мг 3 раза в день в течение двух месяцев. Лечение происходило на фоне приема АСК. Далее оценивались результаты лечения при помощи повторной ФЭГДС. В комплексной оценке эффективности препарата ребамипид перед началом лечения и после его окончания определялся уровень простагландина E2 (ПГЕ2) иммуноферментным методом с использованием наборов фирмы RiD systems, Inc (США) в сыворотке крови. Группу контроля составили 20 пациентов имеющие СИБС, у которых отсутствовали патологические изменения слизистой оболочки ЖКТ. Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программы статистика 10.0.

Результаты. Среди больных СИБС, принимающих АСК, было отмечено 30 (7,7%) случаев эрозивных-язвенных поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК). Из них было 20 лиц мужского пола (66,6%) и 10 женского (33,3%). Средний возраст пациентов составил 60,7±12,3 года. Поражение слизистой ЖКТ было следующим. Эрозии тела и антрума желудка были выявлены у 16 человек (53,3%), эрозии двенадцатиперстной кишки у 6 человек (20%). У четырех (13,3%) пациентов – диагностирована геморрагическая гастропатия. У двух пациентов было обнаружено сочетание эрозивного гастрита и дуоденита (6,6%). По одному случаю пришлось на язвенную болезнь желудка и ДПК (6,6%). Средний уровень ПГЕ2 у пациентов с эрозивно-язвенными поражениями ЖКТ оказался достоверно ниже, чем у группы контроля (386,0±31,0 пг/мл) и составил 297,29±27,08 пг/мл ($p=0,0264$). Это свидетельствовало о снижении защитной функции ПГЕ у больных, имеющих эрозивно-язвенный процесс. В результате лечения ИПП по результатам ФЭГДС выявлялась слизистая оболочка без патологических изменений у девяти пациентов из пятнадцати.

Уровень ПГЕ2 после лечения отличался статистически незначимо и составил $338,20 \pm 16,0$ пг/мл ($p=0,0638$). После лечения ИПП в сочетании с ребамипидом у всех пациентов была слизистая оболочка без поражений ЖКТ. Средний уровень ПГЕ2 достоверно отличался от такового до лечения и от уровня группы, получающей только ИПП и составил $392,42 \pm 21,40$ пг/мл.

Обсуждение. АСК-индуцированные гастродуодениты у пациентов с ИБС встречаются в 7,7% случаев. Среди них превалирует эрозивный процесс тела и антрума желудка. Препарат ребамипид показал хорошую эффективность в лечении АСК-индуцированных гастродуоденитов у пациентов с СИБС. Данная работа проходила экспертизу в Этическом комитете 25.12.2017 года.

Результат обсуждения: разрешить проведение научного исследования.

Эффективность комплексной кинезиотерапии в снижении веса и улучшении мышечной функции у пациентов с ожирением

Васильева В.А., Марченкова Л.А., Еремюшкин М.А.

Национальный медицинский исследовательский центр реабилитации и курортологии, Москва

Введение. Одним из главных факторов для успешного лечения ожирения является физическая нагрузка. Известно, что при увеличении возраста, у пациента с ожирением снижается мышечная сила (саркопеническое ожирение), что может привести к ранней инвалидизации вследствие увеличения риска падений. Регулярные занятия лечебной физкультурой повышают функциональную способность сердечно-сосудистой системы, является профилактикой ожирения среди населения, а также лечением для лиц с саркопенией и ожирением. Поэтому является актуальным исследование с изучением мышечной функции у пациентов с ожирением на фоне использования кинезиотерапии.

Цель. Оценка влияния комплексного 3-недельного немедикаментозного лечения с использованием 4 методов кинезиотерапии на снижение массы тела и мышечную силу у пациентов с ожирением.

Материал и методы. В исследование были включены 80 человек в возрасте 21-69 лет с алиментарным ожирением (средний возраст $52,4 \pm 11$ лет, вес $111,3 \pm 24,5$ кг, ИМТ $40,3 \pm 8,1$ кг/м², окружность талии (ОТ) $113,4 \pm 16$ см, окружность бедер (ОБ) $124,2 \pm 16$ см). Комплексная кинезиотерапия проводилась ежедневно в течение 3 недель и включала интерактивные сенсомоторные тренировки на платформе Стабилан, гидрокинезиотерапию в бассейне, специальный комплекс физических упражнений в зале и занятия на велотренажере. Вес, ОТ, ОБ, число падений за 3 недели измерялись в начале лечения и после завершения лечения. Оценка результатов функциональных тестов мышечной силы и скорости ходьбы (тест 10-метровой ходьбы, тест «Встань и иди», 4 специальных теста на выносливость мышц спины и живота к статической и динамической нагрузке) также проводилась в начале лечения и через 3 недели.

Результаты. Наблюдалось значительное снижение массы тела ($111,3 \pm 24,4$ кг исходно против $107,9 \pm 23,1$ кг за 3 недели; $p=0,000$), ИМТ ($40,3 \pm 8,1$ против $39,1 \pm 7,7$ кг/м²; $p=0,000$), ОТ ($113,4 \pm 15,9$ против $109,2 \pm 15,1$ см; $p=0,000$), ОБ ($124,1 \pm 15,5$ против $119,7 \pm 14,1$ см; $p=0,000$) у пациентов с ожирением. Скорость ходьбы на 10 метров увеличилась с $0,84 \pm 0,15$ м/с исходно до $0,88 \pm 0,17$ м/с за 3 недели ($p=0,000$). Результаты теста «Встань и иди» улучшились с

$8,4 \pm 2,1$ соответственно $7,9 \pm 2,09$ с ($p=0,000$). Мы выявили статически значимое повышение выносливости к статической нагрузке мышц живота с $13,1 \pm 9,7$ до $16,49 \pm 12,8$ с ($p=0,000$), а также в мышцах спины с $14,8 \pm 11,9$ до $18,6 \pm 14,9$ с ($p=0,000$). Выносливость к динамической нагрузке увеличилась в мышцах живота с $29,9 \pm 11,2$ до $34,84 \pm 11,93$ раз ($p=0,000$), а также в мышцах спины с $9,1 \pm 7,4$ до $12,2 \pm 9,2$ раза ($p=0,000$). Значительно уменьшилось число падений с $0,14 \pm 0,34$ исходно до $0,0$ (95% ДИ: $0,02; 0,25$) после окончания лечения.

Выводы. Комплексное лечение с помощью 4 методов кинезиотерапии способствует снижению массы тела, уменьшению ОТ, ОБ при ожирении. Специальная трехнедельная тренировка для пациентов с ожирением связана с увеличением скорости ходьбы, улучшением выносливости к статической и динамической нагрузке мышц спины и живота. Эти изменения улучшают функцию баланса и снижают риск падений у пациентов с ожирением.

Особенности анемического синдрома у пациентов с неспецифическим язвенным колитом на фоне базисной терапии

Галаяудинова Г.Р., Бакиров Б.А., Хисматуллина Г.Я., Набиева А.А.

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Актуальность. Одними из частых проявлений воспалительных заболеваний кишечника являются анемии. Анемия – не только клинико-лабораторное проявление, но и состояние, значительно ухудшающее качество жизни, в том числе и при неспецифическом язвенном колите (НЯК). Лечение таких случаев анемий требует не только компенсации дефицита железа, но и подавления воспалительной активности заболевания.

Целью настоящего исследования явился анализ распространенности анемического синдрома у пациентов с НЯК, изучение возрастно-гендерных особенностей данных пациентов и влияние базисной терапии на коррекцию анемического синдрома.

Материал и методы. Нами был проведен ретроспективный анализ медицинской документации гастроэнтерологического отделения Клиники БГМУ и ГБУЗ РКБ им. Куватова с 2016-2017 гг. Были изучены клинико-лабораторные данные у 109 пациентов с НЯК от 18 до 81 лет, которые на данный момент исследования получали базисную противовоспалительную терапию, средний возраст составил $42 \pm 15,6$ лет, среди которых мужчин – 53, женщин – 56, находившихся на стационарном лечении в 2016-17 гг. На каждого больного была составлена карта, где учитывались следующие данные: возраст, пол, основной диагноз, показатели эритроцитов (RBC), гемоглобина (Hb), среднее содержание гемоглобина в эритроците (MCH), средняя концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC), средний объем эритроцита (MCV), гематокрит (HCT), скорость оседания эритроцитов (СОЭ), концентрация железа в сыворотке крови (Fe), терапия базисными противовоспалительными препаратами. Анемию констатировали при MCH <26 пг как гипохромную, нормохромную MCH = 27-31 пг, MCH >32 пг как гиперхромную. По среднему объему эритроцитов как микроцитарную при MCV <80 фл, нормоцитарную при MCV = 80–95 фл, макроцитарную – MCV >95 фл. По степени тяжести (ВОЗ, 1999): для женщин (15 лет и старше) уровень гемоглобина 110-119 г/л (легкая степень), 80-109 г/л (средняя степень), менее чем 80 г/л (тяжелая степень), для мужчин (15 лет и старше) – 100-129 г/л (легкая степень), 80-109 г/л (средняя степень), менее чем 80 г/л (тяжелая степень). Для анализа и оценки полученных данных применяли

стандартные методы описательной статистики (вычисление средних значений, стандартных ошибок среднего). Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета программ Statistika 6.0. Результаты и обсуждения. Среди 109 пациентов, страдающих НЯК в процессе заболевания анемия была выявлена у 71 пациента (65,1%). При анализе возрастно-гендерной структуры было установлено, что анемия при НЯК чаще выявлялась у женщин – 41 случай (56,3%) и превалировала в диапазоне от 20-29 и 30-39 лет, а у мужчин в 30 случаях (43,6%) в возрастном диапазоне от 20-29, 40-49 и 50-59 лет. Согласно морфометрии эритроцитов, гипохромная анемия встречалась в 51 случае (71,8%), нормохромная в 20 случаях (28,1%), гиперхромная не выявлялась. Микроцитарная анемия выявлялась в 40 случаях (56,3%), нормоцитарная в 30 случаях (42,2%) и макроцитарная в 1 случае (1,4%). Таким образом, наиболее часто встречающейся анемией при НЯК оказалась гипохромная микроцитарная – железодефицитная анемия (ЖДА) – 41 случай (57,7%), нормохромная нормоцитарная – 18 случаев (25,3%) и гиперхромная макроцитарная анемия не выявлялась. При этом анемия легкой степени тяжести выявлялась в 26 случаях (36,6%), средней степени тяжести – 40 (56,3%), тяжелой степени – 5 (7,04%). Всем исследуемым нами пациентам проводилась базисная терапия препаратами 5-аминосалициловой кислоты и системными глюкокортикостероидами, 6 человек получали дополнительную биологическую терапию препаратом Ремикейд в стандартных дозировках. Больные с железодефицитом дополнительно получали препарат Ликферр 100 20 мг/мл в 200 мл 0,9% NaCl внутривенно капельно. Для оценки эффективности базисной терапии на течение анемии было отобрано 43 пациента получавших препараты 5АСК и системные ГКС. У данных пациентов отмечалась следующая динамика: RBC – $4,3 \pm 2,62$ vs $4,5 \pm 2,61$, Hb – $107,3 \pm 10,2$ vs $120,5 \pm 9,2$, сывороточное железо – $7,1 \pm 3,1$ vs $9,5 \pm 4,2$, СОЭ – $30 \pm 3,0$ vs $16 \pm 2,4$.

Выводы. Анемический синдром – часто встречающееся осложнение у пациентов с НЯК, при этом страдают женщины трудоспособного возраста от 20-29, 30-39 лет. У таких пациентов преобладает гипохромная микроцитарная анемия – ЖДА средней степени тяжести. Применение базисной терапии в виде препаратов 5АСК и системных ГКС в лечении НЯК даёт положительный результат в купировании анемического синдрома.

Группа риска развития предраковых заболеваний толстой кишки в работе врача-терапевта на амбулаторном этапе

Газзова А. Ф.

Тюменский государственный медицинский университет, Тюмень

Введение. Важной проблемой профилактики рака толстой кишки является своевременная диагностика и лечение предраковых заболеваний, важное место среди которых занимают полипы. Особенности питания с преобладанием продуктов, провоцирующих запоры и стаз кишечного содержимого, – фактор риска развития рака толстой кишки. В возрасте старше 40 лет возрастает риск развития аденом толстой кишки. Ожирение – признанный фактор риска колоректального рака. Хроническое воспаление и дисплазия слизистой оболочки толстой кишки играют роль в возникновении полипов. Заболевания билиарной системы и нарушения продукции желчных кислот оказывают мутагенное действие на слизистую оболочку толстой кишки. Вопрос ранней диагностики предраковых

заболеваний толстой кишки на этапе амбулаторно-поликлинической помощи требует изучения.

Идея. Рассмотреть факторы риска развития колоректального рака, изучить коморбидные заболевания в группах, сформировать картину пациента, группы риска развития полипов толстой кишки, для отбора на колоноскопию.

Цель. Выявить группу риска развития предраковых заболеваний толстой кишки в практике участкового врача-терапевта для отбора пациентов на эндоскопическое исследование толстой кишки.

Материалы и методы. Нами обследованы 82 пациента, которым выполнена колоноскопия по направлению врача-терапевта ГАУЗ ТО «Городская поликлиника №3», г. Тюмень. Протокол обследования больных включал комплексные клинико-лабораторные, функциональные и инструментальные исследования, анкетирование. Все больные разделены на две группы: с полипами толстой кишки – 43 человека (52%) и без полипов толстой кишки – 39 человек (48%). Результаты исследований обработаны с помощью программ Microsoft Office Excel 2010 и Statistica 2010.

Результаты. Средний возраст пациентов в группе с полипами толстой кишки составил $60 \pm 4,3$ лет, в группе без полипов толстой кишки – $58 \pm 4,6$ лет. В группах преобладали лица женского пола, при этом, мужчин в группе с полипами толстой кишки было достоверно больше – 34%, в сравнении с противопоставленной группой – 16%. Анализ социального статуса пациентов на основании данных семейного положения, уровня образования и трудовой занятости, достоверных различий не дал. При анализе пищевых привычек найдено, что в группе с полипами толстой кишки пациенты достоверно чаще досаливают пищу, не пробуя ее, – 41%, чем в противоположной группе – 32%. В группе с полипами пациенты предпочитают достоверно чаще употреблять в пищу копченые (20%) и жареные продукты (45%), чем в группе без полипов толстой кишки (8% и 26% случаев соответственно). В группе с полипами толстой кишки меньше пациентов ежедневно принимают в пищу овощи и фрукты (55%) и продукты, приготовленные на пару (10%), чем пациенты противопоставленной группы (66% и 23% соответственно). При анализе коморбидных заболеваний найдено, что холецистэктомия в группе с полипами толстой кишки была у 14% больных, у больных без полипов – в 5%. Эрозивный гастрит в два раза чаще встречался в группе с полипами толстой кишки – 30%, чем в противопоставленной группе – 15%. Полипы желудка и двенадцатиперстной кишки достоверно преобладали у больных в группе с полипами толстой кишки (15%), чем в группе без полипов (3%). В группе с полипами толстой кишки у больных в два раза чаще была гиперхолестеринемия, чем в противопоставленной группе. В группе с полипами толстой кишки курильщики больше (17%), чем в противоположной группе (11%). Количество пациентов, употребляющих алкоголь чаще 1 раза в месяц, достоверно преобладало в группе с полипами толстой кишки (52%), чем в группе без полипов (39%). Нестероидные противовоспалительные препараты в группе с полипами ежедневно принимают в 23% случаев, в противопоставленной группе в 13% случаев, различия достоверны. Пациенты с полипами толстой кишки в два раза чаще имели отягощенный анамнез по раку желудочно-кишечного тракта (43%), чем в группе без полипов (24%).

Обсуждение. Пациент, которого мы отнесем в группу риска развития предраковых заболеваний толстой кишки и выделим для отбора на эндоскопическое исследование толстой кишки, подлежит следующим критериям: мужчина, старше 40 лет, с вредными привычками, предпочитающий употреблять жареные и копченые продукты, ограничивающий употребление овощей, фруктов, продуктов, приготовленных на пару; имеющий в анамнезе заболевания желчных

путей, эрозивный гастрит, полипы желудка, с гиперхолестеринемией и отягощенным анамнезом по раку желудочно-кишечного тракта; часто применяющий нестероидные противовоспалительный препараты.

Частота использования альтернативных гиподермальных косметологических процедур у женщин с аутоиммунными (аутовоспалительными) заболеваниями и признаками аутоиммунного синдрома, индуцированного адьювантами

Гореликова А.Ю., Лапин С.В., Маслянский А.Л.

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

Введение. По данным литературы аутоиммунный (аутовоспалительный) синдром, индуцированный адьювантами, или АСИА, [от англ: Autoimmune (auto-inflammatory) syndrome induced by adjuvants – ASIA] представляет собой системную иммунопатологическую реакцию в ответ на контакт с различными иммуностимулирующими веществами, поступающими в организм из окружающей среды. Клинически АСИА-синдром характеризуется неспецифическими проявлениями, которые входят в симптомокомплекс большинства ревматических синдромов, а также являются частью клинических проявлений некоторых аутоиммунных демиелинизирующих неврологических заболеваний. Ключевая роль в развитии АСИА отводится воздействию адьювантов-веществ, которые не имеют собственных антиген-специфических свойств, но способны ускорять, пролонгировать и усиливать антиген-специфические иммунные ответы. В роли адьювантов могут выступать огромное количество веществ, поступающих в организм извне.

Идея. В большинстве стран мира наблюдается увеличение частоты аутоиммунных заболеваний (АИЗ), в том числе системных ревматических заболеваний, заболеваний ЖКТ, эндокринных и неврологических расстройств, что связывают с рядом этиологических факторов, общих для АСИА и АИЗ.

Цель исследования. Установить взаимосвязь между частотой использования альтернативных гиподермальных косметологических процедур (ГКП), признаками АСИА и развитием АИЗ. Материалы и методы. На первом этапе проведен литературный поиск в системах PubMed и Elibrary. На втором этапе с помощью специально разработанной анкеты проведено анонимное анкетирование 167 пациенток с АИЗ и(или) аутовоспалительными заболеваниями (АВЗ), проходящих стационарное лечение в ревматологическом стационаре (СПб ГБУЗ КРБ 25, ФГБУ «НМИЦ им. В.А. Алмазова»). Критериями включения был женский пол, возраст от 18 до 75 лет, информированное согласие на участие в опросе.

Результаты. В последнее время в литературе обсуждается роль контакта с адьювантоподобными веществами в развитии АИЗ у женщин, подвергающихся различным косметологическим процедурам. Нами проанализировано 20 статей (статьи без доступа к полному тексту, статьи не на английском и русском языках, статьи без четкого описания методологии исключались). По данным проведенного анализа, к самым распространенным адьювантам можно отнести кремний-органические полимерные соединения в составе силиконовых грудных имплантов (по данным 10 статей описано более 200 случаев АСИА, развившегося у пациенток,

перенесших пластические операции по увеличению молочных желез). Результат проведенного нами анонимного анкетирования больных АИЗ и (или) АВЗ (n=167) показал, что доля женщин, когда-либо пользовавшихся гиподермальными косметологическими процедурами (ГКП), составила 22,2% (37/167), а их средний возраст 42,5±11,6 лет. Из них 31 женщина имела ревматологический диагноз АИЗ и (или) аутовоспалительного заболевания, 3 – рассеянный склероз, 3 – неуточненные заболевания соединительной ткани, у одной из которых в анамнезе-аугментационная маммопластика. Среди женщин, больных ревматическими АИЗ и (или) АВЗ (n=31): 32,3% (10/31), имеют системные заболевания соединительной ткани, среди которых 3 случая системного склероза, 4 – системной красной волчанки, 2 – болезни Шегрена, 1 случай-узелкового полиартериита с преимущественным поражением кожи. На долю женщин с другими ревматическими заболеваниями пришлось 67.7% (21/31), из которых: 9 человек с ревматоидным артритом (РА), 4 – остеоартрозом, 2 – анкилозирующим спондилитом, 2 – псориатическим артритом, 1 – подагрой, 1 – ювенильным РА, 1 – недифференцированным артритом, 1 – уретро-окуло-синовиальным синдромом. Анкетные данные показали, что из 37 женщин с АИЗ, которые пользовались ГКП, 16 женщин (43,2%) не могут указать последовательность введения адьювантов и косметических процедур, а 66.7% (14/21) вводили адьюванты до развития АИЗ, 33,3% (7/21) после дебюта АИЗ (p = 0,29). Взаимосвязи между АИЗ и гиподермальными адьювантами нечеткие и нуждаются в дальнейшем изучении на большой популяции.

Обсуждение. Проблема поиска этиологических факторов АИЗ остается на сегодняшний момент актуальной. В медицине уже давно известно о таком понятии как «мозаичность аутоиммунитета», когда особая комбинация генетических, иммунных, гормональных, а также факторов окружающей среды способны вызвать у конкретного индивидуума АИЗ. Высокая встречаемость применения адьювантных препаратов у женщин с АИЗ не позволяет исключить патогенетическую взаимосвязь между введением адьювантов и АИЗ.

Инфекционные осложнения у диализных пациентов

Горелов П.А., Максимова И.Д., Смирнова Н.Д., Григорьева Е.В.

Саратовский государственный медицинский университет, Областная клиническая больница, Саратов

Гемодиализ (ГД) и перитонеальный диализ (ПД) – основные методы заместительной почечной терапии (ЗПТ), которые позволяют увеличить продолжительность жизни пациентов с терминальной стадией заболевания почек. Основная задача ЗПТ – обеспечение высокого качества уровня жизни этих пациентов. Необходимость длительного стояния центральных венозных катетеров, перитонеальных катетеров, технические особенности процедуры ГД – все это создает благоприятные условия для развития инфекционных осложнений (ИО) у диализных пациентов. ИО занимают 2 место среди причин летальности у диализных больных.

Цели и задачи. Оценить частоту встречаемости и структуру ИО среди пациентов, получающих ЗПТ программным ГД и ПД. Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 241 истории болезни диализных пациентов, находившихся на лечении в отделении нефрологии ГУЗ «ОКБ» (г. Саратов) в 2018 г. Мужчины – 124

(51,5%); женщины – 117(48,6%). Средний возраст пациентов – 58,5 лет. Возрастные группы: 20-39 лет – 14,9%, 40-59 лет – 42,5% и старше 60 лет – 43,6%. Методы ЗПТ: 212 пациентов (88%) – программный ГД, 29 пациентов (12%) – исходно получали ПД с последующим переходом на ГД.

Полученные результаты. Причины развития терминальной стадии заболевания почек: сахарный диабет и артериальная гипертензия – 27,5%, хронический пиелонефрит – 23,4%, хронический гломерулонефрит – 16,4%, поликистоз почек – 8%, мочекаменная болезнь – 7%, миеломная болезнь – 3,3%, хронический тубулоинтерстициальный нефрит – 3,3%, другие причины – системные заболевания с поражением почек, токсические нефропатии и другие – 11,1%. ИО были выявлены у 21 (8,7%) пациента. Чаще они развивались при длительности ЗПТ менее 6 месяцев (57,1%). Структура ИО: катетер-ассоциированная инфекция кровотока (КАИК) – 8 (38,1%) пациентов, сепсис – 6 (28,6%), диализный перитонит – 3 (14,3%), нозокомиальная пневмония – 2 (9,5%), пиелонефрит и инфекционный миокардит – по 1 (4,8%) пациенту. ИО чаще встречались у больных старше 60 лет (52,4%). У всех пациентов отмечалось наличие лихорадки в дебюте заболевания. Лабораторные данные: лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом – 13 (61,9%) пациентов, анемия – 21 (100%), повышение СРБ – 11 (52,4%), повышение уровня прокальцитонина – 8 (38,1%); гепатоспленомегалия – 6 (28,6%). Бактериологический анализ крови (БАК) выполнялся только у 12 (57,1%) пациентов. В 9 (43,0%) случаях посева роста не дали. Выявленные возбудители – *S. aureus* и *Ps. aeruginosa*. Всем пациентам проводилась антибактериальная терапия (АБ), в 52,4% назначалась комбинация 2-х препаратов. Наиболее часто назначались цефалоспорины 3 поколения – 18 (50%) пациентов, фторхинолоны 2 поколения – 8 (22,2%), фторхинолоны 3 поколения – 1 (2,8%); метронидазол – 4 (11,1%); оксалидинон – 3 (8,3%); гликопептид – 1 (2,8%); фосфомицин – 1 (2,8%). Всем пациентам проводилась смена АБ терапии с учетом чувствительности возбудителя. Средняя продолжительность АБ терапии составила 17 дней. Выздоровление наступило у 15 (71,4%) пациентов. В 6 (28,6%) случаях наступил летальный исход: сепсис – 4, КАИК и диализный перитонит по 1 случаю. Непосредственная причина смерти – острая сердечно-сосудистая недостаточность, отек легких. Среди умерших пациентов у 3 (50%) длительность ЗПТ была менее 6 месяцев.

Выводы. ИО выявлены у 8,7% диализных пациентов. Наиболее часто встречались КАИК и сепсис, которые отражают гематогенный путь проникновения возбудителя и являются стадиями одного процесса. Обращает внимание более высокий процент ИО у пациентов с длительностью ЗПТ менее 6 месяцев, что, по всей вероятности, связано с проведением ЗПТ через временный сосудистый доступ. Летальность среди пациентов с ИО составила 28,6%, это превышает средний показатель по стране (13,1%). Основная причина летального исхода – сепсис с полиорганной недостаточностью. БАК выполнялся у половины пациентов, несмотря на наличие показаний, и только у 50% получены положительные результаты. БАК – обязательный метод диагностики у диализных пациентов с лихорадкой для установления возбудителя и выбора рациональной АБ терапии. Также следует подчеркнуть важность соблюдения техники забора материала для выделения возбудителя, наличия в стационаре сред к доминирующим возбудителям КАИК. Следует помнить о важности профилактики развития ИО у диализных больных, для этого необходимо проводить динамическое наблюдение пациентов с 4-ой стадией ХБП, контролировать уровень мочевины, креатинина, СКФ с целью своевременного формирования постоянного сосудистого доступа.

Радионуклидный скрининг и мониторинг функционального состояния мочевыделительной системы для прогнозирования риска развития хронической болезни почек у больных подагрой (технология СЭНС-КР)

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

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Лаборатория радиоизотопной диагностики Национального медицинского исследовательского центра онкологии им. Н.Н. Блохина, Москва

Введение. Подагрическая нефропатия приводит к развитию хронической болезни почек (ХБП). Огромные компенсаторные возможности системы почечного очищения организма нередко приводят к тому, что данные рутинных клинико-лабораторных методов исследования становятся диагностически значимыми при потере до 50-70% массы действующих нефронов. Неполно раскрыт потенциал радионуклидных (РН) исследований в качестве самого функционального способа визуализации сложных гидродинамических процессов масс-переноса структурами мочевых путей экскретируемых из крови веществ при почечном очищении организма.

Цель исследования: изучить возможности системной экспертизы нефроурологических состояний на базе комплексной реносцинтиграфии (СЭНС-КР) в оценке дисфункциональных изменений в паренхиме почек и мочевых путях для прогнозирования и предупреждения риска ХБП у больных подагрой.

Материал и методы. Обследованы 66 больных подагрой (60 мужчин, 6 женщин, средний возраст 54,4±9,5 года), длительность болезни – медиана 8 лет (4-11 лет). У всех пациентов отмечен хронический подагрический артрит, у 30% – тофусы в мягких тканях. Средний уровень мочевой кислоты в крови 526±147 ммоль/л. Фармакотерапия: 21% пациентов получали аллопуринол до 300 мг/день, 79% не получали уратснижающей терапии; 3% пациентов получали колхицин 1 мг/день. Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь – у 31%, сахарный диабет типа 2 – 10%, гиперлипидемия 13%, ожирение 15%, мочекаменная болезнь 15%, ХБП II-III стадии 16% пациентов. Статистический анализ по программам STATISTICA 10.0. Для оценки функциональных резервов мочевой системы и риска почечной недостаточности у больных подагрой применена рабочая станция Winrada на персональном компьютере с экспертными алгоритмами СЭНС-КР принятия диагностических решений. Визуально-количественная обработка данных завершалась автоматизированной экспертизой СЭНС-КР.

Результаты. СЭНС-КР выявила у больных подагрой устойчивые нарушения функции в отделах мочевой системы. У большинства пациентов отмечены признаки относительного гемостаза на фоне быстрого выведения, ускоренного приема гипотензивных препаратов. Показатели относительного уростаза в чашечно-лоханочной системе (ЧЛС) превышали норму в 1,5-2 раза. Кроме того, у большинства больных отмечен высокий уровень остаточной мочи в мочевом пузыре при нередко ускоренном его заполнении. 16 больных подагрой с установленными болезнями почек (пиелонефрит, гломерулонефрит, МКБ и др.) и сывороточным креатинином >125 мкмоль/л выделены в подгруппу пациентов риска ХБП высокой стадии. У этих 16 пациентов, согласно формуле СКД-EP1, предварительно установлена ХБП II-III стадии, у 1 больной – ХБП III стадии с риском перехода в IV стадию. У остальных 76% больных в

силу нарушенного пуринового обмена была пред-ХБП, реже ХБП I стадии. При сравнительном анализе РН и клинических данных достоверное различие (Манн-Уитни, $p < 0,05$) установлено только по показателю D (%) скорости выведения радиофармпрепарата из паренхимы почки. Анализ данных базового теста и досмотра (после щадящей водной нагрузки) позволяет оценить устойчивость или регулируемость застоя в отделах ЧЛС: нарастает или уходит уростаз в чашечках (Gcalc vs GC), лоханке (Gpelv vs GP). Наряду с замедлением D (%) у 16 больных наблюдался устойчивый признак застоя в паренхиме и верхних, нижних чашечках: паренхимно-чашечный индекс ретенции $ID = Gcalc / GC < 1$. Однако в почечных лоханках на фоне ускоряющей диурез водной пробы при досмотре было достаточное регулирование уростаза, выявленного при базовом тесте (лоханочный индекс ретенции – $IP = Gpelv / GP > 1$), что указало на сохранность у проблемных 16 больных функционального резерва регуляции оттока по мочевым путям.

Обсуждение. С момента постановки диагноза подагры пациенты должны быть включены в систему нефроурологического контроля. РН мониторинг системных и парциальных нарушений в мочевой системе на базе технологии СЭНС-КР может быть полезен в предупреждении или замедлении развития ХБП, позволяя также своевременно диагностировать обострение инфекции мочевых путей. Заключение. РН технология восполнила недостаток средств углубленного контроля за функцией почек и мочевых путей, обеспечила для пациентов подагрой объективные показания к лечению и динамическому наблюдению не только у ревматологов, но и нефрологов, урологов, гинекологов.

Проблема ортостатической гипотензии в клинике внутренних болезней

Загиченко М.М., Орлов Д.О., Джигоева О.Н.

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

Введение. Ортостатическая гипотензия (ОГ) является распространенным ятрогенным явлением у пожилых людей на фоне терапии артериальной гипертензии и сердечной недостаточности, которое связано с развитием синкопальных состояний, риском падений, временной гипоперфузией головного мозга и является предиктором неблагоприятных исходов.

Идея. В настоящее время отсутствуют единые подходы к профилактике ятрогенных ортостатических патологических состояний. Работа в этом направлении является актуальной и клинически значимой медико-социальной задачей.

Цель: Привлечь внимание врачебной аудитории к значимости диагностирования и выявления ОГ в клинике внутренних болезней. Поднять вопрос профилактики ортостатических состояний и, как следствия, риска падений, которые являются важной задачей как стационарной, так и амбулаторной помощи пациентам пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы. Исследование проводилось в течение 6 месяцев, в период с ноября 2018 по апрель 2019 г.

Условия проведения. Было отобрано 55 человек, которые поступили в стационар Городской клинической больницы №24 Департамента здравоохранения г. Москвы, по поводу декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН). После стабилизации состояния пациенты были разделены на 2 группы (25 людей опытная группа и 30

человек в контрольной группе). Были выбраны случайные участники с подходящими критериями включения: 1. ХСН ФК 2-3 NYHA 2. Артериальная гипертензия 3. Согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: 1. Некомплаентность пациента 2. ЛПИ менее 0,9 3. Выраженный отечный синдром 4. Тяжелая коморбидность. Опытной группе людей на время исследования был предоставлен компрессионный трикотаж (чулки), который они надевали при пробуждении утром и снимали перед отхождением ко сну, находясь в нем весь день. Компрессионный трикотаж с профилактической степенью компрессии, класс А. В нашем исследовании мы проводили измерение артериального давления (АД) на приборе Microlife WatchBP-office (автоматическая манжета), после того как пациенты находились в горизонтальном положении 10-15 минут. Измерение АД проводили на верхних конечностях в положении лежа и стоя и на ноге в положении лежа. Результаты заносились ежедневно в индивидуальную таблицу-дневник. Также мы использовали 2 опросника: 1) Опросник № 1 – Миннесотский опросник качества жизни больных хронической сердечной недостаточностью. 2) Для оценки эксплуатации компрессионного трикотажа, его удобства в использовании, качества – нами был разработан Опросник № 2. Эхокардиографию пациентам проводили на аппарате GE Vivid 7 PRO EXPERT. Исследовали показатель – натрийуретический пептид (Pro-BNP) на 1 и 8 день исследования.

Результаты. Опытную группу людей мы разделили на 2 группы: 1) HFrEF – Пациенты с нормальной фракцией выброса (ФВ) 2) HFpEF – Пациенты со сниженной ФВ По результатам медианы показателей составили: 1) Фракция выброса (ФВ): HFrEF с 58% до 61%; HFpEF: с 42,5% до 46% 2) Конечно-диастолический объем левого желудочка (КДО): HFrEF: с 87 до 88; HFpEF: остался на уровне 120 3) Индекс конечно-систолического объема левого предсердия (ИКСО ЛП): HFrEF с 33,6 до 33,5; HFpEF с 37,3 до 36,15 4) Давление наполнения левого желудочка (E/e'): HFrEF с 9,4 до 8,9; HFpEF с 15,0 до 12,25 5) Трикуспидальная регургитация, градиент (TR макс): HFrEF с 32,0 до 26,0; HFpEF с 45,5 до 35,5 6) proBNP: HFrEF: с 355 до 210; HFpEF: с 3246 до 1667 7) АД лежа, правая рука: HFrEF с 142/88 до 122/72; HFpEF: 144/85 до 118/71 мм рт.ст. 8) АД лежа, левая рука: HFrEF с 170/98 до 124/73; HFpEF: 174/99 до 121,5/71,5 мм рт.ст. 9) АД стоя, левая рука: HFrEF с 143/85 до 104/65; HFpEF: 142/84,5 до 104,5/62,5 мм рт.ст. По результатам изменений этих параметров, мы можем судить о том, что ХСН, артериальная гипертензия и качество жизни пациентов улучшаются на фоне использования компрессионного трикотажа и получаемого лечения по поводу основного заболевания. В опытной группе наличие компрессионного трикотажа положительно влияет на стабилизацию АД.

Обсуждение. Использование компрессионного трикотажа способствует плавному снижению АД, за счет вывода дополнительного объема крови из венозного депо в кровоток, что расценивается как менее агрессивная тактика снижения АД. При этом отсутствует негативное влияние на течение сердечной недостаточности.

Вызванные потенциалы мозга в диагностике печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени

Камалова Н.Р., Иванов А.Г., Иевлев Е.Н.

Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

В настоящее время существующие методы диагностики печеночной энцефалопатии (ПЭ) у больных циррозом печени, включающие

в себя психометрические тесты, определение уровня аммиака, электроэнцефалографию, магнитно-резонансную спектроскопию и другие, обладают либо недостаточной чувствительностью и специфичностью в отношении ПЭ, либо высокой стоимостью исследования.

Цель исследования. Оценить возможность использования методики когнитивных вызванных потенциалов мозга в диагностике и оценке динамики печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени на фоне комплексной терапии.

Материал и методы. Нами было обследовано и пролечено 25 больных циррозом печени классов А и В по Child-Pugh с ПЭ 0-2 стадии. Из них: 15 мужчин и 10 женщин в возрасте от 38 до 63 лет (в среднем $49,9 \pm 1,5$ лет). Все больные на фоне традиционной медикаментозной терапии, включавшей в себя дезинтоксикационные мероприятия, гепатопротекторы, блокаторы альдостерона, препарат «Дюфалак» (Солвей Фарма) в дозе 45-60 мл в сутки в течение 30 дней, получали курсовой криоаферез (от 5 до 7 процедур). Методика когнитивных вызванных потенциалов головного мозга или Р300 проводилась с целью анализа когнитивных процессов в мозге. Методом Р300 изучалась динамика замедления интерпиковых латентностей исходно и на фоне терапии. Исследования проводились при помощи многофункционального компьютерного комплекса «Нейро-МВП». Результаты. Анализ показателей исследования когнитивных ВП мозга показал отчетливое увеличение латентности пика Р300 у всех обследованных. Среднее значение волны Р300 составило $531,1 \pm 10,8$ мс. В норме для этого возраста латентность не должна превышать 361 мс. Эти данные свидетельствуют об отчетливом нарушении когнитивных функций, связанном скорее не с дефектом опознания значимого стимула, а с дефектом его запоминания и с оперативной памятью на события. После лечения наблюдалась положительная динамика в виде уменьшения латентности компонента Р300 ($p < 0,001$), среднее значение которого составило $424,2 \pm 7,2$ мс.

Заключение. Таким образом, количественные значения интерпиковых латентностей (Р300) могут служить критериями эффективности лечения печеночной энцефалопатии и способствовать оптимизации ее контроля.

Комплексный подход к диагностике печеночной энцефалопатии

Качанов Д.А., Немцова Е.Г., Бакулин И.Г.

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

Актуальность. Хронические заболевания печени (ХЗП) являются одной из главных проблем здравоохранения России и всего мира в целом. Одним из их диагностических критериев выступает гипераммониемия, клиническое проявление которой – печеночная энцефалопатия (ПЭ). Однако для установления диагноза ПЭ выполняется тест связи чисел, что является недостаточным. Поиск эффективного комплексного подхода к диагностике ПЭ представляет собой актуальную задачу для современной медицины.

Цель исследования – определение уровня аммиака у пациентов с различными ХЗП.

Материал и методы. В условиях клиники Петра Великого СЗГМУ им. И.И. Мечникова пациентам с ХЗП печени различной этиологии ($n=40$, стадии фиброза печени F0-F3 – 55%, F4 – 45%) для оценки ПЭ проводилось помимо общепринятого теста связи чисел определение уровня аммиака

в крови на аппарате PocketChem™ ВА. Оценка результатов уровня аммиака у 40 пациентов (24 женщин и 16 мужчин) с ХЗП различной этиологии. Средний возраст пациентов $52,4 \pm 11,43$ лет.

Результаты и обсуждение. Структура обследуемых групп в зависимости от этиологии выглядела следующим образом: группа пациентов с синдромом аутоиммунного перекреста – 47,5% всех обследованных больных ($n=19$); группа с аутоиммунным гепатитом – 10% ($n=4$); группа с первичным билиарным холангитом (ПБХ) – по 17,5% ($n=7$); группа с НАЖБП – 25% ($n=10$). В группе с аутоиммунными гепатитами выявлены тенденции в виде клинически значимого повышения теста связи чисел ($81,25 \pm 12,7$ сек) при нормальном уровне аммиака ($42,5 \pm 27,6$ мкмоль/л), что может указывать на иные механизмы развития энцефалопатии. Тогда как в других группах значения теста связи чисел и уровня аммиака были сопоставимы. В группе с НАЖБП отмечалось незначительное повышение уровня аммиака ($51,1 \pm 18,62$ мкмоль/л) при значениях теста связи чисел выше нормы ($75,8 \pm 25,4$). В группе с ПБХ отмечалось наибольшее повышение уровня аммиака в крови по сравнению с остальными группами ($63,14 \pm 17,38$ мкмоль/л), результат теста связи чисел также был высоким ($75,5 \pm 26,8$ сек). В группе заболеваний с синдромом аутоиммунного перекреста (тест связи чисел – $67,05 \pm 19,05$ сек; уровень аммиака – $63,42 \pm 20,09$ мкмоль/л) оба показателя были высокими.

Полученные результаты проанализированы в различных группах пациентов в зависимости от степени фиброза, значений уровня аммиака и результатов теста связи чисел в качестве комплексного подхода для диагностики печеночной энцефалопатии.

Эффективность спиронолактона у реципиентов сердца: результаты проспективного одноцентрового исследования

Кван В.С., Качанова Ю.А., Колоскова Н.Н.

Национальный медицинский исследовательский центр трансплантологии и искусственных органов им. акад. В.И. Шумакова, Москва

Введение. Улучшение отдаленного прогноза у реципиентов сердца – важная проблема современной клинической медицины. Антагонисты минералкортикоидных рецепторов, в частности спиронолактон, эффективно улучшают прогноз у больных сердечной недостаточностью, артериальной гипертонией и другими сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Цель. Исследование выполнено с целью изучить связь приема спиронолактона с выживаемостью без нежелательных событий у реципиентов сердца.

Методы исследования. В исследование последовательно включались все реципиенты, которым в период с января 2013 г. по апрель 2016 г. была выполнена операция ортотопической трансплантации сердца (ОТТС) в НИИЦ Трансплантологии и искусственных органов им. В.И. Шумакова. Пациенты, удовлетворяющие критериям включения, случайным образом включались в основную или контрольную группы (рандомизация методом конвертов, 1:4). Критерии включения: выживание в течение 14 дней после ОТТС, отсутствие тяжелой почечной недостаточности (скорость клубочковой фильтрации < 30 мл/мин/1,73 м² или уровни креатинина в крови ≥ 220 мкмоль/л), гиперкалиемии (> 5 ммоль/л) или иных противопоказаний к приему спиронолактона. Все реципиенты сердца получали комбинированную иммуносупрессивную терапию и другие необходимые препараты.

Пациентам основной группы дополнительно назначался спиронолактон (12,5-25 мг/сут. однократно). В качестве первичной конечной точки учитывались смерть от всех причин и повторная трансплантация сердца вне зависимости от причины.

Результаты. Из 478 прооперированных больных, критериям включения в исследование отвечали 398 реципиентов сердца (средний возраст $45,7 \pm 2,4$ года, 53 лица женского и 345 мужского пола. Восьмидесяти реципиентам, включенным в основную группу, был назначен спиронолактон, 318 включены в контрольную группу. Средний период наблюдения составил $728,9 \pm 52,7$ (95% ДИ= 573,3-1095,0). У 9 (11,3%) реципиентов из основной группы и 19 (5,9%) из группы контроля в период наблюдения развилась тяжелая почечная недостаточность и/или гиперкалиемия (достоверность различий между группами $p=0,09$), в связи с чем они были исключены из исследования и учитывались при анализе выживаемости. Назначение спиронолактона сопровождалось достоверным повышением уровня креатинина и калия в крови, однако достоверных отличий в уровнях тауролимуса, а также частоте эпизодов отторжения сердечного трансплантата или иных суррогатных клинических показателей между основной и контрольной группами не выявлено. Сравнительный анализ кривых выживаемости без нежелательных событий показал лучший отдаленный прогноз среди реципиентов сердца, которым был назначен спиронолактон (log-rank $p = 0,044$).

Заключение. У реципиентов сердца, переживших 14 суток после операции трансплантации и не имеющих признаков почечной недостаточности или гиперкалиемии, назначение спиронолактона в дозе 12,5-25 мг/сут. сопровождается улучшением выживаемости без нежелательных событий.

Частота встречаемости факторов риска и симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у студентов 5 курса медицинского университета

Козлова А.С., Сергеев Д.И.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

Введение. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) – хроническое рецидивирующее заболевание, обусловленное нарушением моторно-эвакуаторной функции гастроэзофагеальной зоны и забросом в пищевод желудочного и (или) дуоденального содержимого (гастроэзофагеальный рефлюкс). ГЭРБ по праву считают заболеванием XXI века, так как в последние годы прослеживается тенденция к уменьшению заболеваемости язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и увеличению заболеваемости ГЭРБ. Она входит в число пяти состояний, которые в наибольшей мере ухудшают качество жизни пациентов. ГЭРБ проявляется комплексом клинических симптомов, возникающих в результате заброса (рефлюкса) содержимого желудка в пищевод, протекает с периодическими обострениями и приобретает прогрессирующий характер. Изжога является кардинальным и одним из наиболее частых симптомов ГЭРБ. Несмотря на то, что выраженность изжоги и частота ее возникновения не отражают степень тяжести эзофагита, они являются свидетельством наличия ГЭРБ.

Идея. На данный момент эпидемиология ГЭРБ среди лиц молодого возраста изучена недостаточно, для уточнения распространенности заболевания мы провели анкетирование студентов медицинского университета.

Цель работы – определить частоту симптомов ГЭРБ и факторы риска среди студентов 5 курса Уральского государственного медицинского университета.

Материал и методы исследования. Авторами работы был составлен опрос на платформе GoogleForms, содержащий как вопросы из международного опросника GerdQ (6 вопросов), так вопросы по ранее диагностированным заболеваниям и факторам риска, которые могут приводить к ГЭРБ. По результатам опроса по системе GerdQ студенты были разделены на 2 группы – с баллом 8 или больше (высокий риск ГЭРБ), и с баллом меньше 8 (риск ГЭРБ низкий). Были проанкетированы студенты 5 курса всех факультетов Уральского государственного медицинского университета (УГМУ), всего в опросе приняли участие 211 респондентов, 161 респондент женского пола (76,3%), и 50 мужского (23,7%), средний возраст составил $23 \pm 1,2$ года. Статистическую обработку проводили с помощью программы Microsoft Excel и портала Wolfram с применением критерия Пирсона. Различия частоты признака в группах определяли с помощью критерия хи-квадрат. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты исследования и обсуждение. По полученным данным, частота встречаемости высокого риска ГЭРБ по GerdQ среди студентов 5 курса УГМУ составила 16,6%. Из анамнеза выяснили о диагностированных ранее заболеваниях желудочно-кишечного тракта. У студентов, попавших в группу риска по GerdQ, ранее достоверно чаще были установлены диагнозы ГЭРБ ($X^2=7,62$; $p=0,007$) и гастрит ($X^2=4,196$; $p=0,041$). Указание на избыточную массу тела достоверно реже выявлено у пациентов низким риском ГЭРБ ($X^2=3,65$; $p=0,047$). Это связано с конституционными особенностями пациентов – ГЭРБ чаще проявляется у лиц с астеническим телосложением. Респондентам были заданы вопросы об употреблении фаст-фуда и газированных напитков. Статистически достоверных результатов о связи этих факторов не выявлено, но студенты, имеющие ГЭРБ, по результатам анкетирования чаще употребляли данный вид пищи. В опрос были включены и некоторые другие значимые факторы риска: горизонтальное положение после еды, употребление алкоголя, курение, употребление жирной, жареной пищи, ношение тугих одежды и ремней, чрезмерная физическая активность, физическая нагрузка после еды. Достоверные различия были выявлены по таким факторам риска, как частое горизонтальное положение тела после употребления пищи ($X^2=4,59$; $p=0,033$), курение ($X^2=7,5$; $p=0,007$) – это говорит о значимом влиянии этих факторов на частоту появления симптомов ГЭРБ, кроме того, данные факторы достаточно часто встречаются у лиц молодого возраста. Ношение тугих одежды и ремней реже отмечали пациенты с высоким риском ГЭРБ ($X^2=4,17$; $p=0,042$). Мы можем это объяснить тем, что данный фактор риска является наиболее простым для коррекции, и студенты, отмечающие у себя симптомы ГЭРБ, пытаются снизить его влияние. Среди других факторов достоверных различий выявлено не было.

Перспективы использования интегральных параметров функционального состояния для оценки эффективности кардиореабилитации больных острым инфарктом миокарда

Коробова В.Н., Михин В.П.

Курский государственный медицинский университет, Курск

Острый инфаркт миокарда (ОИМ) остается ведущей причиной инвалидизации и смертности взрослого населения России. Поиск

новых критериев комплексной оценки функционального состояния (ФС) больных ОИМ представляется важным и актуальным. В настоящее время в профилактической медицине широко используют аппаратно-программные комплексы (АПК), на основе линейных и нелинейных методов анализа биоритмологических процессов позволяющие проводить комплексный анализ ФС организма. Данных об использовании показателей ФС в комплексном исследовании больных ОИМ не найдено.

Цель: исследование параметров ФС и их взаимосвязи с традиционными клинико-инструментальными методами обследования у больных ОИМ.

Материалы и методы. Открытое рандомизированное исследование включало 111 человек (76 мужчины и 35 женщин) в возрасте 40-65 лет ($57,2 \pm 0,6$) с регулярным синусовым ритмом. Протокол исследования одобрен региональным этическим комитетом при ФГБОУ ВО «Курский государственный медицинский университет» Минздрава России (протокол №9 от 09.11.15 г.). Оценка ФС организма проводилась на АПК «Динамика-Омега-М» (ООО Торговый дом «Динамика», г. Москва; регистрационное удостоверение № ФСР 2010/09117 от 01.11.2010 г.) на 3-е, 8-е и 14-е сутки и через 6 и 12 мес. от поступления в стационар. Анализируемые показатели ФС: А – адаптации сердечно-сосудистой системы, В – вегетативной регуляции, С – центральной регуляции, D – психоэмоционального состояния, H – результирующий. Норма А, В, С, D, H 60-100%. К традиционным клинико-инструментальным методам исследования относились: анализ вариабельности сердечного ритма (ВРС), доплер-эхокардиография (д-ЭхоКГ), анкетирование по опросникам САН и Спилбергера-Ханина. Корреляционный анализ величин интегральных параметров ФС и результатов показателей традиционных методов исследования проводился методами линейной корреляции по Пирсону (r), ранговой корреляции по Спирмену (R), статистическая значимость которых системой SAS (Statistical Analysis System, SAS Institute, Cary, NC, USA) оценивалась по соответствующим формулам. Оценка силы связи: <0,25 – слабая, 0,25-0,5 – средняя, 0,5-0,75 – сильная, 0,75-1 – очень сильная. Уровень значимости p был определен менее 0,05.

Результаты и обсуждение. Значение показателей ФС у больных ОИМ было ниже нормы на всех этапах годового исследования. Однако, в условиях госпитальной реабилитации максимальное значение было у показателя В – 34-36%, а минимальное – у А – 18-19%, в то время как к 6-му и 12-му мес. максимальное – было у D – 31% и 34%, соответственно, а минимальное – у А и В – 24% и 26%. Очевидно, что наиболее уязвимым уровнем регуляции организма у больных ОИМ является автономный контур системы Баевского Р.М., или синусовый узел. На фоне реабилитации отмечалось выраженное снижение вегетативного компонента ФС, что может быть объяснено влиянием бета-блокаторов на характерную для больных ОИМ симпатикотонию. В ходе традиционных исследований было установлено снижение SDNN, RMSSD, pNN50, TP, HF, LF, характеризующие нарушения вегетативной регуляции с преобладанием симпатикотонии и нарушений нейрогуморальной регуляции сердца, нарушение диастолической функции и локальной сократимости миокарда, патологию психоэмоционального состояния и высокий уровень тревожности. На фоне реабилитации отмечалась положительная динамика параметров ВРС и психоэмоционального состояния, снижение индекса локальной сократимости миокарда и увеличение фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), что позволяет говорить об эффективности лечебно-профилактических мероприятий у больных ОИМ. Полученные результаты интегральных параметров ФС и традиционных клинико-инструментальных методов

исследования согласуются между собой, а их динамика была однонаправленной. В ходе корреляционного анализа установлена тесная прогностическая связь между исследуемыми показателями, в частности, прогностически значимая: между показателем В на 3-е сут. и ЧСС на 14-е сут. ($r=0,28$), SDNN к 6-му мес. ($r=0,46$), TP к 12-му мес. ($r=0,35$); А на 3-е сут. и ФВ ЛЖ к 6-му, 12-му мес. ($r=0,39$) и ее динамикой от 3-х сут. к 12-му мес. ($r=0,29$); H на 3-е сут. и результатами опросников САН и Спилбергера-Ханина на этапах госпитальной и постгоспитальной реабилитации ($r=0,31-0,47$).

Таким образом, полученные результаты обосновывают перспективность использования интегральных параметров ФС для оценки клинического статуса больных ОИМ, свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения указанных параметров для разработки прогностических критериев эффективности кардиореабилитации.

Роль миостатина и протеинкиназы-бета в развитии белково-энергетической недостаточности у пациентов, находящихся на терапии гемодиализом

Кузьярова А.С., Гасанов М.З., Батюшин М.М.

Ростовский государственный медицинский университет, ООО «Гемодиализный центр Ростов», Ростов-на-Дону

Актуальность. У пациентов с 5-й стадией хронической болезни почек (ХБП5Д), получающих заместительную почечную терапию отмечается высокая распространенность белково-энергетической недостаточности (БЭН). Известно, что около половины пациентов, получающих гемодиализ более 5 лет, имеют проявления БЭН. С увеличением длительности анамнеза заболевания наблюдается прирост доли таких пациентов. Основным клиническим манифестом белкового дисбаланса у пациентов с ХБП5Д является уремическая саркопения, характеризующаяся снижением массы, силы и работоспособности скелетных мышц. Следует отметить, что в патогенезе мышечного катаболизма важную роль играют такие молекулярные маркеры как миостатин (MSTN) и протеинкиназа-бета (АКТ). Изучение их роли в развитии БЭН и потере мышечной массы у пациентов с ХБП5Д явилось целью настоящего исследования.

Материал и методы. Были обследованы 80 пациентов обоего пола с ХБП5Д, получающих терапию программным гемодиализом: 47 мужчин и 33 женщины, средний возраст которых составил $51,7 \pm 11,6$ лет, продолжительность диализа – 33,5 (от 0,5 до 236) месяцев. У всех пациентов собирался анамнез заболевания, проводился осмотр и физикальное обследование, антропометрическая оценка, кистевая динамометрия. Компонентный состав тела оценивался с использованием биоимпедансометра «Диамант АИСТ-мини». Стадия БЭН определялась по методике G.L.Bilbrey, T.L.Cohen. Уровень MSTN и АКТ определялся в сыворотке крови методом непрямого иммуноферментного анализа (ELISA Kit, США). Анализ полученных данных проводился с помощью программ Mic. Off. Excel-2016 (Microsoft Corp., USA) и Statistica-10.0 (StatSoft Inc., USA).

Результаты. Средний уровень MSTN в крови составил $8,47 \pm 1,27$ нг/мл, медиана значений АКТ составляла $3,15 \pm 2,15$ нг/мл. В исследуемой группе выявлена высокая распространенность БЭН: 90% пациентов имели нарушения пищевого статуса, из которых 61,25% (49 человек) приходилось на легкую степень БЭН, средний уровень нутритивных нарушений определялся у 27,5% (22 человек), у 1 больного была

диагностирована тяжелая БЭН. Высокий уровень миостатина приводил к более выраженному снижению мышечной силы ($p=0,04$). Кроме того, повышение MSTN $\geq 8,49$ нг/мл на 32% отмечалось при увеличении подкожно-жирового слоя в области бицепса до 2 мм, повышение MSTN на 54% приводило к утолщению кожной складки до 3 мм, на 72% – до 4 мм ($p=0,02$). Прирост уровня MSTN ассоциировался с активацией липогенеза в подвздошной области ($p=0,039$). В то же время метаболизм эндогенных липидов усиливался при снижении АКТ ($p=0,036$), вероятнее всего, за счет гиперэкспрессии миостатина. Нами не было установлено связи между компонентным составом тела по данным импедансометрии и уровнем исследуемых биомаркеров, что требует дальнейшего изучения. Показатели феррокинетики, маркеры системного воспаления, пол и возраст пациентов не оказывали влияния на уровень MSTN. Однако в группе больных с АКТ в крови выше средних значений был ниже бета-2-микроглобулин ($p=0,04$) и выше концентрация сывороточного железа ($14,7\pm 3,8$ против $10,3\pm 2,5$ соответственно, $p=0,04$). Выводы. В проведенном исследовании было изучено влияние MSTN и АКТ в развитии БЭН и ее клинических проявлений. Повышение уровня MSTN приводит к усилению катаболических процессов в мышечном волокне и активации синтеза липидов в подкожно-жировой клетчатке пациентов с ХБП5Д. Вместе с тем, увеличение активности АКТ вызывает противоположный эффект. Дальнейшее изучение обсуждаемых молекулярных маркеров позволит уточнить их значение в развитии БЭН и саркопении у пациентов с ХБП5Д, а полученные данные могут быть использованы для построения прогностической модели.

Коморбидное влияние язвенной болезни на клиническое течение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST

Куксина Ю.М.

Городская клиническая больница №3 им. Кирова, Астрахань

Введение. Своевременная диагностика и лечение инфаркта миокарда (ИМ) является актуальной проблемой современной кардиологии в связи с высокой летальностью и инвалидизацией. Сочетание таких тяжелых нозологий, как язвенная болезнь (ЯБ) желудка или 12-перстной кишки (ДПК), отягощает клиническое течение и исход основного заболевания, определяют сложности детальной диагностики и тактики ведения пациентов. По литературным данным известно, что коморбидная патология осложняет течение инфаркта миокарда (ИМ). Однако остаются неясными клинические вопросы в ведении пациентов с указанной сочетанной патологией.

Цель. Выявить коморбидное влияние язвенной болезни (ЯБ) желудка и 12-перстной кишки на клиническое течение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST (ИМпST).

Материалы и методы. Проанализированы клиничко-инструментальные данные 50 пациентов с ИМпST в 1-е и 10-е сутки. Группу исследования составили 25 пациентов ИМпST с ЯБ (мужчин – 15, женщин – 10), группу сравнения – 25 пациентов с ИМпST без ЯБ (мужчин – 14, женщин – 11). Средний возраст исследуемых – $64\pm 5,4$ года.

Методы исследования: клиничко-инструментальные, лабораторные, статистические.

Результаты. По данным селективной коронароангиографии в группе исследования: стенозирующий атеросклероз в 1-2-х коронарных артериях ПНА, ПКА, ОА, ДВ; в группе сравнения – ПНА, ПКА, ВТК, ЗМЖВ ПКА. В инфаркт-связанные коронарные артерии были имплантированы

1-2 стента. По локализации в группе исследования превалировал ИМпST нижней стенки (56% пациентов), в группе сравнения – передней стенки и верхушки (74% и 26% соответственно). В 1-е сутки в группе исследования у пациентов с ИМпST чаще встречались осложнения: желудочно-кишечное кровотечение – 20%, постгеморрагическая анемия – 20%, кардиогенный шок – 14%, отек легких – 5%, нарушение ритма (фибрилляция предсердий, экстрасистолия) – 24%, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия – 5%, желудочковая экстрасистолия III – IV класса по Lowp – 28%); на 10-е сутки: апикальная аневризма – 5%, тромбоэмболия легочной артерии – 34%, нарушение ритма (фибрилляция предсердий, экстрасистолия) – 27%, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия – 5%, желудочковая экстрасистолия III-IV класса по Lowp – 12%). В группе сравнения у пациентов с ИМпST в 1-е сутки чаще наблюдались осложнения: гипертонический криз – 42%, нарушение ритма (фибрилляция предсердий, экстрасистолия) – 13%; на 10-е сутки: нарушение ритма (фибрилляция предсердий, экстрасистолия) – 14%, жизнеугрожающие нарушения ритма сердца (желудочковая тахикардия – 2%, желудочковая экстрасистолия III-IV класса по Lowp – 24%), апикальная аневризма – 1%, тромбоэмболия легочной артерии – 14%. Частота летальных исходов в группе исследования – 16%, в группе сравнения не наблюдалась. Функциональный класс (ФК) хронической сердечной недостаточности по NYHA в группе исследования – ФКII у 65% и ФК III – 35% пациентов, в группе сравнения ФКII – у 70%, ФКIII – 30% пациентов.

Обсуждение. При сочетании ИМпST с язвенной болезнью наблюдалось более тяжелое течение основного заболевания с частым развитием осложнений и высокой летальностью в первые сутки инфаркта миокарда. Наличие язвенной болезни извращает клиническую картину инфаркта миокарда, затрудняет его клиническое течение, неблагоприятно влияет на прогноз и исход инфаркта миокарда.

Взаимосвязь цитокинового профиля и цистатина С крови с параметрами гемодинамики при хронической болезни почек

Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В.

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, Кыргызско-российский славянский университет им. 1-го Президента России Б.Н. Ельцина, Научно-исследовательский институт молекулярной биологии и медицины, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Актуальность. В развитии и прогрессирования ХБП ведущую роль играет гемодинамические факторы. Однако в настоящее время установлено, что в ускорении почечной дисфункции принимают участия цитокины.

Цель исследования. Изучить взаимосвязь цитокинового профиля и цистатина С сыворотки крови с параметрами гемодинамики у больных хронической болезнью почек в зависимости от половых различий. Материалы и методы. Обследовано 76 больных в возрасте от 24 до 81 лет, средний возраст $57,6\pm 13,6$ лет. Всем обследованным больным проведено общеклиническое обследование: измерение артериального давления (АД), роста и веса с определением индекса массы тела (ИМТ), частоту сердечных сокращений (ЧСС), регистрация центрального АД (ЦАД) и аугментационного индекса (АИ) на аппарате «АнгиоСкан». У всех больных исследовали концентрацию фактор

некроза опухолей альфа (ФНО-а), интерлейкина (ИЛ) 10 и цистатина С сыворотки крови. Диагноз ХБП устанавливался на основании критериев KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) предложенных в 2013 г. Определяли расчетную скорость клубочковой фильтрации (рСКФ) по методике F.J. Ноек (2003). Тип исследования. Одномоментное сравнительное исследование. В зависимости от пола обследованные больные были распределены на 2 подгруппы: 1-я подгруппа (n=41) женщины, средний возраст 55,2±12,5 лет; 2-я подгруппа (n=35) мужчин, средний возраст 60,4±14,4 лет; (p=0,099). Статистический анализ проводили с помощью Statistica 10.0.

Результаты. Исходно, обследованные подгруппы по уровню АД, ЧСС, ЦАД, ИМТ и концентрации холестерина сыворотки крови достоверно не различались. Медиана и интерквартильный размах содержание ИЛ 10, цистатина С сыворотки крови а также величина рСКФ в исследуемой подгруппах были схожими. Существенное повышения АИ отмечалось в подгруппе лиц женского пола по сравнению с мужчинами, 23,2 (14,5;29,2) % и 5,75 (4,80;15,3) %, соответственно. Тенденция увеличения концентрации ФНО-а регистрировалось в подгруппе лиц мужского пола 1,000 (0,500;3,182) пг/мл по сравнению с женщинами 0,586 (0,200;1,765) пг/мл. В общей выборке при корреляционном анализе тесная связь выявлялась между концентрацией ФНО-а одной стороны, и величиной систолического (r=0,347; p=0,006), диастолического (r=0,325; p=0,010), центрального АД (r=0,335; p=0,008) и ЧСС (r=0,300; p=0,019), общего ХС (r=0,433; p=0,031) – с другой. Как в подгруппе женщин (r=0,360; p=0,015), так и в подгруппе мужчин (r=0,433; p=0,031) регистрировалось положительная взаимосвязь между концентрацией ФНО-а и общего ХС сыворотки крови. В подгруппе лиц мужского пола между содержанием общего ХС и цистатина С сыворотки крови обнаружено прямая связь (r=0,427; p=0,033), это же связь стало более значимым в подгруппе женщин (r=0,505; p=0,023).

Выводы. У больных с ХБП концентрация ФНО-а в сыворотке крови тесно связана с параметрами гемодинамики и общего холестерина. При ХБП увеличение аугментационного индекса отмечалось у лиц женского пола, тогда как, у мужчин выявлялась тенденция к повышению концентрации ФНО-а сыворотки крови.

Лихорадка неясного генеза как проявление первичной экстракостальной диффузной В-крупноклеточной лимфомы костного мозга

Рахматуллина А.Р.

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

Введение. Поражение костного мозга при неходжкинских лимфомах встречается довольно часто. Поражение костного мозга при диффузной В-крупноклеточной лимфоме (ДВКЛ) встречается реже и составляет 10-25% больных. Первичная экстракостальная лимфома костного мозга (ПЛКМ) является крайне редким заболеванием. В мире на сегодняшний день описано менее 100 больных с такой нозологией. Идея. Вследствие редкости данного заболевания клиническая картина, лабораторная и инструментальная диагностика изучены плохо и треть больных ПЛКМ является патанатомической находкой. Основным клиническим признаком, объединившим по литературным данным всех описанных больных, была лихорадка неясного генеза. Цель исследования. Изучение больных с лихорадкой неясного генеза в терапевтическом стационаре.

Материалы и методы. В 2018 г. в многопрофильную скорпомощную больницу им. В.М. Буянова с терапевтическим диагнозом поступил 2231 больной. 77 (3,5%) пациентов были с лихорадкой, ассоциированной с терапевтическим диагнозом. Среди них – 37 (48%) пациентов оказались с инфекционными заболеваниями дыхательной системы, 18 (23%) – с септициемией и 9 (12%) – с аутоиммунными заболеваниями. У 11 (17%) пациентов лихорадка оказалась обусловлена онкологическим заболеванием. У оставшихся 2 пациентов вышеперечисленная патология была исключена. Обе пациентки – женщины, 66 и 57 лет, страдали лихорадкой неясного генеза более года. Лихорадка сопровождалась профузными потами. При всестороннем обследовании была исключена инфекционная патология. Кроме лихорадки, у обеих отмечалась нормохромная анемия, у одной – в сочетании с тромбоцитопенией и лейкопенией. Проведенное ПЭТ-КТ исследование у обеих пациенток не выявило патологического накопления радиофармпрепарата. Анемия и тромбоцитопения не были обусловлены наличием аутоантител. Пробная кортикостероидная терапия давала кратковременное снижение лихорадки, не влияла на анемию и тромбоцитопению. Для верификации генеза цитопении проведены пункция и трепанобиопсия костного мозга. В костномозговом аспирате у обеих больных было выявлено сужение эритроидного ростка, другой патологии не выявлено. В трепанобиоптате в межбалочном пространстве были обнаружены многочисленные очаги разрастания по типу лимфоидных фолликулов, состоящих из крупных и мелких лимфоцитов. При иммуногистохимии опухолевое образование подтвердило наличие моноклональной лимфопрлиферации ДВКЛ, GCB молекулярный тип. Результаты. Таким образом, у больных установлена первичная экстракостальная лимфома костного мозга. Обоим проводилась иммунохимиотерапия по схеме R-CHOP. После первого курса терапии у обеих больных исчезла лихорадка и нормализовалась температура. После 2 курсов химиотерапии исчезла тромбоцитопения и трансфузионная анемия. После 4 курсов химиотерапии обеим больным проведена повторная трепанобиопсия костного мозга – данных за опухолевую патологию не было, констатирована полная клинико-гематологическая ремиссия. Проведено 2 курса консолидации по схеме R-CHOP. В данный момент больные находятся в полной клинико-гематологической ремиссии.

Обсуждение. Ведущим клинико-лабораторным проявлением в диагностике ПЛКМ является лихорадка неясного генеза и/или одно-трехростковая цитопения. Таким пациентам необходимо проводить исследование костного мозга – трепанобиопсию. Это позволит выявлять заболевания на ранних стадиях и проводить адекватную терапию.

Сравнение двух режимов приема нестероидных противовоспалительных препаратов на выраженность боли в спине и рентгенологическое прогрессирование аксиального спондилоартрита

Румянцева Д.Г., Дёмина А.Б., Дубинина Т.В.

Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой, Москва

Введение. Согласно рекомендациям сообщества по оценке спондилоартритов (ASAS) нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) являются препаратами первой линии при

лечении аксиального спондилоартрита (аксСпА). Однако до сих пор не ясна связь частоты приема НПВП и рентгенологическим прогрессирующим аксСпА.

Идея. Доказать эффективность НПВП в отношении как активности заболевания, так и рентгенологического прогрессирующего у пациентов с ранним аксСпА.

Цель: сравнить влияние регулярного приема НПВП и режима «по требованию» на выраженность боли в спине и рентгенологическое прогрессирующее аксСпА.

Материал и методы. В исследование были включены пациенты, удовлетворяющие критериям аксСпА, ASAS 2009 г. с длительностью воспалительной боли в спине <5 лет и возрастом дебюта заболевания <45 лет из московской когорты раннего спондилоартрита (КоРСАр). В настоящий анализ вошли 68 больных, наблюдавшихся не менее 2 лет. Средний возраст на момент включения в исследование составил 28,5±5,8 лет, средняя продолжительность заболевания – 24,1±15,4 месяца, 63 (92,6%) больных были позитивны по HLA-B27. Пациенты были разделены на 2 группы: в первой (n=35) – больные получали НПВП регулярно в течение периода наблюдения в терапевтических дозах, во второй (n=33) – НПВП назначались «по требованию» в зависимости от наличия боли в спине. Оценка выраженности боли в спине по числовой рейтинговой шкале (ЧРШ) (0-10) и рентгенография костей таза проводились всем пациентам исходно и через 2 года. Для оценки прогрессирующего заболевания определялась сумма рентгенологических стадий сакроилиита (СИ) по Kellgren в левом и правом крестцово-подвздошном суставе (КПС). Частота приема НПВП рассчитывалась согласно индексу НПВП.

Результаты. Выраженность боли в спине (ЧРШ) у всех пациентов (n=68) за 2 года наблюдения достоверно уменьшилась с 2,7±2,0 [0; 9] до 1,8±1,7 [0; 8], p<0,05. Исходно в группе №1 (n=35) и группе №2 (n=33) среднее значение выраженности боли в спине (ЧРШ) было 3,4±2,1 [0; 9] и 2,0±1,5 [0; 5] соответственно, p<0,05. Через 2 года наблюдения данный показатель снизился в группе №1 до 2,4±1,8 [0; 7], в группе №2 до 1,4±1,3 [0; 8], p>0,05. В группе постоянного приема НПВП (n=35) медиана (Ме) стадии рСИ исходно и через 2 года была равна 4,0 [3,0; 4,0] и 4,0 [4,0; 6,0] соответственно, p>0,05; в группе приема НПВП «по требованию» (n=33) – 3,0 [2,0; 4,0] и 4,0 [3,0; 6,0], соответственно, p<0,05.

Обсуждение. Вне зависимости от частоты приема, НПВП уменьшают выраженность боли в спине, однако, длительный, регулярный прием данных препаратов в терапевтических дозах позволяет снизить скорость рентгенологического прогрессирующего у пациентов с аксСпА.

Особенности оценки изменений корня аорты у лиц с дисплазией соединительной ткани

Семенова Е.В., Семенкин А.А.

Омский государственный медицинский университет, Омск

Введение. Изменения сосудов, возникающие при синдромных и несиндромных формах дисплазии соединительной ткани (ДСТ), схожи (Мартынов А.И., 2016). Существующие способы диагностики расширения корня аорты не позволяют на достаточном уровне выявлять данную патологию.

Цель – на основании изучения состояния корня аорты у лиц с ДСТ разработать и обосновать клиническое использование модифицированного способа (МС) определения должного диаметра корня аорты.

Материал и методы. В простое одномоментное исследование были включены 464 практически здоровых добровольца, мужчины и женщины в возрасте от 15 до 65 лет, среди которых на основании данных обследования были выделены лица без ДСТ (n=256) и пациенты с ДСТ (n=208). Методы исследования включали общеклиническое обследование, анализ амбулаторных карт, эхокардиографию по стандартной методике (ЭхоКГ), расчет должного диаметра корня аорты (ДДКА) по способам Roman M.J. и соавт. (1989), R.V. Devereux и соавт. (2012) и МС. Через 3 года с целью оценки динамики диаметра корня аорты проводилось повторное ЭхоКГ пациентов основных групп, исходно не имевших РКА. Обработка результатов исследования проводилась в программе SPSS for Windows v.13.00. Данные представляли как среднее ± стандартное отклонение. Сравнение средних значений проводили, при помощи t-теста Стьюдента. Для выявления предикторов РКА использовался множественный регрессионный анализ. Во всех процедурах анализа критический уровень значимости нулевой статистической гипотезы (p) принимали равным 0,05; при p<0,05 принималась альтернативная нулевой статистическая гипотеза.

Результаты. Пациенты с ДСТ имели меньшие размеры тела (вес, индекс массы тела и площадь поверхности тела (ППТ)) и сердца (конечный диастолический размер левого желудочка (КДР)) (p<0,01 для всех). При этом значения фактического диаметра корня аорты (ДКА) не различались между группами. Нормализованные по ППТ и КДР фактические значения ДКА были значимо выше в группе ДСТ (p<0,01 для всех). В ходе наблюдения ДКА в группе ДСТ увеличился более чем в 2,5 раза выше, чем в группе Контроля. Средние значения ДДКА по Roman M.J., 1989 в группе Контроля были достоверно выше фактических, а в группе ДСТ не различались (p=0,64). Средние значения ДДКА по Devereux R.V., 2012 были достоверно выше фактических, как в группе Контроля, так и в группе ДСТ (p<0,001 для всех), а также значений по способу Roman M.J., 1989 в обеих группах (p<0,001). Данные, полученные при обследовании группы лиц без ДСТ, использовались для разработки МС определения ДДКА: $ДДКА (см) = 1,925 + 0,009 \times \text{возраст (годы)} + 0,574 \times \text{ППТ (м}^2) - 0,193 \times \text{пол (пол} - 1 \text{ для мужчин, } 2 - \text{ для женщин)}$. При этом нормальными считают значения, отклоняющиеся от расчетного менее чем на два стандартных отклонения, что составляет ±0,44 см. При использовании МС средние по выборке (n=256) фактические и расчетные значения диаметра корня аорты не различались (p=1,00), соответственно, тогда как среднее значение ДДКА по способам Roman M.J. и соавт. и Devereux R.V. и соавт. в данной выборке были достоверно выше как в сравнении с фактическим диаметром корня аорты (p<0,01 и p<0,001, соответственно), так и с рассчитанным по МС (p<0,01 и p<0,001, соответственно). Среди пациентов группы ДСТ (n=208) значения ДДКА были достоверно выше фактических по Devereux R.V. (p<0,001), практически совпадали при расчете по Roman M.J. (p=0,823) и были значимо ниже по МС (p=0,033). Трое пациентов с РКА по МС имели 7 баллов системной вовлеченности, тем самым соответствовали Гентским критериям синдрома Марфана.

Обсуждение. Результаты исследования свидетельствуют о том, что около 10% пациентов с ДСТ имеют РКА. Скорость увеличения ДКА с течением времени у лиц с ДСТ независимо от исходных размеров и возраста превышает физиологическую норму, в отдельных случаях приводя к формированию явного расширения. Общепринятые алгоритмы завышают должные значения диаметра корня аорты у здоровых лиц, менее чувствительны к РКА у лиц с ДСТ и, потенциально, недооценивают эти изменения при синдромных формах патологии. Полученный способ является более точным, так как позволяет исключать изменения корня аорты, связанные с ДСТ. Расчеты должных

значений в соответствии с МС демонстрируют полное совпадение средних значений размеров корня аорты с фактическими и еще раз показывают завышение должных размеров при использовании общепринятых алгоритмов. Применение данной модели позволяет выявлять большую долю пациентов с РКА как среди пациентов с ДСТ, а у ряда больных диагностировать синдромную форму.

Медико-статистическая модель риска неблагоприятных исходов в отдаленном периоде для больных, перенесших инфаркт миокарда с кардиоренальным синдромом

Сиверина А.В., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Пивоварова Л.П., Арискина О.Б., Скородумова Е.Г., Рысев А.Н.

Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

Цель: оценить особенности клинической картины и на их основе разработать медику-статистическую модель оценки прогноза в отдаленном периоде (1,5 года) у пациентов, перенесших инфаркт миокарда (ИМ) и острое повреждение почек (ОПП).

Материал и методы: всего обследовано 227 больных, лечившихся в ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в 2016 г. по поводу ИМ и выписанных на амбулаторное лечение. Из них мужчин – 60,2%, женщин – 39,8%. Средний возраст больных $67,1 \pm 4,2$ лет. Первая группа (I) – 105 больных с ИМ и ОПП. Вторая (II) – 122 человека с ИМ без ОПП. Выборки были сопоставимы по полу и возрасту. Наблюдение за больными проводилось в течение 18 месяцев после выписки. На госпитальном этапе исследовали биохимические показатели (содержание в крови глюкозы, креатинина и лейкоцитов), выявляли полиморфизм T786C гена NOS3, анализируя геномную ДНК человека, выделенную из лейкоцитов крови, методом полимеразной цепной реакции «SNP-ЭКСПРЕСС» ООО НПФ «Литех». Данные статистически обработаны.

Результаты и обсуждение: клиническая картина у больных через 1,5 года после выписки из стационара, имела следующие особенности: повторный острый коронарный синдром (ОКС) у пациентов I группы развился у 28,6%, во II-й – 12,3%, $p < 0,05$. Повторный ИМ в 3 раза чаще отмечался у больных с ИМ и ОПП – 14,3%, относительно 4,1% группы сравнения, $p < 0,05$. Коронароангиография в I-й группе выполнялась у 29,5%, во II-й – у 12,3% пациентов, $p < 0,05$. Тромбозы стентов выявлялись у 5,7% больных с ИМ и ОПП и у 1,6% в группе без повреждения почек, $p > 0,05$. Рестенозы стентов – в 5,5 раз чаще встречались в I группе 8,6%, относительно II-й – 1,6%, $p < 0,05$. Процент коронарных стентирований у пациентов с ИМ и ОПП составил 25,7%, против 9,8% больных с ИМ без повреждения почек, $p < 0,05$. Соотношение выполненных аортокоронарных шунтирований (АКШ) в группах не отличалось: I – 15,2% и II – 11,5%, $p > 0,05$. Госпитализации пациентов по поводу декомпенсации хронической сердечной недостаточности (ХСН) в 3 раза чаще осложняли течения заболевания в отдаленном периоде у пациентов с ИМ и ОПП – 20,9% по сравнению со второй выборкой – 6,6%, $p < 0,05$. Общее количество умерших за 1,5 года составило 15 человек (12 – с ИМ+ОПП и 3 – без ОПП). Выполнено медику-статистическое моделирование для общей выборки умерших в отдаленном периоде, с помощью метода деревьев классификаций построена соответствующая модель. Узлом первого порядка являлось распределение генотипов полиморфизма T786C гена NOS3. Больные с гомозиготным генотипом CC умирали в 10 раз чаще – 27,8%, в

сравнении с генотипами TT и TC – 2,6%. Усугубляло положение пациентов с генотипом CC нарастание содержания лейкоцитов в крови: их повышение до уровня $9,9-12,0 \times 10^9/л$ ассоциировалось с увеличением летальности до 97,8%, а возрастание $>12 \times 10^9/л$ – со 100% летальностью. Узлом третьего порядка считали уровень креатинина в крови у больных с ИМ и ОПП к моменту выписки из стационара. Повышение концентрации креатинина в крови >127 мкмоль/л связано с увеличением летальности больных с генотипом TT и TC до 21,4%, а с гипергликемией $>9,3$ ммоль/л – до 100%. Лейкоцитоз у больных с генотипом TT и TC и содержанием креатинина в крови >127 мкмоль/л ассоциировался с повышением летальности до 15,5%. Полученная модель проверена с использованием ROC-анализа. Площадь под кривой (ППК), составила – 0,97, что соответствовало значению «отлично» на экспертной шкале ППК. Чувствительность модели составила 93,9%, специфичность – 83,5%.

Вывод: 1) Течение 18-месячного отдаленного периода после госпитализации у больных с ИМ и ОПП достоверно чаще осложнялось развитием рецидивов ОКС в целом и ИМ в частности, а также рестенозами коронарных стентов и декомпенсацией ХСН, что вело к повышению летальности. 2) На основании анализа генетических и биохимических маркеров была разработана медику-статистическая модель, позволяющая с высокой чувствительностью и специфичностью прогнозировать неблагоприятные исходы у пациентов с ИМ и ОПП в отдаленном периоде (до 1,5 лет).

Бессимптомная гиперурикемия у больных псориатическим артритом как фактор сердечно-сосудистого риска

Танрвердиев Д.К., Гаджиев И.Г.

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

Введение. Пациенты с псориатическим артритом имеют повышение сердечно-сосудистого риска. В то же время известно, что при псориатическом артрите чаще, чем в популяции встречается гиперурикемия, которую рассматривают как фактор сердечно-сосудистого риска.

Цель. Сопоставить наличие гиперурикемии с сердечно-сосудистыми событиями, произошедшими с пациентами с псориатическим артритом за 10 лет наблюдения.

Материал и методы. В исследование включили 85 пациентов с псориатическим артритом, имеющих сопоставимый исходный риск по шкале Score. Исходно, через 1, 4 и 10 лет фиксировали гиперурикемию и фиксировали сердечно-сосудистые события. Сравнили встречаемость сердечно-сосудистых событий у пациентов с наличием и отсутствием бессимптомной гиперурикемии. Полученные результаты. Бессимптомная гиперурикемия встречалась у 23 (26,7%) пациентов с ПСА (мужчин – 13 (56,5%), женщин – 10 (43,5%), средний возраст – 49,17). Признаки ИБС были зафиксированы у 15 пациентов (14 – стенокардия; 1 – Q ИМ) через год, у 19 пациентов (7 – стенокардия; 1 – не Q ИМ; 11 – Q ИМ) через 4 года и у 20 пациентов (11 – стенокардия; 1 – не Q ИМ; 8 – Q ИМ) через 10 лет. Артериальная гипертензия выявлена через год у 21 пациента с бессимптомной гиперурикемией, через 4 и 10 лет у 23 пациентов. Нарушения ритма через год выявлены у 16 пациентов (13 – фибрилляция предсердий; 3 – AV блокады), через 4 года у 16 (13 – фибрилляция предсердий; 3 – AV блокады) и через 10 лет у 16 пациентов (13 – фибрилляция

предсердий; 3 – AV блокады). Смерть имела место у 2 пациентов через год, 5 пациентов через 4 года и 6 пациентов через 10 лет наблюдения. У 65 (75,5%) пациентов без гиперурикемии (мужчин – 34 (52,3%), женщин – 28 (43,07%) средний возраст в группе – 41,6) сердечно-сосудистые заболевания встречались реже, чем у лиц с гиперурикемией ($p < 0,01$ для всех): ИБС у 3 пациентов через год (стенокардия), у 14 пациентов через 4 года (10 – стенокардия; 2 – не Q ИМ; 2 – Q ИМ), у 20 пациентов через 10 лет наблюдения (10 – стенокардия; 2 – не Q ИМ; 2 – Q ИМ). Артериальная гипертензия установлена у 30 пациентов через год, у 36 – через 3 года и 10 лет. Нарушения ритма встречались у 10 человек через год (3 – фибрилляция предсердий; 7 – AV блокады). Умерли 2 человека (1 через 4 и 1 через 10 лет наблюдения).

Выводы. Бессимптомная гиперурикемия встречается у каждого четвертого пациента с псориатическим артритом и ассоциируется с повышением риска развития ИБС, артериальной гипертензии, нарушений ритма и сердечно-сосудистой смерти.

Предикторы сердечно-сосудистых интрадиализных осложнений у пациентов на программном гемодиализе

Токарева А.С., Линева Н.Ю.

Приволжский исследовательский медицинский университет, Нижний Новгород

Введение. Для большинства пациентов, получающих лечение программным гемодиализом (ГД), характерна специфическая картина изменений артериального давления (АД): прогрессирующее увеличение АД в междиализный период и его снижение во время сеанса ГД. Тем не менее ряд диализных пациентов имеет аномальный гемодинамический ответ на ультрафильтрацию, характеризующийся как чрезмерным снижением АД, так и его повышением во время или сразу после сеанса ГД. Описанные явления известны как интрадиализные гипотонии и гипертензии. Важно отметить, что наличие интрадиализных осложнений не только усложняет контроль АД и снижает адекватность ГД, но и является независимым фактором риска общей и сердечно-сосудистой (СС) смертности диализных пациентов.

Цель исследования. Дать клиническую характеристику пациентов с терминальной почечной недостаточностью (ТПН), получающих лечение программным ГД, оценить частоту СС интрадиализных осложнений и определить предикторы их развития.

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование 296 амбулаторных карт пациентов, получавших лечение программным ГД в период с января 2014 г. по декабрь 2016 г. на базе отделения диализа и гравитационной хирургии крови ГБУЗ НО «НОКБ им. Н.А. Семашко». Фиксировались демографические данные пациентов, диализный стаж, сопутствующие СС заболевания, частота интрадиализных гипотонии и гипертензии, проводимая лекарственная терапия с акцентом на диализируемость используемых препаратов. Все пациенты получали заместительную почечную терапию методом программного ГД: по 3 сеанса в неделю, каждый сеанс длительностью по 4 часа в день в бикарбонатном режиме. К низкодиализируемым препаратам были отнесены рамиприл, лизинаприл, фозиноприл, все антагонисты рецепторов ангиотензина II (АРАII) и блокаторы кальциевых каналов (БКК), индапамид, гидрохлортиазид, хлорталидон, моксонидин, бисопролол, бетаксол, небиволол и

карведилол. Высокой способностью проходить через диализные мембраны обладали метопролол, атенолол, эналаприл, периндоприл и соталол. Анализ полученных данных выполнен с использованием пакета прикладных программ IBM SPSS Statistics 25. Нормальность распределения переменных оценивалась с помощью теста Шапиро-Уилка. Для проверки статистической значимости различий данных номинального характера использовался точный критерий Фишера, количественных данных – U-критерий Манна-Уитни, отношение шансов (ОШ) рассчитывалось с учетом 95% доверительного интервала (ДИ).

Результаты. Средний возраст пациентов составил 58 [47,5; 64,0] лет, диализный стаж – 4,5 [2,1; 7,7] года. Соотношение полов было почти равным: 51% мужчин и 49% женщин. Все пациенты имели артериальную гипертензию и получали регулярную гипотензивную терапию. У 55% диализных пациентов в качестве сопутствующей СС патологии выступала хроническая сердечная недостаточность. Диагноз стабильной ишемической болезни сердца имели 35,5% пациентов, кардиомиопатии уремического/смешанного генеза – 14%, фибрилляции предсердий – 13%. 15% пациентов перенесли инфаркт миокарда, 12% – острое нарушение мозгового кровообращения. Высокодиализируемые препараты применялись у 61% пациентов, наиболее часто – в 68% случаев – они использовались в группе бета-адреноблокаторов (БАБ), реже – среди ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (32%). Такие классы препаратов, как АРАII, БКК и диуретики, в 100% характеризовались низкой способностью проходить через диализные мембраны. Интрадиализная гипертензия встречалась у 60% диализных пациентов и была ассоциирована с использованием БАБ (ОШ 2,67; 95% ДИ 1,19-6,0; $p = 0,017$), моксонидина (ОШ 3,82; 95% ДИ 1,8-8,1; $p < 0,001$) и высокодиализируемых лекарственных препаратов (ОШ 6,89; 95% ДИ 3,15-15,09; $p < 0,001$). Эпизоды интрадиализной гипотонии имели место у 11,5% пациентов и, напротив, не были связаны с характером проводимой лекарственной терапии. Однако, частота данного осложнения зависела от этиологии ТПН: пациенты с диагнозом диабетической нефропатии чаще страдали от интрадиализной гипотонии (ОШ 3,33; 95% ДИ 1,07-10,35; $p = 0,037$), а диагноз хронического гломерулонефрита практически исключал ее развитие (ОШ 0,08; 95% ДИ 0,01-0,67; $p = 0,019$).

Заключение. Сердечно-сосудистые интрадиализные осложнения встречаются у большинства пациентов на ГД. Использование высокодиализируемых лекарственных препаратов, БАБ и моксонидина является предиктором интрадиализной гипертензии. Развитие ТПН вследствие диабетической нефропатии ассоциировано с большей частотой интрадиализной гипотонии.

Роль молекулярно-генетических предикторов в пятилетнем прогнозе острого коронарного синдрома

Толмачева А.А.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и острый коронарный синдром (ОКС), в частности, несмотря на активное развитие рентгенэндоваскулярных методов лечения, занимают одну из лидирующих позиций в структуре заболеваемости и смертности населения всего мира.

Идея. Для выбора правильной тактики лечения и последующей реабилитации больных с ОКС на госпитальном и постгоспитальном этапах необходимо оценивать сердечно-сосудистый риск. При расчете ближайшего прогноза используют шкалу GRACE, при расчете отдаленного исхода возникают сложности, в решение которых возможно поможет оценка молекулярно-генетических маркеров в комплексе с клинико-лабораторными и функциональными параметрами.

Цель: определить роль выбранных молекулярно-генетических предикторов в пятилетнем прогнозе ОКС.

Материал и методы. В настоящем исследовании проанализированы данные 280 пациентов с диагнозом ОКС. Все больные были госпитализированы в кардиологическое отделение Городской клинической больницы (ГКБ) №1 города Новосибирска в течение одного года (с 1 ноября 2010 г. по 1 ноября 2011 г.). Из 280 пациентов 145 больных с диагнозом ОКС с подъемом сегмента ST (ОКСпST) (38 женщин, 107 мужчин), 135 больных с ОКС без подъема сегмента ST (ОКСбпST) (43 женщины, 93 мужчины). Средний возраст анализируемых пациентов составил $57,5 \pm 9,3$ лет. План обследования и лечения больных соответствовал актуальным клиническим рекомендациям и стандартам оказания медицинской помощи. Дополнительно пациентам проводили генетическое исследование методом Realtime PCR (ПЦР в реальном времени) на приборе ABI 7900HT. Генотипирование включало определение однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП), которые подтвердили свою ассоциацию с развитием ОКС по результатам международных геном-ассоциированных исследований (GWAS): rs2549513 (локализован на хромосоме 16), rs499818 (расположен на хромосоме 6p24.1), rs17465637 гена MIAF3 (Melanoma inhibitory activity family 3, картирован на хромосоме 1q41), rs1376251 гена TAS2R50 (Taste Receptor Type 2 Member 50, локализован на хромосоме 12p13.2), rs4804611 гена ZNF627 (Zinc finger protein 627, расположен на хромосоме 19p13.2), rs1333049 (локализован на хромосоме 9p21), rs619203 гена ROS1 (Receptor Tyrosine Kinase, расположен на хромосоме 6q22.1), rs10757278 (локализован на хромосоме 9p21). С момента развития сердечно-сосудистого события и по настоящее время с больными поддерживается контакт при помощи доступных средств связи и ежегодных медицинских осмотров с целью оценки состояния пациентов и фиксирования данных о «конечных точках» ОКС. К «конечным точкам» были отнесены следующие события: повторный нефатальный инфаркт миокарда, нефатальное острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК), госпитализация по поводу ишемии миокарда или хронической сердечной недостаточности, повторная реваскуляризация, сердечно-сосудистая смерть. Статистический анализ полученных данных проводился с помощью пакета программ SPSS 17.0.5. Относительный риск по каждому генотипу вычисляли как отношение шансов с расчетом доверительных интервалов. Статистически достоверными считались значения $p < 0,05$.

Результаты. Выявлено, что носительство генотипа AC полиморфизма rs2549513 увеличивает риск неблагоприятного пятилетнего исхода в группе мужчин старше 55 лет в 2,9 раз (95% ДИ 1,06-8,03; $p=0,041$). Генотип AA полиморфизма rs10757278 ассоциирован с меньшим риском развития неблагоприятного пятилетнего исхода ОКС в когорте пациентов старше 55 лет (OR=0,47; 95% ДИ 0,23-0,96; $p=0,042$). Носители генотипа GG полиморфизма rs1333049 в группе пациентов старше 55 лет имеют меньший риск развития неблагоприятного прогноза (OR=0,41; 95% ДИ 0,22-0,78; $p=0,049$). Генотип AA полиморфизма rs4804611 взаимосвязан с меньшим риском развития неблагоприятного пятилетнего прогноза у мужчин (OR=0,36;

95% ДИ 0,14-0,96; $p=0,036$). Достоверная связь других исследуемых ОНП с пятилетним прогнозом ОКС не была подтверждена.

Обсуждение. Применение выявленных молекулярно-генетических маркеров необходимо для персонализированной оценки пятилетнего прогноза ОКС с целью выделения приоритетных групп пациентов для правильного выбора программы вторичной профилактики и реабилитации больных после перенесенного сердечно-сосудистого события. Настоящее исследование было одобрено Этическим комитетом ФГБОУ ВО НГМУ (протокол № 89 от 27.10.2016). Все пациенты заполнили и подписали официальное информированное согласие после получения подробной информации о предстоящем исследовании.

Триггерные факторы и субъективная оценка пациентами обострений хронической обструктивной болезни легких

Трушенко Н.В., Телкова С.С., Пичугина М.М.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет), Москва

Обострения хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) оказывают существенное влияние на течение и прогноз, а также на тактику ведения данного заболевания. В то же время в реальной практике распространена поздняя диагностика и недооценка врачами истинной частоты и значимости обострений ХОБЛ, а также их триггерных факторов и ранних клинических признаков.

Цель исследования: изучить триггерные факторы, клинические особенности, субъективное восприятие и оценку пациентами обострений ХОБЛ.

Материал и методы. В исследование включено 30 больных, госпитализированных в стационар с обострением ХОБЛ. При опросе отдельно оценивалась частота обострений с точки зрения пациентов и частота «стойких ухудшений, потребовавших изменения терапии» за прошедший год. Предметом исследования также был вклад различных триггеров в развитие обострений (5-балльная оценка каждого из предложенного списка), приверженность терапии, техника ингаляций, влияние обострений ХОБЛ на физическую активность, социальный и эмоциональный статус пациентов с помощью визуально-аналоговых шкал (ВАШ). Оценивались клинические симптомы обострения, в том числе с использованием шкалы mMRC (modified Medical Research Council), BCSS (Breathlessness, Cough, and Sputum Scale). Всем пациентам проводилась спирометрия, анкетирование по шкале HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы Statistica 13.0. Данные представлены в виде среднего значения:среднеквадратичное отклонение, медианы (интерквартильный размах). Достоверность различий между группами оценивали с помощью критерия Манна-Уитни, критерия Вилкоксона, критерия χ^2 , таблицы 2x2.

Результаты и обсуждение. Среди отобранных больных преобладали пациенты с тяжелой (40%) и крайне тяжелой степенью (37%) тяжести ХОБЛ. Преобладали лица старшего возраста ($68,1 \pm 7,9$), мужского пола (87%), с большим стажем курения ($48 \pm 26,5$ пачек/лет). У 56,7% было ≥ 2 обострений за прошедший год. Среднее число обращений за медицинской помощью в год составило 4 ± 3 , а среднее число госпитализаций, обусловленных ХОБЛ – 2 (1-3). При опросе выявлено значимое расхождение между сообщаемой пациентами исходной частотой обострений ($2,1 \pm 2$) и частотой обострений ($4,4 \pm 4,3$) с

точки зрения профессиональной терминологии ($p=0,000001$). Это является одним из ключевых результатов исследования, поскольку наглядно иллюстрирует потенциальную причину гиподиагностики обострений ХОБЛ в реальной практике. В качестве основных триггеров обострений пациенты рассматривали изменение погоды и/или переохлаждение (76,7%), респираторную инфекцию (46,6%) и контакт с неспецифическими ирритантами (30%). Однако в качестве этиологических факторов следует учитывать наличие критических ошибок в технике ингаляции (80% пациентов), несоблюдение рекомендаций врача многими пациентами (30%), самолечение при ухудшении состояния (56,7%). Наиболее часто первыми симптомами начинающегося обострения были повышение температуры до субфебрильных и фебрильных значений (27%), появление кашля с отделением непрозрачной мокроты (27%) или наоборот нарушение отхождения мокроты (27%), симптомы интоксикации (30%). Превалирующим симптомом на момент осмотра у большинства (67%) больных была выраженная одышка (mMRC 3 (2-4) балла), чаще описываемая как «нехватка воздуха» (47%), «невозможность глубоко вдохнуть» (20%), «чувство удушья» (20%). Кашель в качестве основного симптома заболевания отметили 17% пациентов с ХОБЛ. Выявлено достоверное влияние обострений ХОБЛ на субъективную оценку ограничения физической активности ($p=0,0007$), нарушения в социальной и эмоциональной сферах ($p=0,001$ и $p=0,002$). Обострение характеризовалось выраженной эмоциональной окраской: пациенты ощущали беспокойство (27%) и тревогу (17%), у некоторых возникал страх удушья (20%), смерти (17%), паника (13%). Всего по данным HADS признаки тревоги выявлены у 23% пациентов, депрессии – у 46,7%. В период обострения также падал и уровень социальной активности: 37% пациентов прекращали любые контакты, как с друзьями, так и с семьей, 17% отмечали невозможность говорить из-за сильной одышки. Данные аспекты обычно не оцениваются клиницистами, но вместе с тем часто определяют значительное снижение качества жизни пациентов.

Выводы. При лечении ХОБЛ следует учитывать субъективное восприятие пациентами обострений, влияние обострений на различные сферы жизни пациента, выявлять возможные триггеры и принимать во внимание низкую приверженность терапии и распространенность ошибок в технике ингаляций.

Оценка факторов комплаентности пациентов с ревматическими заболеваниями

Фатыхова Э.З., Якупова С.П., Мухамадиева В.Н., Сердюк И.Л., Абдракипов Р.З.

Казанский государственный медицинский университет, Республиканская клиническая больница, Казань, Республика Татарстан

Введение/цель. Приверженность пациентов к лечению - один из важнейших факторов, влияющих на эффективность терапии, течение болезни, прогноз жизни пациента. Кроме понимания степени комплаентности, значимым является изучение факторов, снижающих приверженность пациентов. В 2008 г. разработан российский опросник количественной оценки приверженности к лечению КОП-25, оценивающий приверженность к лекарственной терапии, к медицинскому обеспечению, к модификации образа жизни, общую приверженность к лечению. Опросник продемонстрировал хорошие чувствительность (93%) и специфичность (78%).

Цель исследования. Оценить с помощью опросника уровень приверженности к лечению, к лекарственной терапии, к медицинскому сопровождению и к модификации образа жизни пациентов, страдающих ревматическими заболеваниями.

Материал и методы. В исследование включено 130 пациентов (30 мужчин и 100 женщин), имеющих ревматические заболевания и наблюдающихся в стационаре (63,1%) или амбулаторно (36,9%). Средний возраст пациентов составил $53,1 \pm 11,72$ лет (от 27 до 81). 69 пациентов (53%) страдали ревматоидным артритом, анкилозирующим спондилоартритом 21 (16,2%), остеоартритом 13 (10%), псориатическим артритом и системными васкулитами по 7 пациентов (5,4%), остальные 10% составили другие ревматические заболевания. Средняя длительность заболевания – 12,3 лет. Пациенты получали НПВП (83,8%), глюкокортикоиды (62,3%), метотрексат (39,2%), ГИБП (23%), циклофосфан (3,8%), гидроксихлорохин (3%), сульфасалазин (2,3%), лефлуномид (1,5%), азатиоприн (0,8%). Исходя из полученных данных в баллах и сопоставлению их с теоретически возможными, уровень приверженности оценивался как высокий (76% и более), средний (51-75%) и низкий (50% и менее).

Результаты. Высокий уровень приверженности отмечался только у 12 человек (9,2%), у 66 пациентов (50,8%) – средний и у 52 человек (40%) – низкий. У мужчин отмечался более высокий уровень приверженности (57,6%), чем у женщин (55,4%). Среди лиц, применяющих нетрадиционные методы лечения (33,1%) приверженность к лечению составила 54,5%, у не применяющих (66,9%) уровень приверженности был выше – 56%. Средний уровень приверженности к лекарственной терапии составил 61%, к медицинскому сопровождению – 65%, к модификации образа жизни – всего 48,8%. Степень приверженности к изменению образа жизни была немного выше у женщин – 48,3%, чем у мужчин – 47,6%. Пациенты, страдающие ревматическими заболеваниями от 5 до 10 лет – 53,4%, имели более высокий уровень приверженности к изменению образа жизни, чем пациенты, болеющие менее 5 лет (48,2%) и более 10 лет (45,2%). Пациенты с остеоартритом имеют более высокий уровень приверженности к лечению (58%), чем пациенты с ревматоидным артритом (55,8%), анкилозирующим спондилоартритом (56%), псориатическим артритом (56,1%).

Обсуждение. У пациентов с ревматическими заболеваниями в 40% выявлялся низкий уровень приверженности к лечению, в 50,8% – средний уровень, что говорит о недостаточном уровне комплаентности. Самый низкий уровень приверженности отмечен для модификации образа жизни – 48,8%, который зависел от пола и длительности заболевания. Все эти факторы необходимо учитывать при обсуждении стратегии и тактики лечения с каждым пациентом в реальной клинической практике.

Результативность биопсий различных процессов в легочной ткани под контролем компьютерной томографии высокого разрешения

Хвостикова А.Е., Костина Н.Э.

Воронежская областная клиническая больница №1, Воронеж

Введение: в связи с ростом заболеваний легких, имеющих сходную рентгенологическую и клиническую картину, но требующих различных подходов к терапии, увеличилось количество диагностических

ошибок. Несмотря на совершенствование методов исследования, сохраняются трудности дифференциальной диагностики очаговых и интерстициальных заболеваний легких. Визуализация морфологической структуры имеет большое значение для выбора лечебной тактики и определения прогноза заболевания.

Идея: доказать информативность, уменьшение длительности диагностического этапа, экономическую целесообразность метода трансторакальной биопсии легких с использованием усовершенствованного навигационного устройства со стереотаксическим держателем, позволяющим повысить удобство фиксации и точность позиционирования на теле пациента, в отличие от стандартных методов верификации диагноза.

Цель: изучить диагностическую значимость пункционной биопсии легких с использованием запатентованных устройств навигации в клинической практике.

Материал и методы: биопсии выполнялись в условиях кабинета компьютерной томографии, оснащенного рентгеновским компьютерным томографом Philips Brilliance ICT 256. Для проведения операций использовался биопсийный пистолет Bard Magnum. Для фиксации и проведения медицинского инструмента использовалось запатентованное навигационное устройство со стереотаксическим держателем, который представляет собой базирующееся на коже пациентов рамное стереотаксическое устройство из металла, совместимого с компьютерным или магнитно-резонансным томографом. Изделие имеет приемлемые габаритные размеры для работы на всех известных сканерах, в том числе с небольшой апертурой, может быть адаптировано практически на любом участке тела, позволяет выполнить операции, ранее невозможные из-за размеров и локализации патологического очага. Включает в себя стереотаксическую рамку для навигации и удержания инструмента, опорные съемные лапки, набор адаптеров диаметром от 0,3 до 10 мм, инструмент разметки. Устройство позволяет производить пункционную биопсию прямолинейно поражаемых объектов практически на любой глубине расположения объектов. Проведен анализ результативности 411 биопсий очаговых образований легочной ткани диаметром от 10 мм, 44 биопсий интерстициальных процессов и 9 дренирований жидкостных образований плевральных полостей и средостения с последующим цитологическим и гистологическим исследованием материала, проведенными на базе Воронежской областной клинической больницы № 1 в период с 2016 по 2018 г.

Результаты: диагностическая информативность биопсий интерстициальных процессов в легких составила 64%, очаговых образований легких – 89%, цитологических исследований жидкостных образований – 12%.

Таким образом, КТ-контролируемые биопсии легких с использованием усовершенствованного стереотаксического держателя, позволяют верифицировать диагноз при размере очаговых образований легких от 10 мм и интерстициальных изменений, независимо от проекции и глубины расположения, и могут рассматриваться как альтернативный традиционной видеоторакоскопической биопсии метод малотравматичного хирургического вмешательства, позволяющий поставить правильный диагноз в короткие сроки.

Обсуждение: метод трансторакальной пункционной биопсии под контролем рентгеновской компьютерной томографии с использованием устройств пассивной навигации, в отличие от стандартных традиционных методов морфологической верификации, позволяет эффективно и с минимальным количеством осложнений для пациента получить материал для гистологического

и цитологического исследования. Доказанная информативность материала, полученного при данном варианте биопсии легочной ткани, способствовала установлению правильного диагноза и назначению адекватной терапии, сокращению длительности пребывания пациента в стационаре. В 41,9% случаев от всех биопсий с достаточным количеством материала был диагностирован саркоидоз, злокачественные образования (в том числе метастазы) были выявлены в 35,7% случаев, криптогенно организирующая пневмония – 19,9%, гранулематоз Вегенера – 2,06%, туберкулез – 0,3%, что позволило вовремя назначить и провести адекватную патогенетическую терапию.

Факторы риска краткосрочной и отдаленной летальности у пациентов с верифицированной тромбоэмболией легочной артерии

Хлебников В.А., Титов В.Ю., Рымберг В.П., Малимон В.В., Соболева В.Н., Кокорин В.А., Кочмарёва Е.А., Гордеев И.Г.

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

Введение. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) является грозным состоянием, имеющим высокие уровни заболеваемости и смертности. В настоящее время активно изучаются факторы риска и шкалы у пациентов с острой ТЭЛА в плане краткосрочного прогноза, однако в долгосрочной перспективе факторы неблагоприятного исхода изучены недостаточно.

Цель исследования. Оценить факторы риска краткосрочной и отдаленной летальности у пациентов с верифицированной ТЭЛА. Материал и методы. В исследование было включено 150 пациентов с верифицированной по данным МСКТ с контрастированием ТЭЛА промежуточного и высокого риска летального исхода, проходивших стационарное лечение в ГКБ №15 им. О.М. Филатова в 2013-2016 гг. Для оценки дальнейших исходов течения заболевания произведен обзор пациентов через 1 и 36 месяцев после выписки из стационара. Контакт с 42 пациентами был утерян, таким образом в окончательный анализ вошли данные 118 пациентов в возрасте от 25 до 92 лет (средний возраст – 66 лет), из них 73 женщины (61,9%) и 45 мужчин (38,1%). Для статистического анализа использовалась программа IBM SPSS Statistics, version 23.

Результаты. Летальность составила: в течение 1-го месяца – 29 человек (25%), через 36 месяцев – 56 (47%). При сравнении групп выживших и умерших пациентов через 1 мес. значимыми для неблагоприятного исхода оказались следующие факторы: положительный тест на сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК) при поступлении в стационар (6% и 38,2%, $p < 0,05$, ОШ 9,7 ДИ 95% 2,7-34,4), повышение тропонина (17,5% и 32,7%, $p < 0,05$, ОШ 2,3 ДИ 95% 1,0-5,4), возраст > 70 лет (15,9% и 34,5%, $p < 0,05$, ОШ 2,7 ДИ 95% 1,16-6,71), частота дыхания (ЧД) > 24 /мин (19,6% и 42,3%, $p < 0,05$, ОШ 3,0 ДИ 95% 1,2-7,7), систолическое АД (САД) < 100 мм рт.ст. (16,1% и 56,0%, $p < 0,01$, ОШ 6,6 ДИ 95% 2,5-17,3), SpO₂ $< 90\%$ (16,0% и 43,2%, $p < 0,05$, ОШ 3,9 ДИ 95% 1,6-9,6), FAST ≥ 3 баллов (18,1% и 34,8%, $p < 0,05$, ОШ 2,4 ДИ 95% 1,03-5,68), наличие в анамнезе ХСН (17,1% и 35,4%, $p < 0,05$, ОШ 2,6 ДИ 95% 1,1-6,2), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) (19,4% и 50,0%, $p < 0,05$, ОШ 4,1 ДИ 95% 1,5-11,4), сахарного диабета (СД) (18,7% и 44,4%, $p < 0,05$, ОШ 3,4 ДИ 95% 1,4-8,7), фибрилляции предсердий (ФП) (17,6% и 48,1%,

$p < 0,05$, ОШ 4,3 ДИ 95% 1,7-11,0), синкопальное состояние (17,3% и 37,2%, $p < 0,05$, ОШ 2,8 ДИ 95% 1,2-6,7), BOVA ≥ 3 баллов (10,0% и 35,3%, $p < 0,05$, ОШ 4,9 ДИ 95% 1,7-14,0), PESI > 2 баллов (8,6% и 31,3%, $p < 0,05$, ОШ 4,8 ДИ 95% 1,3-17,3), клиренс креатинина (КК) < 60 мл/мин (13,3% и 36,2%, $p < 0,05$, ОШ 3,6 ДИ 95% 1,4-9,2), ФВ (фракция выброса) ЛЖ $< 50\%$ (19,4% и 50,0%, $p < 0,05$, ОШ 4,1 ДИ 95% 1,5-11,4). Для отдаленной летальности (в течение 36 мес.) значимыми оказались следующие факторы: положительный тест на сБСЖК при поступлении (30,0% и 39,7%, $p < 0,05$, ОШ 3,54 ДИ 95% 1,6-7,7), возраст > 70 лет (38,1% и 58,2%, $p < 0,05$, ОШ 2,3 ДИ 95% 1,1-4,7), САД < 100 мм рт.ст. (41,9% и 68,0%, $p < 0,05$, ОШ 2,9 ДИ 95% 1,1-7,5), SpO₂ $< 90\%$ (39,5% и 64,9%, $p < 0,05$, ОШ 2,8 ДИ 95% 1,3-6,3), наличие в анамнезе ФП (40,7% и 70,4%, $p < 0,05$, ОШ 3,4 ДИ 95% 1,3-8,7), синкопальное состояние (38,7% и 62,8%, $p < 0,05$, ОШ 2,6 ДИ 95% 1,2-5,8), BOVA ≥ 3 баллов (22,9% и 57,8%, $p < 0,05$, ОШ 2,2 ДИ 95% 1,06-4,76), PESI > 2 баллов (22,9% и 57,8%, $p < 0,05$, ОШ 2,2 ДИ 95% 1,06-4,76), PESI > 2 баллов (22,9% и 57,8%, $p < 0,05$, ОШ 2,2 ДИ 95% 1,06-4,76), КК < 60 мл/мин (38,3% и 56,9%, $p < 0,05$, ОШ 2,1 ДИ 95% 1,01-4,43), ФВ ЛЖ $< 50\%$ (40,8% и 80,0%, $p < 0,05$, ОШ 5,8 ДИ 95% 1,8-18,6).

Выводы Факторами риска краткосрочной летальности у больных ТЭЛА являются: положительный тест на сБСЖК, повышение тропонина, возраст > 70 лет, САД < 100 мм рт.ст., FAST ≥ 3 баллов, наличие в анамнезе ХСН, ОНМК, СД и ФП, эпизоды синкопальных состояний, BOVA ≥ 3 баллов, PESI > 2 баллов, ФВ ЛЖ $< 50\%$, КК < 60 мл/мин. Факторами риска отдаленной летальности являются: положительный тест на сБСЖК, повышение тропонина, возраст > 70 лет, САД < 100 мм рт.ст., наличие в анамнезе ФП, эпизоды синкопальных состояний, BOVA ≥ 3 баллов, PESI > 2 баллов, ФВ ЛЖ $< 50\%$, КК < 60 мл/мин.

Изучение ассоциаций артериальной гипертензии и дисфункции почек в городской сибирской популяции

Худякова А.Д., Ковалькова Н.А.

Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины – филиал «Федеральный исследовательский центр Институт цитологии и генетики Сибирского отделения РАН», Новосибирск

Артериальная гипертензия (АГ) является фактором риска дисфункции почек и развития хронической болезни почек (KDIGO, 2012). В свою очередь умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) ассоциируется с увеличением риска развития сердечно-сосудистой и общей смертности (Henry R.M. et al., 2002). Тесная взаимосвязь патологических процессов дают возможность рассматривать кардиоренальные взаимоотношения как цепь событий, составляющих порочный круг. В настоящее время в РФ дефицит данных об ассоциациях АГ и сниженной функции почек у лиц трудоспособного возраста, что актуализирует настоящее исследование.

Цель: изучить ассоциации АГ и дисфункции почек в популяции 25-45 лет.

Материалы и методы: в течение 2013-2016 гг. проведено одномоментное популяционное обследование населения г. Новосибирска 25-45 лет в рамках бюджетной темы по ГЗ №0324-2018-0001. Обследовано 1074 человек (468 мужчин и 606 женщин). Респондентам измеряли артериальное давление (АД), в крови исследовали уровень креатинина, расчет СКФ проводился по

формуле СКД-EPI. АГ регистрировали при АД $\geq 140/90$ мм рт.ст., сниженную функцию почек при СКФ < 90 мл/мин/1,73см². От всех лиц получено информированное согласие на обследование и обработку персональных данных. Статистическая обработка полученных результатов выполнялась с использованием пакета программ SPSS.

Результаты. В популяции 25-45-летних жителей г. Новосибирска частота АГ у мужчин составила 28%, у женщин – 9%, частота СКФ < 90 мл/мин/1,73см² у мужчин – 9,8%, у женщин – 34,0%. У мужчин с АГ частота СКФ < 90 мл/мин/1,73см² составила 14,5%, без АГ – 9,8%; у женщин – 34,5% и 34,5%, соответственно. Выявлены более высокие средние значения диастолического АД (ДАД) при СКФ < 90 мл/мин/1,73см², чем при СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73см², у мужчин (86,82 vs 82,99 мм рт.ст.; $p = 0,022$), для средних значений систолического АД (САД) – определялась тенденция (130,6 vs 126,8 мм рт.ст.; $p = 0,088$). У женщин не получено достоверных различий. У мужчин зарегистрирована достоверная связь между СКФ и ДАД ($r = -0,115$, $p = 0,013$), в отношении связи СКФ и САД – определялась тенденция ($r = -0,082$, $p = 0,078$). У женщин корреляционные связи не зарегистрированы. Средние значения СКФ оказались достоверно ниже у мужчин с АГ, чем без неё (101,90 vs 107,50 мл/мин/1,73см²; $p < 0,0001$), у женщин – определялась тенденция (92,22 vs 95,55 мл/мин/1,73см²; $p = 0,055$). Средние значения СКФ были ниже у мужчин при САД ≥ 140 мм рт.ст. (101,93 vs 106,62 мл/мин/1,73см²; $p = 0,002$), при ДАД ≥ 90 мм рт.ст. (102,05 vs 107,29 мл/мин/1,73см²; $p < 0,0001$). У женщин аналогичных достоверных различий зарегистрировано не было. По результатам выполненного однофакторного анализа ассоциаций СКФ с АГ вероятность снижения СКФ оказалась в 2 раза выше при АГ, чем без нее у мужчин (ОШ=1,948; 95% ДИ: 1,042-3,640; $p = 0,034$), при ДАД ≥ 90 мм рт.ст. (ОШ=1,991; 95% ДИ: 1,058-3,747; $p = 0,030$). У женщин аналогичных данных не получено.

Обсуждение. Полученные результаты демонстрируют ассоциации АГ и дисфункции почек преимущественно у мужчин: снижение СКФ < 90 мл/мин/1,73см² достоверно чаще регистрировалась при АГ; зарегистрированы более высокие средние значения ДАД при СКФ < 90 мл/мин/1,73см² по сравнению с нормальной СКФ; средние значения СКФ оказались достоверно ниже при АГ, при повышенных САД, ДАД. Вероятнее всего, это обусловлено более неблагоприятным профилем АД и других кардиометаболических факторов риска именно среди обследованных мужчин, как было показано ранее (Воевода М.И. и др., 2016). Обращает на себя внимание наличие большинства ассоциаций СКФ с ДАД. Объяснение этому найдено в выполненных ранее наблюдательных проспективных когортных исследованиях и крупномасштабном мета-анализе, которые показали, что ДАД и изолированная диастолическая АГ приводят к коронарному риску именно у молодых пациентов, тогда как САД является преобладающим фактором риска у пожилых людей (Li Y. et al., 2014). Доказано, что ДАД обладает прогностической значимостью в отношении риска развития ишемической болезни сердца и АГ у лиц моложе 50 лет (Kanegae H. et al., 2017). С учетом вышеизложенного, у молодых лиц утверждение о большем влиянии ДАД справедливо как в отношении риска сердечно-сосудистых заболеваний, так и в отношении риска дисфункции почек.

В результате выполненного исследования впервые в России проанализированы взаимосвязи дисфункции почек и АГ в популяции 25-45 лет, получены результаты, значимые для разработки/пересмотра лечебно-профилактических мероприятий. Проведение исследования было одобрено Этическим комитетом от 17.12.2018 протокол №118.

Профилактика когнитивных нарушений у пациентов сосудистого генеза, прооперированных в условиях искусственного кровообращения

Чигарева И.А.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Москва

Введение. Одним из центральных, универсальных звеньев патофизиологии ишемических нарушений мозгового кровообращения (НМК), независимо от причин и механизмов их развития, является дисрегуляция гемостаза, уменьшение атромбогенного резерва сосудистой стенки, ухудшение реологических свойств крови, а также нарушение реактивности клеток крови и эндотелия.

Цель исследования. Изучение неврологических осложнений у пациентов в послеоперационный период, провести мероприятия по снижению факторов риска и дальнейшему лечению послеоперационных осложнений.

Материал и методы исследования. В проведенном исследовании, на базе ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова в 15 отделении реанимации и интенсивной терапии объектом исследования группы пациентов, среднего возраста (до 39 лет) и зрелого возраста (41-70 лет), после оперативных вмешательств с наличием признаков сочетанной патологии сердца и сосудов, прооперированных в условиях искусственного кровообращения. В работе с пациентами в предоперационный период в ОАР изучались факторы риска, оценка состояния больного, оценка степени операционного риска. У пациентов, идущих на операцию учитывались показатели как: возраст, имеющиеся сопутствующие заболевания, степень тяжести пациента, ятрогенные факторы. В послеоперационный период, в работе с пациентами в ОАР применялись неврологические методики: шкала инсульта NIHSS, оценка психического статуса MMSE для выявления послеоперационного когнитивного дефицита, статистическую обработку данных осуществляли с помощью программы Statistica 6.0.

Результаты исследования и их обсуждение. В группе риска находились, в первую очередь, пациенты старше 60 лет. Таким образом, для снижения когнитивных нарушений в послеоперационный период, необходимо в соответствии принятыми стандартами по оказанию высокоспециализированной помощи взрослому населению, на ранних сроках заболевания необходимо снизить высокий уровень послеоперационных осложнений среди групп пациентов пожилого возраста. В остром периоде базисная терапия была направлена на поддержание функций дыхания и кровообращения, коррекцию метаболических и волевых нарушений, контроль уровня АД. Лечение постинсультных нарушений в себя включало: коррекцию АГ и нарушений липидного обмена, прием антиагрегантов, антикоагулянтов, антиоксидантная терапия, коррекция сердечной и дыхательной недостаточности. В сравнении с аспирином клопидогрел и тиклопидин вызывают меньше расстройств желудка и кровотечений из кишечника. В комплексной интенсивной терапии ОНМК особую важность приобретает назначение дифференцированного лечения. Это в первую очередь, реперфузия, предназначенная для нормализации кровоснабжения ГМ с помощью тромболитической терапии (плавикс), введение тканевого тканевого активатора плазминогена. Для предупреждения дальнейшего тромбообразования и кардиогенных эмболий в ранние сроки проводится антикоагулянтная терапия (гепарины). Нейропротекторная терапия позволяет:

увеличить долю транзиторных ишемических атак и «малых» инсультов среди ОНМК по ишемическому типу: удлинить период «терапевтического окна», осуществлять защиту от реперфузионного повреждения.

Выводы: одним из основных факторов риска развития инсульта после кардиохирургических вмешательств является атеросклеротическое поражение артерий головного мозга, которые осложняются ОНМК. На основании полученных данных, можно сказать что в 10% случаев у больных без неврологических дефицитов на предоперационном этапе, и в послеоперационном периоде отмечались ТИА. У пациентов при обследовании были выявлены ухудшения познавательной функции, нарушения сна, развитие личностных, тревожных и аффективных расстройств.

Оценка приверженности пациентов кардиореабилитации к сотрудничеству с врачом на основании их клинической характеристики

Шарикова А.И., Акимова А.В., Бамбулевич И.И., Мазурова М.Л.

Уральский государственный медицинский университет, Екатеринбург

Введение. Одной из ведущих причин смертности пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями остается острый инфаркт миокарда. Депрессия развивается после инфаркта миокарда в 25-30% случаев и негативно влияет на его течение и прогноз. Пациенты с симптомами депрессии имеют снижение качества жизни, у них ниже приверженность лечению и реабилитации. Лечение депрессии не снижает риск сердечно-сосудистых осложнений, но улучшает качество жизни пациента и комплаенс. Кардиореабилитация – комплекс мероприятий, обеспечивающих наилучшее физическое и психическое состояние, позволяющий больным с хроническими или перенесенными острыми сердечно-сосудистыми заболеваниями сохранить/восстановить свое место в обществе и вести активный образ жизни. Психологическая адаптация к наличию хронического заболевания способствует мотивации пациентов к участию в программах кардиологической реабилитации.

Идея. Результаты исследования обозначат отличия неприверженных к сотрудничеству пациентов и позволят наметить пути решения этой проблемы.

Цель исследования. Оценить клинические и лабораторные характеристики пациентов отделения кардиореабилитации и выявить особенности, влияющие на их приверженность к сотрудничеству с врачом.

Материал и методы исследования. Обследовано 44 пациента отделения кардиореабилитации с медианой возраста 70 лет (13 мужчин и 31 женщина). Применяли опросник депрессии Бека, госпитальную шкалу тревоги и депрессии (HADS), шкалу астенического состояния Л.Д. Майковой. Выявляли особенности основного и сопутствующие заболевания. Выполняли 6-минутную шаговую пробу (6-МШП). Пациентам предложили посещать занятия кардиошколы. Из 44 человек 24 согласились (1 группа), им в дальнейшем была проведена методика многостороннего исследования личности на основании Миннесотского многофакторного личностного опросника (ММП1) в модификации Ф.Б. Березина. 20 пациентов отказались от дальнейшего взаимодействия с врачом (2 группа). Мы сравнили эти группы пациентов по клиническим и лабораторным показателям с использованием критерия Манна-Уитни.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлена следующая коморбидность: инфаркт миокарда – 36 (81,8%), гипертоническая болезнь – 42 (95,5%), фибрилляция предсердий – 9(25,7%), клапанная болезнь сердца – 5 (11,4%), ХСН – 42 (95,5%), атеросклероз артерий нижних конечностей – 6(13,6%), атеросклероз церебральных артерий – 14 (31,8%), сахарный диабет 2 типа – 12 (27,3%), гипотиреоз – 6 (13,6%), бронхиальная астма – 4(9%), хроническая болезнь почек – 12(18,2%) пациентов. Стентирование коронарных артерий проведено 24 (54,5%), 6 пациентам проведено АКШ (13,6%). 6-МШП была проведена при поступлении и при выписке из стационара. В случаях тяжелого общего состояния, сопутствующих заболеваний, отказа больного пробу не проводили. При поступлении проба не была проведена 29 (65,9%) пациентам, что указывает на тяжесть контингента отделения. При выписке этот показатель уменьшился до 25 (56,8%) человек, а 3 пациента (6,8%) были выписаны с нормальной толерантностью к нагрузке. По результатам сравнительного исследования пациенты, отказавшиеся от обучения в кардишколе, были несколько старше ($p=0,06$) и имели более тяжелый функциональный класс сердечной недостаточности ($p=0,045$). Пациенты, не приверженные к сотрудничеству, имели более низкие цифры гемоглобина ($p=0,033$) и гематокрита ($p=0,06$), более высокий показатель СОЭ ($p=0,001$). Это свидетельствует о том, что наличие анемии и хронического воспаления может быть одним из факторов риска низкого комплаенса пациентов. Сравнение стандартных показателей эхокардиографии и электрокардиографии в группах достоверных различий не показало. При оценке пациентов на наличие депрессии выявили показатели, соответствующие норме или субклинической депрессии, и различий между группами выявлено не было, но пациенты, не приверженные к сотрудничеству, показали больше баллов по шкале астенического состояния ($p=0,017$). По результатам многостороннего исследования личности 9 (37,5%) обследованных пациентов имели преобладание ипохондрического компонента.

Выводы: 1. Менее привержены взаимодействию с врачом пациенты старшего возраста, с меньшей толерантностью к физическим нагрузкам и более выраженной астенией, а также имеющие признаки анемии хронического заболевания на фоне ХСН. 2. Повышение толерантности к физическим нагрузкам, в том числе путем компенсации ХСН и коррекции анемии, могут быть значимыми механизмами повышения приверженности пациентов к взаимодействию с врачом.

Клинические эффекты наружной контрпульсации у больных коронарогенной хронической сердечной недостаточностью

Шашенков И.В.

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

Введение. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является одной из главных причин хронической сердечной недостаточности (ХСН) в Российской Федерации. У 69,7% больных ХСН в РФ имеет место ИБС. Кроме этого, согласно современным данным, увеличение заболеваемости ХСН в России тесно ассоциировано с возрастом: более 65% российских больных ХСН старше 60 лет. Усиленная наружная контрпульсация (УНКП) является самостоятельным неинвазивным методом лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы:

ИБС и ХСН. С 2009 г. УНКП включена в клинические рекомендации Российского кардиологического общества по диагностике и лечению стабильной стенокардии. С 2013 г. УНКП входит в рекомендации Европейского кардиологического общества по диагностике и лечению стабильной коронарной болезни сердца. В объединенных национальных рекомендациях Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН), Российского кардиологического общества (РКО), Российского национального медицинского общества терапевтов (РНМОТ) по сердечной недостаточности 2018 г. УНКП рассматривается в качестве дополнительного средства лечения больных ХСН. При этом авторы национальных рекомендаций ссылаются на крупнейшее зарубежное исследование РЕЕСН, посвященное применению УНКП у больных ХСН, которое было проведено в 2003-2005 гг., и небольшие неконтролируемые отечественные исследования, которые были проведены в 2005-2008 гг.

Идея. В связи с существующей необходимостью получения дополнительной информации о клинических эффектах УНКП-терапии у больных ХСН, нами было принято решение о проведении первого в российской клинической практике контролируемого клинического исследования, посвященного применению УНКП в лечении больных ХСН.

Цель. Оценить эффекты усиленной наружной контрпульсации (УНКП) у больных коронарогенной хронической сердечной недостаточностью (ХСН).

Материал и методы. Сто четыре ($n=104$) больных ХСН (NYHA, ФК I-II; $35\% \leq \text{ФВЛЖ} \leq 50\%$, 84 мужчины и 20 женщин, средний возраст $63 \pm 14,8$) с ишемической болезнью сердца (ИБС) и, как минимум, одним инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе были рандомизированы в отношении 3:1 в две группы: основную (78 больных; 64 мужчины, 16 женщин), все участники которой прошли курс УНКП из 35 часовых процедур с давлением воздействия 250-300 мм рт. ст., и контрольную группу плацебо-УНКП (26 больных; 22 мужчины, 4 женщины), все участники которой прошли курс из 35 часовых процедур с давлением воздействия 80 мм рт. ст. Все пациенты в обеих группах во время исследования получали оптимальную лекарственную терапию ХСН и ИБС. Перед началом курса УНКП или плацебо-УНКП, через 3 месяца и через 1 год после его завершения всем исследуемым в обеих группах была проведена эхокардиография покоя и тест шестиминутной ходьбы.

Результаты. У всех 78 больных группы активной УНКП-терапии отмечено устойчивое улучшение в виде снижения, как минимум, на 1 функциональный класс (ФК) явлений ХСН, 69% из них не имело никаких симптомов ХСН в течение всего периода наблюдения ($p < 0,01$). У 92% пациентов основной группы в течение года сохранялся эффект снижения функционального класса ХСН, как минимум, на 1 ФК ($p < 0,01$) в сравнении с исходными показателями. Также у пациентов группы «активной» УНКП было зафиксировано значимое устойчивое повышение фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) после проведенного курса лечения: $42 \pm 7,5\%$ перед началом УНКП-терапии и $49 \pm 5,9\%$ после завершения курса терапии соответственно ($p < 0,01$). В контрольной группе плацебо-УНКП не было отмечено значимой динамики ни в функциональном классе СН, ни в ФВЛЖ. Тенденция к ухудшению основных контролируемых параметров была отмечена только у отдельных представителей контрольной группы. Ни один из пациентов-участников исследования не умер в течение всего периода наблюдения.

Выводы. Впервые в российской клинической практике в контролируемом клиническом исследовании нами были продемонстрированы эффекты УНКП-терапии в комплексном лечении коронарогенной ХСН.

Проблема хронической тромбоэмболической легочной гипертензии в РФ – опыт создания регистра в условиях многопрофильного стационара

Шеменкова В.С., Клименко А.А., Шостак Н.А.

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

Введение. В многоцентровом исследовании в странах Европы было показано, что из 1399 пациентов, перенесших тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), только 60% вернулись к работе и своему обычному образу жизни в 1-ый месяц после госпитализации, а 27,8% не смогли продолжить работать из-за развившихся осложнений. Хроническая тромбоэмболическая легочная гипертензия (ХТЭЛГ) считается редким осложнением ТЭЛА, однако истинная частота заболеваемости в мире остается неизвестной. Так в 2013 г. было выявлено 7-29% новых случаев ХТЭЛГ в странах Европы и США, при этом большинство пациентов имели III-IV ФК. Согласно этим данным, авторы прогнозируют дальнейшее увеличение заболеваемости в ближайшие 10 лет. Идея сформировать базу данных пациентов с ХТЭЛГ для оценки качества ведения больных и его улучшения в реальной клинической практике.

Цель: создание регистра пациентов с ХТЭЛГ в условиях многопрофильного стационара.

Материал и методы. В исследование включено 120 пациентов, перенесших ТЭЛА более 3-х месяцев назад и принимающих антикоагулянты в адекватных дозах. Всем больным выполнялось эхокардиографическое (ЭхоКГ) исследование экспертного класса для оценки параметров формирования легочной гипертензии (ЛГ). Пациенты с ЛГ в дальнейшем госпитализировались в ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова для подтверждения диагноза ХТЭЛГ и включались в Регистр для последующего наблюдения. Период наблюдения составил 3 года. **Результаты.** При обследовании пациентов после перенесенной ТЭЛА частота формирования ХТЭЛГ в нашем исследовании составила 3,6%. Средний возраст пациентов составил $60,5 \pm 5$ лет. Только в 80,9% случаев имелся анамнез предшествующего венозного тромбоэмболизма. У всех пациентов имелось несколько факторов риска развития ХТЭЛГ, в том числе в 90% – наследственные и аутоиммунные тромбофилии. Двум пациентам было выполнено оперативное вмешательство в объеме легочной тромбэндартерэктомии. Только 5 пациентов из 30 включенных получали адекватную ЛАГ-специфическую терапию, при этом срок ожидания получения препаратов составил до 7 месяцев с момента подтверждения диагноза. Трехлетняя смертность составила 2,4%. **Обсуждение.** Таким образом, согласно первым полученным данным регистра, можно отметить, что частота формирования ХТЭЛГ невелика. Однако отсутствие ранней диагностики и своевременно начатого лечения ХТЭЛГ обуславливает высокий процент инвалидизации и смертности пациентов трудоспособного возраста, что делает проблему ведения пациентов с ХТЭЛГ актуальной в современном здравоохранении.

Конкурс на лучший клинический случай

Сложный случай индивидуального подбора антигипертензивной монотерапии

Аксенов А.И.

Астраханский государственный медицинский университет,
Астрахань

Введение. Распространенность артериальной гипертензии (АГ) среди женщин в России неуклонно нарастает с 30-летнего возраста и к 50 годам достигает уже 38,5-45,9% в разных регионах. Низкая приверженность больных терапии по сравнению с Европейскими странами делает эту проблему особенно значимой. Приводим клиническое наблюдение пациентки Е., 53 лет. Из анамнестических данных известно: больная обращалась в поликлинику с жалобами на периодическое повышение артериального давления (АД) до 170/100 мм рт. ст. в утренние часы в течение года, назначено лечение: эпизодический прием во время подъема АД эналаприла 10 мг, при недостаточном эффекте индапамида 2,5 мг в сутки. В течение 2 недель отмечалось ухудшение состояния, появилось сердцебиение, цифры АД не снижались. Больная была консультирована на кафедре внутренних болезней Астраханского медуниверситета. Объективно обратили внимания на себя эмоциональная лабильность, выраженный красный дермографизм, избыток веса (ИМТ 34,3 кг/м²). Со стороны органов кровообращения и других систем при осмотре – без особенностей. АД варьировало от 150/97 до 175/105 мм рт.ст. во время осмотра. Проведено комплексное обследование.

Выявлено: дислипидемия (общий холестерин 7,1 ммоль/л, ЛПНП 4,1 ммоль/л), в области правой общей сонной артерии бляшка со стенозом 20%, утолщением комплекса интима-медиа 1,1 мм, снижение скорости кровотока по вертебральным артериям. Учитывая стаж курения 25 лет, проведена оценка общего сердечно-сосудистого риска по шкале SCORE. Результат 4% – умеренный риск, с учетом всех факторов риска, степень была повышена до среднего. Выставлен диагноз: АГ 2 степени тяжести, II стадии, Риск 2. С целью контроля АД, снижения риска начата монотерапия лизиноприлом 10 мг в сутки. В течение месяца отмечались эпизоды подъема АД до 150/100 мм рт.ст. и тахикардия до 100 ударов в минуту. Для повышения эффективности терапии больная была переведена на фиксированную комбинацию лизиноприла и амлодипина (10+5 мг) в одной таблетке для постоянного однократного приема. Через месяц цифры АД стабилизировались на 122/87 мм рт. ст., тахикардии не отмечалось. Однако появились выраженные утренние отеки голеней и стоп, жалобы на боли в области печени и желчного пузыря. Кроме того, в утренние часы стал появляться навязчивый сухой кашель со скудной стекловидной мокротой, чувство щекотания и комка в горле, препятствия для глубокого вдоха. На фоне эмоциональной лабильности контроль над АГ стал утрачиваться – появились эпизоды повышения АД до 145/100 мм рт.ст. В данной ситуации был проведен диагностический поиск между острой ЛОР и легочной патологией, нежелательными фармакологическими эффектами, ассоциированными с накоплением брадикинина в органах и тканях на фоне блокады киназы-II ингибиторами АПФ. Патологии легких и ЛОР-органов не выявлено. Опираясь на данные литературы, учитывая женский пол и срок приема лизиноприла, была высказана осторожность в отношении наследственного ангионевротического отека, обусловленного дефектом системы комплемента,

наследственной предрасположенностью. Аллергоанамнез большой и наследственность – спокойны. С4 компонент комплемента 1,5 г/л, IgE общий 48 МЕ/л, циркулирующие иммунные комплексы 20 МЕ/л. Данные параметры находились в референсных пределах и указывали на отсутствие наследственного или аллергического фактора. Применение амлодипина в качестве монотерапии не рассматривалось ввиду сильной выраженности побочных эффектов. Применение адrenoблокаторов и мочегонных не было обосновано на основании отсутствия коронарного атеросклероза, гипертрофии миокарда и сердечной недостаточности. Для оптимального продолжения терапии АГ согласно степени риска, выбор был сделан в пользу группы блокаторов рецепторов ангиотензина-1 (БРА). С учетом фармакологии для поддержания эффективной концентрации в течение суток был назначен кандесартан 8 мг в сутки. В течение 2 недель терапии значения АД стабилизировались на 125/95 мм рт.ст., побочных эффектов не отмечалось.

Заключение. Данный случай демонстрирует снижение приверженности терапии ингибиторами АПФ на фоне накопления в крови и тканях брадикинина, кашель никак не связан с аллергопатологией, что бывает очень редко – 1,6% от всей популяции больных. С учетом всех особенностей заболевания для данной больной решением стало назначение БРА, не влияющих на калликреин-кининовую систему. Высокий уровень фармакологической безопасности и плейотропные кардиопротективные эффекты позволят в перспективе получить высокую приверженность к терапии и результат.

Вовлечение сердца при саркоидозе, манифестировавшем синдромом Лефгрена

Афонасьева Т.М.

Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова (Сеченовский университет),
Университетская клиническая больница №1, Москва

Введение. Саркоидоз сердца – жизнеугрожающий вариант проявления саркоидоза. Отсутствует четкая корреляция между течением саркоидоза и поражением сердца. В 50% случаев диагноз подтверждается при аутопсии – в половине из них именно поражение сердца является непосредственной причиной смерти. Клиническая значимость и относительная автономность вовлечения миокарда при саркоидозе объясняют интерес к этой проблеме.

Цель. Продемонстрировать вовлечение сердца при благоприятном течении саркоидоза – синдроме Лефгрена.

Описание клинического случая. Пациентка, 31 год. Заболела остро в апреле 2016 года, когда появились: артралгия, повышение температуры тела до 39 °С, высыпания на коже в виде узловой эритемы, выраженное сердцебиение. Была госпитализирована в инфекционную больницу, откуда с подозрением на саркоидоз поступила в Университетскую клиническую больницу №1 (УКБ №1) для уточнения диагноза. В пульмонологическом отделении УКБ №1 подтвержден саркоидоз с поражением легких, лимфоузлов средостения, синдром Лефгрена. Привлекла внимание выраженная тахикардия у пациентки. По данным ЭКГ-мониторирования по Холтеру выявлено: ЧСС днем 80-166/мин, ночью 76-100/мин. По результатам перфузионной томосцинтиграфии:

некоронарогенное поражение миокарда. Наличие выраженной тахикардии потребовало дифференциальной диагностики между кардиосаркоидозом и другими заболеваниями сердца у больной саркоидозом с кардиальными жалобами. Проведено серологическое исследование: антитела (АТ) к антигенам (АГ) кардиомиоцитов – 1:80 (1:40), АТ к АГ волокон проводящей системы сердца – 1:160 (1:40). Высокий титр антикардиальных АТ подтвердил общий генез поражения сердца и легких. Был выставлен диагноз: комбинированный саркоидоз II ст. с поражением легких, лимфоузлов средостения, сердца – миокардит умеренной степени активности, активная фаза, синдром Лефгрена. Проведено лечение системными глюкокортикостероидами (ГКС) с положительным эффектом: миокардит минимальной степени активности по данным от 2018 года.

Заключение: 1. У пациентки с благоприятным течением саркоидоза в дебюте (синдром Лефгрена) было подтверждено поражение сердца, что определило тактику лечения: системные ГКС. 2. При различном течении саркоидоза у пациентов с кардиальными жалобами необходима дифференциальная диагностика между кардиосаркоидозом и другими заболеваниями сердца.

Системный васкулит с поражением легких

Баннова И.И., Акимова А.В.

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

Введение. Дифференциальная диагностика заболеваний, объединенных рентгенологическим синдромом легочной диссеминации, так называемых интерстициальных заболеваний легких (ИЗЛ) является одной из наиболее сложных проблем внутренней медицины. Легочный синдром при IgA-васкулите встречается крайне редко (0,5-1%), а клиничко-рентгенологические признаки неспецифичны. Поздняя или ошибочная диагностика приводит к выбору неверной лечебной тактики, которая помимо отсутствия эффекта, усугубляет иммуно-обусловленные изменения в легких и отягощает прогноз.

Описание клинического случая. Пациентка К., 33 года, поступила в МБУ «ЦГКБ №6» г. Екатеринбурга 12.04.2018 г. с жалобами на одышку в покое, сухой кашель, болезненность в грудной клетке, повышение температуры до 39,2 °С, общую слабость. Анамнез заболевания: 03.04.2018 появились признаки острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) верхних дыхательных путей, симптоматическое лечение без эффекта. Через неделю появилась и прогрессировала одышка, в связи с чем была вызвана бригада скорой медицинской помощи. Госпитализирована в пульмонологическое отделение ЦГКБ №6 с диагнозом: ОРВИ, осложненная двусторонней внебольничной пневмонией, дыхательная недостаточность (ДН) II степени. В январе 2017 года после симптоматического лечения ОРВИ обращалась к участковому терапевту с жалобами на диарею до 3-4 раз в сутки, боли в средних отделах живота, сыпь на коже верхних и нижних конечностей, температуру тела до 38 °С. В общем анализе крови (ОАК) эозинофилия до 30%. Выполнена видеокOLONOSКОПИЯ с биопсией: эрозивный колит со спастическим компонентом. Гистологическая картина хронического воспаления слизистой оболочки тонкой и толстой кишки минимальной активности. Из анамнеза жизни: в 13 лет гепатит С. При осмотре обращает на себя внимание бледность кожных покровов, умеренный периоральный цианоз, симметричная петехиальная сыпь на коже нижних и верхних конечностей, ягодицах,

животе диаметром до 0,5 см с тенденцией к слиянию. Отмечалась восходящая этапность появления сыпи, постепенно элементы приобретают бурю окраску, бледнеют, ночью появляются новые. Аускультативно над всей поверхностью легких определялось жесткое дыхание, особенно выраженное в базальных отделах. В ОАК лейкоцитоз 11,4x10⁹/л с нейтрофилезом (86,5%) и лимфопенией (9,4%), гемоглобин 108 г/л, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) 61 мм/ч. В динамике через 10 дней: лейкоцитоз 18,7x10⁹/л с нейтрофилезом (76,5%), гемоглобин 125 г/л, тромбоцитоз 582 x10⁹/л, СОЭ 44 мм/ч. Биохимический анализ крови: АСТ 45 ЕД/л, АЛТ 21 ЕД/л, креатинин 66 мкмоль/л, фибриноген 5,0 г/л, СРБ 96 мг/л. IgA 10,53 г/л и IgM 3,9 г/л, ЦИК 67 ЕД. На компьютерной томограмме (КТ) органов грудной клетки (ОГК) видны обширные зоны изменений по типу «матового стекла».

Заключение: диффузное интерстициальное поражение легких. Дифференциальную диагностику проводили с АНЦА-СВ, криоглобулинемическим васкулитом. Антитела к протеинкиназе-3, миелопероксидазе, базальной мембране клубочков не обнаружены. Криоглобулин – не обнаружен. НВsAg – не обнаружен, анти-НСV не исследовались. Пациентка консультирована в Уральском НИИ фтизиопульмонологии. Диагноз: Геморрагическое состояние неуточненное (геморрагический васкулит). На основании вышеперечисленных данных сформулирован клинический диагноз: IgA-васкулит, смешанная форма с поражением кожи (пурпура), желудочно-кишечного тракта (абдоминальный синдром), интерстициальным поражением легких (диффузное альвеолярное кровоизлияние), острое течение, II атака, активная фаза, активность II степени. ДН II степени. Тяжелое течение СВ с быстро прогрессирующим поражением кожи и легких явилось показанием для комбинированной пульс-терапии циклофосфаном и метилпреднизолоном. В дальнейшем показана поддерживающая терапия не менее 24 месяцев азатиоприном в сочетании с преднизолоном. Рекомендовано избегать факторов, провоцирующих обострение (интеркуррентные инфекции, стресс, инсоляция, немотивированный прием медикаментов). Также необходим мониторинг безопасности терапии и оценка эффективности с помощью Бирмингемского индекса клинической активности. Заключение. В данном клиническом примере отображены особенности течения и трудности диагностики ИЗЛ при СВ, которые могут протекать под маской внебольничной пневмонии. Дифференциальная диагностика и профильная госпитализация данных пациентов в ревматологическое отделение позволяет избежать назначения неэффективной терапии, улучшить прогноз, уменьшить сроки и стоимость оказания медицинской помощи.

Случай острого мезентериального тромбоза в практике врача-терапевта

Бирюкова Т.А., Иевлев Е.Н.

Городская клиническая больница №6, Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск

Одной из наиболее сложных проблем неотложных состояний остается диагностика и лечение пациентов с острым мезентериальным тромбозом (ОМТ), частота встречаемости которого составляет 0,1-0,2% в структуре госпитализируемых в многопрофильные лечебные учреждения. Летальность достигает 87-100%. На сегодняшний день имеются трудности диагностики ОМТ заключающиеся в том, что нет патогномичных симптомов и синдромов этого заболевания.

Клиническое наблюдение: Больная Ш., 71 год, экстренно доставлена в приемное отделение с жалобами на выраженную смешанную одышку при небольшой физической нагрузке, перебои в работе сердца, ноющие боли в области сердца без иррадиации. В анамнезе: В 1964 г. диагностирован ревматический порок сердца, в 1978 г. проведена комиссуротомия. Много лет наблюдалась ревматологом. При последнем стационарном лечении (15.02.19) установлена постоянная форма фибрилляции предсердий. Рекомендовано применение НОАК. Амбулаторно продолжала принимать АСК 50 мг, бисопролол 5 мг, верошпирон 50 мг. Настоящее ухудшение около 2 недель, ни с чем не связывает: началось с повышения температуры до 37,7 °С, затем – прогрессирующая одышка, кашель, несколько раз алая кровь в большом количестве при дефекации, неоднократная рвота с кровью. 18.03. доставлена в дежурную хирургию с подозрением на желудочно-кишечное кровотечение (ЖКК). По ФГС – эрозивный гастрит. Данных за ЖКК на момент осмотра не было, госпитализирована в терапевтическое отделение. Объективно: Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожа чистая, небольшой цианоз губ. Дыхание ослаблено справа в подлопаточной области, здесь же в небольшом количестве влажные мелкопузырчатые хрипы, ЧДД=18 в мин, SpO₂=97%. Тоны сердца аритмичные, приглушены, ЧСС=110 в мин, дефицит пульса – 10 в мин., АД=115/70 мм рт.ст. Живот мягкий безболезненный. Печень увеличена (+2 см). Небольшая пастозность стоп. При ректальном исследовании без особенностей. При динамическом наблюдении обращал на себя внимание нарастающий лейкоцитоз 8,6→27,4*10⁹/л со сдвигом влево, тромбоцитопения 160→44*10⁹/л; красная кровь стабильна. Ухудшение биохимических показателей протекало по типу «острого печеночного повреждения»: АСТ 227→3500 ед/л, АЛТ 111→1430 ед/л, ЛДГ 1685 ед/л, билирубин общий 51,9→122 мкмоль/л, фибриноген 3,8→0,4 г/л, ПТИ 50→19%, АЧТВ 27→57сек. МНО 2,15→5,65, КФК и КФК -МВ – норма. По данным УЗИ ОБП от 20.03.19 признаки умеренных диффузных изменений поджелудочной железы. Рентгенографии ОГК от 21.03.19: Атеросклероз аорты. Перибронхиальный фиброз; гиповентиляция базальных отделов слева. Больная динамически осматривалась кардиологом (Дз: ИБС: стенокардия напряжения. ХРБС. Постоянная тахисистолическая форма фибрилляции-трепетания предсердий. ХСН 2Б.) и хирургом (острой хирургической патологии не выявлено). Проводилось лечение: парентерально: калия хлорид, квамател, цефтриаксон, адеметионин, фосфоглив, преднизолон, фросемид, этамзилат Na, per os: омега-3, альмагель, дигоксин, бисопролол, верошпирон, сиднофарм. Нарастала полиорганная недостаточность с резистентной к терапии выраженной гипотонией. К лечению добавлены вазопрессоры, свежезамороженная плазма, ремакол. 22.03.19 больная умерла в реанимационном отделении. При патологоанатомическом вскрытии установлено, что непосредственной причиной смерти больной Ш. явилась полиорганная недостаточность (инфекционно-токсический шок) вследствие атеросклеротической гангрены тонкой кишки (красный тромб в верхней брыжеечной артерии) и восходящего отдела поперечно-ободочной кишки с развитием серозно-геморрагического перитонита. В желудке – эрозивный гастрит (единичные эрозии).

Заключение. Таким образом ОМТ характеризуется значительным полиморфизмом клинических симптомов. Данное клиническое наблюдение демонстрирует один из возможных вариантов его течения – «кардиологические» жалобы, рецидивирующее ЖКК, острый гепатит, нарушение системы гемостаза с отсутствием признаков «острого» живота. Это еще раз подтверждает предположение, что безболезненная форма ОМТ имеет неблагоприятный прогноз, так как остаётся длительно не распознанной. На сегодняшний день мультиспиральная компьютерная томография с ангиографией является ключевым неинвазивным методом в диагностике проходимости

брыжеечных сосудов. Хотелось отметить, что длительное применение непрямых антикоагулянтов патогенетически оправдано и позволяет с большой вероятностью предотвратить ОМТ у больных с фибрилляцией предсердий.

Синкопе как проявление недиагностированной гипертрофической кардиомиопатии у мужчины 86 лет с выраженной коморбидностью

Бобков А.П., Середенина Е.М., Краснова Т.Н.

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

Введение. Синкопе – транзиторный эпизод потери сознания (ТЭПС), вызванный церебральной гипоперфузией. Высокий риск согласно рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) присваивается кардиальным причинам синкопе. Согласно руководству ESC, этиологию ТЭПС при тщательном сборе анамнеза возможно установить только в 60% случаев, поэтому пациентам необходимо проводить дополнительное клиническое обследование для установления характера ТЭПС. Данный клинический случай представляет первичную диагностику гипертрофической кардиомиопатии (ГКМП) у пациента 86 лет с выраженной коморбидностью и впервые возникшими синкопе. Поскольку ГКМП является диагнозом исключения при увеличении толщины миокарда левого желудочка (ЛЖ) ≥15 мм, то с ростом числа сопутствующих патологий и возраста больного дифференциальная диагностика ГКМП от гипертрофии ЛЖ, вызванной другими заболеваниями усложняется. Что требует направленного поиска фенотипических особенностей ГКМП, отличающих заболевание от остальных патологий. Описание клинического случая. 26 марта 2018 года в 1-е терапевтическое отделение МНОЦ МГУ им. М.В. Ломоносова поступил мужчина 86 лет с жалобами на усиление одышки, появление отеков на ступнях и голенях, головокружение при ходьбе и эпизоды синкопе трижды за последний месяц. Из анамнеза больного известно о текущих около 10 лет артериальной гипертензии (АГ) 3 степени, риск сердечно-сосудистых осложнений (ССО) 4 с неудовлетворительным контролем цифр артериального давления (АД) и инсулинопотребным сахарным диабетом (СД) 2 типа с микро- и макрососудистыми осложнениями. На догоспитальном этапе были исключены неврологические и анемические причины ТЭПС по данным электроэнцефалографии и клинического анализа крови. Выполнена электрокардиография (ЭКГ), где обнаружены сочетанная блокада правой ножки (БПНПГ) и передней ветви левой ножки пучка Гиса, наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы; по результатам 24-часового мониторирования ЭКГ – 44 эпизода желудочковой тахикардии (ЖТ). Для поиска структурной патологии сердца выполнена эхокардиография (ЭХОКГ), где обнаружены увеличенная толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП) 20 мм, задней стенки левого желудочка 15 мм, сохранная фракция выброса (ФВЛЖ) 63%, максимальный градиент давления в выходящем тракте левого желудочка (ВТЛЖ) 32 мм рт.ст. – обструкция гемодинамически незначимая (<50 мм рт.ст.). Изменения на ЭХОКГ расценены поликлиническим терапевтом в рамках гипертрофии ЛЖ на фоне АГ, а причиной синкопе – нарушения ритма сердца. Однако ночные эпизоды ЖТ у пациента не совпадали с дневными синкопе, а также имелось несоответствие ФВЛЖ 63% наблюдаемой стадии хронической сердечной недостаточности (ХСН) 2Б. Поэтому была повторно проведена ЭХОКГ с прицельным поиском характерного ГКМП фенотипа. Последний был подтвержден уменьшением ударного объема ЛЖ до 48 мл на фоне

сохранной ФВЛЖ 62%, утолщение створок аортального и митрального клапанов, диастолическое соприкосновение створки митрального клапана с утолщенной МЖП, утолщение свободной стенки правого желудочка, не симметричная гипертрофия стенок левого желудочка (ТМЖП 22 мм, толщина свободных стенок ЛЖ – 17 мм) с обструкцией ВЛЖ 33 мм рт.ст. В результате проведенной диагностики очевидно наличие у пациента ГКМП, провоцирующей синкопе и нарушения ритма сердца, так как другие факторы не могут полностью объяснить результаты обследования. С учетом формы ГКМП, продвинутой стадии ХСН начат прием биспролола, торасемида и спиронолактона. На фоне проводимой в течение недели терапии пациент отметил ослабление головокружения при ходьбе, отсутствие отеков нижних конечностей, увеличение толерантности к физической нагрузке. При повторном выполнении 24 часового мониторирования ЭКГ эпизоды ЖТ не обнаружены, синкопе за период наблюдения не рецидивировали. После проведения консервативной терапии пациенту с ГКМП было рекомендовано продолжить лечение в отделении кардиохирургии для решения вопроса об установке имплантируемого кардиовертера-дефибриллятора в связи с высоким риском сосудистой смертности. Заключение. Клинический случай является примером дифференциальной диагностики синкопальных состояний и ГКМП у пациента с выраженной коморбидностью. По нашему мнению, в подобных ситуациях необходимо с особой тщательностью подходить к сбору анамнеза и инструментальному обследованию для надёжного исключения структурных патологий сердца.

Случай тяжелой задержки физического развития: причины, тактика действий

Бровкина С.С., Джериева И.С.

*Ростовский государственный медицинский университет,
Городская больница №4, Ростов-на-Дону*

В первые годы применения инсулина описаны случаи тяжелой задержки роста и полового созревания (синдром Мориака, синдром Нобекура) на фоне сахарного диабета (СД) 1 типа. В настоящее время эти случаи редки, и причиной их развития не всегда является неадекватная инсулинотерапия. Приводим наблюдение юноши с тяжелой задержкой роста, полового созревания и хронической декомпенсацией СД 1 типа. Пациент Б. 16 лет, в сентябре 2018 года доставлен в Городскую больницу №4 в тяжелом состоянии с декомпенсацией углеводного обмена (гипергликемией 16 ммоль/л, обезвоживанием, кетонурией), снижением артериального давления до 80/55 мм рт.ст., тахикардией. Обращали внимание дефицит массы тела, низкий рост и отсутствие признаков полового созревания. Выявление всех причин развития этого состояния явилось главной клинической проблемой. Несомненной была связь с хронической декомпенсацией сахарного диабета: дебют СД 1 типа в 5,5 лет с диабетического кетоацидоза. Инсулинотерапия в базис-болусном режиме (инсулин аспарт, инсулин-изофан была успешной, ребенок в росте не отставал. В 12 лет после перевода на инсулин гларгин, возникли ночные колебания глюкозы 7-30 ммоль/л, добиться стабилизации удалось спустя три месяца после перевода на инсулин детемир. Гликированный гемоглобин оставался повышенным: HbA1c 15%. Примерно в это время родственники начинают отмечать отставание в росте. Назначен хорионический гонадотропин человеческий (ХГЧ) в дозе 1000 мг курсом по 10 инъекций 2 раза в год. За 3 года рост увеличился на

12 см. С другой стороны, в анамнезе были указания и на другую вероятную причину задержки роста: наличие самопроизвольных актов дефекации и диареи, причиной которых после проведения дифференциальной диагностики с целиакией и инфекционным колитом полагали хронический недифференцированный колит, по поводу которого назначен сульфасалазин. Кроме того, такие фенотипические признаки, как бледность кожи, низкий рост 152 см (-2,8 SDS, <3 перцентилья), выраженный дефицит массы тела ИМТ=13 кг/м² (вес 30,5 кг <3 перцентилья), слабо развитая подкожно-жировая клетчатка, правильное развитие половых органов по мужскому типу, отсутствие оволосения в тестостерон-зависимых зонах, стадия по Таннеру 1, наводили на мысль о гипопитуитаризме. Для исключения последнего оценены тропные гормоны гипофиза. Выявлен изолированный дефицит лютеинизирующего гормона 0,12 мМЕ/мл (0,72-4,99 мМЕ/мл). Тестостерон 0,5 нмоль/л (0,67-23,3 нмоль/л). Ультразвуковое исследование органов мошонки: гипоплазия яичек (объем 1 см³). Таким образом, подтвержден парциальный гипопитуитаризм: вторичный гипогонадизм. Кроме того, выявлены экзокринная недостаточность поджелудочной железы тяжелой степени: панкреатическая эластаза кала 1-47 мкг/г (>200 мкг/г), дефицит витаминов: В12 104 пг/мл (187-883 пг/мл), 25(ОН) витамин D 15 нг/мл (>30 нг/мл). Аланинаминотрансфераза 42 Е/л (12-17 лет <27 Е/л), аспартатаминотрансфераза 16 Е/л (<39 Е/л), коэффициент де Ритиса 0,4 (0,91-1,75). Ультразвуковые признаки жировой инфильтрации печени. Таким образом, окончательный диагноз был следующим: Основной: Сахарный диабет 1 типа, целевой уровень HbA1c <6,5%. Сопутствующий: Парциальный гипопитуитаризм: вторичный гипогонадизм; Хронический недифференцированный колит. Хронический панкреатит. Тяжелая белково-энергетическая недостаточность. Дефицит витамина В12; Дефицит витамина D. Осложнения: Синдром Нобекура. Синдром Нобекура называют задержку роста, полового развития, жировой гепатоз на фоне сниженной массы тела и длительной декомпенсации углеводного обмена. Для коррекции выявленных нарушений проводились обучающие беседы, контроль лабораторных данных, рациона питания, роста, массы тела. Скорректированы дозы инсулина, подобраны иные места для инъекций. Интенсифицирована терапия ХГЧ: 2000 мг в/м каждые 4 дня. Увеличена доза сульфасалазина, назначены ферментные препараты, витамин D3, инъекции цианокобаламина. Результат через 6 месяцев: улучшение общего состояния, нормализовался стул, улучшился аппетит. ИМТ увеличился до 15,2 кг/м², рост 156 см (+4 см), вес 37 кг (+6,5 кг), HbA1c снизился на 4%. Наш клинический случай демонстрирует важность всестороннего изучения всех возможных причин задержки роста и полового развития с целью разработки эффективной комплексной стратегии лечения.

Неуточненное системное заболевание соединительной ткани, ассоциированное с применением адъювантов (ASIA-синдром) в практике врача-ревматолога. Клиническое наблюдение

Гореликова А.Ю., Гайдукова И.З.

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

Введение. Согласно современным данным аутоиммунный (аутовоспалительный) синдром, индуцированный адъювантами, или

ASIA-синдром [от англ. Autoimmune syndrome induced by adjuvants] – это системная иммунопатологическая реакция в ответ на контакт с различными иммуностимулирующими веществами (адъювантами), поступающими в организм из окружающей среды.

Клиническое наблюдение. Пациентка Д., 36 лет, домохозяйка. В ноябре 2018 года обратилась в КРБ №25 с жалобами на немотивированную выраженную общую слабость, бессонницу и частыми пробуждениями во время сна, персистирующую субфебрильную температуру до 37,5 °С, усиленное выпадение волос, боли в коленных суставах (КС) больше слева, локтевых, плечевых, тазобедренных суставах, скованность в шейном и грудном отделах позвоночника, в течение последнего года. Из анамнеза: впервые суставной синдром появился 3 года назад. Амбулаторно выполнены рентгенограмма (РГ) КС, УЗИ суставов кистей и локтевых суставов: без патологических и воспалительных изменений соответственно. По данным МРТ шейного отдела позвоночника от 11.2015г.: дегенеративно-дистрофические изменения (ДДИ), грыжи дисков С6-С7. В 2017г. выполнена рентгеновская денситометрия: Z-критерий проксимального отдела бедра -1,4 SD. Далее до 2018г. к врачу по поводу болей в суставах не обращалась. С 2017 г. у пациентки появились признаки гиперреактивности бронхов. Из анамнеза жизни выяснено: 2011 году пациентка перенесла аугментационную маммопластику, без ранних постоперационных осложнений. В ходе обследования в ноябре 2018 г. обращало на себя внимание ускорение СОЭ до 28 мм/ч, увеличение фибриногена до 5,25 г/л, повышение С-реактивного белка до 10 мг/л, увеличение С3-компонента системы комплемента до 2,05 г/л, АЦЦП – до 35,581 ед/мл (норма до 25 ед/мл), АНФ – до 1:640 ед/л (норма до 1:25), иммуноблот других антиядерных антител был отрицательный. АТ к кардиолипинам, РФ, LE-клетки не были обнаружены; ЦИК в пределах нормы. Носительство HLA-B27 антигена не выявлено. По результатам УЗИ КС: уменьшение толщины гиалинового хряща, минимальный суставной выпот с 2-х сторон. РГ КС, лучезапястных суставов, суставов стоп, КПС: остеоартроз II стадии по Келлгрэну. По результатам МРТ КПС: без признаков острых воспалительных изменений. ЭКГ, ЭхоКГ в пределах нормы. УЗИ ОБП: киста селезенки, экстраренальная киста левой почки. По результатам обследования выставлен диагноз: Неуточненное системное заболевание соединительной ткани, ассоциированное с наличием силиконовых имплантов (ASIA синдром), хроническое течение, активность 2 ст.: синдром хронической усталости; лихорадочный синдром, неуточненный; полиартрит (серонегативный по РФ, позитивный по АЦЦП, не ассоциированный с HLA-B27); синдром гиперреактивности бронхов, рецидивирующий блефароконъюнктивит, фурункулез в анамнезе; положительный АНФ, повышение С3 комплемента, ФКЗ. В связи с имеющейся клинической и лабораторной активностью воспалительного процесса, наличием АНФ, АЦЦП, отсутствием эффекта от применения НПВП (последовательный прием нимесулида по 200 мг в сутки, эторикоксиба по 90 мг в сутки, ибупрофена по 1800 мг в сутки и др.), решено было провести пульс-терапию метилпреднизолоном (МП) по 250 мг №3, с последующей заменой приема 200 мг нимесулида на 2 таблетки МП (8 мг в сутки). В качестве базисной терапии назначен метотрексат (МТХ) с начальной дозировкой 10 мг/нед. Через два месяца в 02.2019 г. наблюдалась двоякая динамика: боли в суставах, общая слабость, нарушение терморегуляции сохранялись, а показатели воспалительной активности уменьшились: СОЭ снизилась с 28 до 2 мм/ч, СРБ с 10 до 2 мг/л, исчезли приступы бронхоспазма, нормализовались показатели спирометрии. Рекомендовано увеличить дозу МТХ до 20 мг/нед., повторно выполнить исследование АНЦА и КТ легких с цветовым картированием – исключить саркоидоподобный васкулит легких. Показано явиться на повторный осмотр через 2 месяца с результатами исследований.

Заключение. Приведенный клинический случай представляет интерес в виду наличия признаков активации аутоиммунитета с поражением суставов, легких, наличием синдрома хронической усталости, активацией системы комплемента, наличия повышенных титров АНФ и АНЦА при отсутствии достаточных признаков аутоиммунных и аутовоспалительных заболеваний (исключены ревматоидный артрит, спондилоартриты, саркоидоз, болезнь Шегрена, системная красная волчанка, системная склеродермия и др. заболевания, протекающие со сходной симптоматикой). Развитие подобной клинической картины не позволяет исключить роль силиконовых имплантов как триггеров ASIA синдрома.

Диффузный токсический зоб и папиллярный рак щитовидной железы: редкий клинический случай?

Гуляева В.И., Егорова О.С., Давиденко И.Ю., Волкова Н.И.

*Ростовский государственный медицинский университет,
Ростов-на-Дону*

Узловые образования на фоне ДТЗ у мужчин встречаются реже, чем у женщин, однако более чем у каждого третьего пациента это карцинома. Однако, несмотря на совершенствование методов диагностики, чаще всего РЩЖ является случайной послеоперационной гистологической находкой после тиреоидэктомии по поводу ДТЗ. Пациентка 55 лет, обратилась с жалобами на дискомфорт в области шеи, потливость, раздражительность, приступы сердцебиения. Из анамнеза известно, что в 2012 году был диагностирован синдром тиреотоксикоза. На протяжении 5 лет пациентке проводилась терапия тиреостатиками, но при попытке снижения дозы рецидивировал синдром тиреотоксикоза. С марта 2017 года состояние пациентки ухудшилось, на момент обращения принимала тирозол 30 мг/сут. При объективном осмотре: гиперстеническое телосложение, ИМТ – 33 кг/м². ЩЖ визуально увеличена в объеме, при пальпации плотная, однородная, подвижная. С целью уточнения этиологии выявленного синдрома тиреотоксикоза, было выполнено обследование: ТТГ – 0,07 мМЕ/л, Т3 св – 14,6 пмоль/л, Т4 св – 39,4 пмоль/л, антитела к рецепторам ТТГ – 18,21 Ед/л, УЗИ ЩЖ: общий объем 30,2 см³, эхогенность повышена, паренхима гипervasкуляризирована, гиперэхогенное гетерогенное образование левой доли 10x10x9 мм с гипозоногенным ободком, четкими ровными контурами и интранодулярным кровотоком. Выставлен клинический диагноз: диффузно-узловой токсический зоб 2 ст., тиреотоксикоз, медикаментозная декомпенсация. Учитывая высокий уровень АТ к рТТГ, размеры ЩЖ, рецидивирующее течение тиреотоксикоза, пациентке было рекомендовано оперативное лечение. Выполнена тиреоидэктомия с послеоперационным гистологическим исследованием: диффузный токсический зоб с участками аденоматоза. В левой доле удаленной ЩЖ мелкие фокусы папиллярной микрокарциномы, фолликулярный вариант, не выходящие за пределы железы. В обнаруженном 1 регионарном лимфатическом узле – метастаз папиллярной карциномы, фолликулярный вариант, размерами 2 мм. Выставлен диагноз: папиллярный рак щитовидной железы I ст. (pT1aN1aM0x), 2 клиническая группа. Пациентке назначена супрессивная терапия левотироксином натрия 100 мкг. Результаты обследования через 3 месяца: ТТГ – 1,56 мЕд/л, Т4 своб – 14,6 пмоль/л, ТГ – 3,1 нг/мл, АТ – ТГ – 19,0 Ед/мл. Увеличена доза левотироксина натрия до 125 мкг в сут. (целевые значения ТТГ 0.2-0.5 МЕ/л, Т4 св – верхняя граница

нормы). Принимая во внимание гистологические характеристики опухоли, характер и объем поражения, возраст, пациентка относится к группе промежуточного онкологического риска прогрессирования РЩЖ. Учитывая это, было проведено дообследование на фоне отмены терапии левотироксином натрия для решения вопроса о необходимости выполнения РЙТ: УЗИ ложа ЩЖ: состояние после тиреоидэктомии, единичные неизмененные л/у в подчелюстной области, переднебоковой области шеи с обеих сторон. Сцинтиграфия с Tc99 – пертехнетатом: состояние после тиреоидэктомии. Сцинтиграфические признаки наличия остаточной функционирующей тиреоидной ткани размерами 20x15 мм. Выполнено радионуклидное лечение активностью I-131 – 1.87 ГБк в условиях специализированного стационара. Даны рекомендации: левотироксин натрия 150 мкг/сут., контроль ТТГ, св.Т4 через 6 недель, контроль ТТГ, ТГ, АТ к ТГ, УЗИ ложа ЩЖ через 6 мес. без отмены левотироксина натрия и через 12 мес. на фоне отмены, МСКТ ОГК 1 раз в 12 мес., консультации радиолога через 12 мес. Учитывая наличие промежуточной группы риска и менопаузы у пациентки, рекомендована мягкая супрессивная терапия с учетом целевого диапазона ТТГ (0.1 – 0.5 мМЕ/л); данные обследования через 6 месяцев – ТТГ – 0,4 мМЕ/л, Т4 св – 23,4 пмоль/л, ТГ – менее 0,2 нг/мл, АТ к ТГ – 3,7 МЕ/л, УЗИ ложа ЩЖ и лимфатических узлов – данных за структурный рецидив нет.

Выводы. Данный клинический случай демонстрирует, что больные с длительно существующим, часто рецидивирующим зобом и сомнительным эффектом консервативной терапии, при наличии узловатого образования должны быть отнесены в группу риска по наличию РЩЖ и тщательно обследованы, поскольку от этого зависит необходимость дальнейшего хирургического вмешательства.

Клинический случай эозинофильного гастроэнтерита, проявившегося как эозинофильный асцит

Давыдова М.Н., Курганова И.И., Белоусова Е.Н., Одинцова А.Х., Абдулганиева Д.И.

*Казанский государственный медицинский университет,
Республиканская клиническая больница, Казань, Республика
Татарстан*

Введение. Эозинофильный гастроэнтерит – редкое первичное поражение желудочно-кишечного тракта неизвестной этиологии, характеризующееся его эозинофильной инфильтрацией и периферической эозинофилией. Различают 3 типа эозинофильного гастроэнтерита – с поражением слизистого, мышечного и серозного слоев пищеварительной трубки. Клинические признаки эозинофильного гастроэнтерита многообразны и зависят от локализации, глубины поражения стенки кишечника, интенсивности эозинофильного воспаления. Наиболее редкий вариант – поражение серозного слоя, которое проявляется эозинофильным асцитом и периферической эозинофилией. Приводим клинический случай молодой пациентки с эозинофильным гастроэнтеритом, асцитом и периферической эозинофилией в дебюте заболевания.

Описание клинического случая. Пациентка П., 34 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение Республиканской клинической больницы с жалобами на выраженное увеличение живота в объеме, диффузную боль в животе без связи с чем-либо, кашицеобразный стул без патологических примесей от 3 до 5 раз в сутки, умеренную общую слабость. Из анамнеза заболевания известно, что наблюдается с

жалобами на периодически возникающую диарею и рецидивирующий асцит с 2006 года. При анализе амбулаторной карты неоднократно с 2006 года прослеживалась эозинофилия до 45%. Выставлялся диагноз: Асцит неясного генеза. Эозинофилия. Специфической терапии не проводилось. Из анамнеза жизни известно, что наследственный и аллергологический анамнезы не отягощены. Наличие хронических заболеваний отрицает. За пределы страны не выезжала. При поступлении объективно отмечалось увеличение живота в объеме, умеренная болезненность при пальпации в окологепаточной области. По остальным органам и системам – без особенностей. В клиническом анализе крови был выявлен лейкоцитоз (16,5x10⁹/л), эозинофилия (45%), гемоглобин 174 г/л, СОЭ (1 мм/ч), тромбоциты – 236x10⁹/л. В биохимическом анализе крови зафиксирована гипопропротеинемия (55 г/л). Результаты функциональных проб печени, креатинин, мочевины были в пределах референсных значений. Отмечалось повышение С-реактивного белка (40 мг/л). Общий анализ мочи в норме. При проведении УЗИ органов брюшной полости (ОБП) были выявлены признаки асцита без признаков портальной гипертензии. По данным ФГДС – хронический поверхностный гастродуоденит, не ассоциированный с *H. pylori*. Таким образом, асцит у данной пациентки не был связан с патологией печени и почек. В дальнейшем проводился диагностический поиск причин асцита и эозинофилии. Исключались паразитарные инвазии (антитела и трехкратное исследование кала на гельминты, яйца и цисты простейших не обнаружены). Проведена КТ органов малого таза, органов грудной клетки, ОБП (скопление жидкости в брюшной полости, утолщение стенок тонкого кишечника), данных за онкопатологию не выявлено. Результаты анализа на ANCA отрицательные. Пациентка консультирована ревматологом – данных за системное заболевание соединительной ткани нет. В связи с неясностью клинической картины проведена лапароскопия. При осмотре – кишечник гиперемирован. Исследование асцитической жидкости выявило эозинофильные лейкоциты (78%), общий белок – 39,7 г/л, амилаза – 9 Ед/л, удельный вес – 1020, онкоцитология – отрицательная. Таким образом, постепенно, исключая одну за другой причины периферической эозинофилии и асцита, был выставлен диагноз эозинофильный гастроэнтерит. Пациентке был назначен преднизолон 30 мг в течение 14 дней с последующей постепенной отменой. На фоне терапии отмечалась быстрая положительная динамика: уменьшение живота в объеме, нормализация стула, болевой синдром купирован, уровень эозинофилов крови и общего белка пришел к нормальным значениям.

Выводы. Данный клинический случай иллюстрирует долгий и трудный путь к диагнозу такого редкого заболевания как эозинофильный гастроэнтерит, проявившийся эозинофильным асцитом, диареей. Показана необходимость проведения тщательной дифференциальной диагностики асцита и эозинофилии для подбора оптимальной тактики ведения и лечения.

Клинический случай синдрома Чарджа-Стросса в практике врача-гастроэнтеролога

Далбараева А.П., Асекритова А.С., Емельянова Э.А.

*Северо-Восточный федеральный университет
им. М.К. Аммосова, Якутск*

Синдром Чарджа-Стросса (СЧС) – эозинофильное, гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды, часто сочетающийся с астмой

и эозинофилией (Е.Л. Насонова, 2010). Мужчину 27 лет с октября 2017 г. стали беспокоить приступы малопродуктивного кашля, с весны 2018 г. – абдоминальные боли независимо от приема пищи, в июле 2018 г. боли в животе усилились, появился жидкий стул до 2-3 раз в сутки. Обследован в районной больнице, выставлен диагноз: язвенный колит с поражением ректосигмоидного отдела. Бронхиальная астма, аллергического генеза, частично-контролируемая. Назначены: Мекасол 400 мг/сутки, Симбикорт 80 мкг/4,5 мкг/доза по 2 ингаляции два раза в сутки, без положительного эффекта. В связи с ухудшением состояния 27.02.2019г госпитализирован в гастроэнтерологическое отделение с жалобами на общую слабость, постоянные ноющие боли в животе (подвздошных областях, внизу живота), жидкий стул до 10-15 раз в сутки без патологических примесей, периодическую тошноту и рвоту, боли в области левой верхнечелюстной пазухи, выделения гнойного характера со зловонным запахом из левого носового хода, на ежедневные приступы малопродуктивного кашля, похудание на 8 кг за последние полгода. При поступлении состояние тяжелое. В сознании. ИМТ 18,4 кг/м². ЧД 17 в мин. Притупление перкуторного звука ниже 10 ребра с обеих сторон, дыхание ослабленное, хрипов нет. Тоны сердца звучные, ритм правильный, ЧСС 70 в мин, АД 70/50 мм рт.ст. Язык влажный, обложен серовато-белым налетом. Живот мягкий, умеренно вздут, болезненный в подвздошных областях и нижнем квадранте. Печень и селезенка не увеличены. Симптом поколачивания положительный слева. Стул жидкий до 10-15 раз в сутки, без патологических примесей. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Со стороны нервной системы изменений нет. Результаты исследований: эозинофилия (28,6%), ускорение СОЭ (62,0 мм/час), гемоглобин 112 г/л. IgE – 741,7 при норме до 100 МЕ/мл, гипоальбуминемия (17 г/л), гипопроотеинемия (41,6 г/л), повышение панкреатической амилазы (69,9 ед/л). Суммарные антитела к Hbcor (+). С-реактивный белок 9,54 мг/л. Исследование антинейтрофильных цитоплазматических антител: ANA и ANCA отрицательные; АССР в пределах нормы. Рентгенография органов грудной клетки: признаки хронического бронхита. По УЗИ однородная свободная жидкость в плевральных полостях справа максимальной глубиной до 8 мм тонкой полоской; слева – до 13 мм, объемом 50-100 см³. КТ органов грудной клетки: ТЭЛА в обеих легких. Множественные очаги с двух сторон. Увеличение лимфатических узлов в средостении и корнях обеих легких. Двусторонний плевральный выпот. Рентгенография придаточных пазух носа: признаки двустороннего верхнечелюстного синусита. ЭКГ: синусовый ритм с частотой 70-75 в минуту. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. УЗИ сердца: полости сердца не расширены, ФВ 48%. Глобальная сократимость левого желудочка (ЛЖ) незначительно снижена. Диффузная гипокинезия ЛЖ. Эффект спонтанного контрастирования ЛЖ. Регургитация на МК 0-1 степени, на ЛС – 1 ст., на ТК – 1 ст. Ректоскопия: поверхностный эрозивный проктит. КТ органов брюшной полости: признаки дефекта наполнения контрастного препарата в просвете почечных вен обеих почек – тромбозомболия. Гиподенсивная зона в левой почке. УЗИ вен нижних конечностей: формирующийся неокклюзивный тромбоз поверхностной вены бедра. 11 марта по решению консилиума пациент переведен в ревматологическое отделение с диагнозом: Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Синдром Чарджа-Стросса). Осложнения: ТЭЛА обеих легких, неокклюзивный тромбоз поверхностной вены бедра, реактивный плеврит, вторичная энтеропатия, эрозивный проктит, гипопроотеинемия, эозинофилия, гематурия, пограничная фракция выброса ЛЖ 48%. Назначено лечение: преднизолон, альбумин, сульфасалазин, фраксипарин. На фоне проводимой терапии отмечено нормализация уровня эозинофилов, уменьшение СОЭ, IgE, СРБ, улучшение показателей коагулограммы

при сохранении гипопроотеинемии с диспротеинемией, протеинурии и гематурии.

Заключение. На данном примере показано, что диагностика СЧС вызывает определенные трудности, поскольку требует интеграции гистологических доказательств; клинических признаков, анамнеза заболевания, лабораторных данных и дополнительных методов исследования. Учитывая поражение желудочно-кишечного тракта, почек и высокий риск тромбозомболических осложнений, необходимо дообследование пациента в Клинике ревматологии, нефрологии и профпатологии им. Е.М. Тареева (г. Москва).

Редкий клинический случай первичного склерозирующего холангита, не ассоциированного с воспалительными заболеваниями кишечника в сочетании с псориазом, сахарным диабетом и гипертонической болезнью

Загидуллин Т.С., Рахматуллина К.А., Юнусова Э.Т.

Башкирский государственный медицинский университет, Уфа

Введение. В настоящее время полиморбидный пациент – наиболее часто встречаемый в медицинской практике. Нами был обследован пациент с основным диагнозом: Первичный склерозирующий холангит с исходом в медленно прогрессирующий цирроз печени с сохраненной функцией печени (Чайлд-Пью А). Портальная гипертензия – варикозно-расширенные вены пищевода II степени. Сопутствующими заболеваниями являются распространенный псориаз с поражением ногтей, волосистой части головы, смешанная форма, прогрессирующая стадия, сахарный диабет II типа инсулиннезависимый, стадия декомпенсации, гипертоническая болезнь III стадии, степень 3, риск 4, и ОНМК в анамнезе. Описание клинического случая. Пациент Н., мужчина, 63 года, обратился к терапевту по месту жительства в октябре 2018 г. с жалобами на слабость, быструю утомляемость. Заболел постепенно, с 1997 г. в биохимических анализах крови выявлялись маркеры холестаза и цитолиза, при ультразвуковом исследовании визуализировались лишь гепатомегалия и диффузные изменения печени и поджелудочной железы, после чего пациенту был выставлен диагноз стеатогепатит и назначены гепатопротекторы. Состояние больного постепенно ухудшалось. Объективно на момент осмотра в октябре 2018 г.: состояние удовлетворительное, сознание ясное, контакту доступен. Кожные покровы физиологической влажности и окраски, склеры иктеричные, имеются шелушащиеся пятна красного цвета на волосистой части головы, верхних конечностях и туловище (псориаз в течение 30 лет, пациент отмечает его наличие у брата и дяди). Живот мягкий, при пальпации болезненный в правом подреберье. Размеры печени 13-12-11 см по Курлову. Селезенка доступна пальпации, увеличена. Стул регулярный, оформленный, без примеси крови. При лабораторном исследовании была обнаружена гиперферментемия (щелочная фосфатаза 402,6 Ед/л, гамма-глутамилтранспептидаза 201,0 Ед/л, аланинаминотрансфераза 50,7 Ед/л, аспартатаминотрансфераза 73,3 Ед/л), а также гипербилирубинемия (общий билирубин 30,2 мкмоль/л), незначительное увеличение скорости оседания эритроцитов (17 мм/ч). Пациенту провели магнитно-резонансную холангиопанкреатографию (золотой стандарт диагностики первичного склерозирующего холангита), выявившую признаки склерозирующего холангита (часть внутрипеченочных протоков прослеживается

фрагментарно, с неравномерным просветом, контуры неровные. Желчный пузырь не визуализируется (удален). Общий печеночный проток – до 5 мм, холедох – до 6 мм, панкреатический проток – до 4 мм, контуры ровные). По данным эластометрии стадия фиброза F4 по шкале Metavir. Для дифференциальной диагностики пациенту были проведены следующие дополнительные методы исследования: антитела к микросомам печени и почки, иммуноглобулины G+A+M <1:40 (исключение диагноза аутоиммунного гепатита 2 типа), антинуклеарные антитела 0,12, альфа-фетопротеин 6,3 Ед/мл, общий бета-хорионический гонадотропин человека <1,2 мМЕ/мл, раковый эмбриональный антиген 1,92 нг/мл, углеводный антиген 19-9 20 МЕ/мл, простата-специфический антиген общий 1,718 нг/мл, углеводный антиген 72-4 <0,79 МЕ/мл (исключение онкологических заболеваний), антитела класса иммуноглобулина М к вирусу гепатита А – отрицательно, поверхностный антиген вируса гепатита В, антитела к вирусу гепатита С – отрицательно. Стоит отметить, что маркеры холестаза у пациента были повышены до холецистэктомии в 1999 г., что исключает вторичный склерозирующий холангит. Связи с воспалительными заболеваниями кишечника у пациента не выявлено (кальпротектин в кале 30,0 мкг/г). В настоящий момент на фоне приема урсодезоксихолевой кислоты (15 мг/кг в сутки), гепатопротекторов (гептрал 800 мг/сут. внутривенно, затем переход на пероральную форму 400 мг/сут.), общее самочувствие пациента улучшилось, а изменения показателей печеночных ферментов по сравнению с таковыми до лечения, имеют положительную динамику. Заключение. Таким образом, можно предположить, что первичный склерозирующий холангит может протекать без ассоциации с воспалительными заболеваниями кишечника, но мы предполагаем, что наличие аутоиммунных и генетических факторов, которые обуславливают формирование псориаза для данного пациента могли стать пусковым механизмом развития первичного склерозирующего холангита. Для подтверждения данного предположения необходимы дальнейшие молекулярно-генетические исследования.

Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура или серонегативный антифосфолипидный синдром: сложности принятия решения

Захаров И.П., Клименко А.А.

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

Цель работы: представление клинического случая пациентки со сложностью дифференциальной диагностики серонегативного антифосфолипидного синдрома (АФС) и идиопатической тромбоцитопенической пурпуры (ИТП).

Введение: ИТП — это иммуноопосредованная тромбоцитопения (ТП) (менее $100 \times 10^9/\text{л}$ тромбоцитов), возникающая без явных причин, сопровождающаяся геморрагическим синдромом различной степени выраженности. Сложности постановки диагноза – вовремя выявить ТП и исключить заболевания, сопровождающиеся данным состоянием, в том числе АФС. АФС проявляется венозным и/или артериальным тромбозом, акушерской патологией, ТП (около 20-40% пациентов с АФС) и синтезом антифосфолипидных антител, антикардиолипиновых антител, волчаночного антикоагулянта и антител к β_2 -гликопротеину I. Материалы и методы выполнения. Пациентка Б., 48 лет, с длительным анамнезом ИТП, со снижением уровня тромбоцитов до $6-9 \times 10^9/\text{л}$

крови без признаков геморрагического синдрома, спленэктомией от 2014 г., в 2015 г. тромбозом глубоких вен (ТГВ) верхней конечности на фоне проведения пульс-терапии глюкокортикостероидами (ГКС), постоянно принимает ГКС в дозе от 10 до 60 мг в сутки с последующим нарастанием уровня тромбоцитов до $60-70 \times 10^9/\text{л}$. В течение последних 2 лет в состоянии ремиссии. Ухудшение состояния в апреле 2018 г., после отдыха в Баку начала отмечать отеки нижних конечностей, головную боль постоянного характера, с чем госпитализирована в городскую клиническую больницу №1 им. Н.И. Пирогова в отделение нейрохирургии с диагностированным по КТ-ангиографии головного мозга тромбозом левого поперечного синуса. В ходе сбора анамнеза: менструальный цикл регулярный, 2 беременности, 2 родов. Наследственность (со слов пациентки): родная сестра – системная красная волчанка (умерла на фоне рецидивирующих тромбозов и прогрессирующей хронической болезни почек), дочь — АФС (был один эпизод ТГВ). При осмотре: состояние удовлетворительное, кожный покров чистый, без геморрагического синдрома. Печень нормальных размеров по данным ультразвукового исследования брюшной полости. Селезенка удалена. В клиническом анализе крови в динамике – прогрессирующая ТП от $90 \times 10^9/\text{л}$ до $27 \times 10^9/\text{л}$ без геморрагического синдрома. По данным магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга выявлен тромбоз левого поперечного синуса, в средних отделах (субтотально стенозирован). При УЗ-ангиосканировании сосудов нижних конечностей – ТГВ голени в стадии реканализации. Учитывая наличие венозных тромбозов (ТГВ и левого поперечного синуса), семейный анамнез, возникает вопрос об исключении АФС у данной пациентки. В анализах крови неоднократно получен отрицательный результат на антинуклеарные антитела (Ат), на Ат к двуспиральной ДНК, на Ат к кардиолипину, на антифосфолипидные Ат, на волчаночный антикоагулянт. Отсутствие в крови серологических маркеров и наличие клиники тромбозов, указывают на возможность развития серонегативного АФС. Однако нормально протекающие беременности в анамнезе ставят под сомнение АФС. При трепанобиопсии костного мозга определялось увеличение количества мегакариоцитов, располагающихся разрозненно межтрабекулярно, обычного размера с гиперсегментированными нормохромными ядрами, в остальном без особенностей: эритроцитарный и гранулоцитарный ростки представлены клетками на всех этапах дифференцировки. При исследовании MTHFR гена, обнаружена гомозиготная мутация, ассоциированная с гипергомоцистеинемией. Методом непрямой иммунофлуоресценции на препаратах аллогенных тромбоцитов выявлены антитромбоцитарные IgG антитела в сыворотке крови, что подтверждает течение ИТП.

Выводы: ИТП – диагноз исключения. Получены данные опровергающие ряд заболеваний, протекающих с ТП. Псевдотромбоцитопения не рассматривается из-за длительности течения заболевания. По данным трепанобиопсии исключается неопластическое поражение костного мозга, вторичное течение ТП и лейкоз. Учитывая длительное снижение тромбоцитов менее $100 \times 10^9/\text{л}$ (более 6 лет), повышенное количество мегакариоцитов в миелограмме, наличие антитромбоцитарные IgG в сыворотке крови, наличие ТГВ в анамнезе и данных МРТ за тромбоз поперечного синуса, а также исключение вышеперечисленных аутоиммунных и лимфопролиферативных заболеваний, данное состояние расценено как: Хроническая идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура без геморрагического синдрома (0 стадия), состояние после спленэктомии от 2014 г. ТГВ нижних конечностей в стадии реканализации. Хроническая венозная недостаточность 1. Головная боль напряжения.

Проблема коморбидной патологии у лиц молодого возраста: случай из практики

Золотухина Е.В.

Новосибирский государственный медицинский университет,
Новосибирск

Введение. Сочетанная коморбидная патология внутренних органов стала чаще встречаться у лиц молодого возраста, что связано с увеличением частоты встречаемости известных факторов риска. Кроме того, молодежь не оценивает должным образом состояние своего здоровья, что нередко приводит к серьезным последствиям. Клинический случай. Больной П., 38 лет, священнослужитель. Поступил в терапевтическое отделение Городской клинической больницы №2 06.12.2018 г. с жалобами на инспираторную одышку при незначительной физической нагрузке, боли давящего характера за грудиной, длительностью 10-15 минут, купирующиеся приемом нитроглицерина. Считает себя больным с 2015 г., когда впервые появились вышеописанные жалобы, был госпитализирован в стационар, проведена чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика, не выявившая патологии. Диагностирована ишемическая болезнь сердца (ИБС), прогрессирующая стенокардия. Хроническая сердечная недостаточность IIА, функциональный класс 2. Лекарственные препараты амбулаторно принимал нерегулярно. В течение последующих 1,5 лет периодически отмечал эпизоды стенокардии, купируемые отдыхом, к врачам не обращался. В августе 2018 г. обратился с указанными жалобами в Национальный медицинский исследовательский центр им. акад. Е.Н. Мешалкина. При проведении доплерэхокардиографии (ДКГ) выявлен гипокинез задней стенки левого желудочка (ЛЖ), на основании которого диагностированы ИБС, постинфарктный кардиосклероз неизвестной давности. С этого времени отмечает учащение приступов стенокардии и одышку при незначительной физической нагрузке, в связи с чем госпитализирован в клинику. В анамнезе: с 1998 г. – гипертоническая болезнь (ГБ), максимальное артериальное давление (АД) до 180/100 мм рт.ст., эналаприл принимает нерегулярно. С детских лет хронический необструктивный бронхит, обострения 2 раза в год. С 2013 г. отмечает увеличение массы тела. Наследственность отягощена по ГБ. Курит по 1 сигарете в день, прием алкоголя раз в неделю. При осмотре: состояние средней степени тяжести. Индекс массы тела – 32,8 кг/м². Тоны сердца приглушены, аритмичные (3 экстрасистолы – ЭС), 76 ударов в минуту. АД 130/80 мм рт.ст. В легких изменений нет. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1 см, безболезненная. В анализах: билирубин – 58 ммоль/л за счет непрямой фракции, триглицериды – 3,74 ммоль/л, АЛТ – 101,3 Ед/л, АСТ – 69,3 Ед/л. На электрокардиограмме: синусовая тахикардия с ЧСС 95 в минуту, рубцовые изменения миокарда крупноочаговые по нижней стенке ЛЖ, гипертрофия левого предсердия, ЭС частые, одиночные, политопные, желудочковые. По данным ДКГ: снижение фракции выброса до 36%; значительная дилатация ЛЖ (более 7,1 см) и его гипертрофия (межжелудочковая перегородка и задняя стенка ЛЖ до 1,2 см), нарушение диастолической функции правого желудочка, акинезия 2, 7, 8, 12, 13 и 15 сегментов. В ходе обследования пациента была выявлена стеатогепатит. После проведения лечения и стабилизации состояния пациент был выписан под наблюдение участкового врача.

Заключение. Данный случай демонстрирует необходимость диспансерного наблюдения таких пациентов, коррекции их факторов риска, детального обследования в Центре здоровья, а также постоянной патогенетической терапии.

Семейный стероидрезистентный нефротический синдром (мутация гена подоцина NPHS2)

Зырянова А.С., Григорьева Е.В.

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского, Областная клиническая больница,
Саратов

Стероидрезистентный нефротический синдром (СРНС) – гетерогенная группа гломерулопатий, характеризующихся резистентностью к терапии высокими дозами глюкокортикоидов (ГК) в течение 8 недель, неуклонным прогрессированием заболевания с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). Достижения современной медицины доказали наличие генетически обусловленных вариантов СРНС, морфологическая основа которых – подоцитопатия вследствие мутации гена нефрина NPHS1 или гена подоцина NPHS2. Мутация гена подоцина NPHS2 имеет аутосомно-рецессивный тип наследования, при этом СРНС возникает не менее чем у 2 членов одной семьи, чаще у сибсов. Морфологические изменения в почках – чаще фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС), реже болезнь минимальных изменений. Отмечена низкая частота возврата ФСГС после трансплантации почки (3-8%). Пациент С., 18 лет. Впервые изолированная протеинурия 2 г/сут. была выявлена в марте 2007 г. Анамнез жизни: наследственность отягощена, у старшего брата – СРНС, морфологически ФСГС, мутация гена подоцина NPHS2. Родители гетерозиготные носители мутантного гена подоцина NPHS2. Из анамнеза брата известно: дебют заболевания в марте 2006 г. – развернутый нефротический синдром, артериальная гипертензия. Назначались ГК в высоких дозах, иАПФ, в связи с отсутствием эффекта к терапии был добавлен циклоспорин, который пациент принимал в течение полугода без эффекта. В ноябре 2006 г. выполнена нефробиопсия – ФСГС. Выставлен диагноз: СРНС. В марте 2007 г. генетическое исследование мутация гена подоцина NPHS2. В связи с чем была постепенно отменена иммуносупрессивная – терапия, продолжал принимать иАПФ. Отмечалось прогрессирование ХПН. С 2016 г. начата заместительная почечная терапия перитонеальным диализом. В 2017 г. (19 лет) выполнена трансплантация почки от матери. Учитывая отягощенный семейный анамнез, пациент С. обследовался в «Научном центре здоровья детей» г. Москвы, проводилось генетическое исследование (мутация гена подоцина NPHS2), выполнялась нефробиопсия (мезангиопролиферативный гломерулонефрит). Выставлен диагноз: Семейный стероидрезистентный нефротический синдром, обусловленный мутацией гена подоцина NPHS2. Назначалась неспецифическая нефропротективная терапия. С 2013 г. повышение АД до 150/100 мм рт.ст., было рекомендовано увеличить дозу иАПФ. С 2014 г. развернутый нефротический синдром, креатинин крови 45 мкмоль/л, рекомендовано продолжить прием иАПФ, к терапии были добавлены статины, мочегонные препараты, пациент систематически не выполнял рекомендации. Впервые в отделение нефрологии ГУЗ «Областная клиническая больница» (г. Саратов) был госпитализирован в сентябре 2018 г. При объективном осмотре кожные покровы бледные, отеки нижних конечностей до колен, АД 150/90 мм рт.ст., диурез 1,5 л/сутки. Лабораторные данные: Нв 112 г/л, СОЭ 53 мм/час, общий белок 46 г/л, альбумин 16 г/л, холестерин 8,2 ммоль/л, суточная протеинурия 3,3 г/сут., креатинин 105 мкмоль/л, СКФ СКД-ЕР1 89 мл/мин/1,73м². Выполнена повторная нефробиопсия: гистологическая картина вторичного обширного «перихилярного» сегментарного гломерулосклероза (60%), ассоциированного с

верифицированной мутацией гена NPHS2 и дефицитом подоцина; полный гломерулосклероз (17%); незначительный тубулоинтерстициальный фиброз (20%); умеренный артериолосклероз. Выставлен диагноз: Семейный стероидрезистентный нефротический синдром, обусловленный мутацией гена подоцина NPHS2, морфологически вторичный ФСГС. Вторичная артериальная гипертензия. Нефрогенная анемия легкой степени. Пациенту рекомендовано продолжить прием иАПФ, статинов, мочегонных, препаратов железа, дезагрегантов. Основная цель терапии – отдаление сроков наступления терминальной ХПН (максимальная неспецифическая нефропротекция, симптоматическое лечение нефротического синдрома, коррекция артериальной гипертензии и анемии). Учитывая наличие врожденного нефротического синдрома, обусловленного мутацией гена подоцина NPHS2, иммуносупрессивная терапия не показана. Основное направление терапии – максимальная нефропротекция, при необходимости симптоматическое лечение. Закономерный исход заболевания – прогрессирование гломерулосклероза, развитие ХПН, необходимость заместительной почечной терапии (предпочтительно – трансплантация почки). Заключение. Молодые пациенты с нефротическим синдромом и отягощенным семейным анамнезом должны направляться на генетическое обследование, т.к. возможный наследственный характер заболевания определяет тактику ведения пациента, выбор методов лечения и прогноз.

Случай атеротромбоза коронарных артерий у пациентки 25 лет

Козлова А.А., Рымберг В.П., Бездольнова Е.О., Майорова А.П., Соболева В.Н., Гордеев И.Г., Кочмарева Е.А.

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

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) в РФ по-прежнему остаются на первом месте среди причин инвалидности и смертности пациентов. В последние годы отмечается рост случаев инфаркта миокарда (ИМ) в молодом возрасте, что может быть связано, помимо врожденных дефектов гемостаза и липидного обмена, с «молодеющими» факторами риска (ФР) ССЗ: вторичными артериальными гипертензиями (АГ), вредными привычками, гиподинамией, ожирением, хроническими инфекциями. Мы представляем клинический случай атеротромбоза коронарных артерий у пациентки молодого возраста. Описание случая: пациентка К., 25 лет была госпитализирована 14.03.2019 г. в ГКБ №15 с жалобами на тупую боль под левой лопаткой, головную боль, головокружение. Из анамнеза известно, что у больной наблюдалось повышение артериального давления (АД) с 18 лет, не обследовалась. Пациентка курит, наследственность не отягощена. Указанные жалобы появились за неделю до госпитализации на фоне повышения АД до 230/110 мм рт.ст. 09.03.2019 г. вызвала скорую помощь, состояние расценено как торакалгия, назначенный мелоксикам – без эффекта. В связи с ухудшением состояния 14.03.2019 г. госпитализирована в терапевтическое отделение с гипертоническим кризом. В связи с выявленными на ЭКГ изменениями (зубец Q в III, aVF с отрицательным T, депрессия ST в I, aVL, V4-V6 с отрицательным T) был заподозрен острый коронарный синдром (ОКС) без подъема ST, подтвержденный динамикой тропонин-теста (3,1-1,9 нг/мл, норма – 0,02). Объективно: состояние при поступлении средней тяжести,

индекс массы тела 31,4 кг/м², отеков нет. ЧСС 88 уд/мин. АД 160/90 мм рт.ст. По остальным системам органов – без особенностей. В клиническом анализе крови: гипохромная микроцитарная анемия легкой степени (гемоглобин 102 г/л); в биохимическом анализе крови: аспаратаминотрансфераза 94 ед/л, креатининкиназа 629 ед/л, МВ-фракция 15 ед/л, С-реактивный белок 18 мг/л, сывороточное железо 4,5 мкмоль/л, липидограмма: общий холестерин 3,5 ммоль/л, триглицериды 4,2 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности 0,84 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности 0,73 ммоль/л. На эхокардиографии – концентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка (ЛЖ) (1,3 см), гипо-акинез нижней стенки ЛЖ. Установлен диагноз: ИМ нижней стенки ЛЖ без подъема ST. Для дальнейшего лечения пациентка была переведена в блок кардиореанимации. На коронароангиографии (КАГ) выявлена атеротромботическая окклюзия устья правой коронарной артерии (ПКА) и стеноз передней межжелудочковой ветви до 30%, выполнена тромбэкстракция и стентирование ПКА двумя стентами с лекарственным покрытием с хорошим клиническим и ангиографическим эффектами. ЭКГ после КАГ: зубец Q в III, aVF, отрицательный T в II, III, aVF, V5-V6 отведениях. В отделении проведено лечение: аспирин 100 мг/сутки, тикагрелор 90 мг 2 раза/сутки, лизиноприл 10 мг/сутки, амлодипин 10 мг/сутки, метопролол 50 мг 2 раза/сутки, аторвастатин 80 мг/сутки, омега-3 20 мг 2 раза/сутки, препараты железа. Пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии. В стационаре проводился поиск дополнительных ФР атеротромбоза: волчаночный антикоагулянт не был обнаружен, протеин С 81% (норма 83-113), протеин S 71% (норма 59-118), гепатиты, ВИЧ, сифилис отрицательно, острых бактериальных инфекций не выявлено, менструальная функция без особенностей. Выявлены ФР ССЗ: ожирение, некоррегированная АГ, курение, дислипидемия IIб. В плановом порядке рекомендовано дообследование на предмет генеза АГ, тестирование на тромбофилии, расширенная липидограмма, определение эндотелий-зависимой вазодилатации. Также необходимо исключить онкологические, аутоиммунные заболевания. Заключение: ОКС все чаще встречается у молодых пациентов, поэтому ИБС обязательно должна быть включена в диагностический ряд, особенно у пациентов с ФР ССЗ и сомнительными изменениями на ЭКГ. В случае выявления поражения коронарного русла у молодых пациентов необходимо проводить максимально широкий диагностический поиск. Также необходимо раннее выявление групп риска среди молодых пациентов и коррекция модифицируемых ФР с целью первичной профилактики ССЗ.

Сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий в дебюте AL-амилоидоза

Лазарев В.А., Степанова Е.А., Авдейкин С.Н., Борисовская С.В., Лепков С.В., Резник Е.В., Эттингер О.А., Саликов А.В., Никитин И.Г.

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

AL-амилоидоз – наиболее частая и агрессивная форма системного амилоидоза. Кардиомиопатия встречается у подавляющего числа больных с AL-амилоидозом (согласно литературным данным от 60 до 90%) и ассоциируется с крайне неблагоприятным прогнозом – медиана выживаемости пациентов с поражением сердца не превышает 1

года, а при появлении симптомов сердечной недостаточности – 6 месяцев. В 70% случаев кардиомиопатия сочетается с нефропатией. Представленный клинический случай демонстрирует дебют системного амилоидоза с развития сердечной недостаточности и фибрилляции предсердий. Мужчина, 53 лет, без сердечно-сосудистой патологии в анамнезе обследован в связи с прогрессирующей одышкой, выявлена фибрилляция предсердий. При эхокардиографии (ЭхоКГ) – утолщение стенок миокарда левого желудочка до 18 мм, дилатация предсердий, сохраненная фракция выброса левого желудочка (ЛЖ) – 59%. Отмечено умеренное снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ, СКД-EPI) – 43,4 мл/мин/1,73м². Попытки восстановления синусового ритма приводили лишь к кратковременному эффекту. Спустя 8 месяцев после возникновения одышки появились рецидивирующие синкопальные состояния, в связи с чем и был госпитализирован. В анализах: анемия легкой степени (гемоглобин 104 г/л), гипопропротеинемия (55 г/л), гипоальбуминемия (26 г/л), протеинурия 10 г/л в разовой порции мочи. На момент госпитализации имелось значительное ухудшение почечной функции (креатинин 686 мкмоль/л, СКФ 7,2 мл/мин/1,73м²), что потребовало проведения заместительной почечной терапии. При инструментальном обследовании – умеренное увеличение размеров обеих почек, гепатоспленомегалия. При ЭхоКГ – утолщение стенок миокарда ЛЖ до 22 мм, рестриктивный тип диастолический дисфункции при сохраненной фракции выброса ЛЖ. Наличие признаков рестриктивной кардиомиопатии в сочетании с массивной протеинурией и сниженной почечной функцией позволили заподозрить у пациента системный амилоидоз. Иммунохимическое исследование суточной мочи выявило увеличение экскреции легких цепей иммуноглобулинов – Карра до 63,9 мг/л (п < 7,31 мг/л), Lambda до 10 мг/л (п < 4,03 мг/л). Подозрение на AL-тип амилоидоза требует проведение трепанобиопсии костного мозга с подсчетом плазматических клеток и окраской на амилоид, что позволяет не только подтвердить амилоидоз, но и дифференцировать первичный и ассоциированный с множественной миеломой варианты AL-амилоидоза. Низкая плазматизация костного мозга в нашем случае (число плазматических клеток 8%) позволила отвергнуть диагноз гемобластоза. В качестве скринингового метода диагностики амилоидоза больному также выполнена аспирационная биопсия подкожно-жировой клетчатки (ПЖК) с окраской Конго красным и исследованием в поляризованном свете, при котором выявлены единичные депозиты амилоида. Аналогичные депозиты обнаружены в стенках артериол, мышечной пластинке слизистой оболочки и, очагово, в собственной пластинке слизистой оболочки толстой кишки, в стенках артериальных сосудов трепанобиоптата костного мозга. В пробе Пачлера с перманганатом калия AA-тип амилоида исключен. Методом прямого секвенирования всей кодирующей последовательности и областей экзон-интронных соединений гена TTR, патогенных и вероятно патогенных вариантов нуклеотидной последовательности не обнаружено. В дальнейшем течение заболевания осложнилось развитием двусторонней пневмонии, сепсиса, ДВС-синдрома. На 27-е сутки госпитализации пациент скончался. На аутопсии диагноз системного амилоидоза подтвержден, выявлено массивное поражение сердца, почек, легких, печени, селезенки, надпочечников, щитовидной железы, поджелудочной железы, желудочно-кишечного тракта, подкожной жировой клетчатки и артериальных сосудов костного мозга. При иммуногистохимическом исследовании установлен AL-амилоидоз, тип Карра. Многообразие и неспецифичность клинических проявлений амилоидоза нередко вызывают затруднения в верификации диагноза, приводя к фатально поздней диагностике заболевания. Подозрение на амилоидоз сердца

должно возникать при идиопатическом утолщении стенок миокарда левого желудочка с развитием рестриктивного типа диастолической дисфункции, как в данном случае, фибрилляции предсердий, резистентной к проводимой терапии. Современные методы определения белковых фракций и легких цепей иммуноглобулинов в крови и суточной моче, выявление депозитов амилоида при прижизненном гистологическом исследовании биоптатов различных органов и тканей дают возможность для более ранней и точной диагностики.

Клинический случай проблемной диагностики пневмонии, вызванной инородным телом

Майкова Е.В.

Яльчикская центральная районная больница, село Яльчики
Яльчикский район Чувашская Республика

Введение. Аспирационными пневмониями принято называть только пневмонии у больных после документированного эпизода аспирации или у больных, имеющих факторы риска для развития аспирации. Аспирационная пневмония имеет довольно большой удельный вес среди всех форм пневмоний. По некоторым данным, наиболее опасна аспирация материала растительного происхождения. Описание клинического случая. 3 ноября 2017 г. на прием обратилась женщина 66 лет с жалобами на колющие боли в правой половине грудной клетки при кашле и глубоком дыхании, кашель с мокротой зеленоватого цвета, температуру тела до 38,5 °С. Со слов женщины, заболела остро неделю назад до обращения, лечилась дома жаропонижающими, таблетками от кашля. После осмотра пациентка была направлена на рентгенографию легких, где было выявлено в нижнем легочном поле справа ограниченная неомогенная воспалительная инфильтрация, в правой плевральной полости свободная жидкость в пределах синусов. Пациентка 3 ноября 2017 г. госпитализирована в терапевтическое отделение. Общий анализ крови от 6 ноября 2017 г.: лейкоциты - $6,5 \times 10^9$; палочкоядерные нейтрофилы – 8%, сегментоядерные нейтрофилы – 71%, лимфоциты – 18%, моноциты – 3%, скорость оседания эритроцитов – 31 мм/час. Проводилось лечение: цефтриаксон 1г внутримышечно 2 раза в день, гентамицин 80 мг внутримышечно 2 раза в день, бронхорус 30 мг внутрь по 1 таблетке 3 раза в день, эуфиллин 240 мг внутривенно капельно 1 раз в день, ипратерол 0,25 мг + 0,5 мг/мл через небулайзер 2 раза в день. Рентгенография легких в динамике от 13 ноября 2017 г. – паракостальные плевральные наслоения справа. 27 декабря 2017 г. пациентка была приглашена на рентгенографию легких, жалоб не предъявляла, заключение рентгенолога – паракостальные плевральные наслоения справа. С начала 2018 г. пациентка стала обращаться на прием с жалобами на возобновление и постепенное прогрессирование кашля. Было проведено несколько курсов амбулаторного противовоспалительного лечения без улучшения, поэтому 16 апреля 2018 г. пациентка была направлена на компьютерную томографию легких, заключение – признаки правосторонней среднедолевой пневмонии. 17 апреля 2018 г. пациентка повторно госпитализирована в терапевтическое отделение. Взят анализ мокроты на флору и чувствительность к антибиотикам-заключение от 24 апреля 2018 г. – высейны Klebsiella pneumoniae, чувствительные к цефтриаксону, цефотаксиму, левофлоксацину, ципрофлоксацину, нечувствительные к амоксициллину, цефазолину. Анализ на антитела Mycoplasma pneumoniae / Chlamidia pneumoniae -

Ig M/G (-), анализ ПЦР на вирусы гриппа A/B-результат отрицательный. Проводилось лечение – цефтриаксон 1 г внутривенно струйно 2 раза в день, гентамицин внутримышечно – 80 мг 2 раза в день, метронидазол 100 мл в/в капельно 3 раза в день, зуфиллин 240 мг внутривенно капельно 1 раз в день, атровент 0,25 мг/мл ингаляционно 2 раза в день, гепарин подкожно 5000 ед 4 раза в день. Рентгенография легких от 28 апреля 2018 г. – фиброзные изменения в нижнем легочном поле справа, паракостальные плевральные наслоения справа. Диагноз при выписке 3 мая 2018 г.: Внебольничная правосторонняя среднедолевая пневмония средней степени тяжести, вызванная *Klebsiella pneumoniae*. При выписке рекомендована фибробронхоскопия. Бронхоскопия от 7 мая 2018 г. – устье среднедолевого бронха щелевидно сужено, слизистая вокруг ярко гиперемирована, отечная, устье Б4 полностью обтурировано инородным телом; удаление инородного тела – виноградной косточки. Консультация пульмонолога 07 мая 2018 г.: Пневмония внегоспитальная правосторонняя среднедолевая, инородное тело бронха (удалено) – назначено лечение – левофлоксацин 0,5 внутрь по 1 таблетке 2 раза в день 10 дней, флуконазол 150 мг по 1 капсуле 1 раз в день 10 дней, полиоксидоний 6 мг внутримышечно через день 5 дней, бронхомунал 7 мг внутрь по 1 таблетке в сутки по 10 дней в течение 3 месяцев. Компьютерная томография легких от 14 июня 2018 г. – в динамике полный регресс изменений в средней доле – остаточные фиброзно-спаечные явления после перенесенной среднедолевой пневмонии.

Заключение. В приведенном случае диагностика аспирационной пневмонии была затруднена тем, что пациентка не помнила эпизод аспирации. На сегодняшний момент пациентка находится на диспансерном наблюдении, жалоб не предъявляет. Планируется проведение компьютерной томографии легких в динамике в мае 2019 г. для снятия с диспансерного учета.

Легочная цементная эмболизация после вертебропластики

Мамедова Н.Ф., Гаус О.В.

Омский государственный медицинский университет, Омск

Введение. Чрескожная вертебропластика является хорошо известным методом лечения болезненных компрессионных переломов позвонков, вызванных остеопорозом. Процедура представляет собой введение полиметилметакрилата (ПММА, костный цемент) в поврежденное тело позвонка. Патофизиология эмболизации легочного цемента включает случайную экстравазацию костного цемента в бесклапанное позвоночное венозное сплетение, откуда цемент попадает в грудную венозную систему. У большинства пациентов легочная цементная эмболия протекает бессимптомно. Однако в литературе имеются лишь единичные описания подобных случаев. Представляем наше собственное клиническое наблюдение. Клинический случай. Пациентка Е., 43 лет, в октябре 2017 г. обратилась к пульмонологу БУЗОО «Городская клиническая больница №1 им. Кабанова А.Н.» с жалобами на кашель непродуктивный в течение дня и одышку при умеренной физической нагрузке. Из анамнеза заболевания известно, что данные жалобы беспокоят с апреля 2017 г., по поводу чего обращалась за медицинской помощью к участковому терапевту по месту жительства, проводилась терапия по поводу обострения хронического бронхита, положительного эффекта от проводимой терапии не отмечала. С июля 2017 г. стала отмечать

усиление одышки, в связи с чем направлена на дообследование. Проведена обзорная рентгенография органов грудной клетки (ОГК), выявлены плотные массы в сосудах легких, рентгенолог не смог интерпретировать находку и направил больную на мультиспиральную компьютерную томографию (МСКТ) ОГК. При МСКТ ОГК отмечается кальцинация сегментарных и субсегментарных ветвей легочных сосудов в S1, S3 верхней доли, S4 средней доли, S7, S8, S10 нижней доли левого легкого, а также терминальных ветвей легочных сосудов верхней доли левого легкого. Бронхо-сосудистый рисунок прослеживается. Средостение структурно, не смещено. Трахея без особенностей. Бронхи 1-3 порядка проходимы, не деформированы. Костно-травматических, деструктивных изменений грудной клетки не обнаружено. По заключению, КТ-признаки кальциноза сосудов обоих легких, преимущественно правого легкого. При расспросе жалоб со стороны других органов и систем выявлены жалобы на боли в поясничном отделе позвоночника при движении. Из данных анамнеза жизни установлено, что в 2016 г. наблюдалась у вертебролога по поводу боли в поясничном отделе позвоночника. На магнитно-резонансной томографии (МРТ) позвоночника 11.10.2016 г. – признаки дегенеративно-дистрофических изменений поясничного отдела позвоночника в форме остеохондроза, спондилеза, спондилоартроза; гемангиома тела L4 позвонка. Рекомендовано оперативное лечение. 12.12.2016 г. выполнена чрескожная вертебропластика тела L4 позвонка ПММА. Послеоперационный период протекал без особенностей, выписана в удовлетворительном состоянии. На спондилографии от 13.12.2016 г. – вертебропластика цементом по поводу гемангиомы тела L4 позвонка. Позвоночный канал не сужен. Дегенеративно-дистрофические изменения поясничного отдела позвоночника в форме остеохондроза, спондилеза, спондилоартроза. При дообследовании: объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1) 94% от должных величин (ДВ), ФЖЕЛ 89% от ДВ. ЭхоКГ: давление в легочной артерии (ЛА) 42 мм рт.ст. Диагноз: Эмболия сосудов легких костным цементом. Вертебропластика костным цементом по поводу гемангиомы тела L4 позвонка (13.12.2016 г.). Вторичная легочная гипертензия. Рекомендации: наблюдение у пульмонолога, МСКТ контроль в динамике, ЭхоКГ-контроль. Заключение. Эмболия легочных сосудов костным цементом представляет собой механическую окклюзию, сопровождающуюся повышением давления в легочной артерии. Наиболее распространенные симптомы – боль в груди, одышка, иногда она проявляющаяся как острый респираторный дистресс-синдром. Данные симптомы чаще появляются через несколько недель или месяцев. У большинства пациентов легочная цементная эмболия протекает бессимптомно. Однако, в литературе имеются сведения и о смертельных случаях. На примере данного клинического случая мы хотим подчеркнуть необходимость обязательного динамического наблюдения за состоянием сосудов легких у всех пациентов, перенесших вертебропластику.

Между Сциллой и Харибдой – массивная тромбоемболия легочной артерии у молодой женщины с раком легкого

Мишко М.Ю., Медведева Т.А., Кушнарченко Н.Н.

Читинская государственная медицинская академия, Чита

Введение. Рак легкого является одной из наиболее распространенных форм злокачественных новообразований. Ежегодно около 60 тыс.

человек заболевают раком легкого в возрасте от 50 до 80 лет. В молодом возрасте это заболевание встречается сравнительно редко, составляя всего лишь 9-14%. Известно, что одной из причин неблагоприятного клинического исхода у больных с раком легкого является развитие кардиоваскулярных осложнений. Частота послеоперационных фатальных тромбоэмболий достигает 2,4% в год от общего числа оперированных. Учитывая редкость развития рака легкого у женщин молодого возраста и определенные трудности в диагностике тромбоэмболических осложнений, мы предлагаем для рассмотрения наблюдение из практики.

Больная Б., 42 лет, впервые обратилась за медицинской помощью в августе 2018 г. в связи с появлением одышки инспираторного характера при умеренной физической нагрузке и болезненности надключичного лимфоузла справа. По данному поводу амбулаторно проведена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК), на которой был выявлен центральный рак правого легкого. В течение заболевания наблюдались прогрессирующая потеря веса, субфебрильная лихорадка, сухой кашель и немотивированная мышечная слабость. Для морфологической верификации характера заболевания пациентка была направлена в Краевой онкологический диспансер г. Читы с целью проведения биопсии надключичного лимфоузла справа. При поступлении состояние пациентки расценено как удовлетворительное, при гистологическом исследовании биопсийного материала лимфоузла обнаружен тотальный метастаз недифференцированного рака с участками анапластического строения. Метастаз за капсулу узла не выходил, однако, для исключения метастического распространения было принято решение о проведении дополнительного онкопоиска. Через неделю пребывания в стационаре у пациентки развивается верхнедолевая, а еще через 3 дня – тотальная правосторонняя пневмония, гидроторакс, гидроперикард. Пациентка в крайне тяжелом состоянии была переведена в отделение интенсивной терапии и реанимации (ОРИТ), где начаты все необходимые лечебно-диагностические мероприятия, благодаря которым состояние пациентки удалось стабилизировать, однако больная продолжала оставаться на аппарате ИВЛ. На серии томограмм грудной полости диагностирован ателектаз правого легкого, множественные метастазы диаметром 3-23 мм, участки воспалительной инфильтрации, преимущественно в прикорневых зонах, жидкость в плевральных полостях (30-300 мл) и полости перикарда (1-2 см). На основании данных МСКТ органов брюшной полости и малого таза выявлено диффузное поражение костей таза (mts) и ягодичной области справа, гепатомегалия. На 10-й день госпитализации у пациентки развивается окклюзирующий тромбоз плечеголовной, подключичной, подмышечной вен и поверхностных вен плеча, а также поверхностных и глубоких вен предплечья справа, острый флеботромбоз глубоких и поверхностных вен бедра, подколенной вены, вен правой голени, клиника массивной тромбоэмболии легочной артерии (SpO₂ 63%) с явлениями кардиогенного шока. На ЭКГ зарегистрирован пароксизм фибрилляции предсердий с частотой 158 ударов в минуту. На фоне терапии восстановлен синусовый ритм, достигнута стабилизация гемодинамических параметров. Учитывая распространенный характер инфильтративных изменений, коллегиально принято решение о проведении полихимиотерапии по схеме «EP». После введения первой дозы химиопрепаратов у пациентки развивается первый эпизод альвеолярного отека легких (успешно купирован), в связи с чем курс полихимиотерапии был отменен. На следующие сутки регистрируется отрицательная рентгенологическая картина в виде увеличения объема воспалительной инфильтрации легких,

возникает повторный, фатальный эпизод альвеолярного отека легких, отека головного мозга, нарастающей полиорганной недостаточности, в связи с чем на 18-е сутки пребывания в клинике зафиксирована биологическая смерть пациентки.

Заключение. Данный клинический пример демонстрирует молниеносное агрессивное течение рака легкого у молодой некурящей женщины с отсутствием коморбидной патологии, осложненного формированием неблагоприятных острых кардиоваскулярных событий и развитием ТЭЛА на фоне редко встречающегося сочетанного тромбоза верхней и нижней полых вен.

Склеродермическая почка как редкое и фатальное проявление системной склеродермии. Возможности и перспективы мультидисциплинарного подхода

Мурашкина М.В., Абиев Т.А., Новикова А.В., Шостак Н.А., Шмидт Е.И.

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

Введение. Облитерирующая васкулопатия при системной склеродермии (ССД) лежит в основе синдрома Рейно, нефропатии и поражения легких. Скорость прогрессирования висцеритов при разных клинических формах различна и определяет прогноз. При рекомендуемой современной медикаментозной терапии использование нелекарственных методов лечения позволяет сохранить качество жизни пациентов и отсрочить смертельный исход. Приводим клинический случай ССД быстропрогрессирующего течения с развитием необратимого склеродермического почечного криза (СПК) и ухудшением течения болезни вследствие поражения других органов и систем, несмотря на проведение заместительной почечной терапии.

Описание клинического случая. Больной Ж., 38 лет, страдает синдромом Рейно с 2015 г. В 2018 г. появилось уплотнение кожи туловища, прогрессировал синдром Рейно, ревматологом по месту жительства диагностирована ССД, назначен кортикостероид (КС). В связи с прогрессирующей индурацией кожи и появлением язвочек в ноябре 2018 г. назначен микофенолат мофетил до 1000 мг/сут. Через 2 месяца впервые повысилось артериальное давление (АД) до 200/120 мм рт.ст., не купирующееся медикаментозно. Пациент госпитализирован в ревматологическое отделение ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова. При осмотре состояние удовлетворительное, кожа туловища и конечностей сухая, бледная, индуративно изменена, отмечаются обширные участки гиперпигментации, эритемы и шелушения, лицо амимично, «кисетный» рот; склеродактилия, дигитальные язвы и контрактуры пальцев кистей, кисть в кулак не сжимает. Синий синдром Рейно кистей и стоп. Отеков нет. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, акцент 2 тона на легочной артерии, шумов нет, ритм правильный. ЧСС 82 в мин. АД 160/100 мм рт.ст. на обеих руках. Продвижение пищи по пищеводу замедлено. Печень и селезенка не увеличены. Склонность к запорам. Олигурия 250 мл/сут. При обследовании: гемоглобин 95 г/л, тромбоциты 118×10^9 ; азотемия (мочевина 22,2 ммоль/л, креатинин 434,0 мкмоль/л), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 13,6 мл/мин/1,73м²; АН Ф «+»; в клиническом анализе мочи гипостенурия 1,005 г/мл, микрогематурия 0,6 мг/л. ЭКГ: синусовая тахикардия, удлинение интервала QT, изменения нижней стенки левого желудочка.

Рентгенография органов грудной клетки: деформация легочного рисунка за счет интерстициального компонента с двух сторон, аорта уплотнена, кардиомегалия. ЭхоКГ: легочная гипертензия 2 степени. УЗИ почек: истончение паренхимы почек до 10 мм, сосудистый рисунок обеднен. Диагноз: ССД, диффузная форма, быстро прогрессирующий вариант, склеродермическая почка, ХБП 5 ст. Проводилась терапия: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), антагонисты кальция, вазопростан, селсепт 1000 мг/сут. под контролем креатинина. На протяжении 6 суток сохранялись высокие цифры АД, СКФ снизилась на 30%. Нефролог диагностировал СПК, ренальную артериальную гипертензию 3ст. Назначен программный гемодиализ в режиме 1 раз в 2 дня, затем 1 раз в 3 дня. На этом фоне уровень креатинина превысил исходные значения – 669 мкмоль/л. Появилось неадекватное поведение с элементами агрессии и негативизма, эмоционального возбуждения, нарушился сон. Выполнена компьютерная томография головного мозга: признаки сосудистой энцефалопатии (симметричные мелкие гиподенсивные очаги). После прикрепления к районному диализному центру пациент выписан с рекомендациями по лекарственной терапии. В течение месяца состояние средней тяжести, сохраняются повышенные значения АД, ухудшилось зрение, консультирован офтальмологом, диагностирована ретинопатия.

Заключение. У данного пациента острая нефропатия как редкий вариант висцеропатии при ССД сочетается с полиорганной патологией. Классическими и рекомендованными методами терапии являются отказ от приема КС, применение ИАПФ и вазоактивных препаратов в сочетании с длительным гемодиализом, трансплантация почек. Особенностью ведения данного пациента является мультидисциплинарный подход с участием ревматолога, нефролога (проведение гемодиализа), невролога (оценка острой энцефалопатии), офтальмолога (диагностика прогрессирующей ретинопатии). Актуальным является вопрос привлечения пульмонолога (назначение специфической терапии легочной гипертензии и интерстициального поражения). Перспективными методами ведения при этой патологии, обсуждаемые в литературе и позволяющие пролонгировать эффект сеансов гемодиализа по данным отдельных исследований, являются применение ингибиторов ренина, адреналовая симпатэктомия и билатеральная нефрэктомия.

Клинический случай системной склеродермии – вариант дебюта

Мясоутова Э.Р., Халиуллина Г.А.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Республика Татарстан

Системная склеродермия (ССД) – прогрессирующее заболевание с характерными изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата, внутренних органов (легких, сердца, почек, пищеварительного тракта) и распространенными вазоспастическими нарушениями (синдром Рейно), в основе которых лежит поражение соединительной ткани с преобладанием фиброза и сосудов по типу облитерирующего эндартериолита. Первичная заболеваемость составляет 2,7-12 случаев на 1 млн человек населения в год. Феномен Рейно встречается у 95% больных системной склеродермией и, как правило, оказывается первым признаком болезни. В данном клиническом примере представлен случай дебюта ССД с поражения пищеварительного тракта.

Цель работы: изучить сложность диагностического поиска при нетипичном дебюте ССД.

Результаты. Пациентка М., 37 лет, заболела в 2016 г., когда впервые появились жалобы на затруднение прохождения твердой пищи по пищеводу, иногда сопровождавшееся рвотой, тошнота, периодические боли в эпигастрии. Обратилась к гастроэнтерологу по месту жительства, выставлен диагноз: эрозивный эзофагит, фиксированная грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, пептическая стриктура нижней трети пищевода? Эффекта от проводимой терапии ингибиторами протонной помпы не наблюдала. В течение года клиническая симптоматика медленно прогрессировала. Была повторно проконсультирована гастроэнтерологом и в июне 2017 г. направлена в Московский клинический научно-практический центр гастроэнтерологии им. А.С. Логинова. По данным ФГДС: пищевод Барретта? Проведена манометрия пищевода: данные соответствуют неэффективной моторике пищевода, характерные для системной склеродермии (ССД). При более тщательном сборе анамнеза, пациентка отмечала периодическое побеление фаланг пальцев кистей, внимания не обращала. Пациентка направлена на консультацию к ревматологу в Научно-исследовательский институт ревматологии им. В.А. Насоновой с подозрением на ССД. Капилляроскопия ногтевого ложа: ранний неактивный склеродермический тип изменения. Склеродермические аутоантитела: антинуклеарные антитела 1/640, антицентромерные антитела (АЦА) более 300 ЕД/мл. Верифицирован диагноз: Системная склеродермия, хроническое течение, лимитированная форма, CREST синдром. Терапия: гидроксихлорохин 200 мг ежедневно, амлодипин 5 мг ежедневно, омега-3 40 мг, метипред 4 мг. В мае 2018 г. повторно проконсультирована в НИИР им В.А. Насоновой. По данным иммунологических исследований антинуклеарные антитела 1/2560, АЦА+. Пациентка впервые отметила появление посинения дистальной фаланги указательного пальца правой кисти, которое не проходило в течение месяца, появилась боль в пальцах обеих верхних конечностей. С июля 2018 г. наблюдается в Городском ревматологическом центре им. И.Г. Салихова в г. Казань. Заключение. Вариант дебюта ССД с изолированного поражения пищевода нечасто встречается в клинической практике, что требует более пристального внимания врачей общей практики, терапевтов и гастроэнтерологов к данной симптоматике.

Впервые зарегистрированная полная блокада левой ножки пучка Гиса: сложности диагностики на примере клинического случая

Новосёлова А.А.

Рязанский государственный медицинский университет, Областной клинический кардиологический диспансер, Рязань

Актуальность. Полная блокада левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) представляет собой электрокардиографический (ЭКГ) феномен, обусловленный полным прекращением проведения возбуждения по левой ножке пучка Гиса. Частота регистрации ПБЛНПГ составляет 15,9 случаев на 10 000 ЭКГ. Выявленная на ЭКГ ПБЛНПГ при наличии симптомов ишемии – основание для подозрения у аналога инфаркта миокарда (ИМ). Тактика ведения таких пациентов аналогична тактике ведения пациента с ИМ с подъемом сегмента ST ЭКГ.

Цель: на примере клинического случая продемонстрировать сложности определения причины развития ПБЛНПГ у пациентов с болевым синдромом в грудной клетке.

Клинический случай. Больной Ч., 45 лет, 10.09.2018 г. в 11:35 переведен в областную клиническую больницу из центральной районной больницы (ЦРБ) с целью проведения чрескожного коронарного вмешательства. В анамнезе у больного в течение одного года гипертоническая болезнь с макс. артериальным давлением (АД) 180/100 мм рт.ст; терапию не получал. 09.09.2018 г. в 18.30 впервые в покое возникли давящие, сжимающие боли за грудиной, длительностью около 30 минут, сопровождавшиеся общей слабостью, однократной рвотой желчью. На ЭКГ была зарегистрирована ПБЛНПГ. При осмотре в ЦРБ: по органам и системам – без особенностей; частота дыхательных движений (ЧДД) 20 в мин., частота сердечных сокращений (ЧСС) 65 в мин., АД 120/80 мм рт.ст. В ЦРБ больному проведена тромболитическая терапия (ТЛТ) актилизе по схеме. После проведения ТЛТ на ЭКГ: ритм синусовый, электрическая ось сердца (ЭОС) отклонена влево, ПБЛНПГ не регистрируется. Высокочувствительный тропонин вЧТ Т (10.09.2018 г.) – 0,987 нг/мл. При поступлении в клиническую больницу: состояние средней тяжести. SpO₂ 90%. ЧСС 60 в мин, АД: на правой руке 84/50 мм рт.ст., на левой руке 120/70 мм рт.ст. В общем анализе крови (10.09.2018 г.): лейкоцитоз – 14,1x10⁹/л, тромбоцитопения – 170x10⁹/л; в биохимическом анализе крови – повышенный уровень креатинина: 128 мкмоль/л (10.09.2018) → 168 мкмоль/л (11.09.2018) → 151 мкмоль/л (12.09.2018) и нормальные значения уровней биомаркеров некроза миокарда: МВ-фракция креатинфосфокиназы 22 Ед/л (10.09.2018) → 17 Ед/л (11.09.2018) → 17 Ед/л (12.09.2018) и вЧТ I0 нг/мл (10.09.2018) → 0,06 нг/мл → (11.09.2018) → 0 нг/мл (12.09.2018). На ЭКГ (10.09.2018): ритм синусовый, ЭОС влево. При коронароангиографии (10.09.2018): атеросклеротического поражения коронарных артерий не выявлено. На компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки с контрастом (10.09.2018): КТ картина аневризмы восходящего отдела аорты с признаками расслоения до уровня дуги. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) сердца (11.09.2018): выявлена аневризма восходящего отдела и дуги аорты с признаками расслоения стенки аорты. При УЗИ сосудов дуги аорты (11.09.2018): справа в плечеголовном стволе определяется отслоение интимы, которое распространяется до ее бифуркации, сформированы 2 просвета: один частично тромбирован, имеет форму слепого мешка, сохраненный просвет занимает менее 20% просвета. После установления клинического диагноза назначены atorvastatin, лизиноприл, пантопразол. На 17.09.2018 запланирована госпитализация в Первый МГМУ им. И.М. Сеченова для хирургического лечения аневризмы восходящего отдела аорты. На фоне терапии состояние больного было удовлетворительным АД 110/70 мм рт.ст., ЧСС 64 уд/мин. Однократно, 12.09.2018, беспокоили боли за грудиной, которые были купированы кеторолом. 13.09.2018 в 6:30 – большой контакту не доступен, наблюдается брадикардия, переходящая в асистолию, и гипотония; реанимационные мероприятия без эффекта; в 7:00 констатирована биологическая смерть. Выставлен заключительный клинический диагноз: основной: Аневризма восходящего отдела аорты с распространением на плечеголовный ствол и вовлечением общей сонной артерии. Расслоение стенки грудного отдела аорты от 09.09.2018. Осложнения: Разрыв грудного отдела аорты 13.09.2018. Фоновое: Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Сопутствующий: Язвенная болезнь желудка, ремиссия.

Выводы: 1. ЭКГ-изменения и повышение уровня вЧТ, характерные для ИМ, не должны быть абсолютными критериями исключения других альтернативных диагнозов. 2. В данном клиническом случае заподозрить у больного РАА позволила асимметрия АД: на правой руке – 84/50 мм рт.ст., на левой руке – 120/70 мм рт.ст. 3. Исходная тактика ведения больного была верной и полностью соответствовала клиническим рекомендациям, но предварительно установленный

диагноз оказался ошибочным, а избранная тактика не только не результативной, но и усугубляющей имеющуюся у пациента патологию.

Опухоль головного мозга как мультидисциплинарная проблема в практике врача-терапевта

Савилов Н.П., Мельникова К.Д., Устюгова А.А., Новикова А.В., Шостак Н.А.

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

Анапластическая астроцитома (АА) – опухоль головного мозга (ОГМ) из глиальных клеток, проявляющаяся обще мозговой и очаговой неврологической симптоматикой, иногда внутрочерепным гипертензионным синдромом. ОГМ не метастазирует за пределы нервной системы, поэтому преобладающими проявлениями являются прогрессирующие психические и неврологические нарушения. Приводим клинический случай АА у молодой пациентки, имевшей многочисленные расстройства и неврологического, и терапевтического характера на фоне комплексной терапии. Пациентка Б., 20 лет, поступила 26.11.2018 г. ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на симметричные отеки нижних конечностей. Анамнез заболевания: больна с 17 лет, когда появилась интенсивная, разлитая головная боль с прогрессирующим течением. Через полгода появилось снижение чувствительности правой половины тела. Выявлена ОГМ III желудочка, окклюзионная гидроцефалия по данным магнитно-резонансной томографии. В НМИЦ им. академика Н.Н. Бурденко ОГМ удалена (гистологически АА), остаточная ОГМ в правом таламусе размерами 22 мм. Развился однократный эпилептический припадок, в связи с чем назначен левитирацетам. Проведена лучевая и химиотерапия на ложе ОГМ с повторными курсами. Через год после операции отмечен рост остаточной АА, проведена стереотаксическая радиохирургия на аппарате кибер-нож, курс химиотерапии. Через полгода – первый эпизод тромбоза глубоких вен нижних конечностей (ТГВ). В связи с диплопией и головокружением проведена МРТ: отек тканей, окружающих ОГМ, назначен дексаметазон 8 мг/сутки. В течение 3 месяцев развился ярко выраженный синдром гиперкортицизма. В связи со стероидным диабетом доза дексаметазона была уменьшена, выявлен гипопитуитаризм, назначен гидрокортизон. В связи с повторным ТГВ с флотацией госпитализирована в ГКБ №1. Исключена тромбоземболия ветвей легочной артерии (ТЭЛА). Отягощенный наследственный анамнез: отец умер в 39 лет от тромбоза коронарных артерий. При осмотре состояние средней тяжести. Сознание ясное, когнитивные нарушения отсутствуют. Самостоятельно не встает с постели. Стероидное ожирение, грубые стрии на коже живота и бедер. Матронизм. Отеки нижних конечностей, больше слева. По другим органам и системам без патологий. Лабораторно: гемоглобин 105 г/л, СОЭ 42 мм/час, СРБ 21 мг/дл, глюкоза натощак 8,2 ммоль/л, холестерин 5,73 ммоль/л, МНО 0,94. По данным МРТ ОГМ состояние после комбинированного лечения по поводу АА, увеличение зоны отека. Заключение невролога: левосторонний гемипарез. Ювенильная миоклоническая эпилепсия. Продолжен прием дексаметазона 2 мг/сут. В течение всего периода госпитализации сохранялись высокие цифры гликемии, консультирована эндокринологом, отмена ГКС не представлялась возможной в связи с увеличением зоны отека вокруг ОГМ. В связи с вторичным гипопитуитаризмом продолжен прием гидрокортизона. На фоне проводимой инсулинотерапии удалось

достичь уровня гликемии 8,1 ммоль/л. Несмотря на лечебную дозу ривароксабана 30 мг/сут. по данным УЗАС отмечалась отрицательная динамика. Консультирована сотрудниками кафедры факультетской терапии им. А.И. Нестерова и сосудистой хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, назначена комбинированная терапия эноксапарином 1,2 мг/сутки и варфарином с достижением дозы 10 мг/сутки с положительным эффектом: реканализованы 80% вен, уровень МНО достиг 2,3. Пациентка выписана под наблюдение специалистов.

Заключение. У пациентки с дебютом ОГМ изначально имел место риск тромбоза – отягощенный семейный анамнез. Комплексная противоопухолевая терапия вызвала нарушение функции гипоталамо-гипофизарной системы и развитие ятрогенного гипопитуитаризма, который является дополнительной причиной гиперкоагуляции. Гемипарез, гиподинамия и назначение ГКС усугубили это состояние. При этом клинически выраженный гиперкортицизм развился у пациентки в отсутствие высоких доз ГКС. Тяжесть состояния пациентки обусловлена АА и вторичной полиэндокринной патологией, которая в свою очередь диктует необходимость приема препаратов, ухудшающих изначально неблагоприятный прогноз. Опухолевый рост и ТГВ создают высокий риск ТЭЛА по шкале GENEVA 12 баллов, что требует тщательного контроля параметров гемокоагуляции на амбулаторном этапе на фоне постоянного приема антикоагулянтов. Данный клинический случай демонстрирует каскад неблагоприятных событий для пациентки с ОГМ, развернувшийся в процессе лечения. Это потребовало персонализированного подхода со стороны специалистов хирургического и терапевтического профилей с подбором нестандартных терапевтических схем.

Опыт использования компьютерной томографии в дифференциальной диагностике йод-индуцированного гипертиреоза

Саргар Р.В.

Российский университет дружбы народов, Москва

Цель: оценить диагностические возможности метода рентгеновской компьютерной томографии (РКТ) с определением плотности щитовидной железы (ЩЖ) в дифференциальной диагностике йодиндуцированного гипертиреоза.

Описание клинического случая: под наблюдением находились два пациента в возрасте 59 лет (пациент А) и 57 лет (пациент В). Пациент А (59 лет). Обратился с жалобами на повышение возбудимости, раздражительности, умеренную потливость, снижение веса. Объективно были обнаружены тахикардия, тремор в конечностях. По данным лабораторно-инструментальных методов было выявлено снижение уровня ТТГ 0,02 МЕ/л (нормальное значение 0,4-4,2 МЕ/л) и увеличение уровня св Т4 64 пмоль/л (нормальное значение 9-19 пмоль/л). При ультразвуковом исследовании (УЗИ) ЩЖ было обнаружено увеличение ее объема 19 см³ (нормальное значение до 18 см³). При проведении сцинтиграфии ЩЖ индекс захвата 99mTc был увеличен 40 (нормальное значение 2-7 баллов). Был поставлен предварительный диагноз: тиреотоксикоз. Пациент не принимал никаких препаратов. Пациент был направлен на РКТ с определением плотности ЩЖ для исключения йодиндуцированного гипертиреоза. Плотность ЩЖ ниже нормы 70 HU (нормальное значение 85-140 HU). Пациент В (57 лет). Обратился с жалобами на нарушение сна, плаксивость, обильное потоотделение, снижение веса. Объективно были обнаружены тахикардия, тремор в конечностях. По данным

лабораторно-инструментальных методов было выявлено снижение уровня ТТГ 0,05 МЕ/л (нормальное значение 0,4-4,2 МЕ/л) и увеличение уровня св Т4 21 пмоль/л (нормальное значение 9-19 пмоль/л). При ультразвуковом исследовании (УЗИ) ЩЖ ее объем находился в норме 12 см³ (нормальное значение до 18 см³). При проведении сцинтиграфии ЩЖ индекс захвата 99mTc был снижен 1,3 (нормальное значение 2-7 баллов). Был поставлен предварительный диагноз: тиреотоксикоз. Пациент в течение года лечился амиодароном. Пациент был направлен на РКТ с определением плотности ЩЖ для исключения йодиндуцированного гипертиреоза. Плотность ЩЖ выше нормы 150 HU (нормальное значение 85-140 HU).

Заключение: У обоих пациентов наблюдались снижение ТТГ и признаки гипертиреоза. При проведении их 99mTc сцинтиграфии ЩЖ только у одного пациента (А, 59 лет), который лекарственных препаратов не принимал, было отмечено увеличение индекса захвата 99mTc-пертехнетата. У второго пациента (В, 57 лет), который принимал амиодарон, было обнаружено снижение уровня захвата 99mTc-пертехнетата. Проведение РКТ с определением плотности ЩЖ показало отклонение от нормы, у пациента А результат был ниже нормы, а у пациента В – выше. Таким образом сцинтиграфия метод информативный, но лучевая нагрузка выше. В то время как оценка плотности щитовидной железы по HU дает аналогичные по точности результаты, а лучевая нагрузка на пациента меньше, также отсутствует лучевая нагрузка на окружающих, то есть РКТ можно считать методом выбора.

Саркома Капоши, иммуносупрессивный вариант

Свинцицкая С.О., Гаджиева З.М., Григорьева Е.В.

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

Саркома Капоши (СК) – системное опухолевое многоочаговое заболевание сосудистого генеза с преимущественным поражением кожи, лимфатических узлов и внутренних органов. Чаще встречается у больных СПИДом. В последние годы увеличилось количество случаев СК среди пациентов, получающих программную иммуносупрессивную терапию, что связано с ростом заболеваемости аутоиммунными заболеваниями, увеличением числа пациентов с успешной трансплантацией органов. После трансплантации органов риск развития СК увеличивается в 400-500 раз.

Больная Б., 70 лет. Впервые в марте 2018 г. появились отеки стоп, общая слабость, одышка при обычной физической нагрузке, дестабилизация АД (артериальная гипертензия около 10 лет, регулярно принимала антигипертензивные препараты с успешным достижением целевого уровня АД). В апреле 2018 г. впервые выявлено повышение креатинина крови до 172 мкмоль/л, анемия (гемоглобин 86 г/л). Находилась на обследовании в отделении гастроэнтерологии по месту жительства, отмечалось нарастание креатинина до 346 мкмоль/л, появление развернутого нефротического синдрома (НС), что явилось поводом для госпитализации в отделение нефрологии ГУЗ «Областная клиническая больница» (г. Саратов) в мае 2018 г. При объективном осмотре: кожные покровы чистые, бледные, отеки нижних конечностей до паховых складок, анасарка, АД 150/90 мм рт.ст., диурез 1 л/сутки. Лабораторные данные: Нв 88 г/л, СОЭ 62 мм/час, общий белок 42 г/л, альбумин 22 г/л, холестерин 7,4 ммоль/л, суточная протеинурия 4,2 г/сут., креатинин 310 мкмоль/л. В ходе обследования был

исключен вторичный генез НС (миеломная болезнь, ВИЧ-инфекция, вирусные гепатиты В и С, проведен онкопоиск). Выполнялась нефробиопсия: фокально-сегментарный гломерулосклероз (ФСГС), острый канальцевый некроз. Выставлен диагноз: Хронический гломерулонефрит (ХГН), нефротическая форма, в стадии обострения (ФСГС). Хроническая почечная недостаточность 1 стадии, анемия средней степени тяжести. Артериальная гипертензия 3 стадии, риск 4. С июня иммуносупрессивная терапия: пульс-терапия преднизолоном (2 г), затем преднизолон 60 мг/сутки перорально, назначались статины, дезагреганты, мочегонные, бета-блокаторы, гастропротекторы, препараты железа. В июле сохранялся развернутый НС, поэтому вводился циклофосфан (ЦФ) 600 мг в/в капельно однократно. В августе – неполная ремиссия ХГН, начато снижение дозы преднизолона по 5 мг в неделю до 40 мг в сутки. В это же время впервые появились мелкоточечные геморрагические высыпания на коже предплечий, которые трактовались, как стероидный васкулит. Пульс-терапия ЦФ не проводилась. Сентябрь – полная клинико-лабораторная ремиссия ХГН, продолжено снижение дозы преднизолона. Отмечено увеличение количества и размеров геморрагий, появление первого узелкового образования на предплечье левой руки (овальной формы, болезненное при надавливании, диаметром около 7 мм). В течение следующего месяца подобные образования появились на коже голеней, спины, живота. В ноябре 2018 г. сохранялась полная ремиссия ХГН, однако кожные изменения прогрессировали. Пациентка была консультирована дерматологом, онкологом, выполнялась биопсия измененного участка кожи, выставлен диагноз: Саркома Капоши, иммуносупрессивный вариант. Проводилось иммуногистохимическое исследование биоптата, диагноз подтвержден. Согласно международным клиническим рекомендациям было продолжено снижение дозы преднизолона до полной отмены. В настоящее время пациентке проводится курс терапии интерфероном. В представленном клиническом наблюдении следует обратить внимание на следующие факты из жизни пациентки: работа на вредном производстве в течение 7 лет (испытатель на аккумуляторном заводе); множество аденоматозных образований: 1986 г. – резекция правой молочной железы (фиброаденома); 1992 г. – экстирпация матки (фибромиома), тиреоидэктомия по поводу узлового зоба. На протяжении 7 лет наблюдалась у проктолога с рецидивированием задней анальной трещины, выполнялись неоднократные резекции. Заключение. Представленное клиническое наблюдение демонстрирует развитие СК у пациентки с отрицательным ВИЧ-статусом спустя 3 месяца от начала иммуносупрессивной терапии, быстрое прогрессирование заболевания, несмотря на достижение ремиссии ХГН и снижение объема иммуносупрессии. Одной из возможных причин атипичного быстро прогрессирующего течения СК было исходное иммунодефицитное состояние пациентки. При назначении программной иммуносупрессивной терапии следует помнить о возможных осложнениях, в том числе и такого редкого как СК.

Сложность диагностики болезни Маркифавы-Микели у пожилого пациента с отягощенной коморбидностью

Свирин Е.С., Кузнецова В.А., Фролова Е.С.

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

Введение. Пароксизмальная ночная гемоглобинурия (ПНГ) является редким приобретенным клональным заболеванием

крови, развивающимся в результате соматической мутации гена фосфатидилинозитол гликана класса А (PIG-A) в стволовых кроветворных клетках. ПНГ характеризуется хроническим внутрисосудистым гемолизом, костномозговой недостаточностью, тромбозами, нарушением функции почек и другими тяжелыми клиническими синдромами.

Описание клинического случая: Пациент Е. 78 лет. Из анамнеза: В 2007 г. появилась одышка при физической нагрузке, при госпитализации – впервые выявленная фибрилляция предсердий, купирована медикаментозно. В 2009 г. повторный эпизод пароксизма, усиление одышки, при обследовании выявлен митральный порок, далее консультация кардиохирурга и протезирование митрального клапана. В 2012 г. впервые выявлена гемолитическая анемия, выставлен диагноз: Миелодиспластический синдром. Наблюдается у гематолога по месту жительства. Регулярно с 2012 г. (1 раз в 5 месяцев) получает гемотрансфузии эритроцитарной массы по поводу пониженного уровня гемоглобина. Сопутствующие заболевания: ИБС: постинфарктный кардиосклероз. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Язвенная болезнь 12-перстной кишки. Варикозное расширение вен пищевода 1-2 степени. Кисты почек. Операции: Протезирование митрального клапана протезом МИКС-31, левая атриопластика, аннулопластика трикуспидального клапана по Де Вега от 2009 г. Резекция 2/3 желудка от 1980 г., полипозное образование в области анастомоза. Оперативное лечение двусторонней паховой грыжи. 24.02.2015 г. была выполнена пункция костного мозга – кольцевидные сидеробласты не обнаружены, бластные клетки 2,4%, лимфоциты 14,4%, ЛЭО 5.3.1, мегакарициты в достаточном количестве, эритроидный росток сохранен, эритропоэз по нормобластическому типу, лимфоцитарный росток несколько расширен. Трепанобиоптат – деятельный костный мозг преобладает над жировым, эритроцитарный росток раздражен, омоложен, много мегалоидных форм, мегакариоцитарный росток не изменен: данная картина подозрительна в отношении миелопролиферативного заболевания/миелодиспластического синдрома. Цитогенетическое исследование от 25.02.2015 г. – нормальный кариотип. В МГГЦ ГКБ им. С.П. Боткина в 2015 г. выполнено иммунофенотипирование периферической крови: выявлен высокий уровень клона ПНГ, что позволило поставить диагноз: Пароксизмальная ночная гемоглобинурия, классическая форма. После чего гематологом был отменен прием варфарина. Предъявляет жалобы на слабость, одышку при незначительной физической нагрузке, головокружение. Общее состояние: средней степени тяжести. Кожные покровы и видимые слизистые лимонно-желтой окраски. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца приглушены, ритм неправильный, систолический шум над верхушкой, выслушивается мелодия протеза митрального клапана, ЧСС 74 /мин, АД 130/90 мм рт.ст. Печень + 1-2 см. Результаты обследования: анализ мочи от 26.09.2018 г.: гемоглобин 2+, альбумин 12,2 мг/ммоль. Биохимический анализ крови: хлор 109 ммоль/л, ферритин 815,9 нг/мл Коагулограмма: фибриноген 4,0 г/л, АЧТВ 36,9 сек, тромбиновое время 35,4 сек, Д-димер 1165 нг/мл. Общий анализ крови: СОЭ 80 мм/ч, эритроциты $2,12 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 6,5 г/дл, гематокрит 19,6%, лейкоциты $3,7 \times 10^9/л$, нейтрофилы палочкоядерные 4,0%, нейтрофилы сегментоядерные 74,0%, моноциты 7,0%, лимфоциты 15,0%, тромбоциты $137 \times 10^9/л$, ретикулоциты 11,4%. иммуногематологическое исследование: проба Кумбса прямая, непрямая – положительные. Биохимия крови: аланинаминотрансфераза 9 Ед/л, аспаратаминотрансфераза 62 Ед/л, лактатдегидрогеназа (ЛДГ) 2044 Ед/л, прямой билирубин 12,3 мкмоль/л, непрямой билирубин 55,2 мкмоль/л, общий холестерин 3,1 ммоль/л, сывороточное железо 9,1 мкмоль/л, гаптоглобин 0,02 ммоль/л. 01.10.2018 г. при ЧПЭХО-КГ в левом желудочке обнаружен кальцинированный тромб. От 04.10.2018 NT-proBNP 5734 пг/мл. Получает

заместительные гемотрансфузии до 2 раз в месяц. Рекомендовано проведение гемотрансфузий при снижении гемоглобина ниже 80 г/л. Возобновление приема варфарина. Планируется участие пациента в клиническом исследовании отечественного аналога экулизумаба с проведением профилактической вакцинации от менингококковой инфекции за 2 недели до начала терапии.

Заключение. Несмотря на то, что в данном клиническом случае симптомы и данные лабораторных анализов были типичны для ПНГ, затруднение для быстрой постановки диагноза вызвал пожилой возраст и коморбидность пациента.

Энцефалопатия Вернике: клинический случай

Семенова Т.И., Асекритова А.С., Емельянова Э.А.

Северо-Восточный федеральный университет, Якутск

Энцефалопатия Вернике обусловлена дефицитом витамина В1 (тиамин) и представляет собой психоневрологическое расстройство, проявляющееся типичной тетрадой симптомов: изменением психического статуса, атаксией, офтальмоплегией, нистагмом. Тиамин – кофактор для некоторых ферментов, участвующих в аэробном дыхании. Мозг имеет высокую метаболическую потребность, и энергия для этих метаболических процессов, происходящих в мозге, поступает от аэробного дыхания. Когда уровень тиамина в организме становится недостаточным, этот энергетический путь не срабатывает, что приводит к гибели нервных тканей и последующему появлению клинических признаков. У больной, 22 лет, – прерывание 1-й беременности по поводу тяжелого токсикоза на сроке 14-15 недель в декабре 2016 г., 2-й беременности при сроке 12 недель методом МВА в июне 2017 г. Через месяц с жалобами на светобоязнь, значительное ухудшение зрения, неуверенность при ходьбе госпитализирована в офтальмологическую больницу и на 2 сутки переведена в гастроэнтерологическое отделение с диагнозом: Токсический гепатит. Гиповолемия. Астенический синдром. Объективно: Состояние средней степени тяжести. Сознание ясное. Склеры глаз инъекцированы. АД 90/60 мм рт.ст. ЧСС 103 в минуту. По внутренним органам без особенностей. Неврологический статус: Походка атактическая. Объем движений глазных яблок ограничен в крайних отведениях. Нистагм горизонтальный среднеразмашистый. В биохимическом анализе крови: АЛТ – ↑7N, АСТ – ↑4N, амилаза панкреатическая – ↑3N, гипокалиемия, умеренное повышение общего билирубина; в моче умеренное повышение амилазы. КТ органов брюшной полости: гепатомегалия, признаки диффузных изменений печени. Локальная жировая дистрофия печени. На УЗИ органов малого таза: Состояние после медикаментозного прерывания беременности. Поставлен клинический диагноз: Вторичный токсический гепатит с умеренной цитолитической активностью. Билиарный панкреатит. Состояние после медикаментозного прерывания беременности на сроке 12 недель по медицинским показаниям. Консультация окулиста: Пролiferативная ангиоретинопатия и невролога: Данных за острое нарушение мозгового кровообращения нет. Тромбоз вен сетчатки? Рекомендуются компьютерная томография головного мозга в ангиорежиме. На 2-й день ухудшается общее состояние: пациентка практически теряет зрение, сознание заторможено, рвота до 3 раз в сутки, выраженная слабость в нижних конечностях, судороги пальцев кистей и стоп. Пациентке назначается витамин В1 – 10 мл на 0,9% NaCl 100 мл в/в кап, берлитион, цитофлавин, витамин В6, В12, аминоклазмаль. На магнитно-резонансной томографии головного мозга без контрастирования выявлены: поражение вещества мозга

по ходу паравентрикулярных отделов варолиева моста, водопровода и медиальных отделов таламуса, в белом веществе лобно-теменных долей с обеих сторон – очаги лейкопатии.

Заключение: МР-признаки энцефалопатии Вернике. Очаги лейкопатии в белом веществе лобно-теменных долей с обеих сторон, вероятно, как проявление резидуальной энцефалопатии. На основании обобщения результатов клинко-инструментальных методов диагностики поставлен неврологический диагноз: Дисметаболическая энцефалопатия, псевдомиопатический синдром (вариант Гайе-Вернике). На фоне парентерального введения тиамина меньше чем за сутки у пациентки начинает восстанавливаться зрение, улучшается общее состояние. Через несколько дней зрение полностью восстановилось, неврологический статус без изменений. У пациентки энцефалопатия Вернике развилась на фоне токсикоза беременных тяжелой степени. Дефицит тиамина у пациентки обусловлен истощением его запасов, вследствие многократной рвоты, нарушения питания, что может наблюдаться и при других заболеваниях.

В заключение следует отметить, что врачи любой специальности должны знать о предрасполагающих факторах и симптомах энцефалопатии Вернике, для профилактики и лечения этого потенциально разрушительного заболевания. Тиамин следует назначать пациентам с тяжелым токсикозом, при заболеваниях, проявляющихся неукротимой многократной рвотой, пациентам, перенесшим тяжелые хирургические вмешательства. Для своевременной диагностики и прогнозирования клинических исходов, связанных с дефицитом тиамина, необходимо пересмотреть клинические рекомендации по диагностике и лечению.

Случай из практики: синдром такоцубо или острый инфаркт миокарда

Толмачева А.А.

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск

Синдром такоцубо (СТ) характеризуется обратимой систолическая дисфункцией с нарушением локальной сократимости левого желудочка (ЛЖ), клинически имитируя картину острого инфаркта миокарда (ОИМ). Данный синдром имеет множество синонимов, в настоящее время в клинической практике принято использовать именно термин «синдром такоцубо». Впервые данное состояние описал японский исследователь Н. Sato в 1990 г. Название было присвоено за счет своеобразной конфигурации ЛЖ, напоминающей глиняный горшок, который в тот момент времени использовался для ловли осьминогов в Японии. Распространенность СТ в Японии около 1,7%-2,2% случаев, в Европейских странах 1,7% больных, в России точная распространенность СТ неизвестна. Пусковым механизмом в развитии СТ традиционно считаются психоэмоциональные, реже физические, факторы. Существует большое количество теорий патогенеза СТ, но четкого представления о развитии данного состояния нет. Для диагностики СТ не существует четкого алгоритма, чаще всего применяются критерии Майо, разработанные Ассоциацией специалистов по сердечной недостаточности (2016 г.), которые включают: предшествующий психотравмирующий фактор; транзиторную акинезию, дискинезию или гипокинезию верхушки ЛЖ и/или средневерхушечных и базальных сегментов; изменения на ЭКГ (инверсия зубца Т и/или элевация сегмента ST) или незначительное повышение кардиоспецифических ферментов;

отсутствие гемодинамически значимого сужения коронарных артерий по данным коронароангиографии (КАГ); отсутствие миокардита.

Описание клинического случая: Больная А., 58 лет, была экстренно госпитализирована 07.09.2018 г. в Региональный сосудистый центр (РСС) №1 города Новосибирска с жалобами на острую ангинозную боль. Анамнез заболевания: впервые ангинозные боли появились 07.09.2018 г., на фоне стресса, спустя 30 минут пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи (СМП), по электрокардиограмме (ЭКГ) диагностирована ОИМ без элевации сегмента ST (ОИМбпST) передне-распространенной локализации и нижней стенки, пациентка была доставлена в РСС №1. Из анамнеза жизни: в течение 2-3 лет отмечает загрудинные боли давящего характера, провоцируемых психоэмоциональными ситуациями, длительность боли 5-15 мин, проходит самостоятельно. При поступлении на ЭКГ: электрическая ось сердца (ЭОС) резко влево. Ритм синусовый, частота сердечных сокращений (ЧСС) 58 в минуту. Мелкоочаговый инфаркт миокарда передне-распространенной локализации, нижней стенки (отрицательный зубец Т в V2-V6, II, III, aVF). Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса (БПВЛНПГ). Исследование кардиоспецифичных маркеров: тропонин Т – 612 пг/мл, пороговое значение 100 пг/мл. КАГ: тип кровотока сбалансированный, сужение средней трети передней нисходящей артерии (ПНА) 30%. Эхокардиография (ЭхоКГ): определяется практически акинез передней стенки, перегородки (за исключением базальных отделов), акинез всей верхушечной области левого желудочка с элементами дискинезии и расширением верхушки. Глобальная систолическая функция ЛЖ снижена – фракция выброса (ФВ) ЛЖ 35% (по Симпсону, В-режим). Через 10 дней от момента госпитализации: на ЭКГ ЭОС резко влево. Ритм синусовый, ЧСС 70 в минуту, уменьшение отрицательной фазы зубца Т в V2-V6, II, III, aVF. Сохраняется БПВЛНПГ; по ЭхоКГ – локальный гипокинез апикальной области левого желудочка. ФВ ЛЖ 62%. Учитывая данные клинической картины, ЭКГ, КАГ, Эхо-КГ верифицирован диагноз: Синдром такоцубо. ПБЛНПГ. КАГ от 07.09.2018 г. (стеноз ПНА хирургически незначимый). Гипертоническая болезнь III стадии, артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. ХСН I ст., ФК II (NYHA). Назначено лечение: дезагреганты (ацетилсалициловая кислота, клопидогрел), ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иаПФ) – энalapрил, бета-адреноблокаторы (метопролол сулцинат). Через 6 месяцев (март 2019 г.) состояние пациентки А. удовлетворительное, приступы ангинозных болей не рецидивировали, по ЭКГ и ЭхоКГ без патологических отклонений.

Заключение: представлен клинический случай дифференциальной диагностики и лечения СТ в реальной клинической практике. С целью оценки отдаленного прогноза СТ с пациентом будет поддерживаться контакт с помощью средств связи и периодических медицинских осмотров, для оценки распространенности и отдаленных исходов данного состояния в рамках России представляется необходимым создание национального регистра СТ.

Ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда). Клиническое наблюдение

Фатыхова Э.З., Якупова С.П., Сибгатуллин Т.Б., Давыдова М.Н., Демидов Р.О.

*Казанский государственный медицинский университет,
Медико-санитарная часть Университетской клиники
Казанского федерального университета, Казань*

Ретроперитонеальный фиброз (РПФ, позадибрюшинный фиброз, примочеточниковый фиброз, позадибрюшинная гранулема, болезнь

Ормонда) – неспецифическое, негнойное воспаление фиброзно-жировой ткани, приводящее к компрессии мочеточника и других рядом расположенных структур. Различают идиопатический, ведущая роль в развитии которого отводится аутоиммунным механизмам, и вторичный РПФ. Вторичный РПФ может быть вызван приемом некоторых лекарственных препаратов (например, бета-блокаторы, метилдопа, гидралазин, анальгетики), вследствие онкологических заболеваний, инфекций (туберкулез, гистоплазмоз, актиномикоз), лучевой терапии, хирургических вмешательств (лимфаденэктомия, колэктомия, удаление аневризмы аорты). Частота встречаемости в популяции примерно 1,4 на 100 тыс. человек. Заболевание впервые было описано в 1948 г. американским урологом Джоном Ормондом. В данном тезисе представлен клинический случай ретроперитонеального фиброза, с которым столкнулись врачи многих специальностей: терапевт, гастроэнтеролог, онколог и ревматолог. Пациент Е., 38 лет, обратился впервые к терапевту в конце декабря 2017 г. с жалобами на боль в животе с иррадиацией в поясничную область. Пациент был осмотрен гастроэнтерологом, проведенные ФГДС и ФКС патологии не выявили, лабораторно обнаружено повышение СОЭ (75 мм/ч) и СРБ (72 мг/л). На РКТ органов брюшной полости с контрастированием выявлено изоденсивное образование, циркулярно охватывающее сосуды брюшной полости. Проведена консультация онколога, по результатам биопсии забрюшинных лимфатических узлов (фрагмент фиброзно-жировой ткани) исключена онкологическая патология. Пациент направлен к ревматологу с предварительным диагнозом «Ретроперитонеальный фиброз». Для дифференциальной диагностики пациенту проведены лабораторные исследования (АНФ, ANCA, РФ, иммуноблот АНА), изменений не выявлено. На основании анамнеза, клинической картины (абдоминальный болевой синдром), лабораторных изменений (повышение СОЭ и СРБ), характерных данных визуализации (изоденсивное образование, протяженностью от чревного ствола до бифуркации, размером 43х64х170 мм, циркулярно охватывающее брюшную аорту (сужение инфраренального отдела брюшной аорты до 12,5-14,3 мм (поперечник до 23 мм)), нижнюю полую вену, верхнюю брыжечную артерию, почечные артерии и вены (больше слева), а также исключения онкологических заболеваний выставлен диагноз: Идиопатический ретроперитонеальный фиброз. Важным моментом являлось уточнение IgG4-ассоциированности заболевания, что могло повлиять на выбор тактики лечения. Для этого обследован уровень IgG4 в крови, который оказался в пределах нормы. Но по данным литературы 30% таких пациентов могут иметь нормальный уровень в крови, и для верификации ассоциированности заболевания с IgG4 необходимо проведение иммуногистохимического исследования биоптата. В результате проведения данного вида исследования у пациента убедительных данных за IgG4-ассоциированное заболевание не выявлено. Была выбрана следующая тактика лечения – внутривенная пульс-терапия глюкокортикоидами (метилпреднизолон) и циклофосфаном (1000 мг) ежемесячно совместно с приемом внутрь метилпреднизолона в дозе 8 мг/сут. Отмечена положительная динамика клинических проявлений – абдоминальный болевой синдром купировался через 2 недели; лабораторных показателей – снижение СОЭ и СРБ с полной нормализацией через 3 месяца. Всего было проведено 5 курсов пульс-терапии. Мультиспиральная РКТ брюшной полости, проведенная через 6 месяцев после начала терапии, показала уменьшение размеров и протяженности ретроперитонеального фиброза на 70%. Доза метилпреднизолона в таблетках была снижена до 4 мг/сут. В настоящий момент планируется подбор цитостатика для поддержания клинического эффекта. По данным

мировой литературы при этом заболевании, кроме циклофосфана, показали свою эффективность микофенолата мофетил, метотрексат, азатиоприн. Учитывая небольшое количество пациентов с РПФ в мире, в настоящее время нет четко разработанной стратегии длительности проводимой терапии. На данный момент пациент нуждается в динамическом наблюдении ревматолога для эффективности и безопасности проводимого лечения.

Заключение. Приведенный клинический пример демонстрирует использованный алгоритм диагностики для подтверждения диагноза, хорошую эффективность выбранной тактики лечения идиопатического IgG4-неассоциированного ретроперитонеального фиброза, редко встречающегося в общеклинической практике.

Рецидивирующий полихондрит или системная красная волчанка – трудности дифференциальной диагностики. Клиническое наблюдение

Фонтуренко А.Ю., Мацевская Г.К., Шувалова А.Е., Гайдукова И.З.

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова, Клиническая ревматологическая больница №25, Санкт-Петербург

Введение. Рецидивирующий полихондрит (РП) – прогрессирующее воспалительное заболевание хрящевой ткани неутонченной природы. Частота РП составляет около 3,5 случаев на 1 млн населения. Соотношение пациентов разного пола по данным разных авторов от 1:1 до 3:1. Средний возраст на момент постановки диагноза – конец четвертого десятка жизни. К настоящему времени описано более 800 случаев заболевания. Ежегодно появляется около 30 новых больных. В 25-30% случаев РП ассоциируется с ревматоидным артритом, системной красной волчанкой, болезнью Бехчета, болезнью Шегрена, в 14% – с системными васкулитами, в 12-18% – с патологией щитовидной железы, воспалительными заболеваниями кишечника, менее 1% случаев – со злокачественными новообразованиями.

Клиническое наблюдение. Мы наблюдали случай РП с ранней диагностикой и успешным лечением. Пациентка Б., 62 лет, без особенностей анамнеза жизни в октябре 2017 г. впервые отметила появление шума в ушах, головокружения, нарушение сна, снижение слуха. Обследовалась у невролога, отоларинголога, выполнила УЗДГ сосудов головы и шеи (выявлен атеросклероз брахиоцефальных артерий без признаков стенозирования), по МРТ головного мозга – формирующееся пустое турецкое седло, объемных образований не выявлено. При лабораторном обследовании – ускорение СОЭ до 50 мм/ч, анемия легкой степени, лейкопения легкой степени. В ходе скринингового обследования данных за на наличие опухоли не получено. Получала кавинтон, парацетам – с неполным временным положительным эффектом – уменьшение шума в ушах. С мая 2018 г. периодически появлялась отечность лица, кистей, стоп, высыпания по типу болезненных крупных папул с гиперемией, ладонный артериит, припухание и покраснение ушных раковин, болезненность хрящей носа и гортани. Выявлено повышение титра АНФ 1/320 ед. В июле 2018 г. госпитализирована в клиническую больницу № 25 для уточнения диагноза, подбора терапии. При осмотре: ушные раковины припухшие, гиперемированы,

болезненны при пальпации, наружные слуховые проходы сужены за счет отека; хрящи носа и гортани болезненны при пальпации, на коже лица, кистей – гиперемированные пятна с бледным центром, без зуда и болезненности размером 2,5 см в диаметре. Патологии внутренних органов при осмотре не выявлено. При обследовании выявлена высокая лабораторная (СОЭ 23-33 мм/ч, ЦИК 0,090) и иммунологическая активность – АНФ (1/2560 мелкаячешуйчатое свечение), антитела к SSA (83,25 Ед/мл), антитела к форменным элементам (лейкоцитам, эритроцитам, тромбоцитам), АТ к кардиолипинам IgM – 15,2 MPL Ед/мл при норме <7, криоглобулинемия, гипокомплементемия (С3-0,42 г/л при норме 0,75-1,35, С4 – 0,01 г/л при норме 0,09-0,36), лейкопения (2,9x10⁹/л), анемия легкой степени (эритроциты – 3,9x10¹²/л, гемоглобин 111 г/л). РФ, АНЦА, антитела к двуспиральной ДНК, иммуноблот к экстрагируемому ядерному АГ отрицательные. От биопсии пациентка отказалась. На основании диагностических критериев McAdam (1976 г.) и J.M. Damiani и H.L. Levine (1979 г.) выставлен диагноз: Рецидивирующий полихондрит, подострое течение, высокая степень активности с поражением ушных раковин, хрящей улитки с развитием вестибулопатии, вторичной тугоухости и вторичным синдромом Меньера, хрящей гортани и трахеи, хрящей носа, фотодерматоз, васкулит кожи, лимфоаденопатия, рецидивирующая офтальмоплегия, гематологический синдром (анемия, лейкопения, нейтропения). Начата программная пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг №3, циклофосфаном 600 мг, назначен преднизолон внутрь 30 мг/сут., препараты Са и витамина D3, омега-3, панангин. На фоне лечения достигнут положительный эффект: уменьшились головокружение и шум в ушах, исчезли признаки хондрита и сыпи, анемия и лейкопения купированы, не рецидивировали. После шести проведенных ежемесячных сеансов сочетанной пульс-терапии пациентка отмечает улучшение самочувствия в виде стойкого уменьшения шума в ушах, отсутствия рецидива кожных проявлений. Дозу преднизолона удалось снизить до поддерживающей – 10 мг/сут. Отмечается положительная лабораторная динамика: снижение АНФ (1:320), нормализация СОЭ (8 мм/ч). Интервал между введением увеличен до 3 месяцев, к терапии добавлен эндоксан 50 мг 2 раза в сутки.

Заключение. Настоящее наблюдение указывает на клиническую и лабораторную общность некоторых симптомов РП и СКВ и возможность успешной программной терапии РП с применением метилпреднизолона и циклофосфана у пациентов с небольшой длительностью заболевания и при отсутствии структурных изменений.

Абсцессы легкого при гастроэзофагеальном рефлюксе у больного с впервые выявленным сахарным диабетом

Хасанова Д.Г., Акимова А.В., Карсканова С.С.

Уральский государственный медицинский университет, Противотуберкулезный диспансер, Екатеринбург

При гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в редких случаях на фоне недостаточности местных факторов защиты пищевода против аспирации может возникнуть повреждение ткани легкого, что в исходе может проявляться бронхоэктазами, ателектазом легких и абсцессом. При сахарном диабете ввиду acidоза и нарушения работы микроциркуляторного русла риски развития нагноительных осложнений значительно возрастают.

Описание клинического случая Пациент А., 46 лет, поступил в ГБУЗ СО «Противотуберкулезный диспансер» с жалобами на периодическое головокружение, кашель с мокротой, эпизоды кровохарканья, одышку смешанного характера при быстрой ходьбе, частую изжогу, повышение температуры до субфебрильных цифр. Около года назад при флюорографическом исследовании был обнаружен синдром фокусного тенеобразования в верхней трети правого легкого. По результатам лабораторных исследований умеренно увеличена скорость оседания эритроцитов, лейкоцитарная формула в норме, повышена глюкоза до 8,2 ммоль/л. Фиброгастродуоденоскопия: гастроэзофагеальный рефлюкс без эзофагита. Функция внешнего дыхания: показатели в норме. ЖЕЛ – 86%. SpO₂=96%. На компьютерной томографии органов грудной клетки с контрастом – подозрение на периферический рак 1 сегмента правого легкого, достигающий до центрального (стеноз бронха 3 порядка), с метастазами во внутригрудные лимфатические узлы. Фибробронхоскопия: диффузный двусторонний эндобронхит 1 степени воспаления; инфильтрация бронхов 1 сегмента справа. Щипцовая биопсия из бронхов 1 сегмента – хроническое воспаление стенки бронха, гиперплазия бронхиального эпителия. Цитологическое исследование: в материале кровь с примесью лейкоцитов, группы клеток бронхиального эпителия с очаговой плоскоклеточной метаплазией, без атипии, кислотоустойчивые микобактерии не обнаружены. Осмотр онколога: периферическое образование 1 сегмента правого легкого с централизацией. Заключение эндокринолога: Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, компенсация. Ожирение 2 степени. Клинический диагноз: Периферический рак верхней доли правого легкого,доросший до центрального, с поражением внутригрудных лимфатических узлов, ДН 0. Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, компенсация. Ожирение 2 степени. Неэрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. При парастернальной медиастиноплевроскопии справа: гистологически персистирующая реактивная гиперплазия лимфоузла смешанного характера. По итогам хирургического консилиума принято решение о проведении диагностической торакотомии справа, удаления образования. Выполнена верхняя лобэктомия справа; гистологически – деструктивная сублобулярная бронхопневмония бактериальной или смешанной (бактериально-микотической) этиологии с признаками длительного течения и формированием множественных гангренозных абсцессов. Реактивный плеврит. Контрольная флюорография: состояние после верхней лобэктомии справа. Правое легкое расправлено. Плевродиафрагмальные наложения справа. Заключительный диагноз: Основное заболевание: Рефлюкс-ассоциированная деструктивная сублобулярная бронхопневмония верхней доли правого легкого с формированием множественных гангренозных абсцессов. ДН 0. Сопутствующие заболевания: Сахарный диабет 2 типа, впервые выявленный, компенсация. Ожирение 2 степени. Неэрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (НЭРБ). Дальнейшие рекомендации по ведению пациента: диспансерное наблюдение у эндокринолога для дообследования, уточнения диагноза и лечения сахарного диабета 2 типа; умеренная физическая активность – прогулки на свежем воздухе, плавание (в целях снижения массы тела и поддержания толерантности к нагрузке); соблюдение сбалансированной диеты с учетом физической активности пациента, ограничение простых углеводов с высоким гликемическим индексом (в целях нормализации уровня глюкозы крови и снижения массы тела); исключение острой, очень горячей или холодной пищи, регулярный прием пищи малыми порциями 4-4

раза в день, исключение еды всухомятку, приема пищи менее чем за 2 часа до сна, исключение приемов пищи лежа; сон с приподнятым головным концом кровати на 15-20 см; рабепразол 20 мг внутрь 1 раз в сутки в течение 8 недель; итоприда гидрохлорид 50 мг внутрь 3 раза в сутки в течение 8 недель; консультация гастроэнтеролога через 1 месяц.

Представленный случай демонстрирует сложность диагностического процесса поражения легкого у пациента с фоном в виде сахарного диабета и НЭРБ как причины аспирации и развития деструктивной пневмонии в верхней доле справа.

Полная инверсия органов: патология или вариант нормы?

Шевченко А.Д., Чернова А.Н., Волкова Н.И., Давиденко И.Ю.

Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

Введение. Situs viscerus inversus – «зеркальное» расположение органов, возникающее в результате нарушения эмбриогенеза. В большинстве случаев имеет аутосомно-рецессивный тип наследования, иногда может быть сцеплен с X-хромосомой. Данная аномалия развития не имеет широкой распространенности и составляет 0,01% в популяции. В раннем эмбриональном периоде органы грудной и брюшной полостей располагаются по срединной линии. Нормальный эмбриогенез предполагает поворот органа вправо, однако при situs viscerus inversus происходит поворот влево. Инверсия может затрагивать органы одной полости (грудной, брюшной) – situs viscerus inversus partialis или отдельные органы. При таком виде инверсии может наблюдаться патология развития сердца, сосудов, легких, дыхательных путей и других органов. Например, изолированная декстрокардия сочетается с врожденными пороками сердца и нормальным положением желудка, печени, селезенки. Прогноз при таком виде аномалии неблагоприятный: только 5-13% людей с данной аномалией живут более 5 лет. Также может наблюдаться инверсия всех органов – situs viscerus inversus totalis, в 25% случаев входящая в наследственный синдром Картагенера (обратное расположение внутренних органов, хронические бронхоэктазы, гипоплазия пазух носа или синусит). Однако чаще тотальная инверсия органов не сочетается с пороками развития самих органов и, соответственно, прогноз для пациентов является благоприятным. Situs viscerus inversus totalis является достаточно редкой аномалией, поэтому может вызывать затруднения при проведении диагностических и лечебных мероприятий. Так, например, следует учитывать топографические особенности в случаях, когда требуется центральный венозный доступ, при проведении электрокардиографии (ЭКГ), а также при проведении различных операций и манипуляций.

Клинический случай. Больная К., 59 лет, поступила в терапевтическое отделение в связи с декомпенсацией сахарного диабета 2 типа. В возрасте 7 лет в связи с жалобами на дискомфорт и боли в области сердца пациентке было рекомендовано проведение ЭКГ, при котором была заподозрена и подтверждена декстрокардия. Несмотря на обнаружение данной аномалии и вероятность «зеркального» расположения других органов (и, соответственно, неблагоприятного прогноза), обследование на предмет инверсии других органов в тот момент проведено не было. В дальнейшем пациентка обращалась к врачам разных специальностей по различным поводам, включая

беременность, но наличие выявленной декстрокардии в анамнезе никак не отражалось на плане обследования, так же, как и на течении заболеваний пациентки. В возрасте 35 лет проведение фиброгастродуоденоскопии было затруднено в связи с выявленным в ходе исследования правосторонним расположением желудка у пациентки. Позже, в возрасте 42 лет у пациентки был выявлен сахарный диабет 2 типа, который до настоящего времени имеет типичное течение, компенсация достигается на фоне диетотерапии и пероральных сахароснижающих препаратов. Также с возраста 45 лет пациентка страдает гипертонической болезнью 3 стадии, медикаментозно достигнутая нормотензия, риск 4, ХСН 0, ФК 0. Нормотензия достигнута на фоне приема трех антигипертензивных препаратов: лозартана 100 мг, индапамида 2,5 мг и амлодипина 5 мг. При проведении пангистерэктомии по поводу миомы тела матки также не возникло никаких затруднений, проведение операции не отличалось от такового у пациентов с нормально расположенными органами. Таким образом, только в возрасте 35 лет пациентка узнала о «зеркальном» расположении внутренних органов, при этом данная задержка в обнаружении аномалии не повлияла на особенности течения ее заболеваний и прогноз жизни, что говорит о благоприятном прогнозе при таком виде аномалии и об отсутствии влияния на заболевания пациента.

Заключение. Во-первых, пациенты с инверсией органов могут долгое время не знать об особенностях взаиморасположения их органов и, соответственно, не предупредят об этом врача при обращении по какому-либо поводу. Во-вторых, при выявлении у пациента аномально расположенного органа необходимо проводить дальнейшее обследования для определения расположения других органов и уточнения вида инверсии. В-третьих, врач должен помнить о данной аномалии и при подозрении на какую-либо патологию внутренних органов, включить ее в процесс дифференциальной диагностики. И, наконец, при ведении пациентов с инверсией органов необходимо иметь в виду некоторые особенности проведения различных манипуляций и оперативных вмешательств, связанных с топографией органов.

Фуросемид – ассоциированная нефропатия. Клинические наблюдения

Шестеркина Ю.В., Волошинова Е.В.

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

Фуросемид-ассоциированная нефропатия – лекарственное поражение почек, обусловленное бесконтрольным приемом фуросемида. В нефрологическое отделение Областной клинической больницы (г. Саратов) госпитализирована пациентка Е., 37 л. Жалобы на отеки лица, стоп. Последние 4 года с целью коррекции массы тела принимала фуросемид до 50 таблеток в неделю. В сентябре 2018 г. при клинических признаках обострения панкреатита (боли в правых отделах живота, диарея, повторная рвота) отмечено снижение артериального давления (АД) до 70/40 мм рт.ст. Диагностировано острое почечное повреждение (ОПП) прerenального генеза (креатинин крови 735 мкмоль/л). На фоне инфузионной терапии отмечена нормализация функции почек. При поступлении: отеки лица, нижних конечностей, АД 90/60 мм рт.ст., индекс массы тела (ИМТ) 17,3, Hb 86 г/л, лейкоцитоз $13,6 \times 10^9$ /л, удельная плотность мочи 1012, креатинин 138 мкмоль/л. Уровень

альдостерона сыворотки крови 31 нг/мл, ренина 39,6 нг/мл. По данным УЗИ почек: синдром гиперэхогенных пирамидок, кисты почек. Нефробиопсия: выраженная гиперплазия и гипертрофия юктагломерулярного аппарата клубочков, острое повреждение эпителия канальцев, умеренное тубулоинтерстициальное воспаление и фиброз. Заключение: гистологическая картина в сочетании с данными анамнеза и клиническими проявлениями характерна для фуросемид-ассоциированной нефропатии. На фоне терапии преднизолоном 30 мг/сутки сохранялось повышение креатинина крови 150-160 мкмоль/л более трех месяцев, что свидетельствует о наличии хронической болезни почек (ХБП) стадии С3А. Пациентка Е., 27 л., жалобы на отеки лица, нижних конечностей. В 2006-2011 гг. по поводу отеков лица принимала фуросемид до 1 упаковки в неделю. В 2015 г. диагностирован хронический пиелонефрит, на фоне обострения в мае 2017 г. – повышение креатинина крови до 197 мкмоль/л, повышение АД до 150/100 мм рт.ст. При поступлении: отеки лица, стоп, АД 140/90 мм рт.ст., ИМТ 18,5 кг/м², Hb 77 г/л, креатинин 301 мкмоль/л, протеинурия 2 г/л, лейкоцитурия, гематурия. Нефробиопсия – хронический тубулоинтерстициальный нефрит (ХТИН), диффузный глобальный и сегментарный гломерулосклероз, что позволило диагностировать развитие ХБП стадии С4. Представленные случаи демонстрируют различные механизмы почечного повреждения, обусловленные приемом фуросемида в сверхвысоких дозах. В первом случае поражение почек носит сочетанный характер. Основной формой ХБП явилась калийпеническая нефропатия. Данная патология вызвана формированием псевдо-синдрома Бартера, или нормотензивным гиперальдостеронизмом, и лишь в незначительной степени непосредственным калийуретическим действием фуросемида. Псевдо-синдром Бартера является следствием активации ренин-ангиотензин альдостероновой системы (РААС) под воздействием системной гипотонии, вызванной нарушением процессов реабсорбции натрия в восходящем колене петли Генле. Отсутствие артериальной гипертензии при данном синдроме обусловлено преобладанием натрийуретического эффекта фуросемида над возможностью реабсорбции натрия под действием альдостерона, который регулирует реабсорбцию приблизительно 2% от общего количества фильтруемого натрия. Активации внутривисцеральной РААС отводится ведущая роль в формировании нефросклероза. Помимо этого, механизма важную роль в формировании нефропатии в данном случае сыграло ОПП. С учетом общепризнанного значения ОПП как предиктора дальнейшего прогрессирования ХБП можно предположить утяжеление нарушения почечной функции в результате перенесенного прerenального ОПП. Во втором случае имеет место классическое лекарственное поражение почек в виде хронического тубулоинтерстициального нефрита с типичными проявлениями: протеинурией, микрогематурией, лейкоцитурией, снижением удельной плотности мочи и прогрессирующей азотемией. Применение фуросемида в рассмотренных случаях имеет помимо медицинского серьезный медико-социальный аспект. Бесконтрольный прием диуретиков характерен для женщин, имеющих психогенные расстройства в виде стремления к снижению веса. В обоих случаях причиной приема диуретика явилось желание похудеть, хотя обе пациентки – молодые женщины, имевшие дефицит массы тела. Кроме приема лекарственных препаратов, пациентки ограничивали потребление пищи и жидкости, что могло привести к усугублению анемии, нарушений водно-электролитного обмена, снижению нутритивного статуса, что является независимым фактором прогрессирования хронической болезни почек.

Боль в спине и абдоминалгия как маска инфекционного эндокардита у пациента с наркотической зависимостью

Шитая К.А., Ключина Г.М., Стерлигов А.А., Никитин И.Г., Борисовская С.В., Резник Е.В.

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

Инфекционный эндокардит у пациентов с наркотической зависимостью – актуальная медицинская и социальная проблема. Трудность ведения данной категории пациентов обусловлена поздней диагностикой заболевания, многоликостью клинической картины и низкой приверженностью пациентов к терапии.

Пациентка, 33 лет, в течение 3 лет употребляла героин. За пять дней до госпитализации отметила боли в нижней части спины. Принимала нестероидные противовоспалительные препараты без эффекта. Через сутки возникли боли в правом подреберье. В связи с их нарастанием, повышением температуры тела до 38 °С, госпитализирована бригадой скорой медицинской помощи в стационар с направительным диагнозом «Острый аппендицит». В анамнезе хронический гепатит С, терапии не получала. При осмотре кожные покровы бледные. Температура тела 38,5 °С. Дыхание везикулярное, выслушиваются влажные разнокалиберные хрипы в нижних отделах правого легкого. Частота дыхательных движений 19 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные, частота сердечных сокращений (ЧСС) 80 в минуту. Артериальное давление 110/80 мм рт.ст. При аускультации на верхушке сердца выслушивается систолический шум, проводящийся в левую подмышечную область. При пальпации живота – болезненность во всех отделах, перитонеальные симптомы отрицательные. Симптом поколачивания положительный слева. При лабораторном обследовании выявлены анемия легкой степени (гемоглобин 102 г/л), воспалительный (СОЭ 57 мм/час, СРБ 76 мг/л, лейкоциты 16×10^9 /л) и мочевого синдромы (микробактериурия >10 эр/мкл, протеинурия 1.0 г/л). На электрокардиограмме ритм синусовый, нормальное направление электрической оси сердца, ЧСС 90 в минуту. При рентгенографии органов грудной клетки – картина правосторонней нижнедолевой пневмонии. При эзофагогастродуоденоскопии – признаки аксиальной грыжи, поверхностного гастрита. При ультразвуковом исследовании почек пиелокаликотазия левой почки, диффузные изменения и увеличение обеих почек (левая почка размером 131x54 мм, правая – 133x54 мм). При компьютерной томографии почек признаков обструкции мочевыводящих путей не выявлено. В связи с сохраняющейся лихорадкой, лейкоцитозом, диффузной болью в животе была проведена диагностическая лапароскопия, при которой обнаружен неспецифический брыжеечный лимфаденит. Данных за острый аппендицит нет. При трансторакальной, затем чреспищеводной эхокардиографии камеры сердца не расширены, на поверхности задней створки митрального клапана со стороны левого предсердия визуализируется дополнительное экзогенное образование размером 21x8 мм, при доплерэхокардиографии митральная регургитация II степени. При бактериологическом исследовании крови дважды с интервалом более 48 часов выделен *Staphylococcus aureus*, чувствительный к ванкомицину, гентамицину, рифампицину, левофлоксацину, линезолиду. Диагноз: Первичный инфекционный (стафилококковый) эндокардит левых отделов сердца (по Duke 2 больших критерия (положительная гемокультура, наличие

вегетации) и 3 малых критерия (фебрильная лихорадка, внутривенное введение наркотиков, иммунокомплексный гломерулонефрит)), острое течение. Активность 2 степени. Недостаточность митрального клапана с регургитацией II степени. ХСН 2А (NYHA III). Правосторонняя нижнедолевая полисегментарная пневмония средней степени тяжести. ДН 2 степени. Гипохромная микроцитарная анемия легкой степени тяжести. Хронический вирусный гепатит С. На фоне антибактериальной, антикоагулянтной терапии состояние пациентки улучшилось. При повторном бактериологическом исследовании крови гемокультура отрицательная. При контрольной эхокардиографии положительная динамика: исчезновение вегетации, отсутствие прогрессирования клапанной деструкции. На рентгенографии органов грудной клетки разрешение пневмонии. Общий анализ мочи в норме. Через 23 дня пациентка была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. Через 3 месяца при телефонном контакте сообщила о хорошем самочувствии, лечении в наркологической клинике.

Таким образом, учитывая многообразие клинических проявлений инфекционного эндокардита у пациентов, страдающих инъекционной наркоманией, к данной группе больных необходима особая настороженность, комплексный подход к диагностике заболевания мультидисциплинарной командой.

Внезапная сердечная смерть на фоне осложненной перипартальной кардиомиопатии в сочетании с синдромом удлиненного интервала QT

Ямка Ю.П., Резник Е.В., Борисовская С.В., Авдейкин С.Н., Паджева Т.М., Эттингер О.А., Брылев Л.В., Никитин И.Г.

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

Перипартальная кардиомиопатия – редкое заболевание, развивающееся на последнем месяце беременности или в течение 5 месяцев после родов, проявляющееся систолической левожелудочковой сердечной недостаточностью, часто имеющее неблагоприятный прогноз. Пациентка 38 лет госпитализирована в стационар после успешной сердечно-легочной реанимации, потребовавшейся в связи с развитием во время прогулки фибрилляции желудочков, остановки кровообращения и дыхания. 5 месяцев назад – вторые естественные роды здоровым ребенком. За 3 месяца до госпитализации находилась на стационарном лечении в связи с кратковременным эпизодом моторной афазии, дезориентации, психомоторного возбуждения. Данных за неврологическую и кардиологическую патологию не получено, причина симптоматики осталась неясной. При поступлении уровень сознания – кома, тонические судороги. При осмотре: крепитация подкожной жировой клетчатки передней поверхности шеи. Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, рассеянные сухие хрипы по всей поверхности легких. Артериальное давление 70/50 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 120 ударов в минуту, центральное венозное давление 20 мм вод.ст., частота дыхания 14 в минуту, сатурация O₂ 84%. При КТ головного мозга значимой патологии не выявлено. КТ органов грудной клетки: множественные перибронхиальные очаги инфильтрации в проекции S1, 2, 6 справа и S6 слева, пневмомедиастинум. КТ органов брюшной полости:

визуализируется свободный газ, перфорации органов нет. При бронхоскопии – признаки аспирации желудочного содержимого и крови. При ЭГДС данных за желудочно-кишечное кровотечение нет. Наиболее вероятным источником гемаспирации, подкожной эмфиземы, пневмомедиастинума и пневмоперитонеума стала микротравма мембранозной части трахеи при попытках интубации на догоспитальном этапе. При лабораторном обследовании: признаки цитолитического синдрома (АСТ 442 МЕ/л, АЛТ 370 МЕ/л, ЛДГ общ. 940 МЕ/л), почечной дисфункции (креатинин 135 мкмоль/л), повышение маркеров повреждения миокарда (КФК общ 1160 МЕ/л, КФК-МВ 174,2 МЕ/л, тропонин I 0,81 нг/мл), воспаления (нейтрофильный лейкоцитоз $23,2 \times 10^9/\text{л}$, прокальцитонин 11,1 мг/мл, СРБ 152 мг/л), NTproBNP до 33300 мг/л, D-димера до 14325 нг/мл. Маркеры диффузных заболеваний соединительной ткани не выявлены. На электрокардиограмме при поступлении регистрировался синусовый ритм с ЧСС до 130 в минуту, SIQIII, отрицательный зубец T в V3-V6, удлинение интервала QTc до 516,4 мс. При ЭхоКГ: акинез апикального и среднего сегментов передней стенки и межжелудочковой перегородки, верхушки, объем левого желудочка 84 мл, фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) 32%. При КТ-ангиопульмонографии тромбоз эмболии легочной артерии не подтверждена. На коронароангиографии стенотического поражения коронарных артерий нет. На фоне проводимой инфузионной, антибактериальной, антикоагулянтной, вазопрессорной и инотропной терапии, респираторной поддержки (ИВЛ в режиме ВІРАР), двух сеансов вено-венозной гемодиализации (в связи

с развитием на 2-е сутки анурии, лактацидоза), состояние пациентки стабилизировано, регрессировали явления церебральной, дыхательной, сердечной, почечной недостаточности. Через 5 дней пришла в сознание, переведена на вспомогательную вентиляцию, а затем на самостоятельное дыхание, проведена деэскалация вазопрессорной и инотропной поддержки, назначено лечение ингибиторами АПФ, бета-адреноблокаторами, антагонистами минералкортикоидных рецепторов. При повторной ЭхоКГ через 10 дней после поступления – положительная динамика в виде повышения ФВ ЛЖ до 40%, через 20 дней – до 56%, восстановление локальной сократимости. На повторных ЭКГ сохранялся удлиненный интервал QTc с максимальным значением 581 мс. На контрольной рентгенографии – полное разрешение пневмонии. На 27-е сутки госпитализации пациентка была выписана из стационара в удовлетворительном состоянии. Через 4 месяца при телефонном контакте сообщила о хорошем самочувствии, продолжении приема бета-адреноблокаторов и планируемой имплантации кардиовертера-дефибриллятора по поводу синдрома удлиненного QT. Данную клиническую ситуацию можно расценить как перипаратальную кардиомиопатию в сочетании с синдромом удлиненного интервала QT с развитием фибрилляции желудочков, внезапной смерти и множественных осложнений. Успех ведения полиморбидных пациентов, в том числе с редко встречающейся патологией, напрямую связан с согласованной работой мультидисциплинарной команды специалистов и строгим соблюдением актуальных клинических рекомендаций.

Содержание

Автономная дисрегуляция пейсмекерной активности синусового узла у больных с бронхообструктивным синдромом Акимова А.В., Миронов В.А., Миронова Т.Ф., Андреев А.Н., Милащенко А.И.	33
Оценка показателей основного обмена у больных с артериальной гипертензией и метаболическим синдромом при разных подходах к лечению Андреева Е.А.	33
Внутрипеченочный холестаз беременных: типичные заблуждения при дифференциальной диагностике и лечении Аргунова И.А.	34
Динамика вариабельности параметров суточного мониторирования артериального давления у больных острым инфарктом миокарда Арясова Т.А., Бабина А.В., Квасова О.Г., Салямова Л.И., Олейников В.Э.	35
Распространенность факторов риска хронических неинфекционных заболеваний у взрослого населения Бабицын С.Н., Зубарева Н.Н., Николаева И.В., Кропанин Г.И.	35
Влияние глубокого йоговского дыхания на частоту сердечных сокращений у практически здоровых лиц Ватутин Н.Т., Шевелек А.Н., Тов И.В.	36
Обследование и медикаментозная терапия на амбулаторном этапе после острого нарушения мозгового кровообращения по данным регистрового исследования Воробьев А.Н., Круглова Ю.М., Игнатова Е.Ю., Зуева О.В., Андреева Ю.В., Толмачева Е.А., Захарова О.С., Смолярова О.А.	36
Здоровье медицинских сотрудников как мишень ежегодных профилактических осмотров Глибко К.В.	37
Современный портрет амбулаторного больного внегоспитальной пневмонией Головки М.Г., Дубинин Н.М., Ларина В.Н., Параил А.А.	37
Оптимизация подбора терапии бета-адреноблокаторами у больных стабильной ИБС, перенесших инфаркт миокарда, с учетом полиморбидной патологии Замахина О.В., Бунова С.С.	38
Ассоциация однонуклеотидного полиморфизма rs6762529, выявленного в собственном полногеномном ассоциативном исследовании, с внезапной сердечной смертью Иванова А.А., Максимов В.Н., Малютина С.К., Савченко С.В., Новоселов В.П., Воевода М.И.	38
Динамика биомаркеров воспаления и апоптоз на фоне базисной терапии у больных анкилозирующим спондилитом Кабилова А.В., Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г.	39
Апоптоз лимфоцитов в периферической крови у больных анкилозирующим спондилитом Кабилова А.В., Мингазетдинова Л.Н., Муталова Э.Г.	39
Определение степени риска заболевания алкоголизмом у пациентов, находящихся на стационарном лечении в лечебно-профилактических учреждениях города Екатеринбурга Капралов А.И., Моисеева Е.Д., Акимова А.В.	40
Особенности комбинированной терапии ингибиторами АПФ у больных с артериальной гипертензией Касумова Ф.З., Касумова Ф.Н., Мамедова Р.Н., Аслан Г.А., Гусейнли Ф.А.	40

Актуальный психовегетативный статус при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки Ковешников А.И., Кузнецова Н.С.	41
Возможности верификации клинического диагноза хроническая сердечная недостаточность в условиях реальной амбулаторно-поликлинической практики Козминский А.Н., Хотенкова О.В., Скоробогатова С.Ю., Килимбаева Е.И., Ермакова Т.В., Кортевская А.А., Бехтина Л.Ю.	41
Вклад школы здоровья в повышение уровня осведомленности о заболевании пациентов с сахарным диабетом Козырев С.Е., Ларина В.Н., Гаспарян Л.В., Сафарян С.Л., Назимкин К.Е.	42
Хроническая боль и коморбидный фон у больных с патологией суставов Колесникова О.С., Худякова В.А.	42
Анализ спорадических изменений при регистрации ЭКГ у студентов-первокурсников без кардиологической патологии Королева Л.Ю., Кондрашова А.А.	43
Морфологические особенности трахеобронхиального дерева при хронической обструктивной болезни легких, сочетанной с сахарным диабетом II типа Котова И.С., Победенная Г.П.	44
Особенности клинического течения идиопатического гемосидероза легких Красовская О.О., Орлова Т.С., Приходько О.Б., Кострова И.В.	44
Социально-демографическая характеристика представительной выборки в исследовании ЭССЕ-РФ2, проведенном в Рязанской области (предварительные результаты) Кузьмин Д.А., Лопухов Д.В., Тереховская Ю.В., Устюкова Е.О., Гордеева Ю.Н., Белоусова М.И., Денисова Н.Г., Мякитинова И.В., Никулина А.А., Добрынина Н.В.	45
Методология проведения наблюдательного исследования «эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний» в регионах РФ. Второе исследование (ЭССЕ-РФ2) в Рязанской области Кузьмин Д.А., Лопухов С.В., Демина Е.Г., Редина И.С., Гоилов А.Х., Сторублевцева М.В., Волков Д.А., Аблясова Ю.Д., Юдаева Н.А., Сейсебаев А.Ю., Саенко Ю.В., Добрынина Н.В.	45
Оценка использования новых оральных антикоагулянтов у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий в реальной клинической практике Курашин В.К., Курашина В.А.	46
Клинические и гемодинамические показатели пациентов пожилого возраста с сердечной недостаточностью и бендопное Ларина В.Н., Захарова М.И.	47
Некоторые аспекты оценки уровня С-концевых телопептидов при остеоартрите на фоне лечения Майко О.Ю., Жанетова А.Ж.	47
Анализ работы центра здоровья ФГБОУ ВО СамГМУ Минздрава России в 2016-2018 годах Макарова А.В., Кондратьева Л.А., Башева Т.В., Лисина М.В., Адушкина Е.В.	48
Оценка ремоделирования миокарда у больных обструктивными заболеваниями легких в условиях гипергликемии Милютина М.Ю., Пластинина С.С., Макарова Е.В.	48
Изменения уровней микроэлементов при хроническом панкреатите Михайлова О.Д., Григус Я.И., Жигалова О.И.	49
Особенности регуляции тонуса микроциркуляторного русла на фоне химиотерапии у больных множественной миеломой Мордвинова Е.В., Сергеева Е.Л.	49
Качество гиполипидемической терапии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями по данным регистрового исследования Мосейчук К.А., Панова С.М., Савинская Л.П., Жаркова Е.Ю., Герасимова Р.С., Гришинева М.А., Мусанова Л.М., Сторублевцева М.В., Спичко Л.М.	50

Роль психоэмоциональной нагрузки, качества жизни и вегетативного статуса у сотрудников правоохранительных органов, участвующих в режиме контртеррористической операции по Республике Дагестан Омарова А.Х., Кудаев М.Т.	51
Анализ назначения лекарственной терапии пациентам с инфарктом миокарда в анамнезе в зависимости от расчетной скорости клубочковой фильтрации Переверзева К.Г., Адельшинова М.Р., Грачева А.И., Норкина О.И., Шилина Е.В.	51
Приверженность к приему лекарственной терапии пациентов с ишемической болезнью сердца по данным четырехлетнего наблюдения Переверзева К.Г., Тюрчина О.М., Прокудина И.А., Горбунова Л.А., Волхонцева Т.С., Нелина М.Н., Давыдкина С.А., Клейменова Е.Ю., Самохина З.А.	52
Результаты оценки вегетативных проб у исследуемых с ревматической болезнью сердца Петров В.С., Потапова Е.Л., Иванова Г.О., Лопухов С.В., Кузьмин Д.А.	52
Метод интраоперационного контроля объема иссеченного миокарда при септальной миоэктомии Поворозный А.О., Захарьян Е.А.	53
Вазомоторная дисфункция эндотелия артерий как фактор риска хронической сердечной недостаточности с сохраненной фракцией выброса левого желудочка Позднякова Н.В., Денисова А.Г., Морозова О.И.	54
Динамика определения и оценки фильтрационной функции почек у пациентов с артериальной гипертензией в амбулаторной практике (2012-2018 годы) Правкина Е.А., Никулина Н.Н., Переверзева К.Г., Мосейчук К.А., Шилина Е.В., Адельшинова М.Р.	54
Классификация уровней активности показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка у больных с хронической болезнью почек 5 стадии, получающих гемодиализ Прометная Г.А., Батюшин М.М.	55
Активность показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии и гиперурикемией Прометная Г.А., Батюшин М.М.	55
Ассоциация активности показателей аутофагии, апоптоза и внутриклеточной деградации белка с эффективностью диализа у пациентов с хронической болезнью почек 5 стадии Прометная Г.А., Батюшин М.М.	56
Медико-статистическая модель риска неблагоприятных исходов в отдаленном периоде для больных, перенесших инфаркт миокарда с кардиоренальным синдромом Сиверина А.В., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Пивоварова Л.П., Арискина О.Б., Скородумова Е.Г., Рысев А.Н.	57
Показатели феррокинетики и уровень эритропоэтина у пациентов с хронической сердечной недостаточностью и сахарным диабетом 2 типа с нормальной функцией почек Смирнова М.П., Чижов П.А.	57
Оценка сосудистого возраста и пятилетнего риска сердечно-сосудистых осложнений у больных артериальной гипертензией и ожирением Стаценко М.Е., Деревянченко М.В.	58
Остеопонтин у больных хронической обструктивной болезнью легких как предиктор сердечно-сосудистого риска Суворова Н.А., Гордеев И.Г., Байкова О.А.	58
Возможные направления улучшения результатов обучения клинико-экспертной оценке качества медицинской помощи больным терапевтического профиля Татаркин В.В., Артюшин Б.С., Чернов К.Е., Романенков Н.С., Гедгафов Р.М., Русакевич К.И., Слободкина А.С.	59
Связь гена, кодирующего пататино-подобную фосфолипазу 3, и цирроза печени в исходе неалкогольного стеатогепатита Тихомирова А.С., Никитин И.Г.	59

Некоторые подходы к повышению эффективности и безопасности лечения ишемической болезни сердца с коморбидными состояниями Узоков Ж.К., Азизов Ш.И., Каримова Д.К., Аляви Б.А., Абдуллаев А.Х., Далимова Д.А.	60
Моноклональная гаммапатия в клинике внутренних болезней. Анализ собственных данных Ускова О.С., Марьина С.А., Соболева Н.П., Петрова Н.А., Ковалева П.А., Двирнык В.Н.	61
Врачебная осведомленность о современных принципах антитромботической терапии при неклапанной фибрилляции предсердий Федорин М.М., Скирденко Ю.П., Охотникова П.И., Николаев Н.А.	61
Данные суточного мониторирования артериального давления у пациентов с разным сердечно-сосудистым риском по шкале SCORE Федорова Е.В., Ларина В.Н., Головкин М.Г., Кладовикова О.В.	62
Личностные особенности врача тяжелой соматической клиники Шевченко Н.А., Шевченко Г.А., Ивашкина М.Г.	62
Оптимизация терапии больных сахарным диабетом 2 типа, осложненным полинейропатией Эсаулова Т.А., Хачукаева Р.А., Исаева У.С.	63

Конкурс на лучшую научную работу

Прогнозирование развития ишемической дилатационной кардиомиопатии у больных, перенесших инфаркт миокарда Аксенов А.И., Полупина О.С.	64
Роль ангиопоэтин-подобных белков 3 и 4 типов в развитии периартикулярного остеопороза у больных ревматоидным артритом Александров В.А.	64
Приверженность у кардиоваскулярных больных: перспективы и проблемы модификации Андреев К.А., Андреева Е.К., Плиндер М.И., Сидоров Г.Г.	65
Распространенность симптомов недиагностированной ГЭРБ среди пациентов терапевтического профиля Ахматов А.А., Керимова Л.Н., Семенчук Д.С., Тимошенко В.Я., Шалимова А.К.	66
Синдром старческой астении и сопутствующая патология у пациентов гериатрического стационара Бухалова О.В., Вознюк Н.В., Фридман Е.А., Акимова А.В.	66
Частота, структура и возможности коррекции аспиририндуцированных гастродуоденитов у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца, длительно получающих ацетилсалициловую кислоту Буянова М.В.	67
Эффективность комплексной кинезиотерапии в снижении веса и улучшении мышечной функции у пациентов с ожирением Васильева В.А., Марченкова Л.А., Еремушкин М.А.	68
Особенности анемического синдрома у пациентов с неспецифическим язвенным колитом на фоне базисной терапии Галаютдинова Г.Р., Бакиров Б.А., Хисматуллина Г.Я., Набиева А.А.	68
Группа риска развития предраковых заболеваний толстой кишки в работе врача-терапевта на амбулаторном этапе Гаязова А.Ф.	69
Частота использования альтернативных гиподермальных косметологических процедур у женщин с аутоиммунными (аутовоспалительными) заболеваниями и признаками аутоиммунного синдрома, индуцированного адьювантами Гореликова А.Ю., Лапин С.В., Маслянский А.Л.	70
Инфекционные осложнения у диализных пациентов Горелов П.А., Максимова И.Д., Смирнова Н.Д., Григорьева Е.В.	70
Радионуклидный скрининг и мониторинг функционального состояния мочевыделительной системы для прогнозирования риска развития хронической болезни почек у больных подагрой (технология СЭНС-КР) Громова М.А., Цурко В.В., Кашкадаева А.В., Аверинова С.Г.	71
Проблема ортостатической гипотензии в клинике внутренних болезней Загиченко М.М., Орлов Д.О., Джигоева О.Н.	72
Вызванные потенциалы мозга в диагностике печеночной энцефалопатии у больных циррозом печени Камалова Н.Р., Иванов А.Г., Иевлев Е.Н.	72
Комплексный подход к диагностике печеночной энцефалопатии Качанов Д.А., Немцова Е.Г., Бакулин И.Г.	73
Эффективность спиронолактона у реципиентов сердца: результаты проспективного одноцентрового исследования Кван В.С., Качанова Ю.А., Колоскова Н.Н.	73
Частота встречаемости факторов риска и симптомов гастроэзофагеальной рефлюксной болезни у студентов 5 курса медицинского университета Козлова А.С., Сергеев Д.И.	74
Перспективы использования интегральных параметров функционального состояния для оценки эффективности кардиореабилитации больных острым инфарктом миокарда Коробова В.Н., Михин В.П.	74

Роль миостатина и протеинкиназы-бета в развитии белково-энергетической недостаточности у пациентов, находящихся на терапии гемодиализом Кузярова А.С., Гасанов М.З., Батушин М.М.	75
Коморбидное влияние язвенной болезни на клиническое течение инфаркта миокарда с подъемом сегмента ST Куксина Ю.М.	76
Взаимосвязь цитокинового профиля и цистатина С крови с параметрами гемодинамики при хронической болезни почек Муркамилов И.Т., Айтбаев К.А., Фомин В.В.	76
Лихорадка неясного генеза как проявление первичной экстрадуральной диффузной В-крупноклеточной лимфомы костного мозга Рахматуллина А.Р.	77
Сравнение двух режимов приема нестероидных противовоспалительных препаратов на выраженность боли в спине и рентгенологическое прогрессирование аксиального спондилоартрита Румянцева Д.Г., Дёмина А.Б., Дубинина Т.В.	77
Особенности оценки изменений корня аорты у лиц с дисплазией соединительной ткани Семенова Е.В., Семенкин А.А.	78
Медико-статистическая модель риска неблагоприятных исходов в отдаленном периоде для больных, перенесших инфаркт миокарда с кардиоренальным синдромом Сиверина А.В., Скородумова Е.А., Костенко В.А., Пивоварова Л.П., Арискина О.Б., Скородумова Е.Г., Рысев А.Н.	79
Бессимптомная гиперурикемия у больных псориатическим артритом как фактор сердечно-сосудистого риска Танрвердиев Д.К., Гаджиев И.Г.	79
Предикторы сердечно-сосудистых интрадиализных осложнений у пациентов на программном гемодиализе Токарева А.С., Линева Н.Ю.	80
Роль молекулярно-генетических предикторов в пятилетнем прогнозе острого коронарного синдрома Толмачева А.А.	80
Триггерные факторы и субъективная оценка пациентами обострений хронической обструктивной болезни легких Трушенко Н.В., Телкова С.С., Пичугина М.М.	81
Оценка факторов комплаентности пациентов с ревматическими заболеваниями Фатыхова Э.З., Якупова С.П., Мухамадиева В.Н., Сердюк И.Л., Абдракипов Р.З.	82
Результативность биопсий различных процессов в легочной ткани под контролем компьютерной томографии высокого разрешения Хвостикова А.Е., Костина Н.Э.	82
Факторы риска краткосрочной и отдаленной летальности у пациентов с верифицированной тромбоэмболией легочной артерии Хлебников В.А., Титов В.Ю., Рымберг В.П., Малимон В.В., Соболева В.Н., Кокорин В.А., Кочмарёва Е.А., Гордеев И.Г.	83
Изучение ассоциаций артериальной гипертензии и дисфункции почек в городской сибирской популяции Худякова А.Д., Ковалькова Н.А.	84
Профилактика когнитивных нарушений у пациентов сосудистого генеза, прооперированных в условиях искусственного кровообращения Чигарева И.А.	85
Оценка приверженности пациентов кардиореабилитации к сотрудничеству с врачом на основании их клинической характеристики Шарикова А.И., Акимова А.В., Бамбулевич И.И., Мазурова М.Л.	85
Клинические эффекты наружной контрпульсации у больных коронарогенной хронической сердечной недостаточностью Шашенков И.В.	86
Проблема хронической тромбоэмболической легочной гипертензии в РФ – опыт создания регистра в условиях многопрофильного стационара Шеменкова В.С., Клименко А.А., Шостак Н.А.	87

Конкурс на лучший клинический случай

Сложный случай индивидуального подбора антигипертензивной монотерапии Аксенов А.И.	88
Вовлечение сердца при саркоидозе, манифестировавшем синдромом Лефгрена Афонасьева Т.М.	88
Системный васкулит с поражением легких Баннова И.И., Акимова А.В.	89
Случай острого мезентериального тромбоза в практике врача-терапевта Бирюкова Т.А., Иевлев Е.Н.	89
Синкопе как проявление недиагностированной гипертрофической кардиомиопатии у мужчины 86 лет с выраженной коморбидностью Бобков А.П., Середенина Е.М., Краснова Т.Н.	90
Случай тяжелой задержки физического развития: причины, тактика действий Бровкина С.С., Джериева И.С.	91
Неуточненное системное заболевание соединительной ткани, ассоциированное с применением адьювантов (ASIA-синдром) в практике врача-ревматолога. Клиническое наблюдение Гореликова А.Ю., Гайдукова И.З.	91
Диффузный токсический зоб и папиллярный рак щитовидной железы: редкий клинический случай? Гуляева В.И., Егорова О.С., Давиденко И.Ю., Волкова Н.И.	92
Клинический случай эозинофильного гастроэнтерита, проявившегося как эозинофильный асцит Давыдова М.Н., Курганова И.И., Белоусова Е.Н., Одинцова А.Х., Абдулганиева Д.И.	93
Клинический случай синдрома Чарджа-Стросса в практике врача-гастроэнтеролога Далбараева А.П., Асекритова А.С., Емельянова Э.А.	93
Редкий клинический случай первичного склерозирующего холангита, не ассоциированного с воспалительными заболеваниями кишечника в сочетании с псориазом, сахарным диабетом и гипертонической болезнью Загидуллин Т.С., Рахматуллина К.А., Юнусова Э.Т.	94
Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура или серонегативный антифосфолипидный синдром: сложности принятия решения Захаров И.П., Клименко А.А.	95
Проблема коморбидной патологии у лиц молодого возраста: случай из практики Золотухина Е.В.	96
Семейный стероидрезистентный нефротический синдром (мутация гена подоцина NPHS2) Зырянова А.С., Григорьева Е.В.	96
Случай атеротромбоза коронарных артерий у пациентки 25 лет Козлова А.А., Рымберг В.П., Бездольнова Е.О., Майорова А.П., Соболева В.Н., Гордеев И.Г., Кочмарева Е.А.	97
Сердечная недостаточность и фибрилляция предсердий в дебюте AL-амилоидоза Лазарев В.А., Степанова Е.А., Авдейкин С.Н., Борисовская С.В., Лепков С.В., Резник Е.В., Эттингер О.А., Саликов А.В., Никитин И.Г.	97
Клинический случай проблемной диагностики пневмонии, вызванной инородным телом Майкова Е.В.	98

Легочная цементная эмболизация после вертебропластики Мамедова Н.Ф., Гаус О.В.	99
Между Сциллой и Харибдой – массивная тромбоэмболия легочной артерии у молодой женщины с раком легкого Мишко М.Ю., Медведева Т.А., Кушнарченко Н.Н.	99
Склеродермическая почка как редкое и фатальное проявление системной склеродермии. Возможности и перспективы мультидисциплинарного подхода Мурашкина М.В., Абиев Т.А., Новикова А.В., Шостак Н.А., Шмидт Е.И.	100
Клинический случай системной склеродермии – вариант дебюта Мясоутова Э.Р., Халиуллина Г.А.	101
Впервые зарегистрированная полная блокада левой ножки пучка Гиса: сложности диагностики на примере клинического случая Новосёлова А.А.	101
Опухоль головного мозга как мультидисциплинарная проблема в практике врача-терапевта Савилов Н.П., Мельникова К.Д., Устюгова А.А., Новикова А.В., Шостак Н.А.	102
Опыт использования компьютерной томографии в дифференциальной диагностике йод-индуцированного гипертиреоза Саргар Р.В.	103
Саркома Капоши, иммуносупрессивный вариант Свинцицкая С.О., Гаджиева З.М., Григорьева Е.В.	103
Сложность диагностики болезни Маркиафавы-Микели у пожилого пациента с отягощённой коморбидностью Свирина Е.С., Кузнецова В.А., Фролова Е.С.	104
Энцефалопатия Вернике: клинический случай Семенова Т.И., Асекритова А.С., Емельянова Э.А.	105
Случай из практики: синдром такоцубо или острый инфаркт миокарда Толмачева А.А.	106
Ретроперитонеальный фиброз (болезнь Ормонда). Клиническое наблюдение Фатыхова Э.З., Якупова С.П., Сибгатуллин Т.Б., Давыдова М.Н., Демидов Р.О.	106
Рецидивирующий полихондрит или системная красная волчанка – трудности дифференциальной диагностики. Клиническое наблюдение Фонтуренко А.Ю., Мациевская Г.К., Шувалова А.Е., Гайдукова И.З.	107
Абсцессы легкого при гастроэзофагеальном рефлюксе у больного с впервые выявленным сахарным диабетом Хасанова Д.Г., Акимова А.В., Карсканова С.С.	107
Полная инверсия органов: патология или вариант нормы? Шевченко А.Д., Чернова А.Н., Волкова Н.И., Давиденко И.Ю.	108
Фуросемид – ассоциированная нефропатия. Клинические наблюдения Шестеркина Ю.В., Волошинова Е.В.	109
Боль в спине и абдоминалгия как маска инфекционного эндокардита у пациента с наркотической зависимостью Шитая К.А., Ключина Г.М., Стерлигов А.А., Никитин И.Г., Борисовская С.В., Резник Е.В.	110
Внезапная сердечная смерть на фоне осложненной перипартальной кардиомиопатии в сочетании с синдромом удлинённого интервала QT Ямка Ю.П., Резник Е.В., Борисовская С.В., Авдейкин С.Н., Паджева Т.М., Эттингер О.А., Брылев Л.В., Никитин И.Г.	110

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

Дизайн-макет, верстка и полиграфия:

ООО «КСТ Интерфорум»

Сдано в набор 13.05.2019. Подписано в печать 17.05.2019.
Гарнитура Calibri. Печать офсетная.

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



190
лет

со дня рождения
Г.А. Захарьина

- 28-29 мая, **Москва**, III Терапевтический форум «Мультидисциплинарный больной», III Всероссийская конференция молодых терапевтов
mt.rnmot.ru
- 4-5 июня, **Хабаровск**, II Съезд терапевтов Дальнего Востока
khabarovsk.rnmot.ru
- 20-21 июня, **Владикавказ**, 56-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
vladikavkaz.rnmot.ru
- 19-20 сентября, **Якутск**, III Съезд терапевтов Республики Саха (Якутия)
yakutsk.rnmot.ru
- 26-27 сентября, **Сургут**, 57-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
surgut.rnmot.ru
- 3-4 октября, **Мурманск**, 58-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
murmansk.rnmot.ru
- 24-25 октября, **Ростов-на-Дону**, VI Съезд терапевтов Южного федерального округа
rostov.rnmot.ru
- 31-1 октября/ноября, **Саранск**, 59-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
saransk.rnmot.ru
- 20-22 ноября, **Москва**, XIV Национальный Конгресс терапевтов
congress.rnmot.ru
- 5-6 декабря, **Иваново**, 60-я Межрегиональная научно-практическая конференция РНМОТ
ivanovo.rnmot.ru

Подробнее на сайте www.rnmot.ru

Конгресс-оператор:



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