



ISSN 2713-1912

EISSN 2713-1920

UNIVERSITY THERAPEUTIC JOURNAL



УНИВЕРСИТЕТСКИЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК
Т 4, СПЕЦВЫПУСК, 2022

2022
VOLUME 4
SUPPLEMENT

UNIVERSITY THERAPEUTIC JOURNAL

2022, VOLUME 4, SUPPLEMENT

Scientific and practical journal

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Д.м.н., профессор **Юрий Павлович Успенский**

Заместитель главного редактора

Д.м.н., доцент **Ю.А. Фоминых** (СПб)

Академик РАН, д.м.н., профессор

А.В. Шабров (СПб)

Член-корр. РАН, д.м.н., профессор

М.М. Галагудза (СПб)

Член-корр. РАН, д.м.н., профессор

С.В. Орлов (СПб)

Член-корр. РАН, д.м.н., профессор

А.Н. Суворов (СПб)

Д.м.н., профессор **А.Н. Богданов** (СПб)

Д.м.н., профессор **Д.Ю. Бутко** (СПб)

Д.м.н. **И.В. Вологодина** (СПб)

Д.м.н., профессор **Д.А. Вологжанин** (СПб)

Д.м.н., профессор **В.Р. Гольцов** (СПб)

Д.м.н., профессор **И.А. Горбачева** (СПб)

Д.м.н., профессор **Н.К. Горшунова** (Курск)

Д.м.н., доцент **С.В. Гречаный** (СПб)

Д.м.н., доцент **М.С. Григорович** (Киров)

Д.м.н., доцент **М.М. Гурова** (СПб)

Д.м.н., профессор **С.В. Дударенко** (СПб)

Д.м.н., профессор **Е.И. Ермоленко** (СПб)

Д.м.н., профессор **Л.А. Звенигородская** (Москва)

EDITORIAL BOARD

Head Editor

Yury Pavlovich Uspenskiy, Prof., MD, PhD

Deputy chief editor

Yu.A. Fominykh, MD, PhD (St. Petersburg)

A.V. Shabrov, Prof., MD, PhD, Academician

of the Academy of Sciences of Russia (St. Petersburg)

M.M. Galagudza, Prof., MD, PhD, Corresponding

member of the Academy of Sciences of Russia

S.V. Orlov, Prof., MD, PhD, Corresponding

member of the Academy of Sciences of Russia

A.N. Suvorov, Prof., MD, PhD, Corresponding

member of the Academy of Sciences of Russia

A.N. Bogdanov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

D.Yu. Butko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

I.V. Vologdina, MD, PhD (St. Petersburg)

D.A. Vologzhanin, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

V.R. Gol'tsov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

I.A. Gorbacheva, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

N.K. Gorshunova, Prof., MD, PhD (Kursk)

S.V. Grechanyy, MD, PhD (St. Petersburg)

M.S. Grigorovich, MD, PhD (Kirov)

M.M. Gurova, MD, PhD (St. Petersburg)

S.V. Dudarenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

E.I. Ermolenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)

L.A. Zvenigorodskaya, Prof., MD, PhD (Moscow)

**Рецензируемый
научно-практический журнал
University therapeutic journal
(Университетский
терапевтический вестник)**

**Основан в 2019 году
в Санкт-Петербурге**

**ISSN 2713-1912
eISSN 2713-1920**

Выпускается 4 раза в год

Журнал входит в Перечень ведущих научных журналов и изданий ВАК, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученых степеней кандидата и доктора наук (Распоряжение № 239-р от 25.05.2022).

Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

Учредители:

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования

«Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России (адрес: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100)

Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: 197371, Санкт-Петербург, ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53).

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), ПИ № ФС77-76938 от 09 октября 2019 г.

Проект-макет: Титова Л.А.

Электронная версия — <http://elibrary.ru>

Издатели:

ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России (адрес: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100)

Фонд НОИ «Здоровые дети — будущее страны» (адрес: ул. Парашютная, д. 31, к. 2, кв. 53, Санкт-Петербург, 197371).

Титова Л.А. (выпускающий редактор)
Варламова И.Н. (верстка)

Адрес редакции: Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100; тел./факс: (812) 295-31-55; e-mail: tervestnik@mail.ru

Статьи просьба направлять по адресу: tervestnik@mail.ru

Address for correspondence:

2, Litovskaya St., St. Petersburg, 194100, Russia. Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55. E-mail: tervestnik@mail.ru.

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 18.

Тираж 100 экз. Распространяется бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России. Литовская ул., 2, Санкт-Петербург, 194100. Заказ 126. Дата выхода 10.11.2022.

Полное или частичное воспроизведение материалов, содержащихся в настоящем издании, допускается только с письменного разрешения редакции. Ссылка на журнал «University therapeutic journal» обязательна.

Д.м.н., профессор **А.М. Королюк** (СПб)
 Д.м.н., профессор **Н.Ю. Коханенко** (СПб)
 Д.м.н., профессор **А.Н. Куликов** (СПб)
 Д.б.н., профессор **А.В. Лысенко**
 (Ростов-на-Дону)
 Д.м.н., профессор **В.Н. Марченко** (СПб)
 Д.м.н., профессор **С.Н. Мехтиев** (СПб)
 Д.м.н., профессор **В.Н. Минеев** (СПб)
 Д.м.н., профессор **И.Б. Михайлов** (СПб)
 Д.м.н., профессор **В.С. Мякотных** (Екатеринбург)
 Д.м.н., профессор **В.П. Новикова** (СПб)
 Д.м.н., профессор **А.Г. Обрезан** (СПб)
 Д.м.н., доцент **Я.А. Орлова** (Москва)
 Д.м.н., профессор **М.А. Осадчук** (Москва)
 Д.м.н., профессор **М.Ф. Осипенко** (Новосибирск)
 Д.м.н., доцент **О.А. Осипова** (Белгород)
 Д.м.н., проф. **В.Д. Пасечников** (Ставрополь)
 Д.м.н., профессор **С.В. Петров** (СПб)
 Д.м.н., профессор **А.О. Поздняк** (Казань)
 Д.м.н., профессор **М.О. Ревна** (СПб)
 Д.м.н., профессор **Р.Г. Сайфутдинов** (Казань)
 Д.м.н., доцент **А.А. Самсонов** (Москва)
 Д.м.н., профессор **Н.Н. Смирнова** (СПб)
 Д.м.н., профессор **Л.Н. Сорокина** (СПб)
 Д.м.н., профессор **Р.И. Стрюк** (Москва)
 Д.м.н., профессор **Г.А. Суслова** (СПб)
 Д.м.н., профессор **А.В. Ткачев** (Ростов-на-Дону)
 Д.м.н., профессор **В.И. Трофимов** (СПб)
 Д.м.н., профессор **В.В. Тыренко** (СПб)
 Д.м.н., доцент **В.Н. Федорец** (СПб)
 Д.м.н. **И.Е. Хорошилов** (СПб)
 Д.м.н., профессор **Л.П. Хорошинина** (СПб)
 Д.м.н., профессор **Н.Л. Шапорова** (СПб)
 Д.м.н., доцент **М.А. Шевяков** (СПб)
 Д.м.н. **К.А. Шемеровский** (СПб)
 Д.м.н., профессор **А.Н. Шишкин** (СПб)
 Д.м.н., профессор **Ю.В. Шубик** (СПб)
 Д.м.н., доцент **О.Б. Щукина** (СПб)
 Д.м.н., профессор **А.С. Эйberman** (Саратов)
 Д.м.н., профессор **Р.Р. Бектаева** (Казахстан)
 Д.м.н., профессор **С.И. Пиманов** (Белоруссия)
 PhD **M. Arumugam** (Дания)
 PhD **M. Baldassare** (Италия)
 Prof., MD, PhD **M. Leja** (Латвия)
 Prof., MD **Y. Niv** (Израиль)
 Prof., MD, PhD **A. Lawson** (Швеция)
 К.м.н., доцент **Н.В. Барышникова** (СПб)
 К.м.н. **А.В. Вовк** (СПб)
 К.м.н. **А.С. Галенко** (СПб)
 К.м.н. **Д.В. Захаров** (СПб)
 К.м.н. **Д.Д. Зотов** (СПб)
 К.м.н. **С.В. Иванов** (СПб)
 К.м.н., доцент **В.А. Исаков** (СПб)

A.M. Korolyuk, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
N.Yu. Kokhanenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.N. Kulikov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.V. Lysenko, Prof., Dr. of biol. science, PhD
 (Rostov-on-Don)
V.N. Marchenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
S.N. Mekhtiev, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.N. Mineev, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
I.B. Mikhaylov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.S. Myakotnykh, Prof., MD, PhD (Yekaterinburg)
V.P. Novikova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.G. Obrezan, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Y.A. Orlova, MD, PhD (Moscow)
M.A. Osadchuk, Prof., MD, PhD (Moscow)
M.F. Osipenko, Prof., MD, PhD (Novosibirsk)
O.A. Osipova, Prof., MD, PhD (Belgorod)
V.D. Pasechnikov, Prof., MD, PhD (Stavropol)
S.V. Petrov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.O. Pozdnyak, Prof., MD, PhD (Kazan)
M.O. Revnova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
R.G. Sayfutdinov, Prof., MD, PhD (Kazan)
A.A. Samsonov, MD, PhD (Moscow)
N.N. Smirnova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
L.N. Sorokina, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
R.I. Stryuk, Prof., MD, PhD (Moscow)
G.A. Suslova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
A.V. Tkachev, Prof., MD, PhD (Rostov-on-Don)
V.I. Trofimov, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.V. Tyrenko, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
V.N. Fedorets, MD, PhD (St. Petersburg)
I.E. Khoroshilov, MD, PhD (St. Petersburg)
L.P. Khoroshinina, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
N.L. Shaporova, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
M.A. Shevyakov, MD, PhD (St. Petersburg)
K.A. Shemerovskiy, MD, PhD (St. Petersburg)
A.N. Shishkin, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
Y.V. Shubik, Prof., MD, PhD (St. Petersburg)
O.B. Shchukina, MD, PhD (St. Petersburg)
A.S. Eyberman, Prof., MD, PhD (Saratov)
R.R. Bektaeva, Prof., MD, PhD (Kazakhstan)
S.I. Pimanov, MD, PhD (Belarus)
M. Arumugam, PhD (Denmark)
M. Baldassare, PhD (Italy)
M. Leja, PhD (Latvia)
Y. Niv, Prof., MD (Israel)
A. Lawson, Prof., MD, PhD (Sweden)
N.V. Baryshnikova, PhD (St. Petersburg)
A.V. Vovk, PhD (St. Petersburg)
A.S. Galenko, PhD (St. Petersburg)
D.V. Zakharov, PhD (St. Petersburg)
D.D. Zotov, PhD (St. Petersburg)
S.V. Ivanov, PhD (St. Petersburg)
V.A. Isakov, PhD (St. Petersburg)

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ РОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «COVID-19: ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ»

<p><i>С. В. Апалько, О. С. Попов, Н. Н. Сушенцева, И. А. Полковникова, А. Ю. Анисенкова, С. В. Мосенко, С. Г. Щербак</i> Влияние особенностей формирования специфических к SARS-CoV-2 клеточного и гуморального иммунитета на выживаемость пациентов с различным течением заболевания 7</p> <p><i>З. П. Асауленко, А. Ю. Анисенкова, С. В. Мосенко, С. В. Апалько, С. М. Чухрай, Р. В. Деев, А. М. Емелин, С. В. Гладченко, С. Г. Щербак</i> Цитокиновый статус при коронавирусной инфекции у умерших с бикаузальным диагнозом..... 9</p> <p><i>Е. В. Вютрих, К. А. Вютрих, А. Л. Оглоблин</i> Сочетание COVID-19 и рецидивирующей <i>Clostridium difficile</i> инфекции (клиническое наблюдение)..... 11</p> <p><i>Е. В. Вютрих, Д. А. Свиридо, Т. Д. Позднякова</i> Особенности ведения пациентов с одышкой после перенесенного COVID-19 13</p> <p><i>О. А. Гусева, О. П. Мамаева, Н. Е. Павлова, А. В. Лукина, С. Г. Щербак</i> Варианты течения и прогноза у больных с инфекционным эндокардитом в период пандемии COVID-19. Новые данные 15</p> <p><i>В. А. Исаков, У. Ю. Калиниченко, С. В. Маслов, В. Д. Шварц</i> Хроническая бронхолегочная патология и новая коронавирусная инфекция — возможные взаимоотношения 17</p> <p><i>Н. В. Кожанова, О. П. Мамаева, Н. Е. Павлова, Е. П. Ганина, Т. А. Нисина, В. В. Степанова, С. В. Мосенко, А. Ю. Анисенкова, С. Г. Щербак</i> Особенности эхокардиографического сопровождения при проведении экстракорпоральной мембранной оксигенации у пациентов с COVID-19. Собственные данные 19</p>	<p><i>Е. А. Курникова, Е. Л. Беляева, В. И. Дорофеев, А. В. Колосков</i> Анализ влияния новой коронавирусной инфекции на госпитальную летальность пациентов с острой сердечно-сосудистой патологией в неинфекционном стационаре 21</p> <p><i>О. П. Мамаева, Н. Е. Павлова, С. В. Мосенко, А. Ю. Анисенкова, О. А. Клиценко, С. Г. Щербак</i> Клинико-эхокардиографические особенности у пациентов с тяжелым течением COVID-19 22</p> <p><i>О. П. Мамаева, Н. Е. Павлова, С. В. Мосенко, А. Ю. Анисенкова, О. А. Клиценко, С. Г. Щербак</i> Современные возможности оценки легочной гипертензии при эхокардиографии у пациентов с COVID-19 24</p> <p><i>М. Г. Норматов, В. И. Утехин, Т. В. Федоткина, Л. П. Чурилов</i> Изучение молекулярной мимикрии антигенов SARS-CoV-2 и аутоантигенов человеческих эндокриноцитов методами биоинформатики 26</p> <p><i>А. М. Осадчий, В. В. Семенюта, А. В. Каменев, Д. С. Лебедев, С. Г. Щербак</i> Особенности интервенционной тактики у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших SARS-CoV-2 инфекцию в условиях городского многопрофильного стационара 27</p> <p><i>Т. А. Пономарева, Я. А. Тальц, С. В. Мосенко, А. Ю. Анисенкова, С. Г. Щербак</i> Острая невропатия глазодвигательного нерва у пациента с новой коронавирусной инфекцией (COVID-19). Описание клинического случая 28</p> <p><i>С. В. Реева, Т. И. Белоусова, Н. Н. Парфенова, В. И. Троицкая, Е. А. Черненко</i> Клинический случай дебюта системной красной волчанки после перенесенной инфекции COVID-19 30</p>
---	--

<i>В. А. Рябова, Н. Ю. Гаврилова, А. А. Полетаева, Л. П. Чурилов</i> Аномалии спектра и напряженности аутоиммунитета при постковидном синдроме... 32	<i>С. В. Шендеров, В. А. Гостимский, О. Н. Бичун, Е. А. Курникова</i> Клинический случай массивного тромбоза брахиоцефальных артерий на фоне новой коронавирусной инфекции COVID-19 38
<i>Н. Н. Сушенцева, О. С. Попов, С. В. Апалько, И. А. Полковникова, А. А. Анисенкова, С. В. Мосенко, С. Г. Щербак</i> Диагностический и прогностический потенциал определения периферических уровней SCD40L, CXCL10, CCL22, CX3CL1 и VEGF у пациентов с COVID-19 34	<i>С. Г. Щербак, Е. Ю. Гарбузов, Т. В. Гладышева, А. Ю. Анисенкова, С. В. Мосенко, О. А. Клиценко</i> Критерии эффективности процедуры гемосорбции при лечении пациентов с тяжелым течением COVID-19 39
<i>Я. А. Тальц, Т. А. Пономарева, С. В. Мосенко, А. Ю. Анисенкова, С. Г. Щербак</i> Острое нарушение мозгового кровообращения у пациента с CADASIL-синдромом на фоне новой коронавирусной инфекции. Описание клинического случая 36	<i>С. А. Юзвинкевич, Д. В. Крыжановский, А. Н. Хотунцов, Е. А. Курникова</i> Особенности лечения аритмий сердца и оказания медицинской помощи пациентам с новой коронавирусной инфекцией COVID-19 41

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ V РОССИЙСКОГО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ РОССИИ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ» 27–28 октября 2022 года

<i>О. Ю. Барышева, Д. Д. Варламова, Т. В. Варламова</i> Особенности течения воспалительных заболеваний кишечника в различных возрастных периодах... 42	<i>Т. В. Жесткова, Р. Шебби</i> Анализ динамики случаев госпитализации больных хроническим гастритом за 10 лет наблюдения 55
<i>Н. В. Барышникова, Р. М. Ниязов, К. Н. Наджафова, Ю. П. Успенский, Ю. А. Фоминых, О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева</i> Место ипидакрина в составе комбинированной терапии у пациентов с инертной толстой кишкой.... 44	<i>С. В. Иванов</i> Характеристика осложненных вариантов течения язвенного колита и болезни Крона 56
<i>О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева</i> Особенности клинической картины заболевания и анамнестических данных детей с атопическим дерматитом 46	<i>С. В. Иванов, К. Д. Охотникова, С. А. Корепин</i> Структура внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника 57
<i>О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева</i> Фоновые заболевания у больных атопическим дерматитом в детском возрасте..... 48	<i>Е. С. Иванова, А. А. Александрова, А. Д. Татарченко</i> Оценка уровня ферментов печени у пациентов после инфекции COVID-19 58
<i>И. В. Вольхина</i> Сиалидазная активность в тканях желудочно- кишечного тракта крыс с аллоксановым диабетом... 49	<i>А. К. Иорданишвили</i> Утрата зубов как фактор возникновения и прогрессирования патологии желудочно- кишечного тракта 60
<i>К. А. Вютрих, Н. О. Гончар, Н. Я. Дзеранова</i> Внепеченочные проявления хронического вирусного гепатита С: клиническое наблюдение..... 51	<i>М. И. Исмоилова</i> Роль кальпротектина в диагностике воспалительных процессов в кишечнике у больных COVID-19 62
<i>О. П. Дуданова, А. С. Родина, М. Э. Шубина, И. В. Курбатова</i> Бактериальные инфекции при алкогольном циррозе печени..... 53	<i>К. А. Керимханов, А. К. Иорданишвили</i> Оптимизация жевания как важный фактор профилактики возникновения и рецидивирования заболеваний органов пищеварительного тракта у пожилых и старых людей 63

<i>А. Л. Коршунова, Е. В. Тимофеев</i> Нутритивная поддержка беременных с функциональными заболеваниями гепатобилиарной системы 65	<i>А. В. Пономарева, И. В. Ивахненко, О. В. Разваляева</i> Анализ амбулаторного ведения пациентов с хроническим гастритом и язвенной болезнью ... 84
<i>А. Д. Котрова, А. Н. Шишкин, Л. А. Слепых, Е. И. Ермоленко</i> Кишечная микробиота как прогностический фактор развития метаболического синдрома 67	<i>Ж. А. Ризаев, А. И. Хазратов, А. К. Иорданишвили</i> Характеристика слизистой оболочки начального отдела пищеварительной системы при экспериментальном канцерогенезе 86
<i>С. Д. Кравченко, Н. М. Козлова, В. Г. Пустозеров</i> Неалкогольная жировая болезнь печени и метаболический синдром в гериатрической практике 68	<i>Г. Г. Родионов, Ю. А. Фоминых, К. Н. Наджафова, И. И. Шантырь, Е. В. Светкина, А. В. Коцеев</i> Метаболизм желчных кислот у пациентов с желчнокаменной болезнью 88
<i>М. А. Кучер, А. Н. Швецов, Н. Н. Гургенидзе, Н. Г. Салтыкова, А. Д. Кулагин</i> Чрескожная гастростомия у пациентов с трансплантацией гемопоэтических стволовых клеток 70	<i>В. В. Скворцов, Р. Ш. Тинаева</i> Постковидный синдром в гастроэнтерологии.... 90
<i>О. Ю. Леплина, М. А. Тихонова, Е. Я. Шевела, И. В. Меледина, О. И. Желтова, Е. Р. Черных</i> Моноциты как предикторы ответа на комплексную терапию у больных вирусным циррозом печени 72	<i>С. В. Туркина, Е. Е. Горбачева</i> Особенности ремоделирования миокарда у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени 92
<i>О. В. Лисовский, П. А. Панкратова, И. А. Лисица, Д. А. Красноруцкая, Д. С. Близнякова</i> Влияние образовательной среды на пищевое поведение студентов медицинского вуза 74	<i>Ю. П. Успенский, Е. М. Ал-Аттар</i> Особенности реабилитации пациентов с ожирением и метаболическим синдромом, перенесших новую коронавирусную инфекцию 94
<i>М. Е. Малышев, К. А. Керимханов, Н. Н. Беделов, А. К. Иорданишвили</i> Микробиом полости рта как важный фактор благоприятного течения патологии органов желудочно-кишечного тракта 76	<i>Ю. П. Успенский, Н. В. Барышникова, Р. М. Ниязов, Ю. А. Фоминых</i> Изменение микробиоты кишечника у пациентов с ожирением и констипационным синдромом ... 95
<i>Р. А. Насыров, Е. Ю. Калинина, Ю. А. Фоминых, А. А. Гнутов, К. Н. Наджафова</i> Морфологические особенности пищевода при патологии 78	<i>Ю. П. Успенский, О. А. Башкина, Л. Д. Сорокина, К. Н. Наджафова, Н. А. Иманвердиева</i> Клинический случай диагностики целиакии 96
<i>Р. А. Насыров, Ю. А. Фоминых, О. А. Кизимова</i> Дуоденогастральный рефлюкс и желчнокаменная болезнь: современный взгляд на проблему 80	<i>Ю. П. Успенский, З. Х. Гулунов, Я. В. Соусова</i> Оценка психологического статуса пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью при наличии метаболического синдрома 97
<i>О. Л. Пихур, Д. С. Тишков, Д. А. Черный</i> Клинические проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в полости рта у взрослых пациентов разного возраста 81	<i>Ю. П. Успенский, З. Х. Гулунов, С. В. Иванов, Ю. А. Фоминых</i> Особенности суставного синдрома при воспалительных заболеваниях кишечника 98
<i>О. Л. Пихур, Д. С. Тишков, И. Н. Перетягина, М. А. Лунев</i> Распространенность и характер клинических проявлений заболеваний пародонта у взрослых людей разного возраста с воспалительными заболеваниями кишечника 83	<i>Ю. П. Успенский, О. А. Кизимова, Ю. А. Фоминых, Н. Ю. Колгина</i> Качество жизни больных с воспалительными заболеваниями кишечника 100
	<i>Ю. П. Успенский, О. С. Мирзоев, А. А. Гнутов, Ю. А. Фоминых</i> Эффективность «колофорта» в купировании эпигастрального болевого синдрома у пациентов с сочетанным течением синдрома раздраженной кишки и функциональной диспепсии 101

Ю. П. Успенский, Я. В. Соусова, З. Х. Гулунов Течение и прогнозы новой коронавирусной инфекции (COVID-19) у пациентов с избыточной массой тела и ожирением.....	103	И. Е. Хорошилов, А. И. Хорошилова Старческая саркопения.....	124
Ю. П. Успенский, Ю. А. Фоминых, Н. В. Барышникова, Р. М. Ниязов, К. Н. Наджафова, О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева Комбинированная схема с препаратами урсодезоксихолевой кислоты и мебеверина у пациентов с метаболическим синдромом	105	Н. А. Чайка Перекисное окисление липидов и ферменты антиоксидантной защиты при экспериментальном перитоните	125
Ю. П. Успенский, Ю. А. Фоминых, А. А. Гнутов Поражения полости рта при воспалительных заболеваниях кишечника	107	К. А. Шемеровский, Р. К. Кантемирова, П. В. Селиверстов, В. В. Васильев Немедикаментозное восстановление ритма стула у молодых и пожилых пациентов	127
Ю. А. Фоминых, О. А. Башкина, К. Н. Наджафова, А. Р. Исканиева, Н. А. Иманвердиева Клиническое наблюдение микроскопического колита	109	К. А. Шемеровский, П. В. Селиверстов Важность соблюдения режима сна и энтерального ритма для профилактики синдрома брадиэнтерии....	129
Ю. А. Фоминых, А. А. Гнутов, К. Н. Наджафова Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс и патология билиарного тракта.....	110	А. В. Шотик Ожирение и воспалительные заболевания кишечника: современное состояние проблемы...	131
Ю. А. Фоминых, А. А. Гнутов, К. Н. Наджафова Современные методы диагностики дуоденогастроэзофагеального рефлюкса	112	А. В. Шотик, Ю. П. Успенский, С. В. Иванов, А. В. Кокорев, Д. А. Немчанинова Ожирение и течение воспалительных заболеваний кишечника: результаты ретроспективного исследования	132
Ю. А. Фоминых, О. А. Кизимова Стеатоз поджелудочной железы и метаболический синдром	114	С. В. Яковлева, И. Ю. Пирогова Клинико-лабораторные особенности у молодых мужчин на фоне неалкогольной жировой болезни печени	133
Ю. А. Фоминых, Я. Е. Осинцева Течение и исход инфекции COVID-19 у пациентов, находящихся на стационарном лечении, с учетом метаболических факторов риска.....	115	L. A. Firsova, N. V. Evdokimova, V. P. Novikova, A. A. Pokhlebkina, Y. V. Petrenko, O. P. Gurina, A. E. Blinov, O. N. Varlamova Markers of endothelial dysfunction in children with obesity	135
Ю. А. Фоминых, А. А. Писаренко, К. Н. Наджафова, О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева Влияние абдоминального ожирения на формирование артериальной гипертензии	116	L. A. Firsova, V. P. Novikova, D. A. Kuzmina, A. P. Listopadova, O. A. Demchenkova, Y. E. Zamyatina, O. P. Gurina Cathelicidins, defensins and pro-inflammatory cytokines of oral fluid in children with chronic gastroduodenitis.....	136
Ю. А. Фоминых, К. Н. Наджафова, О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева Механизмы формирования анемического синдрома у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника	118	L. A. Firsova, L. D. Shogiradze, N. V. Evdokimova, A. A. Pokhlebkina, O. P. Gurina, A. E. Blinov, O. N. Varlamova, V. P. Novikova, V. F. Bezhenar Hormonal and cytokine status in adolescent girls with obesity	137
Ю. А. Фоминых, К. Н. Наджафова, А. М. Косарева, Д. Е. Никитина, О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева, А. В. Коцеев Комбинация препаратов урсодезоксихолевой кислоты и мебеверина у пациентов с желчнокаменной болезнью, перенесших холецистэктомию.....	120	По итогам V Российского гастроэнтерологического конгресса с международным участием «Гастроэнтерология России от рождения до старости»	138
Ю. А. Фоминых, Ю. П. Успенский, К. Н. Наджафова, Р. О. Древаль, О. А. Башкина, Н. А. Иманвердиева Поражения гепатобилиарной системы при воспалительных заболеваниях кишечника.....	122	ИНФОРМАЦИЯ Правила для авторов.....	140

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ РОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «COVID-19: ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ»

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ФОРМИРОВАНИЯ СПЕЦИФИЧЕСКИХ К SARS-CoV-2 КЛЕТОЧНОГО И ГУМОРАЛЬНОГО ИММУНИТЕТА НА ВЫЖИВАЕМОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Светлана Вячеславовна Апалько¹, Олег Сергеевич Попов¹, Наталья Николаевна Сушенцева¹, Ирина Андреевна Полковникова¹, Анна Юрьевна Анисенкова¹, Сергей Викторович Мосенко¹, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 2}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9

² Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: svetlana.apalko@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; S-белок; Т-клеточный иммунитет; гуморальный иммунитет; IgG SARS-CoV-2.

Введение. SARS-CoV-2 — вирус, являющийся виновником крупнейшей пандемии XXI века. Для успешной борьбы с новым инфекционным агентом организму требуется слаженная работа врожденного и адаптивного иммунитета, поэтому главным средством против пандемии мировым сообществом были избраны всеобщая вакцинация и коллективный иммунитет. Существуют свидетельства того, что своевременный ответ адаптивного иммунитета редуцирует тяжесть течения заболевания и вероятность летального исхода. Согласно проведенным ранее исследованиям, установлено, что S, N, M, ORF3-белки — цели наиболее активного ответа CD4⁺ и CD8⁺ против SARS-CoV-2.

Цель исследования. В настоящей работе исследуется связь между наличием специфического к SARS-CoV-2 клеточного и гуморального иммунитета и исходом заболевания у пациентов с различной тяжестью течения заболевания.

Материалы и методы. Было набрано 40 пациентов с основным диагнозом U07.1 или U07.2, среди которых 22 пациента женского пола (средний возраст — 52,1 ± 8,3 года) и 18 пациентов мужского пола (средний возраст — 58,1 ± 8,1 года) с нормальным индексом массы тела, ранее не болевших COVID-19 и не вакцинированных от COVID-19, имеющих степень поражения легких КТ3 или КТ4. Материал пациента отбирали не ранее 8-го дня заболевания. Качественное определение IgG к различным эпитопам SARS-CoV-2 производили на приборе MAGPIX. Детекцию Т-лимфоцитов, выделяющих гамма-интерферон, специфический к белкам S, N, M, ORF3 и ORF7, проводили методом ELISpot. Для статистической обработки использовался язык программирования R версии 4.1.3.

Результаты и заключение. Нами не были установлены достоверные различия по наличию специфического иммунитета между группами выжившие/умершие. Описательные статистики показывают наибольшую смертность при наличии только одного вида иммунитета (67 и 74%), наибольшую выживаемость — в группе с наличием обоих типов иммунитета, а также в группе пациентов, у которых на момент забора крови не определялся ни один из видов иммунитета. В группе со среднетяжелым течением заболевания 100% выживших обладали специфическим клеточным иммунитетом к SARS-CoV-2, 100% умерших не имели специфических к вирусу Т-клеток.

Ранее проведенные исследования показывают, что у пациентов с заболеванием легкой и средней степени тяжести адаптивный иммунный ответ к вирусу выражен сильнее, чем у пациентов с тяжелым течением COVID-19, что согласуется с нашей описательной статистикой: 50% против 45% (100% против 61% у выживших пациентов), для пациентов со средним и тяжелым течением заболевания соответственно. Исследователи из Стэнфорда предполагают, что тяжесть течения заболевания редуцируется при наличии специфического Т-клеточного ответа к консервативным эпитопам SARS-CoV-2, что частично согласуется с нашими данными. Сероконверсия у пациентов с SARS-CoV-2, предполагаемо, происходит в течение 5–15 дней от инфицирования, что соответствует литературным данным. Исходя из проведенного исследования, нет оснований утверждать, что наличие гуморального или клеточного иммунитета (в любой комбинации) у неиммунизированных ранее пациентов является предиктором исхода заболевания.

ЦИТОКИНОВЫЙ СТАТУС ПРИ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У УМЕРШИХ С БИКАУЗАЛЬНЫМ ДИАГНОЗОМ

Захар Павлович Асауленко^{1, 2}, Анна Юрьевна Анисенкова^{1, 3}, Сергей Викторович Мосенко¹, Светлана Вячеславовна Апалько¹, София Михайловна Чухрай², Роман Вадимович Деев^{1, 2}, Алексей Михайлович Емелин², Сергей Викторович Гладченко¹, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 3}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9, лит. Б

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

³ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: Zakhariy@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция COVID-19; летальный исход; бикаузальный диагноз; цитокиновый статус.

Введение. Активация иммунной системы и продукция провоспалительных цитокинов при коронавирусной инфекции COVID-19 рассматриваются в ряду основных причин развития острого респираторного дистресс-синдрома и полиорганной недостаточности, обуславливающих тяжелое течение заболевания и наступление летального исхода. Влияние конкурирующей и/или сочетанной патологии на цитокиновый воспалительный ответ при тяжелых формах коронавирусной инфекции изучено недостаточно. Необходим поиск прогностических и предиктивных маркеров тяжелого течения коронавирусной инфекции с учетом коморбидного статуса пациента.

Цель исследования. Оценить и сопоставить у умерших с бикаузальным диагнозом и смертно подтвержденным COVID-19 в качестве конкурирующего или сочетанного основного заболевания уровни следующих цитокинов, хемокинов и ростовых факторов в плазме крови: CX3CL1/Fractalkine, CCL22/MDC, sCD40L, CXCL10/IP-10 и VEGF.

Материалы и методы. В работу включены 117 пациентов с посмертно подтвержденным бикаузальным диагнозом. Распределение умерших по группам: 1) инфаркт миокарда и COVID-19 (N=21); 2) инфаркт головного мозга и COVID-19 (N=57); 3) злокачественное новообразование и COVID-19 (N=31); 4) злокачественное новообразование гематопозитической природы (N=8) и COVID-19. Контрольной группой служили летальные случаи коронавирусной инфекции COVID-19 без конкурирующей или сочетанной патологии (N=146). У включенных в исследование пациентов с тяжелыми формами коронавирусной инфекции прижизненно проводили однократный забор периферической крови для анализа уровня факталькина (CX3CL1/Fractalkine), макрофагального хемокина (CCL22/MDC), растворимой формы лиганда CD40 (sCD40L), интерферон-гамма индуцибельного протеина 10 (CXCL10/IP-10) и фактора роста эндотелия сосудов (VEGF). Для выявления статистически значимых различий между группами применяли критерий Краскела–Уоллиса.

Результаты.

Результаты свидетельствуют о статистически значимых различиях уровня макрофагального хемокина (CCL22/MDC) и интерферон-гамма индуцибельного протеина 10 (CXCL10/IP-10) в

Показатель	ИМ+COV-19	ИГМ+COV-19	ЗНО+COV-19	ЗНО ГП+COV-19	COV-19	p-значение
Fractalkine, pg/ml	69,1±138,2	72,3±143,4	76,8±137,2	38,0±49,7	41,8±88,6	0,3898
MDC, pg/ml	401,9±315,2	523,1±362,1	811,8±1747,9	338,9±363,6	478,8±828,3	0,0491
sCD40L, pg/ml	4297,5±3568,6	4059,1±3119,5	5826,9±3241,2	4704,1±3678,1	4922,7±3527,8	0,2628
IP10, pg/ml	2431,1±2287,2	2515,1±4585,4	2154,3±2422,1	6648,2±3111,9	3185,5±2699,0	0,0012
VEGF, pg/ml	168,9±351,7	240,5±381,8	305,4±602,4	154,1±75,9	239,5±327,2	0,0716

Примечание: ЗНО — злокачественное новообразование; ЗНО ГП — злокачественное новообразование гематопозитической природы; ИМ — инфаркт миокарда; ИГМ — инфаркт головного мозга; COV-19 — коронавирусная инфекция COVID-19 без конкурирующей/сочетанной патологии.

группах. Самые высокие концентрации макрофагального хемокина (CCL22/MDC) наблюдали у умерших с подтвержденной коронавирусной инфекцией и злокачественными новообразованиями, выступающими в качестве конкурирующей или сочетанной патологии. Наибольшее содержание интерферон-гамма индуцибельного протеина 10 (CXCL10/IP-10) в плазме крови было обнаружено у умерших с подтвержденными коронавирусной инфекцией и опухолями гематопоезической природы.

Заключение. Иммунологическая реакция при коронавирусной инфекции связана с повышением уровня цитокинов, хемокинов и ростовых факторов в плазме крови. Выявленные статистически значимые различия концентрации макрофагального хемокина (CCL22/MDC) и интерферон-гамма индуцибельного протеина 10 (CXCL10/IP-10) у умерших с подтвержденной коронавирусной инфекцией и различающимися конкурирующими или сочетанными заболеваниями свидетельствуют о важной роли коморбидной патологии в развитии синдрома системного воспалительного ответа и полиорганной недостаточности.

СОЧЕТАНИЕ COVID-19 И РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ *CLOSTRIDIUM DIFFICILE* ИНФЕКЦИИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Елена Валентиновна Вютрих¹, Ксения Алексеевна Вютрих^{1, 2},
Александр Леонидович Оглоблин^{1, 2}

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Городская Мариинская больница. 191014, г. Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

E-mail: ksux33@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция; COVID-19; *Clostridioides difficile* инфекция; CDI; желчнокаменная болезнь.

Введение. Поражения органов пищеварения выявляются у 19–50% лиц с COVID-19. Данные симптомы могут предшествовать респираторным симптомам, а в ряде случаев быть единственным проявлением болезни. Наиболее распространенным (12,9–50%) и трудным с позиции дифференциальной диагностики является диарейный синдром, который наблюдается у значительной части пациентов с COVID-19 как в острой фазе болезни, так и в постковидном периоде.

Цель. Обратить внимание клиницистов на необходимость проведения дифференциального диагноза диарейного синдрома у пациентов с COVID-19.

Клиническое наблюдение. Пациентка М., 59 лет, была госпитализирована в инфекционное отделение хирургического профиля Мариинской больницы с жалобами на боли в правом подреберье, субфебрильную лихорадку. В течение 10 месяцев до госпитализации отмечала неоднократные приступы подобных болей. Установлен диагноз желчнокаменной болезни. Амбулаторно и в стационарах проводились курсы консервативной, в том числе антибактериальной, терапии, рекомендовалась холецистэктомия в плановом порядке.

При поступлении — лабораторно: ПЦР-тест на SARS-CoV-2 положительный; умеренное повышение билирубина, трансаминаз; нейтрофильный лейкоцитоз; СРБ > 200,0 мг/л. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов грудной клетки инфильтративных изменений не выявлено. При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости подтверждена картина калькулезного холецистита. Принято решение о выполнении лапароскопической холецистэктомии. При ревизии брюшной полости выявлены паравезикальный абсцесс, эмпиема желчного пузыря. Выполнены конверсия доступа, лапаротомия, холецистэктомия, санация и дренирование брюшной полости. Начата антибактериальная терапия цефалоспоридами. На 4-е сутки госпитализации у пациентки отмечено появление многократного жидкого стула до 7 раз в сутки. В анализе кала лейкоциты 100–150 в поле зрения, эритроциты 1–5 в поле зрения. Нарастание лейкоцитоза до $29 \times 10^9/\text{л}$. Тест на клостридиальные токсины положительный. Иницирована этапная терапия ванкомицином/метронидазолом согласно рекомендуемым схемам лечения инфекции, вызванной *Clostridium difficile* (CDI).

На фоне проводимой терапии диарейный синдром сохранялся, отмечены нарастание азотемии (креатинин 569 мкмоль/л), гипопроteinемии, повышение прокальцитонинового теста, появление периферических отеков. По данным МСКТ брюшной полости выявлено утолщение стенки толстой кишки на всем протяжении до 20 мм. Клиническая картина острого почечного повреждения потребовала нахождения пациентки в отделении интенсивной терапии. Проводились коррекция гипоальбуминемии, эмпирическая терапия про- и метабиотиками, антикоагулянтная, симптоматическая терапия. На фоне лечения отмечены уменьшение количества дефекаций до 3–4 раз в сутки, нормализация лабораторных показателей. Пациентка выписана с улучшением на 38-е сутки госпитализации.

На 10-е сутки после выписки отмечены возобновление диареи до 10 раз в сутки, учащение болей в животе без четкой локализации, эпизоды субфебрильной лихорадки. Амбулаторно назначены ферментные препараты, ингибиторы протонной помпы, пробиотики, спазмолитики. Антибактериальная терапия не проводилась. В связи с неэффективностью лечения пациентка повторно

госпитализирована в неинфекционное отделение стационара. При поступлении лабораторно отмечен нейтрофильный лейкоцитоз ($27,4 \times 10^9/\text{л}$). В копрограмме лейкоциты до 60–80 в поле зрения, слизь единично; признаков мальабсорбции не выявлялось. По данным УЗИ брюшной полости: утолщение, гипоехогенность стенки толстой кишки, преимущественно по правому фланку. Выполнена фиброколоноскопия: картина эрозивного, преимущественно правостороннего колита без четкой нозологической принадлежности. По результатам мультифокальной биопсии: во всех исследованных фрагментах отмечена типичная гистологическая картина слизистой оболочки толстой кишки с минимальным воспалительным компонентом и очаговой лимфофолликулярной гиперплазией. В отделении проводилась терапия по протоколу рецидива инфекции, симптоматическое лечение. Пациентка выписана с улучшением под амбулаторное наблюдение на 11-е сутки госпитализации. В дальнейшем в течение года диарейный синдром не рецидивировал.

Обсуждение. В рассматриваемом клиническом случае диарейный синдром у пациента с COVID-19 был обусловлен присоединением нозокомиальной CDI. Факторами риска CDI явились антибактериальная и антисекреторная терапия и хирургическое вмешательство. На основании клинических данных и теста на токсины диагностирована CDI тяжелого течения, которая протекала с развитием мультисистемных осложнений. Отмечался замедленный клинический ответ на проводимую терапию.

На амбулаторном этапе своевременно не распознан рецидив CDI. В стационаре диагноз был поставлен клинически и подтвержден *exjuvantibus*. Отсутствие типичных признаков псевдомембранозного колита по данным эндоскопического исследования не противоречило диагнозу.

Заключение. В случаях развития диареи в стационаре у пациентов с COVID-19 необходимо исключить CDI — одну из самых распространенных нозокомиальных инфекций XXI века. Врачи амбулаторного звена должны помнить о склонности CDI к рецидивам, диагноз ставится главным образом клинически.

ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОДЫШКОЙ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО COVID-19

Елена Валентиновна Вютрих¹, Дмитрий Александрович Свиридо²,
Татьяна Дмитриевна Позднякова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Городская больница № 26. 196247, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2

E-mail: 273evv6456@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; SARS-CoV-2; одышка; кислородная поддержка; постковидный синдром; спирометрия; трахеобронхиальная дискинезия.

Введение. Одышка занимает важнейшее место в структуре постковидного синдрома. Согласно литературным данным, 36,0–74,0% пациентов после перенесенного COVID-19 жалуются на одышку, плохо поддающуюся лекарственной терапии и требующую кислородной поддержки в течение длительного периода в связи с сохраняющимися явлениями дыхательной недостаточности.

Цель исследования. Проанализировать варианты тактики лечения в отношении одышки у пациентов с постковидным синдромом.

Материалы и методы. Изучено 25 случаев госпитализации пациентов, перенесших COVID-19 и направленных на лечение во 2-е пульмонологическое отделение СПб ГБУЗ «Городская больница № 26» после получения отрицательного результата ПЦР-исследования на SARS-CoV-2 в связи с сохраняющейся одышкой. В группу вошли 14 (56%) мужчин и 11 (44%) женщин, средний возраст составил 49 ± 8 лет. Помимо одышки пациенты предъявляли жалобы на слабость и утомляемость, 19 человек (76%) беспокоил сухой кашель.

Всем пациентам проводились клинические анализы крови, определение показателей кислотно-основного состояния, пульсоксиметрия, обзорная рентгенография органов грудной клетки, эхокардиография, электрокардиография, спирометрия, по показаниям — компьютерная томография, фибробронхоскопия. Время пребывания в стационаре составило в среднем 2–3 недели.

Лечение во всех случаях включало новые оральные антикоагулянты и парентеральное введение дексаметазона. Дополнительно при поступлении 10 пациентам была назначена комбинированная терапия, включавшая сочетание длительно действующих бета-адреномиметиков и ингаляционных глюкокортикостероидов, не приведшая к уменьшению одышки.

Результаты. Исходя из особенностей полученных результатов обследования, нами выделено 3 группы. По данным спирометрии ни у одного из пациентов не было выявлено признаков, характерных для бронхообструктивного синдрома.

В первой группе из 10 человек при выполнении функции внешнего дыхания были обнаружены деформации спирографической кривой в виде зубцов и инцизур различной амплитуды, а в трех случаях, когда была выполнена фибробронхоскопия, выявлены признаки гиперлабильности мембранозной части трахеи. Одышка у этих пациентов уменьшилась после назначения ингаляций ипратропия бромидом в стандартных дозировках и витаминов группы А и Е.

Во второй группе из 8 пациентов с доказанными эпизодами тромбоэмболии легочной артерии в период заболевания COVID-19 и наличием легочной гипертензии положительный эффект лечения был достигнут после добавления ингибиторов фосфодиэстеразы-5 (силденафил в суточной дозе 60 мг).

В третьей группе из 7 человек выраженные изменения в результатах проведенного лабораторно-инструментального обследования отсутствовали, и после консультации психиатра было высказано диагностическое предположение, что явления диспноэ у названных больных связаны в большей мере не с дыхательной недостаточностью, а с формированием тревожного состояния и фобии отлучения от кислородной поддержки. Для них оказалось эффективным назначение психотропных препаратов, в частности, транквилизаторов бензодиазепинового и небензодиазепинового ряда.

К моменту выписки из стационара у всех пациентов одышка и кашель существенно уменьшились, были достигнуты показатели сатурации выше 95% при дыхании атмосферным воздухом.

Заключение. Пациенты с постковидным синдромом представляют собой гетерогенную группу с различными патогенетическими механизмами возникновения дыхательных нарушений. У части пациентов обнаружены изменения (спирографическая кривая по типу зубцов пилы и пролапс мембранозной части трахеи), возможно, обусловленные явлениями трахеобронхиальной дискинезии. С уверенностью связать эти симптомы с COVID-19 не представляется возможным, поскольку помимо малости изученной группы в исследовании не учтены вероятные последствия интубации трахеи и искусственной вентиляции легких. Не до конца ясными остаются и возможности применения у таких больных м-холинолитиков.

У других больных одышка, очевидно, может быть обусловлена сформированной легочной гипертензией. Обращает на себя внимание также значительное число лиц с серьезными психогенными расстройствами дыхательной функции, в генезе которых нельзя исключить роль нейротропных эффектов SARS-CoV-2.

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ С ИНФЕКЦИОННЫМ ЭНДОКАРДИТОМ В ПЕРИОД ПАНДЕМИИ COVID-19. НОВЫЕ ДАННЫЕ

Олеся Андреевна Гусева^{1, 2}, Ольга Петровна Мамаева^{1, 4}, Наталья Евгеньевна Павлова¹, Анна Владимировна Лукина¹, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 3}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Россия, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 4; 195067, Россия, г. Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

³ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

⁴ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: gysevaolesya@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: инфекционный эндокардит; новая коронавирусная инфекция; эхокардиография; инсульт; тромбоэмболия легочной артерии; хроническая болезнь почек.

Введение. На сегодняшний день, несмотря на развитие кардиовизуализации и схем рациональной антибактериальной терапии, сохраняется высокая госпитальная летальность при инфекционном эндокардите (ИЭ) — до 20–50%. Пандемия COVID-19 вносит изменения в этиологические факторы, факторы риска ИЭ, своевременную его диагностику и повышает количество осложнений. Недостаточно данных по влиянию на заболеваемость ИЭ и иммуносупрессии вследствие самой новой коронавирусной инфекции (НКИ). Актуально изучение проблемы ИЭ с учетом малого количества публикаций в мировой литературе, основанных на единичных клинических случаях.

Цель исследования. Провести сравнительный анализ клинко-инструментальных показателей у пациентов с инфекционным эндокардитом в условиях пандемии COVID-19 с выявлением факторов риска неблагоприятного прогноза.

Материалы и методы. С марта 2020 г. в отделении функциональной диагностики и Службе по лечению больных с COVID-19 СПб ГБУЗ «Городская больница № 40» обследованы 68 пациентов с ИЭ: 45 мужчин и 23 женщины, возраст 61 ± 15 лет. У 20 человек выявлена НКИ (диагноз подтвержден ПЦР).

На 31.03.2021 г. умерли 19 человек (11 мужчин, 8 женщин).

Обработка клинических результатов проводилась программной системой STATISTICA for Windows (версия 10). Критерий статистической достоверности получаемых выводов — величина $p < 0,05$.

Диагноз ИЭ установлен согласно Клиническим рекомендациям «Инфекционный эндокардит и инфекция внутрисердечных устройств» (утвержденные Минздравом России в 2021 г.) и Рекомендациям Европейского общества кардиологов (ESC) по ведению больных с ИЭ (2015 г.).

Методы: ЭКГ (MAC-2000), эхокардиография (ЭхоКГ 2D, 3D, трансторакальная и чреспищеводная (ЧП-ЭхоКГ)) — VIVID-E-95, VIVID-E-9. Компьютерная программная система — Эхо-Пак (GE).

Результаты. Умершие пациенты с ИЭ были достоверно старше (средний возраст 68 ± 11 лет), чем выжившие — 58 ± 15 лет, $p = 0,012$. По выживаемости больные ИЭ не имели достоверных отличий в зависимости от наличия НКИ.

Большинство умерших больных имели поражение на протезированных клапанах: механический протез (36,8%), биологический протез (5,2%). Большинство выживших (84,7%) имели ИЭ нативного клапана (Pearson Chi-square, $p = 0,022$, M-L Chi-square, $p = 0,024$).

Умершие больные достоверно чаще имели инсульт мозга в анамнезе (52,9%, Pearson Chi-square, $p = 0,03$, M-L Chi-square, $p = 0,03$, Yates Chi-square, $p = 0,06$) и при поступлении в стационар (57,8%, Pearson Chi-square $p = 0,0002$, M-L Chi-square, $p = 0,0002$).

Умершие больные достоверно чаще имели тромбоэмболию легочной артерии в анамнезе (35,2%, Pearson Chi-square, $p = 0,01$, M-L Chi-square, $p = 0,02$, Yates Chi-square $p = 0,04$).

Достоверно чаще умирали больные при наличии III и IV стадии хронической почечной недостаточности (44,4 и 27,7% соответственно, Pearson Chi-square, $p=0,001$, M-L Chi-square, $p=0,0005$).

Своевременное протезирование клапанов у больных с ИЭ обеспечило 100% выживаемость (как при отсутствии НКИ, так и у реконвалесцента с НКИ, Pearson Chi-square, $p=0,01$, M-L Chi-square, $p=0,001$) и шанс благоприятного исхода больше в 5 раз ($OR=5,17$).

Заключение.

1. Применение ЭхоКГ-технологий 3D обеспечивает своевременную и точную диагностику ИЭ.
2. У больных с ИЭ наличие острого нарушения мозгового кровообращения, тромбоэмболии легочной артерии, хронической болезни почек достоверно чаще связано с развитием неблагоприятного исхода.
3. Своевременное протезирование клапанов у больных с ИЭ повышает шанс благоприятного исхода в 5 раз.

ХРОНИЧЕСКАЯ БРОНХОЛЕГОЧНАЯ ПАТОЛОГИЯ И НОВАЯ КОРОНОВИРУСНАЯ ИНФЕКЦИЯ — ВОЗМОЖНЫЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ

*Владимир Анатольевич Исаков¹, Ульяна Юрьевна Калиниченко¹,
Сергей Вячеславович Маслов², Вероника Дмитриевна Шварц¹*

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Общество с ограниченной ответственностью «Медицинский центр “XXI век”». 192289, Санкт-Петербург, Моравский пер., д. 3, корп. 2, лит. А, пом. 2Н

E-mail: vlisak@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: коронавирусная инфекция; COVID-19; SARS-CoV-2; амбулаторное лечение; бронхиальная астма; хроническая обструктивная болезнь легких; ХОБЛ.

Введение. Значение инфекционных процессов различной этиологии в возникновении обострений хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) или бронхиальной астмы (БА), равно как и предрасположенность пациентов с хронической бронхолегочной патологией к острым респираторным заболеваниям дыхательных путей, общеизвестно. В этом аспекте данные по SARS-CoV-2 в настоящее время недостаточны. Наряду со сведениями, что такие пациенты имеют больше шансов заразиться COVID-19 или заболевание протекает у них более тяжело, значительное число авторов утверждает отсутствие связи обострений БА или ХОБЛ, а также курения с вероятностью заражения и тяжестью течения или об их низкой восприимчивости к этому заболеванию по сравнению с общей популяцией.

Цель исследования. Изучить встречаемость и особенности течения хронической бронхолегочной патологии у пациентов с COVID-19, находящихся на амбулаторном лечении.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ 300 медицинских карт амбулаторных пациентов, обратившихся в «Медицинский центр “XXI век”» с апреля 2020 по июнь 2021 года в связи с появлением катаральных и/или астенических симптомов и лихорадки, с верифицированным методом ПЦР диагнозом COVID-19. Группа включала 224 взрослых в возрасте от 18 до 88 лет, 71 ребенка в возрасте от 1 года до 17 лет и 5 детей в возрасте до года, 160 лиц женского и 140 — мужского пола.

В статистическом анализе учитывались сведения о наличии в анамнезе аллергических реакций, курения, верифицированной бронхолегочной и другой хронической патологии. Течение заболевания отслеживалось, главным образом, по клиническим проявлениям и показателям пульсоксиметрии. Анализы крови, рентгеновские методы обследования выполнены по показаниям примерно у 1/3 больных. Все случаи закончились выздоровлением, подтвержденным отрицательным результатом ПЦР-теста на SARS-CoV-2.

Результаты. По данным анамнеза установленный диагноз БА выявлен в 9 случаях — у троих детей в возрасте от 5 до 14 лет и шести взрослых. У четырех больных БА прослеживалось преобладание аллергического компонента. Дополнительно среди взрослых выявлено 3 случая ХОБЛ и по одному случаю бронхоэктатической болезни и центрального рака бронха. Пациенты с БА и ХОБЛ до заболевания COVID-19 получали лечение, включавшее различные комбинации бета-адреномиметиков, м-холинолитиков и ингаляционных глюкокортикостероидов. Потребление табака подтвердили только 22 взрослых пациента.

Не обнаружено отличий при сравнении половозрастных показателей исследованной группы с данными Росстата за 2020 год и всей российской популяции. Средняя продолжительность течения COVID-19 у детей и взрослых не отличалась и составила в среднем $15,2 \pm 6,2$ дня. Встречаемость симптомов также не зависела от возраста. Слабость/утомляемость беспокоили 283 пациента, кашель — 185, насморк — 173, першение в горле — 171, аносмия — 82, ощущения неполноты вдоха, нехватки воздуха, одышки без значимого увеличения частоты дыхания — 26.

Тяжесть заболевания в большей мере соответствовала легкому или среднетяжелому течению. Отсутствие лихорадки в период заболевания отмечалось у 74 человек, субфебрилитет —

у 117. Подъемы до фебрильных значений в первые дни болезни зафиксированы у 119 пациентов, из них только у 20 температура эпизодически повышалась до 39 °С и выше. Снижение SpO_2 в пределах 90–95% наблюдалось у троих и до 88% — у одного пациента с дальнейшей быстрой нормализацией показателя. Свистящие сухие хрипы, единичные или в незначительном количестве определялись у 17 пациентов, в том числе у двух больных с БА и одного с ХОБЛ.

Лечение проводилось по рекомендованным схемам. Помимо нестероидных противовоспалительных средств в 79 случаях назначались антибиотики через рот и в 66 — новые оральные антикоагулянты. Системные глюкокортикостероиды не применялись. Ни у одного пациента не потребовалось усиление бронхолитической терапии.

Заключение. Наличие в анамнезе БА или ХОБЛ, по всей видимости, не относится к числу вероятных факторов риска заболевания COVID-19, поскольку их встречаемость у больных COVID-19 не превышает таковой в детской и взрослой популяциях России. Связь COVID-19 с обострениями БА и ХОБЛ не прослеживается, однако не исключается определенное превентивное влияние табакокурения на заражение COVID-19, так как доля потребителей табака среди заболевших (22 человека из 224) значительно меньше данных Росстата по населению РФ, что требует дальнейшего целенаправленного изучения.

ОСОБЕННОСТИ ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКОГО СОПРОВОЖДЕНИЯ ПРИ ПРОВЕДЕНИИ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОЙ МЕМБРАННОЙ ОКСИГЕНАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19. СОБСТВЕННЫЕ ДАННЫЕ

Наталья Владимировна Кожанова¹, Ольга Петровна Мамаева^{1, 3}, Наталья Евгеньевна Павлова¹, Екатерина Петровна Ганина¹, Татьяна Александровна Нисина¹, Виктория Викторовна Степанова¹, Сергей Викторович Мосенко^{1, 2}, Анна Юрьевна Анисенкова^{1, 2}, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 2}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9

² Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

³ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: mopetrovna@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экстракорпоральная мембранная оксигенация; новая коронавирусная инфекция; чреспищеводная эхокардиография.

Введение. Пандемия COVID-19 создала чрезвычайную нагрузку на системы здравоохранения по всему миру. Определение оптимального подхода к ведению пациента с COVID-19 быстро меняется.

Экстракорпоральная мембранная оксигенация (ЭКМО) — это высокотехнологичный метод, направленный на поддержание пациентов, находящихся в критическом состоянии, с острой дыхательной или сердечной недостаточностью. По имеющимся оценкам из Китая и Италии, лишь у небольшой части пациентов с COVID-19 (от 2 до 5%) развивается тяжелая дыхательная недостаточность и острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС), требующие интенсивной терапии. У больных с COVID-19 при повреждении 90% и более легочной ткани консервативное лечение и реанимационные мероприятия часто становятся неэффективными. При этом смертность у пациентов с потребностью в искусственной вентиляции легких очень высока. ЭКМО может быть средством спасения жизни у пациентов COVID-19 с тяжелыми формами ОРДС или рефрактерной сердечной недостаточностью. В начале пандемии в России имелся ограниченный опыт применения подобных методик у больных с COVID-19 — всего 26 случаев по состоянию на 8 мая 2020 г., а в Европе за весь период пандемии — около 1 тыс. случаев.

На сегодняшний день Российская межрегиональная общественная организация специалистов по экстракорпоральной мембранной оксигенации (РосЭКМО) подготовила Рекомендации по применению ЭКМО при тяжелой легочной и/или сердечной недостаточности у пациентов с COVID-19 для своевременного и безопасного применения ЭКМО (по мере поступления новой информации они актуализируются на сайте РосЭКМО). Согласно этому документу, эхокардиографию (трансторакальную или чреспищеводную) рекомендовано проводить для контроля и безопасности при канюляции (УДД — 5, УУР — С). Хотя трансторакальная эхокардиография может предоставить необходимую информацию по большинству пациентов, существуют ситуации, в которых чреспищеводная эхокардиография (ТЭЕ) является методом выбора. ТЭЕ представляет собой идеальный метод оценки нестабильности гемодинамики во время искусственной вентиляции легких, при реанимационных мероприятиях, инициирование и мониторинг ЭКМО и других. Аппарат ультразвукового исследования (УЗИ) должен находиться у постели больного и использоваться для визуализации сосудов перед и во время канюляции, мониторинга сердца и проводников во время канюляции, мониторинга сердечной гемодинамики.

Цель исследования. Изучить особенности проведения эхокардиографии при ЭКМО у пациентов с COVID-19.

Материалы и методы. С июля 2020 г. по март 2022 г. в службе по лечению пациентов с COVID-19 (инфекционное отделение на базе СПб ГБУЗ ГБ № 40) выполнено 40 ЭКМО пациентам с COVID-19 тяжелой степени (степень поражения легких > 50% по данным КТ). Из них 1 — веноартериальное (у пациента с тяжелой обструкцией выносящего тракта), остальные

вено-венозные. 19 пациентов находились на искусственной вентиляции легких на момент подключения к ЭКМО, 21 пациент на неинвазивной вентиляции легких. Деканюлизованы 11 пациентов, выздоровели 5 человек. Продолжительность процедуры от 18 часов до 32 суток. Возраст пациентов от 25 до 74 лет.

Методы: трансторакальная эхокардиография и чреспищеводная эхокардиография выполнялась с использованием ультразвуковой системы Vivid iq с возможностью постобработки на компьютерной системе ECHOPAC (GE Healthcare) по стандартному протоколу и с акцентом на правые камеры сердца, согласно современным рекомендациям Американского эхокардиографического общества (ASE) и Европейской ассоциации по сердечно-сосудистой визуализации (EACVI). Сократительную функцию левого желудочка оценивали с применением бипланового алгоритма Симпсона, для правого желудочка оценивали изменение фракционной площади (FAC). Определяли расчетное систолическое давление в легочной артерии.

Результаты.

1. Перед началом ЭКМО проводили оценку функции левого и правого желудочка, исключали противопоказания к веноартериальной ЭКМО (тяжелая аортальная недостаточность), выявляли патологию: тромбоэмболию легочной артерии, острый инфаркт миокарда, пороки клапанов сердца, проводили оценку легочной гипертензии. Были выявлены особенности: неудовлетворительная визуализация из-за поражения легких, тахипноэ, ожирения и др.

2. В процессе инициации ЭКМО: визуализация проводников, канюль в полых венах или аорте, контроль позиционирования. Особенности: при невозможности проведения ТЭЕ затруднение визуализации верхней полой вены, использование дополнительных позиций, модифицированных стандартных позиций.

3. Динамическое мониторирование во время проведения ЭКМО: контролируются размеры полостей, расположение канюль, тромбообразование, признаки перегрузки правых камер сердца, оценка нарушений глобальной и локальной сократимости обоих желудочков.

4. После деканюлизации пациента: оценивали функции левого и правого желудочка, контроль волемии, легочной гипертензии.

Заключение.

1. ЭКМО-терапия и новая коронавирусная инфекция COVID-19 связаны с определенными, часто синергическими изменениями в гематологическом и воспалительном статусе пациентов, эффективность ЭКМО во многом зависит от опыта центров в применении таких методов лечения.

2. Знание особенностей эхокардиографического сопровождения при ЭКМО, опыт проведения эхокардиографии у больных с тяжелым течением COVID-19 позволяют улучшить выживаемость, стать уникальным шансом спасения таких пациентов.

АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ НА ГОСПИТАЛЬНУЮ ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРОЙ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ В НЕИНФЕКЦИОННОМ СТАЦИОНАРЕ

*Елена Анатольевна Курникова, Елена Леонидовна Беляева,
Василий Иванович Дорофеев, Андрей Викторович Колосков*

Городская больница № 26. 196247, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2

E-mail: kurnikovaelena221281@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция; госпитальная летальность; острый инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения.

Введение. В настоящее время негативное влияние новой коронавирусной инфекции COVID-19 (НКИ) на течение острой сердечно-сосудистой патологии не вызывает сомнения.

Цель исследования. Оценить влияние НКИ на уровень госпитальной летальности при остром нарушении мозгового кровообращения (ОНМК) и остром коронарном синдроме (ОКС) в неинфекционном стационаре.

Материалы и методы. Проведен анализ 5294 случаев оказания медицинской помощи пациентам в 2021 г.: 2982 с ОНМК (2471 — ОНМК по ишемическому типу, 56 — транзиторных ишемических атак, 77 — субарахноидальных кровоизлияний, 378 — паренхиматозных, внутрижелудочковых кровоизлияний), 2312 с ОКС. НКИ была выявлена у 444 больных с ОНМК (14,9%) и 324 пациентов с ОКС (14%).

Результаты. Анализ госпитальной летальности показал выраженное влияние НКИ на данный показатель при ОНМК по ишемическому типу — 10,6% при отсутствии НКИ vs 16,4% при наличии НКИ ($p < 0,05$) и при ОКС — 7,6% при отсутствии НКИ vs 13,7% при наличии НКИ. Обращал на себя внимание факт увеличения доли лиц, умерших в первые сутки заболевания (как при ОНМК, так и при ОКС) в случае наличия НКИ, что было обусловлено большим числом пациентов с кардиогенным шоком — 11,7% vs 7,3%, с ОШ III класса по Killip — 29% vs 12,8% и тяжелым неврологическим дефицитом (NIHSS > 21 балла) — 2,9% vs 1,2%. После выявления НКИ пациенты в максимально короткие сроки переводились для дальнейшего лечения в специализированные инфекционные стационары, оказывающие комплексную медицинскую помощь пациентам НКИ и ОНМК, ОКС, в связи с чем истинный уровень госпитальной летальности при такой сочетанной патологии может быть существенно выше зарегистрированного в нашем стационаре значения.

Заключение. Таким образом, НКИ служит одним из существенных факторов, оказывающих влияние на течение ОКС и ОНМК. Зачастую острая сосудистая катастрофа является ее первым, а в ряде случаев и единственным симптомом, в связи с чем пациент доставляется бригадой скорой медицинской помощи в общесоматический стационар. Данный факт требует строгого соблюдения противоэпидемических мер и тотального обследования всех пациентов, госпитализирующихся с ОНМК и ОКС на наличие НКИ параллельно с оказанием всей необходимой специализированной, в том числе высокотехнологичной медицинской помощи в экстренном порядке.

КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19

Ольга Петровна Мамаева^{1, 4}, Наталья Евгеньевна Павлова¹,
Сергей Викторович Мосенко^{1, 3}, Анна Юрьевна Анисенкова^{1, 3},
Ольга Анатольевна Клиценко^{1, 2}, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 3}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

³ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

⁴ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: mopetrovna@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; эхокардиография; деформация миокарда; легочная гипертензия; фибрилляция предсердий; факторы неблагоприятного прогноза; анализ выживаемости.

Введение. Несмотря на накопленные эпидемиологические сведения о пациентах, перенесших новую коронавирусную инфекцию (COVID-19), актуальной является разработка риска стратификационных моделей, базирующихся на клинических, электрокардиографических (ЭКГ) и эхокардиографических (ЭхоКГ) данных, как широкодоступных. Актуально выявление факторов, влияющих на неблагоприятный прогноз, в том числе при применении современных эхокардиографических технологий.

Цель исследования. Изучить показатели трансторакальной эхокардиографии (ЭхоКГ) у пациентов с тяжелым течением COVID-19 и выявлением факторов неблагоприятного прогноза.

Материалы и методы. За период с 20 марта по 20 мая 2021 г. службе по лечению пациентов с COVID-19 (инфекционное отделение на базе СПб ГБУЗ ГБ № 40) обследованы 123 пациента (57 мужчин и 66 женщин) с COVID-19 тяжелой степени (степень поражения легких > 50% по данным КТ). Средний возраст — $61,4 \pm 15,1$ года. Средний срок пребывания в стационаре — 12 дней.

По исходу выделены 2 группы: умершие — 28 и выжившие — 95 пациентов (летальность — 22,76%).

Методы: трансторакальная ЭхоКГ выполнялась у постели больного с использованием ультразвуковой системы Vivid iq с возможностью постобработки на компьютерной системе ECHOPAC (GE Healthcare) по стандартному протоколу и с акцентом на правые камеры сердца, согласно современным рекомендациям ASE и EACVI. Сократительную функцию ЛЖ оценивали с применением бипланового алгоритма Симпсона, для ПЖ — оценивали показатели FAC RV (изменение фракционной площади ПЖ в двухмерном режиме в верхушечной 4-камерной в-позиции), TAPSE (систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана в М-режиме в верхушечной 4-камерной в-позиции). Расчетное среднее систолическое давление в ЛА (рСДЛА) определяли по формуле с применением непрерывно-волновой доплерографии ($\text{pСДЛА} = 4 \times V_{\text{max}} \text{ TP}^2 + \text{давление в правом предсердии (ПП)}$), где $V_{\text{max}} \text{ TP}$ — максимальная скорость трикуспидальной регургитации). Показатели продольной деформации желудочков оценивали в записи в режиме AFI (Automatic Functional Imaging) на базе функции 2D strain из апикального доступа с частотой кадров > 60 в секунду.

Статистический анализ полученных клинических данных выполняли средствами системы STATISTICA for Windows (версия 10). Сравнение количественных параметров в группах выживших и умерших пациентов осуществлялось с использованием критериев Манна–Уитни, Колмогорова–Смирнова, медианного хи-квадрат и модуля ANOVA. Частоты качественных показателей оценивали с помощью непараметрических методов, критерия Пирсона, критерия Фишера. Прогностическую значимость и пороговые критерии для факторов риска смертности определяли с помощью метода построения «деревьев классификации» (Classification Trees).

Относительный риск смерти (OR) вычисляли по стандартным формулам доказательной медицины.

Результаты. Достоверные различия были выявлены у больных с тяжелым течением COVID-19 в зависимости от ритма: большинство выживших имели синусовый ритм (91,6%), а среди умерших достоверно чаще диагностировали фибрилляцию предсердий — соответственно по 14% на постоянную и пароксизмальную форму (Pearson Chi-square $p=0,00968$).

Достоверные различия получены по значениям КДР ЛЖ ($p=0,0007$), КДО ЛЖ ($p=0,0013$), иКДО ($p=0,029$), иОПП ($p=0,0115$). Средние значения ФВ ЛЖ были в пределах нормы в обеих группах (без достоверных различий). В сравнении с нормативами у умерших и выживших были значимо снижены показатели глобального продольного стрейна ЛЖ (GLS LV), соответственно $-14,8 \pm 4,1\%$ и $-16,2 \pm 3,4\%$ и глобального продольного стрейна ПЖ (GLS RV), соответственно $-17,3 \pm 5,1\%$ и $-16,4 \pm 5,6\%$, (без достоверных различий).

Применяя метод построения «деревьев классификации», наибольшую прогностическую значимость в развитии неблагоприятного прогноза (летального исхода) продемонстрировали показатели: pСДЛА (Ranking 100), OR=7,15 при пороговом значении более 47,5 мм рт.ст. (Pearson Chi-square $p=0,00009$); показатель ЛСС в единицах Вуда (Ranking 74), OR=23,38 при пороговом значении более 2,6 единиц (Pearson Chi-square $p=0,00022$); показатель DT (Ranking 66), OR=35 при пороговом значении менее или равном 150 мс (Pearson Chi-square $p=0,00027$); показатель FAC RV (Ranking 60), OR=7,05 при пороговом значении менее 24,3% (Pearson Chi-square $p=0,01966$).

Заключение

1. Трансторакальная ЭхоКГ с оценкой правых камер сердца и продольной деформации обоих желудочков позволяет выявлять ранние признаки нарушения их систолической функции, а также признаки легочной гипертензии с возможностью прогнозирования вероятности летального исхода.

2. Фибрилляция предсердий (постоянная, пароксизмальная) у больных с тяжелым течением COVID-19 ассоциировалась с неблагоприятным прогнозом заболевания.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ОЦЕНКИ ЛЕГОЧНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ЭХОКАРДИОГРАФИИ У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Ольга Петровна Мамаева^{1, 4}, Наталья Евгеньевна Павлова¹,
Сергей Викторович Мосенко^{1, 3}, Анна Юрьевна Анисенкова^{1, 3},
Ольга Анатольевна Клиценко^{1, 2}, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 3}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41; 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

³ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

⁴ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: mopetrovna@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: легочная гипертензия; новая коронавирусная инфекция; эхокардиография; факторы неблагоприятного прогноза.

Введение. По данным современной литературы, эндотелиальная дисфункция, нарушение баланса между вазоконстрикторными и вазодилатирующими веществами с развитием гипоксической вазоконстрикции малого круга кровообращения лежат в основе патогенеза легочной гипертензии (ЛГ). Повреждение эндотелия с тромбообразованием в микроциркуляторном русле легких при новой коронавирусной инфекции (COVID-19) способствует развитию ЛГ. Отмечено также, что к росту легочного давления приводит использование положительного давления в конце выдоха при искусственной вентиляции легких (ИВЛ). Актуально выявление факторов, влияющих на развитие легочной гипертензии, как независимого предиктора неблагоприятного прогноза при применении современных технологий неинвазивной эхокардиографической диагностики.

Цель исследования. Определить прогностическую значимость эхокардиографических методов оценки легочной гипертензии у пациентов с COVID-19.

Материалы и методы. За период с 20 марта по 20 мая 2021 г. в службе по лечению пациентов с COVID-19 (инфекционное отделение на базе СПб ГБУЗ ГБ № 40) обследованы 123 пациента (57 мужчин и 66 женщин) с COVID-19 тяжелой степени (степень поражения легких > 50% по данным КТ). Средний возраст — $61,4 \pm 15,1$ года. Средний срок пребывания в стационаре — 12 дней.

По исходу выделены 2 группы: умершие — 28 и выжившие — 95 пациентов (летальность — 22,76%).

Методы: трансторакальная ЭхоКГ выполнялась у постели больного с использованием ультразвуковой системы Vivid iq с возможностью постобработки на компьютерной системе ECHOPAC (GE Healthcare) по стандартному протоколу и с акцентом на правые камеры сердца, согласно современным рекомендациям ASE и EACVI. Сократительную функцию ЛЖ оценивали с применением бипланового алгоритма Симпсона, для ПЖ — оценивали показатели FAC RV (изменение фракционной площади ПЖ в двухмерном режиме в верхушечной 4-камерной в-позиции), TAPSE (систолическая экскурсия кольца трикуспидального клапана в М-режиме в верхушечной 4-камерной в-позиции). Расчетное среднее систолическое давление в ЛА (рСДЛА) определяли по формуле с применением непрерывно-волновой доплерографии (рСДЛА = $4 \times V_{\max} \text{ TP}^2$ + давление в правом предсердии (ПП), где $V_{\max} \text{ TP}$ — максимальная скорость трикуспидальной регургитации). В режиме импульсно-волнового доплера оценивали форму потока в выносящем тракте правого желудочка — время ускорения (AT) и время замедления потока (DT). Легочное сосудистое сопротивление (ЛСС) измеряли с помощью соотношения максимальной скорости TP (м/с) к VTI путей оттока ПЖ (единицы Вуда). Статистический анализ полученных клинических данных выполняли средствами системы STATISTICA for Windows (версия 10). Сравнение количественных параметров в группах выживших и умерших пациентов осуществлялось с использованием критериев Манна–Уитни, Колмогорова–

Смирнова, медианного хи-квадрата и модуля ANOVA. Частоты качественных показателей оценивали с помощью непараметрических методов, критерия Пирсона, критерия Фишера. Прогностическую значимость и пороговые критерии для факторов риска смертности определяли с помощью метода построения «деревьев классификации» (Classification Trees). Относительный риск смерти (OR) вычисляли по стандартным формулам доказательной медицины.

Результаты. Применяя метод построения «деревьев классификации» наибольшую прогностическую значимость в развитии неблагоприятного прогноза (летального исхода) продемонстрировали показатели: рСДЛА (Ranking 100), OR=7,15 при пороговом значении более 47,5 мм рт.ст. (Pearson Chi-square $p=0,00009$); показатель ЛСС в единицах Вуда (Ranking 74), OR=23,38 при пороговом значении более 2,6 единиц (Pearson Chi-square $p=0,00022$); показатель FAC RV (Ranking 60), OR=7,05 при пороговом значении менее 24,3% (Pearson Chi-square $p=0,01966$).

Заключение

1. Трансторакальная ЭхоКГ с оценкой правых камер сердца позволяет выявлять признаки легочной гипертензии с возможностью прогнозирования вероятности летального исхода.
2. Наиболее значимым фактором в оценке неблагоприятного прогноза у больных с тяжелым течением COVID-19 стал показатель рСДЛА, при пороговом значении более 47,5 мм рт.ст., увеличивающий летальность в 7 раз.

ИЗУЧЕНИЕ МОЛЕКУЛЯРНОЙ МИМИКРИИ АНТИГЕНОВ SARS-CoV-2 И АУТОАНТИГЕНОВ ЧЕЛОВЕЧЕСКИХ ЭНДОКРИНОЦИТОВ МЕТОДАМИ БИОИНФОРМАТИКИ

Муслимбек Гуломович Норматов¹, Владимир Иосифович Утехин^{1, 2},
Тамара Викторовна Федоткина^{1, 2}, Леонид Павлович Чурилов^{1, 3}

¹ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

³ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии. 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4

E-mail: elpach@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: молекулярная мимикрия; антигены SARS-CoV-2; аутоантигены человеческих эндокриноцитов.

Введение. Молекулярная мимикрия между человеческими и микробными / вирусными / паразитарными пептидами — обычное явление в природе в силу коэволюции и общего происхождения видов. Ее существование предсказал еще 120 лет назад русский биолог, выпускник Петербургского университета К.С. Мережковский. Это явление долгое время связывают с этиологией аутоиммунных нарушений, провоцируемых экзогенными патогенами. Растущий объем данных, накопленных в последние годы, свидетельствует о сильной корреляции между инфекцией SARS-CoV-2 и последующими аутоиммунными заболеваниями или их постковидными обострениями.

Цель работы: анализ иммуногенного потенциала пептидов, общих для аутоантигенов, поражаемых при аутоиммунных эндокринопатиях эндокриноцитов человека и патогенетически значимых белков вируса SARS-CoV-2: шиповидного гликопротеина (S-белка), мембранного протеина (M-белка) и нуклеокапсидного протеина (N-белка).

Материалы и методы. Биоинформатический анализ проведен путем сопоставления минимально распознаваемых иммунной системой эпитопов: пентапептидов из состава вышеуказанных вирусных антигенов и 17 человеческих аутоантигенов, характерных для аутоиммуннопатий щитовидной железы (3 белка), гипофиза (5 белков), коры надпочечников и гонад (2 белка), а также бета-клеток панкреатических островков (7 белков). Использованы открытые базы данных UniProt Consortium и National Center of Biotechnology Information. Оценка иммуногенности эпитопов проведена согласно базе данных Immune Epitope Database and Analysis Resource.

Результаты. Обнаружено 14 пептидов, общих для аутоантигенов человеческих эндокриноцитов и S-белка SARS-CoV-2, а также 2 пептида, общих для этих аутоантигенов и M-белка, и еще 4 мимикрирующих аутоантигена эндокриноцитов пептида в составе N-белка SARS-CoV-2. Все выявленные общие пентапептиды относятся к иммуногенным эпитопам.

Обсуждение связывает эти проявления антигенной мимикрии с клиническими случаями эндокринных постковидных и поствакцинных нарушений, описанными в литературе, в частности, аутоиммунными тиреоидитом, аденолитом, гипофизитом, гипогонадизмом и обострениями сахарного диабета 1-го типа. Наиболее частыми эндокринными расстройствами у постковидных пациентов являются аутоиммунные тиреоидиты, поэтому большинство общих пентапептидов относятся к маркерным аутоантигенам этих заболеваний. Наиболее важным в патогенезе тяжелого течения COVID-19 может быть аутоиммунитет против надпочечников и гипофиза, потому что их адекватный стрессорный ответ предотвращает чрезмерное системное действие медиаторов воспаления, вызывающих при COVID-19 цитокиновый шторм и гемодинамический шок. Не случайно среди выявленных общих иммуногенных пептидов оказалось 2 супраренальных и 2 гипофизарных. Критика концепции антигенной мимикрии требует отметить, что мимикрия пептидов служит не гарантией, а только предпосылкой для провоцирования патологического аутоиммунитета. Последнее происходит лишь у носителей определенных гаплотипов главного комплекса гистосовместимости, и только когда общий пептид используется для процессинга вирусного антигена.

ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРВЕНЦИОННОЙ ТАКТИКИ У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ, ПЕРЕНЕСШИХ SARS-CoV-2 ИНФЕКЦИЮ В УСЛОВИЯХ ГОРОДСКОГО МНОГПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

Андрей Михайлович Осадчий¹, Вячеслав Владимирович Семенюта², Александр Валентинович Каменев³, Дмитрий Сергеевич Лебедев³, Сергей Григорьевич Щербак⁴

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9

² Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

³ Национальный медицинский научно-исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 197341, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

⁴ Санкт-Петербургский государственный университет, медицинский факультет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: an_osadchy@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: фибрилляция предсердий; радиочастотная абляция; коронавирусная инфекция; фиброз предсердий; амплитудное картирование.

Введение. У пациентов на фоне инфекции, вызванной коронавирусом-2 (SARS-CoV-2), значительно повышен уровень провоспалительных цитокинов, способствующих процессам фиброза и изменению электрофизиологических свойств в ткани предсердий. Учитывая это, необходимо выполнять амплитудное картирование перед радиочастотной абляцией пациентам после перенесенной новой коронавирусной инфекции (COVID-19), поскольку это может повлиять на тактику операции.

Цель исследования. Определить особенности электроанатомической структуры левого предсердия и субстрата аритмии у пациентов с фибрилляцией предсердий, перенесших SARS-CoV-2 инфекцию, и определить оптимальную тактику интервенционного лечения.

Материалы и методы. В исследование включены 30 пациентов с диагнозом «фибрилляция предсердий», которым выполнялась катетерная радиочастотная абляция в условиях многопрофильного стационара. Определение субстрата фибрилляции предсердий выполнялось методом анатомического и амплитудного картирования. Анализировались зоны с амплитудой <0,25 мВ, <0,5 мВ, от 0,5 до 0,75 мВ включительно, и >0,75 мВ. Объем левого предсердия определялся на основании анатомической карты.

Результаты исследования. Группы однородны по форме фибрилляции предсердий, количеству пациентов после выполненной ранее абляции и сердечному ритму во время картирования. В группе COVID-19 наблюдалась более высокая площадь фиброзных зон с амплитудой <0,25 мВ ($51,5 \pm 16,6\%$ против $29,1 \pm 16,1\%$ в контрольной группе, $p=0,007$), <0,5 мВ ($76,7 \pm 11,5\%$ против $45,6 \pm 22,7\%$ в контрольной группе, $p=0,001$) и более низкая площадь с амплитудой >0,75 мВ ($11,6 \pm 8,0\%$ против $45,0 \pm 25,0\%$ в контрольной группе, $p=0,001$). В группе COVID-19 в 7 случаях выполнена изоляция задней стенки из-за наличия низкоамплитудных зон. Трем пациентам операция выполнялась впервые. По результатам ROC-анализа у пациентов после COVID-19 фиброзная ткань (<0,5 мВ) занимает более половины площади, а нормальная ткань (>0,75 мВ) около 30% и менее.

Заключение. Данное исследование показывает, что следствием SARS-CoV-2 инфекции может быть ремоделирование миокарда левого предсердия в виде диффузного фиброза. Субстрат аритмии у пациентов, перенесших COVID-19, может локализоваться не только в устьях легочных вен, но и в других областях левого предсердия. Это необходимо учитывать перед выполнением абляции, даже если операция проводится впервые. Рекомендуется выполнять амплитудное картирование всем пациентам, перенесшим SARS-CoV-2 инфекцию, с целью выявления фиброзных зон и планирования объема операции.

ОСТРАЯ НЕВРОПАТИЯ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО НЕРВА У ПАЦИЕНТА С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ (COVID-19). ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Татьяна Андреевна Пономарева¹, Яна Аркадьевна Тальц¹, Сергей Викторович Мосенко^{1, 2}, Анна Юрьевна Анисенкова^{1, 2}, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 2}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9А

² Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, г. Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: ratrider@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; невропатия глазодвигательного нерва; краниальная невропатия.

Введение. Коронавирусная инфекция 2019 г. (COVID-19) — острое инфекционное заболевание, к типичным проявлениям которого относятся симптомы острой респираторной вирусной инфекции, двусторонняя пневмония, острый респираторный дистресс-синдром, полиорганная недостаточность, гиперкоагуляционный синдром, сепсис и септический шок; более трети пациентов также имеют широкий спектр неврологических нарушений, включающий поражение центральной (головная боль и головокружение, энцефалопатия, острые симптоматические судорожные приступы, острое нарушение мозгового кровообращения, острый рассеянный энцефаломиелит), периферической нервной системы (моно- и полиневропатии) и скелетных мышц (миалгии, рабдомиолиз). Наиболее частым и изученным симптомом со стороны периферической нервной системы является гипо- и аносмия; имеются данные о случаях вовлечения других краниальных нервов, таких как зрительный, блоковый, лицевой, отводящий, преддверно-улитковый, языкоглоточный. Реже встречается поражение группы глазодвигательных нервов как в составе синдрома Миллера–Фишера в сочетании с атаксией и гипорефлексией, так и в виде самостоятельного симптома. Опубликовано небольшое число случаев изолированного поражения III пары, ассоциированных с COVID-19: невропатия с последующим развитием проявлений инфекционного заболевания, случаи в остром периоде; также имеются наблюдения в постковидном периоде. Каждый из случаев подчеркивает ускоренное течение воспалительных черепных невропатий на фоне системных проявлений COVID-19. Мы представляем клинический случай односторонней невропатии глазодвигательного нерва в остром периоде COVID-19 у молодого мужчины.

Описание случая. Пациент В., 24 года, госпитализирован в инфекционное отделение Городской больницы № 40 с жалобами на остро развившееся опущение правого века и двоение утром после пробуждения. Известно, что пациент проживал в общежитии, находящемся на карантине по поводу COVID-19. Накануне — субфебрильная лихорадка, общая слабость, сонливость и снижение аппетита. Данных за хронические заболевания и черепно-мозговые травмы нет. Наследственный анамнез не отягощен. По результатам неврологического осмотра: правосторонний птоз II степени, ограничение движений правого глазного яблока вверх, вниз и влево, диплопия, больше при взгляде вверх и влево, и замедление скорости фотореакции зрачка справа. Другая неврологическая симптоматика, боль при движении глаз и инъекция склер отсутствовали. Диагноз инфекционного заболевания подтвержден обнаружением РНК SARS-CoV-2 методом real-time ПЦР. В коагулограмме, клиническом и биохимическом анализе крови, общем анализе мочи — без особенностей, уровень интерлейкина-6 — 4,19 пг/мл, С-реактивного белка — 4,2 мг/л. Антинуклеарный фактор в пределах референтных значений. В общем анализе цереброспинальной жидкости без значимых отклонений, уровень белка — 0,27 г/л. На КТ органов грудной клетки инфильтративных изменений не выявлено. По результатам КТ, КТ-ангиографии и КТ-перфузии головного мозга признаков патологических изменений вещества головного мозга, костей черепа не выявлено. Начата стандартная терапия согласно временным методическим рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции (COVID-19) от 08.02.2021 г.: противовирусная (фавипиравир), антиромботическая (низкомолекулярные гепарины в профилактической дозе).

На второй день лечения отмечена отрицательная динамика неврологической симптоматики в виде усиления диплопии и птоза (до III степени). Принято решение о начале терапии глюко-

кортикостероидами (раствор дексаметазона 4 мг/мл по схеме 1 мг/кг → 0,5 мг/кг → 0,25 мг/кг → 0,125 мг/кг → 0,125 мг/кг внутривенно капельно через день), на фоне которой наблюдалось значительное улучшение на следующий день после первого введения. На МРТ головного мозга убедительных данных за наличие патологии структур не получено, выявлено расширение оболочек правого зрительного нерва на протяжении интраорбитального отдела. Клинически признаков невropатии зрительного нерва не наблюдалось. Пациент осмотрен офтальмологом, данных за отек дисков зрительного нерва с обеих сторон не получено. Принимая во внимание правостороннюю локализацию выявленных изменений, можно предполагать сочетание невropатии глазодвигательного нерва и субклинической оптической невropатии. С учетом полученных данных установлен окончательный неврологический диагноз: острая невropатия правого глазодвигательного нерва с птозом и выраженным паралитическим косоглазием.

Коронавирусная инфекция протекала в легкой форме, за время наблюдения отклонений от нормы показателей гемодинамики, температуры тела и сатурации не зафиксировано. Жалобы на слабость, сонливость и снижение аппетита регрессировали. В клиническом анализе крови наблюдался умеренный лейкоцитоз (максимально до $12,59 \times 10^9/\text{л}$), связанный с терапией глюкокортикостероидами. Уровень С-реактивного белка к моменту выписки снизился до значений $<0,2$ мг/л. На седьмой день с момента поступления РНК коронавируса (SARS-CoV-2) методом real-time ПЦР не обнаружено, пациент выписан в удовлетворительном состоянии с полным регрессом неврологического дефицита и интоксикационного синдрома.

Заключение. В представленном случае невropатия глазодвигательного нерва наблюдается при легком течении заболевания, не сопровождаясь иными симптомами поражения нервной системы. Нейровизуализационные и лабораторные данные неспецифичны. Поскольку в литературе имеются сведения о спонтанном частичном или полном восстановлении функций глазодвигательных нервов у реконвалесцентов, однозначный вывод об эффективности терапии глюкокортикостероидами сделать нельзя; однако стоит принять во внимание, что в большинстве описанных случаев они были применены в составе базовой схемы лечения COVID-19.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДЕБЮТА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Светлана Вениаминовна Реева, Татьяна Игоревна Белоусова, Нина Николаевна Парфенова, Валентина Игоревна Троицкая, Елена Александровна Черненко

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: 5119443@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: системная красная волчанка; COVID-19; НКВИ; антифосфолипидный синдром.

Введение. Системная красная волчанка (СКВ) — аутоиммунное ревматическое заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органоспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра и цитоплазмы и развитием иммуновоспалительного повреждения внутренних органов. Различные вирусные инфекции, включая инфекцию COVID-19, могут индуцировать у генетически предрасположенных индивидуумов нарушение иммунологической толерантности к аутоантигенам, что ведет к развитию аутоиммунной патологии. Кроме того, инфекция COVID-19 может привести к системной активации свертывания крови и тромботическим осложнениям. Ранняя диагностика СКВ и своевременное начало лечения, включающего профилактику рецидивирующих тромбозов, позволят снизить риск фатальных осложнений и уменьшить клинические проявления заболевания.

Цель исследования. Обратить внимание клиницистов на возможность дебюта системного заболевания после перенесенной инфекции COVID-19 на примере клинического случая.

Материалы и методы. Проведен анализ истории болезни пациентки с впервые диагностированной системной красной волчанкой и вторичным антифосфолипидным синдромом после перенесенной новой коронавирусной инфекции (НКВИ).

Результаты. Пациентка, 40 лет, поступила на терапевтическое отделение с жалобами на выраженную мышечную слабость, непостоянные боли в коленных, локтевых, голеностопных суставах, пастозность голеней, кистей рук, незначительное увеличение живота в объеме. Из анамнеза известно, что пациентка дважды (в 2020 г. и в мае 2021 г.) перенесла НКВИ, которая проходила по типу ОРВИ легкого течения. С конца мая 2021 г. отмечает ухудшение состояния: появление носовых кровотечений, кровоточивости десен, чуть позже — желтухи, отеков нижних конечностей, увеличения живота в размерах, в июле 2021 г. была госпитализирована в связи с маточным кровотечением, по результатам обследования диагностирован хронический экзогенно-токсический гепатит, цирроз печени, класс В по Чайлду–Пью. В августе 2021 г. пациентка госпитализирована в связи с НКВИ, двусторонней полисегментарной пневмонией, КТ 3–4 (до 75%). После выписки сохранялись выраженная слабость, полинейропатия, непостоянная желтуха, отечный синдром. При анализе выписных документов обращало на себя внимание: транзиторная тромбоцитопения средней степени тяжести (тромбоциты $48 = > 306 \times 10^9/\text{л}$); нормохромная анемия тяжелой степени, С-реактивный белок (СРБ) $30 = > 2,2$; значительные нарушения коагуляции (протромбиновый индекс $23 = > 29\%$, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) $65 = > 44$ с, протромбиновое время $33,2 = > 27,9$ с, международное нормализованное отношение (МНО) $2,74 = > 2,31$, снижение IX фактора до 37,5%, D-димер более 12 тыс. нг/мл). Из перенесенных заболеваний: аутоиммунный тиреоидит, нейродермит, наличие пищевой аллергии, поллиноз, реакция на шерсть животных, а также привычное невынашивание беременности — 5 беременностей, завершившихся выкидышем на сроке не более 4 недель. Кроме того, по данным КТ органов брюшной полости выявлены признаки тромбоза портальной вены неизвестной давности. Проведенное лабораторное исследование выявило наличие антител к кардиолипину ($\text{IgM} \geq 7$, повышенное значение), $\beta 2$ -гликопротеину (IgG , IgM ; 5–8 пограничные значения). На основании клинических (привычное невынашивание беременности, тромбоз портальной вены) и лабораторных (наличие антител к кардиолипину, $\beta 2$ -гликопротеину) критериев у пациентки диагностирован антифосфолипидный синдром.

По результатам иммунологического исследования и данных биопсии печени установлен аутоиммунный характер поражения печени (аутоиммунный гепатит). В связи с наличием несомненных признаков неуточненного системного заболевания соединительной ткани для дальнейшего обследования и лечения пациентка была госпитализирована в специализированное ревматологическое отделение. Согласно выписному эпикризу, с учетом клинической картины и положительных аутоиммунных тестов в анамнезе в настоящее время пациентка трактуется как больная системной красной волчанкой и вторичным антифосфолипидным синдромом.

Обсуждение. В основе современной концепции патогенеза COVID-19 лежат представления о своеобразной вирус-индуцированной «дисрегуляции» врожденного и приобретенного иммунитета, приводящей к гиперпродукции «провоспалительных» и «иммунорегуляторных» цитокинов и других медиаторов воспаления. При этом, согласно данным отечественных и зарубежных исследователей, анализировавших клинические и иммунопатологические проявления при COVID-19, данная инфекция сопровождается развитием клинических и лабораторных нарушений, часть которых характерны и для иммуновоспалительных ревматических заболеваний, в том числе СКВ. Универсальный механизм развития мультиорганной патологии при COVID-19 и СКВ связан с риском иммунопатологического процесса, получившего название «тромбовоспаление» или «иммунотромбоз». Как при COVID-19, так и при СКВ патогенетические механизмы тромбовоспаления опосредуются комплексным синергическим взаимодействием «провоспалительных» цитокинов (и других медиаторов воспаления), компонентов системы комплемента и др. Другие общие иммунопатологические нарушения, характерные как для COVID-19, так и для СКВ, связаны с дефектами Т-регуляторных клеток и активацией Th17-типа иммунного ответа. Все это вместе взятое может свидетельствовать о существовании «перекрещивающихся» механизмов иммунопатологии COVID-19 и СКВ, по крайней мере, у некоторых пациентов, значение которых, однако, требует специальных исследований.

Заключение. Несмотря на яркие клинические проявления и лабораторные нарушения в развернутую стадию болезни, ранняя диагностика СКВ на фоне перенесенного заболевания COVID-19 в данном клиническом случае была затруднена, что требует дальнейших исследований в этой области для совершенствования диагностических алгоритмов и модификации диагностических критериев.

АНОМАЛИИ СПЕКТРА И НАПРЯЖЕННОСТИ АУТОИММУНИТЕТА ПРИ ПОСТКОВИДНОМ СИНДРОМЕ

Варвара Александровна Рябкова^{1, 2}, Наталья Юрьевна Гаврилова¹,
Алина Анатольевна Полетаева³, Леонид Павлович Чурилов^{1, 4}

¹ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Медицинский исследовательский центр «Иммункулус». 105187, Москва, Окружной пр., д. 30А

⁴ Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт фтизиопульмонологии. 191036, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 2–4

E-mail: elpach@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутоиммунитет; аутоантитела; постковидный синдром.

Введение. Для описания широкого спектра проявлений перенесенного острого COVID-19 Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) в 2021 г. предложен термин «постковидное состояние» и дано стандартное определение случая. Повышенная утомляемость, резкое снижение работоспособности, нарушения памяти и внимания, одышка, суставные и мышечные боли являются наиболее распространенными симптомами постковидного состояния по результатам недавних систематических обзоров и метаанализов. Патогенез его остается не до конца ясным, однако накопленные данные свидетельствуют о ведущей роли иммунных и воспалительных механизмов, приводящих к функциональным нарушениям со стороны многих органов и систем. **Целью** данного исследования является изучение уровней естественных аутоантител (ауто-АТ) к антигенам основных органов и систем у пациентов с постковидным синдромом.

Материалы и методы. В исследование добровольно включились 20 пациентов, соответствующих критериям стандартного определения случая постковидного состояния, предложенного ВОЗ (2021 г.). В группу сравнения вошли 9 практически здоровых добровольцев. Методом иммуноферментного анализа в сыворотке крови участников исследования были определены относительные уровни 33 специфических ауто-АТ с помощью панелей ЭЛИ-Висцero-Тест-24 и ЭЛИ-Н-Тест-12, разработанных медицинским исследовательским центром «Иммункулус». Референтными для данных показателей являются уровни от –20 до +10% от среднепопуляционных. Значения, выходящие за указанные пределы, рассматриваются как аномальные. Для оценки статистической значимости различий при сравнении групп по качественному признаку применяли точный критерий Фишера (t).

Результаты исследования. У 8 пациентов с постковидным синдромом (40%) были выявлены аномальные значения уровня ауто-АТ к AdrM-D/C-0 — мембранному антигену клеток мозгового вещества надпочечников, что статистически значимо чаще, чем в контрольной группе, где значения ауто-АТ к указанному антигену в 100% случаев находились в пределах референтных значений ($t=0,03$). Статистически достоверной разницы по другим ауто-АТ выявлено не было, однако при постковидном синдроме была отмечена тенденция к более частым аномальным значениям ауто-АТ к инсулину, тироглобулину и глиальному фибриллярному кислому белку (GFAP) (выявленным у 25% пациентов по каждому указанному антигену) по сравнению с контрольной группой, где у всех участников отсутствовали аномалии уровня ауто-АТ данных специфичностей.

Обсуждение. Мозаика клинических проявлений постковидных нарушений и жалоб пациентов, страдающих от длительных последствий данной инфекции, сближают постковидный синдром с кластером ранее выявленных аутоиммунных и предположительно аутоиммунных заболеваний, характеризующихся нейроиммуноэндокринными дисфункциями. Иммунная система — часть иммуонейроэндокринного коммуникативно-регуляторного аппарата организма, и ответ организма на инфекцию, в том числе COVID-19, не может рассматриваться как только

иммунный. Патогенный или саногенный результат такого ответа как в острый период, так и в отдаленной перспективе зависит от нейроэндокринных процессов, сопровождающих и балансирующих процессы иммунные. Нейроэндокринные звенья патогенеза новой коронавирусной инфекции и их взаимодействие с иммунной системой имеют существенное значение как для определения течения и тяжести острого COVID-19, так и при развитии постковидного синдрома. Рецепторы ACE2 экспрессируются клетками головного мозга, коркового и мозгового вещества надпочечников, щитовидной и поджелудочной желез. Известны случаи манифестации эндокринной патологии, включая недостаточность функции надпочечников, во время и после перенесенной инфекции SARS-CoV-2: нарушение углеводного обмена, дисфункция щитовидной железы и случаи подострого тиреоидита, нарушение функции надпочечников. Иммунодоминантные антигены SARS-CoV-2 проявляют мимикрию с аутоантигенами эндокриноцитов, в том числе надпочечников. Полученные нами данные позволяют предположить вовлечение нейроэндокринных клеток и желез внутренней секреции при постковидном синдроме даже при отсутствии типичной для известных нозологических форм манифестации, указывая на возможное аутоиммунное или иммунопатологическое происхождение ряда постковидных нарушений со стороны различных органов и систем.

ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ УРОВНЕЙ SCD40L, CXCL10, CCL22, CX3CL1 И VEGF У ПАЦИЕНТОВ С COVID-19

Наталья Николаевна Сушенцева¹, Олег Сергеевич Попов¹, Светлана Вячеславовна Апалько¹, Ирина Андреевна Полковникова¹, Анна Арьевна Анисенкова^{1, 2}, Сергей Викторович Мосенко¹, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 2}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9

² Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: natalia@sushentseva.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; биомаркеры; цитокины; мультиплексный анализ.

Введение. Пандемия новой коронавирусной инфекции COVID-19, вызываемой вирусом SARS-CoV-2, начавшаяся еще в 2019 г., до сих пор остается серьезной угрозой. Согласно официальным данным портала стопкоронавирус.рф, к 28.08.2022 г. на территории Российской Федерации было зарегистрировано почти 19,5 миллионов случаев этого заболевания, при этом умерло 384 тысячи человек. Роль лабораторных показателей в прогнозе разрешения заболевания заключается в определении белков острой фазы воспаления (CRP, ферритин). Зачастую также у пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением определяют сывороточные концентрации интерлейкина-6, являющегося основным лабораторным маркером цитокинового шторма.

Несмотря на то что новые массово распространенные штаммы SARS-CoV-2 приводят к развитию тяжелых осложнений значительно реже, чем первые варианты вируса, поиск лабораторных маркеров для применения в оценке прогноза и исхода COVID-19 является актуальной задачей.

Цель исследования. Целью исследования было определение диагностического и прогностического потенциала пяти биомаркеров (SCD40L, CXCL10, CCL22, CX3CL1 и VEGF) в оценке тяжести течения и исхода заболевания у пациентов с COVID-19.

Материалы и методы. Для проведения исследования из коллекции биобанка СПб ГБУЗ «Городская больница № 40» были отобраны образцы сыворотки крови 1646 пациентов (806 мужчин и 840 женщин), поступившие в период с мая 2020 до октября 2021 г. Все образцы отвечали ряду условий: забор материала осуществлялся не позднее 3 суток после поступления в стационар, до назначения глюкокортикостероидов, антицитокиновой терапии, переливания плазмы реконвалесцентов, гемосорбции.

Для определения прогностической ценности биомаркеров в определении исхода заболевания пациенты были разделены на группы: «умершие» (301 пациент 74,7±11,3 года) и «выжившие» (1345 пациентов 61,8±15,4 года). Все пациенты также были разделены на группы по тяжести течения заболевания: «легкая» (33 пациента 52,2±16,6 года), «средняя» (867 пациентов 61,1±15,8 года) и «тяжелая» (746 пациентов 68,3±14 лет). Во всех образцах методом мультиплексного иммунофлуоресцентного анализа на базе платформы xMAP были определены концентрации SCD40L, CXCL10, CCL22, CX3CL1 и VEGF.

Результаты и заключение. Анализ концентраций анализируемых белков не выявил статистических различий между пациентами с легким и средней тяжести течением COVID-19, но показал, что у наиболее тяжелых пациентов ниже концентрации MDC ($p < 0,0001$), sCD40L ($p = 0,0003$) и выше концентрация CXCL10 ($p < 0,0001$). Исключение коморбидных пациентов с высоким индексом Чарльстона приводит к исчезновению статистической разницы в концентрациях MDC ($p = 0,0739$) и sCD40L ($p = 0,9016$) при сохранении повышенной концентрации CXCL10 ($p < 0,0001$) у пациентов с тяжелым течением заболевания. Наши результаты согласуются с данными, полученными другими исследователями. Так, Rizzi и соавторы пришли к выводу, что высокие уровни CXCL10 являются хорошим предиктором тяжелого течения болезни. Нами также выявлена отрицательная корреляционная связь между MDC и CXCL10, что соотносится с данными, полученными другими исследователями.

При сравнении групп «умершие» и «выжившие» у пациентов с летальным исходом была выявлена меньшая концентрация MDC ($p < 0,0001$) и sCD40L ($p < 0,0001$) и большая концентрация CXCL10 ($p < 0,0001$). При исключении из статистики пациентов с высоким индексом коморбидности различие в концентрациях sCD40L между выжившими и умершими пациентами исчезает, что можно объяснить преимущественным влиянием на этот анализ наличия сосудистой патологии, особенно атеросклероза.

ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С CADASIL-СИНДРОМОМ НА ФОНЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Яна Аркадьевна Тальц¹, Татьяна Андреевна Пономарева¹, Сергей Викторович Мосенко^{1, 2}, Анна Юрьевна Анисенкова^{1, 2}, Сергей Григорьевич Щербак^{1, 2}

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9А

² Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: yanatalts93@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; CADASIL; острое нарушение мозгового кровообращения.

Введение. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy — CADASIL) представляет собой наследственное системное заболевание артериальных сосудов, характеризующееся прогрессирующими когнитивными нарушениями, мигренозными приступами и возникновением рецидивирующих подкорковых инфарктов при отсутствии сосудистых факторов риска. Причиной нарушений мозгового кровообращения является врожденный дефект строения стенки мелких церебральных артерий, который приводит к их истончению и сужению просвета сосуда. Основными механизмами развития цереброваскулярной патологии при CADASIL считаются гемодинамические нарушения и сбой сосудистой ауторегуляции. Известно, что вирусные инфекции усиливают пагубное воздействие на ранее существовавшие факторы сосудистого риска. Ишемические инсульты — наиболее тяжелые варианты острой цереброваскулярной патологии у пациентов с COVID-19, представляют непосредственную угрозу для жизни пациента и требуют выполнения дополнительных исследований и лечения. Здесь мы сообщаем о случае пациента, страдающего церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL), у которого развился острый ишемический инсульт на фоне инфекции SARS-CoV-2.

Описание случая. Представлен клинический случай острого нарушения мозгового кровообращения на фоне инфекции SARS-CoV-2 у мужчины 36 лет с ранее выявленной, генетически подтвержденной (в 2015 г.) мутацией CADASIL (гетерозиготная миссенс-мутация; с.665G>A; р.Cys222Tyr). В анамнезе известно несколько неврологических нарушений, которые развились за последние несколько лет. Последний эпизод в феврале 2014 г., когда остро появилась слабость в правой руке, нарушение речи по типу моторной афазии (неправильно называл предметы, обращенную речь понимал), выраженная головная боль в левой лобной области, дезориентирован, неврологическая симптоматика регрессировала в течение 24 часов. Пациент Ф. поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии для больных COVID-19 Городской больницы № 40 на седьмой день после манифестации симптомов ОРВИ с жалобами на внезапно появившееся нарушение речи и неловкость в правой руке. При поступлении в неврологическом статусе выявлена псевдобульбарная дизартрия средней степени тяжести, правосторонняя пирамидная симптоматика, легкий когнитивный дефицит. Коронавирусная инфекция COVID-19 подтверждена методом real-time ПЦР, мазок из носа и зева. В клиническом и биохимическом анализе крови, общем анализе мочи без особенностей. В коагулограмме фибриноген — 5,66 г/л. Уровень СРБ 28,2 мг/л, интерлейкина-6 — 36,67 пг/мл. На МРТ головного мозга — признаки острого нарушения мозгового кровообращения в бассейнах правой и левой среднемозговых артерий, лейкоареоз, последствия перенесенных нарушений мозгового кровообращения в бассейнах правой и левой среднемозговых артерий — не противоречат диагнозу CADASIL.

При ультразвуковом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий — кровотоков по ПА в 4 сегменте антеградный, симметричный, снижен с обеих сторон. По ОА кровотоков снижен. Кровоток справа снижен, с признаками повышенного периферического сопротивления.

Задние мозговые артерии проходимы справа и слева. Кровоток снижен с обеих сторон, больше справа. Нарушение зонального распределения кровотока справа. По результатам КТ органов грудной клетки выявлена картина полисегментарных участков уплотнения паренхимы обоих легких, высокой степени вероятности вирусного генеза; степень изменений КТ-1, легкая. При наблюдении на десятый день болезни отмечалось повышение температуры тела до 38 °С, SpO₂ — 93%. В клиническом анализе крови отмечается снижение лейкоцитов ($3,19 \times 10^9/\text{л}$), гемоглобина (122 г/л), гематокрита (36,6%), лимфоцитов ($0,82 \times 10^9/\text{л}$), нейтрофилов ($1,6 \times 10^9/\text{л}$). Повышение уровня ферритина — 1335,2 нг/мл, СРБ — 55,3 мг/л, интерлейкина-6 — 47,66 пг/мл. В неврологическом статусе без динамики. Пациент получал терапию согласно стандартным схемам лечения COVID-19 и ОНМК. На одиннадцатый день отмечается положительная динамика в виде купирования лихорадки, улучшения общего состояния. На пятнадцатый день госпитализации частичный регресс неврологической симптоматики, отрицательный ПЦР-мазок из носа и зева методом real-time. По результатам КТ грудной клетки в динамике — небольшое увеличение протяженности интерстициальных изменений легких. Пациент переведен на реабилитационно-восстановительное лечение, где провел 22 койко-дня и был выписан домой с полным регрессом неврологической симптоматики.

Заключение. Опыт обследования и лечения описанного случая представляет клинический интерес в связи с повышенным риском тромбоэмболических осложнений у данной категории пациентов. Соответственно, у пациентов с генетическими заболеваниями, характеризующимися рецидивом инсульта, такими как CADASIL, мы должны знать о еще более высоком риске ишемического инсульта в случае инфекции SARS-CoV-2. Таким образом, тщательная оценка и активное наблюдение за этими уязвимыми пациентами во время пандемий являются обязательными, и, учитывая риск обострения, мы бы посоветовали пациентам соблюдать строгие меры профилактики инфекции на время пандемии. Раннее назначение антикоагулянтной терапии может быть полезным для уменьшения риска тромбоэмболии у данных пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МАССИВНОГО ТРОМБОЗА БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ НА ФОНЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19

*Сергей Валерьевич Шендеров, Вадим Александрович Гостимский,
Ольга Николаевна Бичун, Елена Анатольевна Курникова*

Городская больница № 26. 196247, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2

E-mail: gostimsky@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция; острое нарушение мозгового кровообращения; тромбаспирация.

Введение. В настоящее время не вызывает сомнения негативная роль новой коронавирусной инфекции COVID-19 (НКИ) в развитии и течении сердечно-сосудистой патологии, в том числе и острого нарушения мозгового кровообращения.

Цель исследования. Описание клинического случая развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), ассоциированного с массивным тромбозом брахиоцефальных артерий (БЦА) на фоне НКИ.

Материалы и методы. Пациентка М., 75 лет, доставлена в стационар через 2 часа от появления неврологической симптоматики. Из анамнеза известно, что 2 часа назад появилась слабость в руках, ногах, через 1,5 ч пациентка перестала вступать в контакт. На момент осмотра в приемном отделении была осмотрена неврологом — состояние крайне тяжелое, уровень сознания — кома 1, тетрапарез, по NIHSS — 32 балла. При оценке анамнеза жизни родственниками по телефону сообщено о наличии у пациентки контролируемой медикаментозно артериальной гипертензии, пароксизмальной формы фибрилляции предсердий (принимала новые оральные антикоагулянты, время последнего приема неизвестно), а также о факте контакта пациентки с больным НКИ 3 дня назад. В экстренном порядке выполнена компьютерная томография головного мозга (ASPECTS 10 баллов), КТ-ангиография брахиоцефальных и церебральных артерий (билатеральная окклюзия обеих внутренних сонных артерий), на ЭКГ — синусовый ритм с ЧСС 64 в минуту. Пациентка доставлена в рентгенооперационную. При выполнении церебральной ангиографии — окклюзия внутренних сонных артерий билатерально. В рамках реперфузионной терапии была выполнена последовательная тромбаспирация из левой и правой внутренних сонных артерий с полным восстановлением антеградного кровотока. Клинически через 12 ч после оперативного вмешательства — уменьшение неврологического дефицита до 14 баллов по NIHSS, через 24 ч — 12 баллов по NIHSS, на контрольной КТ головного мозга — сформирован ишемический инсульт в бассейнах правой и левой внутренних сонных артерий. Учитывая наличие контакта по НКИ, пациентке выполнена ПЦР SARS-CoV-2 — тест положительный. При динамическом наблюдении обращало на себя внимание отсутствие эпизодов гипертермии, снижения сатурации, на КТ органов грудной клетки очагово-инфильтративных изменений не выявлено. Для дальнейшего лечения пациентка переведена в региональный сосудистый центр стационара, перепрофилированного для оказания медицинской помощи пациентам с НКИ. После выздоровления от НКИ (38-е сутки от развития ОНМК) пациентка госпитализирована в отделение медицинской реабилитации, по завершении курса лечения пациентка способна к самообслуживанию, неврологический дефицит в объеме левостороннего гемипареза — 4 балла в ноге, 3 балла в руке.

Заключение. НКИ является одним из важнейших факторов, ассоциированных с развитием тромботической окклюзии аорты и ее ветвей, в том числе БЦА. Острые сердечно-сосудистые катастрофы могут являться единственным клиническим маркером НКИ. Своевременное выявление НКИ, оказание специализированной медицинской помощи позволит обеспечить максимально благоприятные функциональные исходы заболевания.

КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРОЦЕДУРЫ ГЕМОСОРБЦИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ТЯЖЕЛЫМ ТЕЧЕНИЕМ COVID-19

*Сергей Григорьевич Щербак^{1, 2}, Евгений Юльевич Гарбузов¹,
Татьяна Вадимовна Гладышева¹, Анна Юрьевна Анисенкова^{1, 2},
Сергей Викторович Мосенко^{1, 2}, Ольга Анатольевна Клиценко³*

¹ Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9А

² Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

³ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 195298, Санкт-Петербург, Заневский пр., д. 1/82

E-mail: gladysheva0407@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гемосорбция; цитокиновый шторм; COVID-19; тяжелое течение.

Введение. Пациенты с COVID-19 в критическом состоянии поступают в отделение интенсивной терапии в связи с дыхательной недостаточностью, которая может перерасти в синдром полиорганной дисфункции, требующий экстракорпоральной поддержки органов. Использовать экстракорпоральный контур для удаления медиаторов воспаления из плазмы при возникновении критических для жизни состояний было предложено достаточно давно. В связи с этим к моменту возникновения пандемии COVID-19 уже имелся достаточно большой выбор методов борьбы с гиперцитокинемией. Неспецифическое или специфическое удаление молекулярных паттернов, связанных с повреждением или ассоциированных с патогенами, скорее всего, играет ключевую роль в модуляции воспалительного ответа. Проведение экстракорпоральных процедур приводит к снижению пиковых концентраций цитокинов и/или изменению соотношения цитокинов/хемокинов из тканей в кровь. Задействованы также другие механизмы, такие как прямая адсорбция активированных лейкоцитов и других клеток, участвующих в иммунном ответе.

Однако пациенты являются неоднородными с точки зрения воспалительного фенотипа, что может оказывать влияние на эффект от проводимых экстракорпоральных процедур. Данную неоднородность в группе пациентов с тяжелым течением COVID-19 можно объяснить наличием только вирусного или вирусно-бактериального воспаления. Как правило, вирусно-бактериальные ассоциации возникают уже к 5-му дню (по нашим данным), особенно у пациентов, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии и получающих респираторную терапию в виде искусственной вентиляции легких. В связи с этим требуется разработка критериев для наиболее эффективного применения экстракорпоральных методик, в частности гемосорбции, при лечении пациентов с тяжелым течением COVID-19.

Цель исследования. Разработать критерии эффективного применения гемосорбции для лечения цитокинового шторма у пациентов тяжелым течением COVID-19.

Материалы и методы. В данном неинтервенционном когортном проспективном наблюдательном клиническом исследовании приняли участие 503 пациента с подтвержденным методом полимеразной цепной реакции инфицированием SARS-CoV-2, проходившие лечение на базе инфекционного отделения для взрослого населения Городской больницы № 40 Санкт-Петербурга за период с апреля 2020 по ноябрь 2021 года. Всем пациентам при поступлении проводилась оценка риска развития цитокинового шторма с назначением антицитокиновой терапии по показаниям. При отсутствии эффекта от базового лечения и признаках дальнейшего прогрессирования дыхательной недостаточности и воспалительного синдрома (278 пациентов) для купирования явлений цитокинового шторма применяли метод гемосорбции. Всем пациентам проводилась динамическая оценка (при поступлении, до и после гемосорбции) шкал: News, SOFA, PSI; индекса коморбидности Charlson, контроль лабораторных показателей, отражающих мониторинг присоединения нозокомиальной инфекции. Статистический анализ полученных клинических данных выполняли средствами системы STATISTICA for Windows (версия 10 Лиц. BXXR310F964808FA-V).

Результаты. При уровне интерлейкина не более 70 пг/мл, PSI не более 125 баллов, SOFA не более 2 и сроке госпитализации до 4 суток эффективность процедуры достоверно возрастает ($p=0,01$). Проведение гемосорбции (в том числе и повторных процедур) пациентам, имеющим показатели, превышающие пороговые уровни, не улучшает прогноз по течению заболевания.

Выводы. Нами получены показатели и пороговые величины, применение которых позволит увеличить эффективность проводимых процедур гемосорбции у пациентов с тяжелым течением COVID-19. К этим показателям относятся: уровень интерлейкина-6 перед проведением процедуры, количество баллов по шкалам PSI, SOFA, News, отношение абсолютного числа нейтрофилов/лимфоцитов, срок от начала госпитализации.

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА И ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

*Сергей Анатольевич Юзвинкевич, Дмитрий Вячеславович Крыжановский,
Алексей Николаевич Хотунцов, Елена Анатольевна Курникова*

Городская больница № 26. 196247, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2

E-mail: syuzvinkevich@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция; нарушения ритма сердца и проводимости; хирургическое лечение аритмий.

Введение. В настоящее время проводится активное изучение влияния новой коронавирусной инфекции COVID-19 (НКИ) на развитие и течение нарушений ритма и проводимости сердца.

Цель исследования: изучение особенностей течения нарушений ритма и проводимости сердца (НРПС) у больных НКИ и постковидным синдромом, оптимизация организационных и противоэпидемических мероприятий при оказании хирургической аритмологической помощи в условиях пандемии НКИ.

Материалы и методы. 2902 больных НРПС, которым в 2020 и 2022 годах была оказана аритмологическая помощь в СПб ГБУЗ «Городская больница № 26». В 1832 случаях пациентам были имплантированы кардиостимуляторы и ИКД, 318 больным была проведена РЧА аритмогенных очагов сердца, в 47 случаях были выполнены корригирующие операции на системах ритмовождения. Остальным пациентам была проведена консервативная антиаритмическая терапия.

Результаты. Отмечено достоверное ($p < 0,05$) повышение порогов стимуляции в сроки 3 месяца после имплантации кардиостимуляторов у больных, оперированных на фоне НКИ, по сравнению с группой неинфицированных пациентов. Течение фибрилляции и трепетания предсердий, а также желудочковых аритмий у больных, перенесших НКИ, характеризуется более агрессивным течением, устойчивостью к купирующей и профилактической антиаритмической терапии, а также к ЭИТ. Вероятно, на фоне острого течения НКИ и при развитии постковидного синдрома нередко развивается токсическое поражение миокарда с формированием микрососудистых тромбозов, очагов некроза, воспалительных изменений миокарда. Эти поражения сердечной мышцы, усугубляемые фиброзом, формируют в дальнейшем развитие, в том числе и у пациентов молодого возраста, АВ-блокад высокой степени и дисфункции синусового узла, требующих в ряде случаев имплантации кардиостимуляторов, а также фибрилляции и трепетания предсердий, желудочковых нарушений ритма сердца и приобретенного синдрома удлиненного интервала $Q-T$.

Обсуждение. Для обеспечения бесперебойного оказания аритмологической помощи в условиях пандемии НКИ необходимо разделение потока плановых и экстренных больных. Требуется выделение отдельных помещений приемного отделения с отдельным входом, отдельных блоков палат больничного пребывания, отдельных бригад медицинских работников. При поступлении в стационар всем больным при их нахождении в палате-обсерваторе должен быть выполнен ПЦР или иммунохроматографический тест на наличие РНК или антигена коронавируса COVID-19. Плановым больным ПЦР-тест может быть проведен на амбулаторном этапе не позднее 48 часов до даты госпитализации. Количество свободных коек планового и экстренного блоков не должно быть менее 50% от общего количества коек отделения, что позволяет пациентам соблюдать социальную дистанцию. При невозможности маршрутизации больных НКИ, требующих хирургической аритмологической помощи, в инфекционный стационар, такие пациенты размещаются в палату-изолятор экстренного блока, операция проводится в последнюю очередь со строгим использованием операционной бригадой СИЗ, после перевода больного в инфекционный стационар производится заключительная дезинфекция палаты-изолятора. При отсутствии экстренных жизненных показаний к имплантации антиаритмического устройства или РЧА, хирургическое пособие целесообразно выполнять после нормализации лабораторных показателей, в особенности СРБ, на фоне проводимой терапии НКИ. В период подъема заболеваемости НКИ необходима оптимизация сроков пребывания больных в стационаре, ориентировочно при имплантации антиаритмических устройств до 3–5 койко-дней, при проведении РЧА — до 2 койко-дней.

СБОРНИК МАТЕРИАЛОВ V РОССИЙСКОГО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ РОССИИ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ» 27–28 октября 2022 года

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА В РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ПЕРИОДАХ

*Ольга Юрьевна Барышева, Дарина Дмитриевна Варламова,
Татьяна Валентиновна Варламова*

Петрозаводский государственный университет. 185035, Республика Карелия, г. Петрозаводск, ул. Ленина, д. 33
E-mail: darinavrlm@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона.

Введение. Заболеваемость воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) в Российской Федерации в среднем ниже, чем по Европе и Северной Америке, но выше, чем в Юго-Восточной Азии. При этом заболеваемость язвенным колитом (ЯК) 3,10–4,97 случаев на 100 000 человек (10% дети), а болезнью Крона (БК) — 3,5 случая на 100 000 человек (20–25% дети). Как и во всем мире, в Республике Карелия регистрируется увеличение заболеваемости ВЗК. Так, среди детского населения Карелии в 2009 г. был диагностирован только 1 случай ВЗК, а в 2021 г. — уже 4 новых случая. Актуальность работы обусловлена ростом распространенности ВЗК, поздней диагностикой и как следствие — несвоевременным началом терапии.

Цель исследования. Сравнительный анализ течения ВЗК в детском и взрослом возрасте. Задачи: изучить эпидемиологию ВЗК в различные возрастные периоды в Республике Карелия, особенности клинической картины и лабораторных данных при ВЗК у детей и взрослых, анализ используемых вариантов терапии ВЗК в зависимости от возраста.

Материалы и методы. Были проанализированы истории болезни 26 детей и 395 взрослых жителей Республики Карелия с ВЗК. Для статистической обработки использовался стандартный пакет Microsoft Office 2010.

В группу исследования вошли 26 детей, проходивших лечение в ГБУЗ «Детская республиканская больница» (2009–2021 гг.), из них с ЯК — 19 человек (11 девочек и 8 мальчиков), с БК — 7 человек (5 девочек и 2 мальчика), и 395 взрослых, зарегистрированных в республиканском регистре больных ВЗК на март 2022 г.

Результаты. Среди пациентов с ВЗК преобладает женский пол. Так, среди детей: девочек с ЯК — 58%, с БК — 71%; среди взрослых пациентов женский пол соответственно при ЯК — 57%, при БК — 71%. Средний возраст манифестации у детей приходится на младший

школьный возраст (8,5 года), что соответствует среднестатистическим показателям в Российской Федерации ($8,57 \pm 4,7$ года).

В зависимости от появления первых симптомов до диагностики ВЗК проходит в среднем 6 месяцев — 1 год. Однако была и очень поздняя диагностика, например, через 10 лет от момента появления первых симптомов. Во взрослой практике срок постановки диагноза ЯК в среднем составляет 8 месяцев, БК — около 37 месяцев. Таким образом, у детей отмечается более поздняя диагностика, что связано с большим многообразием неспецифических симптомов.

В детском возрасте в клинической картине ЯК и БК чаще встречаются такие симптомы, как кровь в стуле (ЯК — 94,7%; БК — 85,7%), диарея (ЯК — 63%; БК — 57,1%), боль в животе (ЯК — 47,4%; БК — 85,7%), слизь в стуле (ЯК — 36,8%; БК — 42,8%), а также понижение аппетита, потеря массы тела, запоры. Во взрослом возрасте чаще наблюдается боль в животе (34%), диарея неясного генеза (32%), лихорадка (27%) и внекишечные проявления (11%).

Тяжесть заболевания определяется наличием внекишечных проявлений, осложнений и рефрактерностью к лечению. Внекишечные симптомы встречаются в виде суставного синдрома (артралгии, артриты, ревматоидный артрит, спондилоартрит) у детей при ЯК в 14,3% случаев, при БК — в 48,9% случаев, у взрослых — в 6% случаев. Анемия в детском возрасте при дебюте ВЗК диагностируется в 100% случаев, во взрослом возрасте только в 4% случаев. Такие симптомы, как стоматиты были выявлены у детей с ВЗК в 28,6% случаев, увеиты — в 14,3% случаев.

Всем пациентам была выполнена лабораторная и инструментальная диагностика. Повышение кальпротектина выявлено в 100% случаев, СРБ — в 72% случаев в дебюте ВЗК. Потребовалось оперативное вмешательство при ВЗК у детей в 15% случаях, а у взрослых — только в 2,5% случаев.

На сегодняшний момент с учетом многообразия лекарственной терапии цели лечения ВЗК более широкие, чем раньше, и достигаются наличием современных лекарственных препаратов международного уровня, которые используются у пациентов детского и взрослого возраста.

При лечении детей применялись препараты 5-аминосалициловой кислоты — в 100% случаев (Сульфасалазин или Месалазин перорально + Месалазин ректально); преднизолон (7 человек — 50%); антибактериальная терапия — Метронидазол; лечение осложнений и сопутствующей патологии (препараты железа, Омепразол, Транексамовая кислота) и только 1 ребенок с ЯК получал генно-инженерную биологическую терапию (ГИБТ) (Ведолизумаб + Азатиоприн) и 3 ребенка с БК (Инфликсимаб, Устекинумаб). Таким образом, ГИБТ дети с ВЗК получали в 15,4% случаев. При лечении взрослых пациентов также применялась ГИБТ, что составило 16,7% случаев: 14 человек принимали Инфликсимаб (ЯК — 7, БК — 7); 6 человек Ведолизумаб (ЯК — 3, БК — 3); 5 человек Адалимумаб (ЯК — 2, БК — 3); 3 человека Цертолизумаб пегол (при БК); 3 человека Голимумаб (при БК). Современный уровень ГИБТ потребности в ВЗК в мире составляет 14–15%, что соответствует в Республике Карелия.

Заключение. ЯК может возникать в любом возрасте, но чаще у детей манифестирует в младшем школьном возрасте, а у взрослых в возрасте 46–47 лет. БК встречается чаще у взрослых, чем у детей. Поздняя диагностика ВЗК, особенно у детей, связана с многообразием и неспецифичностью клинических симптомов. В 100% случаев ВЗК в Республике Карелия подтверждаются эндоскопически. В Республике Карелия используется весь спектр лекарственных препаратов для лечения воспалительных заболеваний кишечника, при этом ГИБТ и Тофацитиниб у взрослых используется в 16,7% случаев, у детей в 15,4% случаев, что сравнимо с международными данными.

МЕСТО ИПИДАКРИНА В СОСТАВЕ КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНЕРТНОЙ ТОЛСТОЙ КИШКОЙ

Наталья Владимировна Барышникова^{1, 2, 3}, Рустам Мурадович Ниязов², Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹, Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Ольга Александровна Башкина⁴, Наида Адалат кызы Иманвердиева⁴

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Институт экспериментальной медицины. 190000, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12Д

⁴ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: функциональный запор; инертная толстая кишка; ипидакрин.

Хронический запор — это одна из актуальных проблем, по поводу которой пациенты обращаются к врачам всех специальностей. Согласно Римским критериям запора (Римский консенсус IV 2016 г. по проблемам функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта), запоры характеризуются следующими симптомами: менее 3 дефекаций в неделю; отделение кала большой плотности; отсутствие ощущения полного опорожнения кишечника после дефекации; наличие чувства «блокировки» содержимого в прямой кишке при потугах; необходимость в сильных потугах; необходимость пальцевого удаления содержимого из прямой кишки, поддержки пальцами тазового дна и др.

В клинической практике используется также термин «инертная кишка», который подчеркивает степень функционального запора, обусловленного снижением пропульсивных сокращений толстой кишки в ответ на раздражение слабительными средствами в результате их злоупотребления.

При инертной толстой кишке наблюдается снижение как фоновой моторики, так и стимулированной — после пищевой нагрузки и других раздражителей. В зависимости от типа ответа толстой кишки на стимулирующие воздействия выделяют три степени нарушения моторики. Первый тип наблюдается при компенсированной стадии хронического колостазы. Он проявляется отсутствием гастрокишечного рефлекса и снижением амплитуды и длительности ответов на все виды воздействий. Второй тип характеризуется отсутствием реакций на пищевую и механическую стимуляцию. Третий (рефрактерный) — отсутствие реакции на пищевую, механическую и электрическую стимуляцию.

Пациенты с рефрактерным функциональным запором зачастую плохо отвечают на изменение образа жизни, питания, лечебную физкультуру и методы биологической обратной связи. Таким пациентам рекомендуется назначать ингибиторы холинэстеразы в составе комбинированной терапии вместе с осмотическими слабительными или прокинетиками. В этом качестве хорошо себя зарекомендовал препарат на основе ипидакрина (Ипигрикс 20 мг).

Ипидакрин относится к обратимым ингибиторам холинэстеразы. Препарат обладает двумя механизмами действия: блокирует ацетилхолинэстеразу и калиевые каналы мембран нейронов и мышечных клеток, что значительно удлиняет продолжительность действия ацетилхолина. Препарат противопоказан при эпилепсии, экстрапирамидных нарушениях с гиперкинезами, стенокардии, выраженной брадикардии, бронхиальной астме, вестибулярных нарушениях, обострениях язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, при механической непроходимости кишечника или мочевыводящих путей. С осторожностью применяется при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при тиреотоксикозе, заболеваниях сердечно-сосудистой системы, обструктивных заболеваниях дыхательной системы в анамнезе или острых заболеваниях дыхательных путей.

Терапия ипидакрином не сопровождается отрицательной динамикой лабораторных показателей, изменениями артериального давления, частоты сердечных сокращений, электрокардиограммы, развитием гепатотоксичности. В клинической практике ипидакрин назначается коротким курсом, в течение 1–2 недель по 20 мг 2–3 раза в день.

Ведение пациентов с инертной толстой кишкой нередко сопряжено с определенными сложностями. При лечении таких пациентов оправдано добавление в схему терапии ипидакрина, который за счет выраженного прокинетического действия позволяет значительно повысить эффективность терапии.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ И АНАМНЕСТИЧЕСКИХ ДАННЫХ ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ

Ольга Александровна Башкина, Наида Адалат кызы Иманвердиева

Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: doc_naida@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: атопический дерматит; дети; аллергия; клиническая картина; анамнестические данные.

Введение. Атопический дерматит (АтД) — актуальная проблема педиатрии, поскольку его дебют в большинстве случаев приходится на ранний детский возраст и у 60–70% детей отмечается на первом году жизни. В настоящее время изучение различных аспектов формирования атопического дерматита и прогностической значимости факторов риска у детей является актуальным, своевременным и перспективным в плане дальнейшего совершенствования диагностики, лечения и профилактики данной патологии.

Цель исследования: оценка анамнестических данных, клинической картины атопического дерматита у детей.

Материалы и методы. Изучались клинические особенности АтД по историям болезни 80 детей раннего и дошкольного возраста, получавших стационарное лечение и обследование в отделении аллергологии ГБУЗ АО ОДКБ им. Н.Н. Силищевой.

Критерии включения больных в исследование: возраст от 1 до 6 лет, дети, атопический дерматит. Критерии исключения: терапия системными и (или) топическими кортикостероидами в течение 14 дней до даты включения в исследование; наличие хронических заболеваний в стадии декомпенсации или неполной ремиссии; перенесенные в последний месяц инфекционно-воспалительные заболевания.

Статистическую обработку результатов выполнили с использованием пакета прикладных статистических программ Microsoft Excel и Statistica 6.0. В каждой группе однородных данных рассчитаны среднее значение (М) и ошибка среднего значения (m). Степень достоверности различия показателей определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Изучение взаимосвязей между признаками проводили путем расчета коэффициента ранговой корреляции по Спирмену (r). Различия средних величин и корреляционные связи считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты. Анализ перинатальных факторов детей показал, что беременность у матерей протекала на фоне гестозов (59 детей — 73,7%), угрозы прерывания беременности (62 — 77,5%), ОРВИ (28 — 35%), применения антибиотиков (12 — 15%). У матерей в период беременности и после нее наблюдался вагинальный кандидоз, в лечении которого применялась местная противогрибковая терапия.

Распространенный АтД отмечался у 45% детей, ограниченный — у 55% детей. По степени тяжести АтД: легкая степень — 12,5% детей, средняя степень тяжести — 77,5% детей, тяжелое течение — у 10% детей.

В анамнезе у обследованных детей довольно часто отмечалась лекарственная аллергия — 77,5% в виде пятен, папул, уртикарий, эритем кожи на: пенициллины — 18,7%, цефалоспорины — 10%; витамины — 15%; антигистаминные препараты — 5%. У 35% детей выявлена пищевая аллергия, у 25% детей: бронхиальная астма — 7% детей, аллергический ринит — 12%, аллергический риноконъюнктивит — 1% детей. У 35% детей наблюдались различной степени выраженности дисфункции желудочно-кишечного тракта, которые были расценены как «синдром раздраженного кишечника», у 15% детей — дискинезия желчевыводящих путей, у 15% — гастрит, гастродуоденит, у 3,7% — реактивный панкреатит, 2,5% — реактивная гепатомегалия, у 2,5% — гепатоспленомегалия, лямблиоз — у 3,7% детей, амебиаз — у 6,2% детей, глистные инвазии у 31,2% детей.

Частой жалобой больных АтД были: зуд и сыпь на коже различной степени выраженности. Высыпания характеризовались сухостью кожи, гиперемией кожи, чаще на щеках — у 80% детей, шелушением — 95%, мокнутием — 5%, трещинами и расчесами на коже — у 97,5%

детей, незначительными отеками на лице — 80% и кистях рук — 20% соответственно. Частой локализацией изменений на коже были: лицо (60%), конечности (12,5 и 10%), реже отмечались изменения кожи туловища и всего тела (9 и 8,5%).

У 80% обследованных детей выявлена абсолютная эозинофилия, причем, чем младше был ребенок, тем чаще она определялась. Проведенный анализ содержания общего IgE в сыворотке крови детей с АтД показал, что он значительно повышен с АД ($110,7 \pm 111,2$ МЕ/мл), в то время как у здоровых детей — $34,1 \pm 27,6$ МЕ/мл ($p < 0,001$). Для подтверждения Th2-зависимого иммунного ответа были изучены уровни отдельных цитокинов: интерлейкин (ИЛ)-4 и интерферон гамма (γ -ИФН). Так, у детей с АтД установлено достоверное повышение содержания ИЛ-4 в сыворотке крови ($10,8 \pm 5,9$ пг/мл, $p < 0,05$) на фоне снижения γ -ИФН ($14,6 \pm 3,4$ пг/мл, $p < 0,01$) по сравнению со здоровыми детьми (содержание ИЛ-4 в сыворотке — $6,9 \pm 1,27$ пг/мл; γ -ИФН — $17,9 \pm 2,6$ пг/мл).

Выводы. Одной из клинических особенностей пациентов с АтД является выявление сопутствующих поражений желудочно-кишечного тракта, чаще всего функциональных расстройств кишечника и желчевыводящих путей. Клинико-anamnestические данные пациентов с АтД требуют дальнейшего изучения. Это позволит оптимизировать критерии прогнозирования риска возникновения АтД и продолжить поиск оптимальных лечебно-реабилитационных технологий для данной категории больных.

ФОНОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У БОЛЬНЫХ АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Ольга Александровна Башкина, Наида Адалат кызы Иманвердиева

Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: doc_naida@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; атопический дерматит; заболевания желудочно-кишечного тракта; прогнозирование риска.

Введение. Актуальность проблемы атопического дерматита определяется ранним началом и высокой распространенностью заболевания в детской популяции, длительным, рецидивирующим, зачастую прогрессирующим течением болезни, полиэтиологичностью и поликомпонентностью патогенеза, патоморфозом клинических проявлений в современных условиях. Особая острота проблемы атопического дерматита обусловлена снижением качества жизни ребенка и его семьи, высокими экономическими затратами в связи с необходимостью длительной комплексной терапии, нарушением социальной адаптации и неясности прогноза.

Цель исследования. Оценить степень вовлеченности сопутствующих патологий на течение атопического дерматита.

Материалы и методы. Изучались клинические особенности атопического дерматита по историям болезни 80 детей раннего и дошкольного возраста, получавших стационарное лечение и обследование. Диагноз «атопический дерматит» устанавливался на основании клинических и диагностических критериев, в том числе и по индексу scoring of atopic dermatitis — шкала атопического дерматита. Статистическую обработку результатов выполнили с использованием пакета прикладных статистических программ Microsoft Excel и Statistica 6.0.

Результаты и их обсуждение. Распространенный атопический дерматит отмечался у 45% детей, ограниченный — у 55% детей. По степени тяжести атопического дерматита: легкая степень — 12,5% детей, средняя степень тяжести — 77,5%, тяжелое течение — у 10% детей. Частой жалобой больных атопическим дерматитом были: зуд кожи и сыпь на коже различной степени выраженности (у 100% больных). Частой локализацией изменений на коже были: лицо (60%), верхние и нижние конечности (12,5 и 10%), реже отмечались изменения кожи туловища и всего тела (соответственно 9 и 8,5%). Другие аллергические заболевания были выявлены у 25% детей: бронхиальная астма — 7% детей, аллергический ринит — 12% детей, аллергический риноконъюнктивит — 1% детей. У 35% детей — дисфункция желудочно-кишечного тракта, у 15% детей — гастрит, гастродуоденит, у 3,7% детей — реактивный панкреатит, у 2,5% детей — реактивная гепатомегалия, у 2,5% детей — гепатоспленомегалия, лямблиоз — у 3,7% детей, амебиаз — у 6,2% детей, глистные инвазии — у 31,2% детей. У 80% обследованных детей выявлена абсолютная эозинофилия. У детей с атопическим дерматитом установлено достоверное повышение содержания интерлейкина-4 в сыворотке крови ($10,8 \pm 5,9$ пг/мл, $p < 0,01$).

Дальнейшие исследования в этом направлении оптимизируют критерии прогнозирования риска возникновения атопического дерматита и поиск оптимальных лечебно-реабилитационных технологий, позволят проводить своевременную коррекцию нарушений и динамическое наблюдение за больными, учитывая индивидуальные медико-социальные и психологические характеристики больных, факторы риска их жизнедеятельности.

Выводы. Таким образом, приведенные данные свидетельствуют о том, что фоновые заболевания отягощают течение атопического дерматита и обуславливают прогрессирование болезни. Значимую роль при этом играют, в том числе, фоновые гастроэнтерологические расстройства, включающие широкий спектр нозологических единиц. В свою очередь, изучение этиологии и патогенеза атопического дерматита, четкая оценка степени вовлеченности сопутствующих патологий в течение атопического дерматита поможет в диагностике, лечении и профилактике данного заболевания.

СИАЛИДАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ В ТКАНЯХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА КРЫС С АЛЛОКСАНОВЫМ ДИАБЕТОМ

Ирина Витальевна Вольхина

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: volchinaiv@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аллоксановый диабет; сиаловые кислоты; сиалидаза; желудок; тонкая кишка.

Введение. Желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) является важным звеном ассимиляции различных пищевых веществ, которое в значительной степени определяет общий метаболизм организма. У больных, страдающих сахарным диабетом длительное время, появляются различные патологии ЖКТ, формирующие картину гастроэнтерологической формы автономной нейропатии. Сахарный диабет служит фактором риска развития язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. Диабетическая энтеропатия проявляется нарушением перистальтической активности, развитием синдрома избыточного бактериального роста, диареи и стеатореи.

Остатки сиаловых кислот (СК) занимают концевое положение в олигосахаридных цепях гликопротеинов и гликолипидов, участвуют в процессах регуляции работы сигнальных систем организма и действия различных рецепторов. В составе углеводсодержащих соединений СК обычно связаны с претерминальными остатками галактозы или N-ацетилгалактозамина.

На поверхности эпителиальных клеток барьерных органов, в том числе желудка и кишечника, находятся муцины, являющиеся крупными высокогликозилированными гликопротеинами. Некоторые кислые муцины содержат остатки СК. Муцины способствуют прохождению пищевых веществ по ЖКТ, создают защитный барьер, участвуют во взаимодействии эпителиальных клеток с окружающей их средой и в передаче клеточных сигналов, оказывая влияние на процессы пролиферации и иммунологические реакции.

Сиалидаза (нейроминидаза, ЕС 3.2.1.18) катализирует удаление концевых остатков СК из олигосахаридных цепей гликоконъюгатов. Данный фермент, локализованный на поверхности клеток и во внутриклеточном пространстве, может, с одной стороны, инициировать катаболизм сиалогликоконъюгатов, а, с другой стороны, отщепляя от них остатки СК, регулировать таким образом их свойства, структуру и функции. Удаление СК из сиалогликоконъюгатов может приводить оставшиеся соединения к взаимодействию с галактозоспецифическими лектинами, а также к распознаванию макромолекул и клеток иммунной системой.

Целью исследования явилось изучение влияния аллоксанового диабетана на изменения сиалидазной активности в стенке желудка и тонкой кишки крыс.

Материалы и методы. Исследования проводили на белых беспородных крысах-самцах в осенне-зимний период. Контрольную группу составили интактные крысы, находившиеся на обычном рационе вивария. Для моделирования сахарного диабета (СД) однократно подкожно вводили аллоксан тетрагидрата (Fluka Chemica, Швеция) в дозе 170 мг/кг массы тела грызуна. Для контроля развития аллоксанового диабета определяли содержание глюкозы в плазме крови глюкозооксидазным методом (Human, Германия). Сиалидазная активность (СА) в стенке желудка и тонкой кишки изучалась на основе метода И.В. Цветковой и соавт. в модификации П.Н. Шараева. Уровень гликемии и СА в стенке желудка и тонкой кишки крыс исследовали на 5, 10, 20, 30 и 40-й дни опытов. Результаты эксперимента обрабатывали методом вариационной статистики с помощью пакета Statistica 6.0 фирмы StatSoft. Оценку значимости полученных данных (p) в сравниваемых выборках осуществляли с использованием непараметрического критерия Манна-Уитни.

Результаты. Введение аллоксана крысам приводило к развитию статистически значимой гипергликемии на протяжении всего периода наблюдения. Максимальные значения данного показателя у экспериментальных животных отмечались на 30-й день опытов.

Значения СА в стенке желудка крыс с аллоксановым диабетом достоверно повышались по сравнению с показателями интактных животных во все дни эксперимента с максимальным увеличением к 40-му дню наблюдений.

Показатели СА в стенке тонкой кишки крыс с аллоксановым диабетом в первые дни эксперимента (на 5, 10 и 20-й дни) статистически значимо не отличались от контроля. Достоверное их повышение по сравнению с активностью данного фермента у интактных животных отмечалось на 30-й и 40-й дни опытов. Максимальные значения данного показателя у грызунов с аллоксановым диабетом отмечалось на 40-й день наблюдений.

Заключение. Таким образом, аллоксановый диабет вызывал у экспериментальных животных увеличение сиалидазной активности, и, следовательно, с одной стороны, активировал катаболические процессы, а с другой стороны, изменения процессов регуляции и перестройку метаболизма в стенке желудка и тонкой кишки в условиях длительной гипергликемии. Максимальное повышение уровня СА в тканях желудка и тонкой кишки наблюдалось на 40-й день исследований. Степень изменений СА в стенке желудка была выше, чем у показателей данного фермента в стенке тонкой кишки.

ВНЕПЕЧЕНОЧНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА С: КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ

Ксения Алексеевна Вютрих^{1, 2}, Наталья Олеговна Гончар^{1, 2},
Наталья Яковлевна Дзеранова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Городская Мариинская больница. 191014, Санкт-Петербург, Литейный пр., д. 56

E-mail: ksux33@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: аутоиммунный гепатит; внепеченочные проявления; хронический вирусный гепатит С; полимиозит; системная склеродермия; системный склероз; HCV.

Введение. Частота внепеченочных проявлений хронического вирусного гепатита С (HCV) достигает 23%, и в ряде случаев внепеченочные проявления маскируют поражение печени. Природа их развития обусловлена иммунными реакциями, возникающими в ответ на репликацию вируса. Роль HCV-инфекции как этиологического фактора показана при смешанной криоглобулинемии, иммунной тромбоцитопении, синдроме Шегрена, аутоиммунном тиреоидите, поздней кожной порфирии, красном плоском лишае и других заболеваниях. Связь HCV с развитием системного склероза (склеродермии) и полимиозита в настоящее время не установлена, но в литературе представлены случаи сочетания этих заболеваний с аутоиммунным гепатитом.

Цель исследования. Обратит внимание клиницистов на необходимость обследования на вирусные гепатиты при подозрении на наличие у пациента аутоиммунного заболевания.

Клиническое наблюдение. Пациентка Т., 40 лет, направлена в стационар для обследования с жалобами на отеки стоп и голеней, мышечную слабость, больше в нижних конечностях, утомляемость, одышку при физической нагрузке.

Впервые отеки, высыпания в области голеней появились за 8 лет до настоящей госпитализации, разрешились самостоятельно. Обследовалась в терапевтическом стационаре с подозрением на дебют саркоидоза легких, синдром Лефгрена. Медицинская документация не представлена. Рекомендованная биопсия кожного лоскута не проводилась, у пульмонолога не наблюдалась. Слабость и утомляемость вновь стала отмечать в течение последнего года. За месяц до госпитализации появилась и стала прогрессировать отеки нижних конечностей и одышка.

Проживает одна, не работает. Факт чрезмерного потребления алкоголя не подтверждает.

На момент поступления в стационар при осмотре кожные покровы сухие, бледные, субиктеричные. Местно — по всей поверхности голеней и тыльной поверхности стоп кожа плотная, отечная, гиперемизированная, безболезненная, теплая на ощупь.

Обследование было направлено на выявление системного заболевания — системного склероза, полимиозита, аутоиммунного гепатита, кроме того, исключались саркоидоз и онкопатология.

В клиническом анализе крови выявлены умеренные нормохромная анемия и тромбоцитопения. В биохимическом анализе крови — небольшое повышение печеночных трансаминаз. Общий билирубин — 61,7 мкмоль/л, С-реактивный белок — 48,9 мг/л, антистрептолизин-О — 229,7 МЕд/мл, ревматоидный фактор — 54 МЕд/мл.

Патологии со стороны сердечно-сосудистой системы при выполнении электрокардиографии и эхокардиографии не обнаружено. Данных за саркоидоз при обзорной рентгенографии, мультиспиральной КТ органов грудной клетки не было. Изменения по результатам ультразвукового исследования в артериях и венах нижних конечностей отсутствовали; при обследовании брюшной полости — гепатоспленомегалия, диффузные изменения паренхимы печени, почек, поджелудочной железы, скудное количество жидкости.

Иммунологические исследования показали пограничное повышение титра антител к синтезу PL-7, SRP, Mi2, типичных для полимиозита, а также антинуклеарного фактора (ядерный гранулярный тип свечения) и отсутствие изменений титра антител, типичных для системного

склероза. Тест на вирусный гепатит С положителен. По данным биопсии кожного лоскута — кожа с типичным эпидермисом, фиброзом дермы и подкожной клетчатки.

На фоне лечения гепатопротекторами, мочегонными, глюкокортикостероидами отмечено некоторое уменьшение отеков и гиперемии нижних конечностей, улучшение общего состояния. После выписки рекомендовано обратиться к гепатологу для решения вопроса о назначении противовирусной терапии.

Заключение. Кожные изменения, более типичные для системного склероза, сочетаются в описанном клиническом случае с повышением титра антител, характерных для полимиозита, что позволяет говорить о формировании overlap-синдрома. Значение HCV-инфекции в его развитии весьма вероятно и требует дальнейшего изучения. По мере накопления данных план обследования пациентов с подозрением на системный склероз/полимиозит может быть дополнен обязательным тестом на HCV-инфекцию. Кроме того, следует рассмотреть вопрос о расширении показаний к определению иммунологических маркеров аутоиммунных заболеваний у пациентов с вирусным гепатитом С.

БАКТЕРИАЛЬНЫЕ ИНФЕКЦИИ ПРИ АЛКОГОЛЬНОМ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Ольга Петровна Дуданова¹, Алиса Сергеевна Родина¹, Марина Эдуардовна Шубина¹, Ирина Валерьевна Курбатова²

Петрозаводский государственный университет. 185910, г. Петрозаводск, пр. Ленина, д. 33

Институт биологии Карельского научного центра Российской академии наук. 185910, г. Петрозаводск, ул. Пушкинская, д. 11

E-mail: odudanova@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: алкогольный цирроз печени; бактериальные инфекции; острая хроническая печеночная недостаточность; цитокины; фрагменты цитокератина-18; гепатоцитарный апоптоз.

Введение. Бактериальные инфекции являются частым триггером острой декомпенсации алкогольного цирроза печени (АЦП), основной причиной развития острой хронической печеночной недостаточности (ОХПН), высокого уровня ближайшего и отдаленных летальных исходов. Риск смерти при наличии очага бактериальной инфекции у больного циррозом печени увеличивается в 4 раза. Диагностика бактериальных инфекций представляет определенные трудности из-за частого скрытого течения на фоне вторичного иммунодефицита, отсутствия доступных специфических биомаркеров инфекции, а лечение является высокочувствительным и нередко малоэффективным. Все это определяет актуальность данной проблемы для здравоохранения России.

Целью исследования явилось определение частоты, характера бактериальных инфекций, особенностей диагностики, их роли в развитии ОХПН и ближайшего летального исхода у пациентов АЦП.

Материалы и методы. Обследовано 82 пациента с АЦП: 47 мужчин (57,3%), 35 женщин (42,7%), в возрасте $56,8 \pm 12,3$ года, поступившим в стационар с признаками острой декомпенсации: желтухой, асцитом, энцефалопатией или кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. Диагноз верифицировался на основании клинических, лабораторных, инструментальных данных (абдоминальной сонографии, компьютерной томографии, эзофагогастродуоденоскопии), у части пациентов — на основании результатов патологоанатомического вскрытия. Исключались из исследования пациенты с вирусным, аутоиммунным, метаболическим циррозом, раком печени и метастатическим поражением печени.

Наличие бактериальных инфекций определялось на основании клинической картины, данных лабораторных методов: анализа крови, острофазовых тестов, прокальцитонинового теста, анализов мочи, бактериологического исследования, рентгенологического исследования легких, у части пациентов — результатов диагностической лапароскопии и патологоанатомического исследования. Рассчитывались индексы Чайлда–Пью, MELD, степень и индекс ОХПН, вероятность ближайшего в течение 1 месяца летального исхода и отдаленных в течение 3, 6 и 12 месяцев летальных исходов на сайте <https://www.efclif.com/scientific-activity/score-calculators/clif-c-aclf>. Определялись уровни провоспалительных цитокинов: интерлейкинов (ИЛ)-1 β , ИЛ-6, ИЛ-8, туморнекротизирующего фактора (ТНФ- α) методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем производства «Вектор-Бест», Россия. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью программы «Stat graphics plus 5». Сравнение средних величин показателей выполнялось непараметрическим методом Вилкоксона–Манна–Уитни. Статистически значимым принималось значение $p < 0,05$.

Результаты. Страдали декомпенсированным АЦП лица зрелого и пожилого возраста. Причиной острой декомпенсации АЦП у всех 82 пациентов (100%) была алкоголизация, а у 37 (45,1%) — в сочетании с бактериальной инфекцией. Проявлением острой декомпенсации АЦП у 82 (100%) пациентов была желтуха, у 76 (92,7%) — асцит и энцефалопатия, у 11 (13,4%) — кровотечение из варикозно расширенных вен пищевода. Чаще всего выявлялась инфекция дыхательных путей — у 9 (24,3%) и мочевыводящих — у 9 (24,3%), спонтанный бактериальный перитонит — у 5 (13,5%), инфекции кожи и мягких тканей — у 5 (13,5%), острый холецистит — у 1 (2,7%), деструктивный панкреатит — у 1 (2,7%), мезотимпанит — у 1 (2,7%), сочетание разных очагов инфекции — у 6 (16,2%). Большинство иностранных исследователей указывают

на более частое развитие асцита-перитонита при циррозе печени, особенно в специализированных гастроэнтерологических учреждениях, где строго соблюдается алгоритм диагностики с обязательным выполнением лапароцентеза с определением числа нейтрофилов в 1 мм^3 асцитической жидкости. Внебольничная инфекция диагностирована у 21 (56,8%), госпитальная — у 9 (24,3%) и связанная с оказанием медицинской помощи — у 7 (18,9%). Последний вид инфекции верифицируется у пациентов, контактировавших с системой здравоохранения, которые нельзя классифицировать как внутрибольничные или внебольничные.

У пациентов I группы с бактериальной инфекцией выявлялись более выраженные симптомы системной воспалительной реакции, чем у пациентов II группы без явных очагов инфекции: лихорадка отмечалась у 29 (78,4%) пациентов I группы, достигая фебрильного уровня, и только у 17 (37,8%) II группы субфебрильного уровня, лейкоцитоз составил $16,5 \pm 3,8 \times 10^9/\text{л}$ против $8,9 \pm 3,7 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивный протеин — $48,4 \pm 21,7 \text{ мг/л}$ против $20,5 \pm 18,6 \text{ мг/л}$ ($p < 0,05$). Выше у пациентов I группы был уровень провоспалительных цитокинов: ИЛ- 1β — $9,8 \pm 4,1 \text{ пг/мл}$ против $4,6 \pm 2,2 \text{ пг/мл}$ ($p < 0,05$), ТНФ- α — $12,8 \pm 4,9 \text{ пг/мл}$ против $8,7 \pm 4,5 \text{ пг/мл}$ ($p < 0,05$), ИЛ-6 — $55,3 \pm 34,1 \text{ пг/мл}$ против $28,7 \pm 21,3 \text{ пг/мл}$ ($p < 0,05$), ИЛ-8 — $32,1 \pm 16,3 \text{ пг/мл}$ против $24,8 \pm 17,3 \text{ пг/мл}$ ($p < 0,05$) соответственно. Степень воспалительной реакции при бактериальной инфекции закономерно была выше, так как клетки иммунной системы подвергались двойному воздействию антигенов — бактериальных и тканевых, освобождаемых из поврежденных паренхиматозных клеток печени. При стерильном воспалении, обусловленном только некрозом и апоптозом печеночных клеток, уровень биомаркеров воспаления был ниже.

Показатели печеночной дисфункции также были достоверно выше у пациентов I группы, чем таковые во II: аспартатаминотрансфераза (АСТ) — $185,6 \pm 113,8 \text{ Ед/л}$ против $110,4 \pm 79,8 \text{ Ед/л}$ ($p < 0,05$), аланинаминотрансфераза (АЛТ) — $75,4 \pm 71,9$ против $48,7 \pm 54,2 \text{ Ед/л}$, билирубин — $201,3 \pm 164,8 \text{ мкмоль/л}$ против $175,6 \pm 158,9 \text{ мкмоль/л}$ ($p < 0,05$), альбумин — $23,8 \pm 4,9 \text{ г/л}$ против $28,7 \pm 3,9 \text{ г/л}$ ($p < 0,05$), МНО — $1,68 \pm 0,3$ против $1,65 \pm 0,5$ ($p > 0,05$).

Маркеры внутрипеченочного холестаза также были выше у пациентов I группы: щелочная фосфатаза — $231,5 \pm 108,5 \text{ Ед/л}$ против $165,7 \pm 78,1 \text{ Ед/л}$ ($p < 0,05$), гамма-глутамилтранспептидаза — $346,4 \pm 152,6 \text{ Ед/л}$ против $189,3 \pm 110,8 \text{ Ед/л}$ ($p < 0,05$). Известно, что бактериальные токсины и цитокины подавляют функцию билиарных транспортеров, участвующих в секреции желчи. Кроме того, воспалительная перидуктальная реакция усиливает холестаз.

Степень печеночной энцефалопатии была выше у пациентов I группы, чем у пациентов II группы: $2,4 \pm 0,9$ против $1,5 \pm 0,3$ ($p < 0,05$). Клетки микроглии больше активизировались и нарушали функцию нейронов у пациентов I группы из-за более выраженной печеночно-клеточной недостаточности, гипераммониемии и воспалительной гиперцитокинемии.

Бактериальная инфекция негативно влияла на системную циркуляцию: среднее артериальное давление у пациентов I группы было $74,9 \pm 12,3 \text{ мм рт.ст.}$ против $86,6 \pm 2,1 \text{ мм рт.ст.}$ ($p < 0,05$) у пациентов II группы. В связи с гипердинамическим типом циркуляции у пациентов I группы страдала почечная перфузия и был выше уровень креатинина — $172,6 \pm 120,4 \text{ мкмоль/л}$ против $91,2 \pm 59,4 \text{ мкмоль}$ у пациентов II группы. Признаки острого повреждения почек отмечались в 1,7 раза чаще у пациентов I группы.

Развитие ОХПН выявлялось в 2 раза чаще у пациентов I группы, чем у пациентов II: у 17 (50%) против 12 (25%) соответственно. Число отказов органов было выше у пациентов I группы, чем во II — $2,6 \pm 1,5$ против $1,7 \pm 0,6$ ($p < 0,05$) и индекс ОХПН был также выше — $56,6 \pm 6,9$ против $51,7 \pm 5,6$ ($p < 0,05$) соответственно. Чаще всего возникала печеночная, церебральная и почечная недостаточность в обеих группах. В первый месяц умерли 10 (27%) пациентов I группы и 3 (6,7%) пациента II группы.

Заключение. Бактериальные инфекции в сочетании с алкоголизацией были триггерами развития острой декомпенсации алкогольного цирроза печени у 45,1% пациентов зрелого и пожилого возраста. Чаще выявлялись внебольничные инфекции — у 56,8% пациентов. В структуре инфекций с одинаковой частотой преобладали болезни дыхательных путей (24,3%) и мочевыводящих путей (24,3%). Острая хроническая печеночная недостаточность в 2 раза чаще развивалась у пациентов с бактериальными инфекциями — у 50% по сравнению с 25% среди пациентов без инфекций и характеризовалась более тяжелой печеночной и внепеченочной органной недостаточностью и высоким ближайшим летальным исходом — у 27% пациентов против 6,7% у пациентов без бактериальных инфекций.

АНАЛИЗ ДИНАМИКИ СЛУЧАЕВ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ ЗА 10 ЛЕТ НАБЛЮДЕНИЯ

Татьяна Васильевна Жесткова, Рания Шебби

Рязанский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 390026, г. Рязань, ул. Высоковольтная, д. 9

E-mail: t-zhestkova@bk.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: хронический гастрит; *Helicobacter pylori*; эрадикационная терапия.

Введение. Хронический гастрит — это воспаление слизистой оболочки желудка различной этиологии, требующее морфологического подтверждения. Диагноз «хронический гастрит» нередко используется в рутинной медицинской практике как описание состояния пациента с диспепсией без язвенных изменений слизистой оболочки желудка и популярен среди населения как термин, обозначающий неприятные субъективные ощущения в верхней половине живота. В обоих случаях подразумевается «неопасное» заболевание, что может приводить к ограниченному и неполному обследованию пациента и неэффективному лечению заболевания.

Цель исследования. Оценить динамику случаев госпитализации пациентов с хроническим гастритом относительно общего числа лиц, пролеченных в гастроэнтерологических отделениях больницы, за период 2010–2019 гг.

Материалы и методы. Ретроспективно изучались данные годовых отчетов работы отделений больницы. Оценивались результаты гистологических исследований образцов слизистой оболочки желудка у пациентов, прошедших тестирование на наличие инфекции *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) при помощи быстрого уреазного теста.

Результаты. Доля госпитализированных пациентов с основным диагнозом «хронический гастрит» за 10-летний период наблюдения волнообразно колебалась в пределах 5,7–2,4% и не имела наглядной тенденции к снижению (процент изменения за 10 лет составил $1,1 \pm 13,7\%$). В начальной и конечной точках наблюдения имелись достоверные различия, соответственно 5,7 и 3,6% ($p < 0,001$). Однако в 2018 г. доля лиц с хроническим гастритом составила 5,7%. Дополнительный анализ динамики госпитализаций больных неосложненной язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки выявил достоверное их уменьшение в 3,1 раза ($p < 0,001$), доля лиц, пролеченных с диагнозом синдром раздраженного кишечника (СРК), уменьшилась в 4,4 раза ($p < 0,001$). Полученные результаты могут быть объяснены различными причинами: относительно стабильной социальной обстановкой в изучаемый период, активным внедрением в амбулаторную практику эрадикационного лечения больных с *H. pylori*-ассоциированной язвенной болезнью, современными рекомендациями, регламентирующими диагностику СРК, и большей доступностью лабораторно-инструментальных методов исследования.

Отсутствие значимой динамики числа госпитализированных лиц с диагнозом хронический гастрит может объясняться недостаточно полным обследованием пациентов на амбулаторном этапе, при этом больные имели характерные диспепсические жалобы, что явилось основной причиной их направления на стационарное лечение. Анализ результатов тестирования образцов слизистой оболочки желудка на хеликобактериоз у больных с диагнозом хронический гастрит установил широкую распространенность инфекции — до 86,2%, что выше, чем в популяции жителей Рязанского региона, соответственно — 65,6% ($p < 0,001$). У 2,3% обследованных лиц гистологическое исследование выявило аденокарциному, у 2,3% больных — дисплазию эпителия слизистой оболочки желудка. Во всех случаях пациенты были инфицированы *H. pylori*.

Заключение. За период 2010–2019 гг. количество случаев госпитализации пациентов с хроническим гастритом по отношению ко всем случаям стационарно пролеченных лиц с болезнями органов пищеварения не имело достоверной динамики. Распространенность инфекции *H. pylori* у пациентов с хроническим гастритом выше, чем в популяции, и достигает 86,2%. На амбулаторном этапе ведения больных с диспепсическим синдромом следует более широко применять имеющиеся Клинические рекомендации по диагностике и лечению пациентов с симптомами функциональной диспепсии и хроническим гастритом.

ХАРАКТЕРИСТИКА ОСЛОЖНЕННЫХ ВАРИАНТОВ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И БОЛЕЗНИ КРОНА

Сергей Витальевич Иванов^{1, 2}

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: ivanov.sv@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; неспецифический язвенный колит; болезнь Крона; осложнения.

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК) — являются тяжелыми инвалидизирующими аутоиммунными заболеваниями, в том числе по причине развития специфических осложнений, развивающихся в том числе на фоне базисной терапии ВЗК. Несмотря на то что ключевой целью терапии ВЗК является достижение клинической, эндоскопической и гистологической ремиссии заболевания, не менее важной задачей ведения пациента является предупреждение развития осложнений, в первую очередь — жизнеугрожающих.

Цель исследования. Оценить частоту развития и структуру жизнеугрожающих осложнений при ВЗК.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное когортное исследование, в анализ были включены данные 116 пациентов с ЯК и 127 пациентов с БК.

К категории жизнеугрожающих осложнений были отнесены urgentные состояния, связанные с течением ВЗК (профузные кишечные кровотечения, требующие гемотрансфузии, токсическая дилатация кишечника, перфорации, кишечная непроходимость и др.), а также развитие рака/дисплазии слизистой оболочки толстой кишки. 95% доверительные интервалы (ДИ) для частот были рассчитаны по методу Уилсона. Для сравнения частот использовался метод χ^2 Пирсона. Статистические данные были обработаны в программе SPSS Statistics 17.0.

Результаты. В группе ЯК жизнеугрожающие осложнения наблюдались в 12,1% случаев (95% ДИ 7,3–19,2%), в группе БК — в 24,4% случаев (95% ДИ 17,8–32,6%), различия в частоте данных осложнений ожидаемо были статистически значимыми ($p=0,013$). У двух пациентов с жизнеугрожающими осложнениями ВЗК был зарегистрирован летальный исход вследствие их развития. В структуре жизнеугрожающих осложнений (46 наблюдений) выделены как сочетания urgentных кишечных осложнений, в совокупности приводящих к развитию гнойных процессов, локализующихся в брюшной полости (сочетание перфорации и дилатации кишки, декомпенсированной стриктуры и перфорации кишки и др.) — 34,9% пациентов, так и изолированные жизнеугрожающие осложнения: анемия, потребовавшая проведения гемотрансфузии — 30,4% пациентов, декомпенсированная стриктура с развитием кишечной непроходимости — 15,2%, перфорация тонкой кишки — 6,5%, развитие рака и дисплазии слизистой оболочки толстой кишки — 6,5%, токсическая дилатация кишки — 4,3%, перфорация толстой кишки — 2,2%. В структуре жизнеугрожающих осложнений только у 71,7% пациентов они развились уже после постановки диагноза, в то время как у 19,6% пациентов развитие жизнеугрожающего осложнения послужило причиной постановки диагноза ВЗК, и в 8,7% случаев жизнеугрожающее осложнение развилось еще до постановки диагноза ВЗК, и данный диагноз был установлен позже, не в связи с развитием жизнеугрожающего осложнения.

Заключение. Жизнеугрожающие осложнения при ВЗК развиваются достаточно часто — в 18,5% случаев наблюдений (95% ДИ 14,5–24,3%), что требует персонифицированного подхода к ведению пациента и активной терапевтической тактики для предупреждения их развития. То обстоятельство, что в 19,6% случаев развитие данных осложнений произошло в дебюте заболевания, позволяет сделать заключение о необходимости тщательного подхода к сбору жалоб и анамнеза пациентов с подозрением на ВЗК, а также проведение полного объема диагностических мероприятий у данной категории пациентов для своевременного начала соответствующей специфической терапии.

СТРУКТУРА ВНЕКИШЕЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Сергей Витальевич Иванов^{1,2}, Ксения Дмитриевна Охотникова¹, Сергей Андреевич Корепин¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: xamer-zu@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; внекишечные проявления.

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), являются одной из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии. В Санкт-Петербурге распространенность БК составляет около 72 случаев на 100 тыс. населения, распространенность ЯК — около 90 случаев на 100 тыс. населения. Внекишечные проявления (ВКП) при БК и ЯК могут быть связаны с системными воспалительными процессами в других органах и тканях, являться результатом побочных действий лекарственных средств, а также осложнением основного заболевания. ВКП существенно снижают качество жизни пациентов с ВЗК, оценка наличия ВКП в ряде случаев позволяет проводить раннюю диагностику ВЗК при отсутствии явных кишечных проявлений. ВКП в некоторой мере также отражают тяжесть течения заболевания, так как являются системным проявлением иммунопатологического процесса.

Цель исследования. Оценить распространенность внекишечных проявлений у пациентов с ВЗК и оценить связь между течением заболевания и наличием ВКП для хронически рецидивирующего и непрерывно рецидивирующего варианта течения ВЗК.

Материалы и методы. Проведено одномоментное поперечное исследование, в анализ были включены ретроспективные данные 243 пациентов с ВЗК (БК — 52,2%, ЯК — 47,8%), находившихся на лечении в городском центре ВЗК СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». Статистическое сравнение групп пациентов с ЯК и БК проводилось с помощью критерия хи-квадрат Пирсона.

Результаты исследования. Среди больных с ЯК частота встречаемости ВКП составила 26,7%. Структура ВКП включала периферические артропатии — 63%, поражение кожи — 9%, поражение слизистых оболочек (в том числе афтозный стоматит) — 7%, поражение глаз — 9%, анкилозирующий спондилит — 12%. Частота ВКП у пациентов с БК и частота встречаемости ВКП составила 37,0%, среди ВКП в основном также встречались периферические артропатии — 57%, распространенность поражения кожи составила 11%, поражения слизистых оболочек — 13%, поражения глаз — 8%, анкилозирующего спондилита — 10%, первичного склерозирующего холангита — 1%. Среди всех пациентов с ВЗК и ВКП одно ВКП наблюдалось у 70,5%, сочетание двух ВКП встречалось в 24,5% случаев, в то время как сочетание трех и более ВКП наблюдалось только в 5% наблюдений. Статистически значимых различий по частоте отдельных ВКП между ЯК и БК выявлено не было. Не было выявлено также статистически значимых связей между активностью заболевания (непрерывно-рецидивирующее течение по сравнению с хроническим рецидивирующим течением) и наличием и количеством ВКП у пациента.

Заключение. При анализе структуры ВКП ВЗК наиболее часто встречалась периферическая артропатия, а самым редким ВКП был первичный склерозирующий холангит. В большинстве случаев у пациентов встречалось только одно ВКП, сочетание нескольких ВКП встречается только у 29,5% пациентов с данными проявлениями. Не было выявлено статистически значимой связи между наличием у пациента ВКП как системного проявления заболевания и клиническим вариантом течения ВЗК (хроническое непрерывное течение или хроническое рецидивирующее течение).

ОЦЕНКА УРОВНЯ ФЕРМЕНТОВ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ИНФЕКЦИИ COVID-19

Екатерина Сергеевна Иванова^{1, 2}, Анжела Аслановна Александрова^{1, 2},
Алла Давыдовна Татарченко²

¹ Южный федеральный университет. 344006, г. Ростов-на-Дону, ул. Большая Садовая, д. 105/42

² Медицинский центр «Наука». 344043, г. Ростов-на-Дону, ул. Загорская, д. 23А

E-mail: ankatrina@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ферменты печени; трансаминазы; COVID-19; хронические заболевания.

Введение. В настоящее время COVID-19 рассматривается как системное заболевание, которое может приводить к повреждению различных органов и систем организма, включая преимущественно легкие, но и сердце, почки, кишечник, печень. Дисфункция печени у пациентов с COVID-19 может быть обусловлена непосредственным действием вируса, а также может быть вызвана системной воспалительной реакцией в организме, гипоксией вследствие дыхательной недостаточности и применением гепатотоксичных препаратов.

Цель исследования. Оценить уровень ферментов печени у пациентов после перенесенной коронавирусной инфекции, изучить возможное наличие связи изменения печеночных показателей от степени тяжести заболевания, сопутствующих заболеваний, массы тела пациентов.

Материалы и методы. В рамках данного исследования проведено обследование 449 пациентов в возрасте от 38 до 80 лет. Рекрутинг пациентов осуществлялся в период с 12.03.2021 г. по 08.07.2022 г. Исследование проводилось в интермобидный период (не менее двух месяцев после заболевания). По степени тяжести перенесенного заболевания, согласно Временным методическим рекомендациям по профилактике, диагностике и лечению новой коронавирусной инфекции от 22.02.2022 г., все пациенты были разделены на 4 группы: 1 группа — бессимптомное протекание инфекции (15 пациентов (3,3%)), 2 группа — легкая форма болезни (239 пациентов (53,22%)), 3 группа — среднетяжелая степень (112 пациентов (24,9%)), 4 группа — тяжелая форма инфекции (83 пациента (18,4%)). Всем пациентам было проведено исследование уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) в крови на автоматическом биохимическом анализаторе «Миура 200» (Италия).

Результаты. У 70 (15%) обследованных было обнаружено повышение уровня ферментов печени различной степени выраженности. Отклонения от нормы в функциональных пробах печени определялись как повышение в сыворотке следующих показателей: АЛТ > 40 Ед/л у мужчин и > 31 Ед/л у женщин, АСТ > 38 Ед/л у мужчин и > 31 Ед/л у женщин. 10 (14,2%) пациентов имели изолированное повышение АСТ, 39 (55,7%) пациентов — изолированное повышение АЛТ, у 21 (30%) пациента отмечалось повышение как АЛТ, так и АСТ. 12 (17,1%) исследуемых с повышенным уровнем ферментов печени перенесли тяжелую форму инфекции, 26 (37,1%) пациентов имели среднетяжелую степень заболевания, 31 (44,2%) — легкую, 1 (1,4%) пациент — бессимптомную форму. 46 (65,7%) человек из данной группы составили женщины и 24 (34,3%) пациента — мужчины. У 49 (70%) участников исследования с повышенным уровнем ферментов печени присутствовали сопутствующие хронические заболевания: сахарный диабет — у 8 пациентов (11,4%); патология сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертензия) — 23 пациента (32,85%); ишемическая болезнь сердца — 4 пациента (5,7%); заболевания желудочно-кишечного тракта (хронический гастрит, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, неалкогольная жировая болезнь печени, панкреатит, полипоз кишечника, холецистэктомия) — 15 пациентов (21,4%); хроническая обструктивная болезнь легких — 4 пациента (5,7%); бронхиальная астма — 1 пациент (1,6%); заболевания щитовидной железы — 4 пациента (5,7%); онкологические заболевания — 2 пациента (2,85%). 21 пациент (30%) отрицали наличие хронических заболеваний в анамнезе. 31 исследуемый (44,2%) имели избыточную массу тела (индекс массы тела (ИМТ) 25–30 кг/м²), у 19 пациентов (27,1%) ИМТ составлял более 30 кг/м², 18 пациентов (25,7%) с нормальной массой тела (ИМТ от 18 до 25), 2 пациентки (2,85%) имели дефицит массы тела (ИМТ < 18).

Заключение. Повышение ферментов печени у пациентов в интерморбидном периоде после перенесенной инфекции COVID-19 отмечалось у 15% обследуемых. 70% участников исследования с повышенными ферментами печени имели различные хронические заболевания; 71,4% пациентов имели избыточную массу тела и ожирение ($\text{ИМТ} > 25 \text{ кг/м}^2$). У пациентов, перенесших коронавирусную инфекцию в легкой форме, повышение ферментов печени в интерморбидный период наблюдалось в 3 раза чаще, чем у пациентов после заболевания тяжелой степени. Таким образом, важно обращать внимание на пациентов и с легкой формой коронавирусной инфекции и продолжить дальнейшее изучение механизмов поражения печени при инфекции COVID-19.

УТРАТА ЗУБОВ КАК ФАКТОР ВОЗНИКНОВЕНИЯ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Андрей Константинович Иорданишвили

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: professoraki@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищеварительная система; органы желудочно-кишечного тракта; утрата зубов; жевание; дефекты зубных рядов; полная утрата зубов.

Введение. Одним из научных и клинических направлений в области стоматологии, имеющих большое значение для гастроэнтерологии, является совершенствование стоматологической ортопедической реабилитации пациентов с полной утратой зубов, что важно для профилактики возникновения и прогрессирования патологии желудочно-кишечного тракта. В настоящее время большинство специалистов четко сходятся во мнении, что не столько возраст старит человека, сколько полная утрата естественных зубов. Результаты стоматологической реабилитации пациентов с полной утратой зубов значительно улучшились, особенно при использовании пациентами специальных адгезивных средств для фиксации протезов, а также использовании для улучшения фиксации полных протезов балочных конструкций дентальных, скуловых и мини-имплантатов.

Цель исследования. Изучить эпидемиологию полной утраты зубов среди россиян и разработать методику оценки эффективности стоматологической реабилитации пациентов при указанной патологии жевательного аппарата, что важно для профилактики возникновения и рецидивирования патологии органов пищеварительной системы.

Материалы и методы. Для изучения распространенности полной утраты зубов (ПУЗ), были осмотрены 8961 человек (5739 мужчин и 3222 женщины) в возрасте от 22 до 93 лет. Пациенты по возрасту распределялись следующим образом: 2495 (1563 мужчины и 932 женщины) человек молодого, 3260 (2107 мужчин и 1153 женщины) среднего, 1908 (1275 мужчин и 633 женщины) пожилого и 1298 (794 мужчины и 504 женщины) человек старческого возраста, обращавшихся за стоматологической помощью. Определяли также нуждаемость пациентов в изготовлении зубных протезов с учетом качества имеющихся, в том числе с учетом межальвеолярного расстояния («высоты прикуса»). Кроме этого, фиксировали форму альвеолярных дуг беззубых челюстей, их выраженность и рельеф (применяли классификации беззубых челюстей А.И. Дойникова и В.Ю. Курляндского), которые играют большую роль в процессе адаптации к полным съемным зубным протезам. Распространенность ПУЗ и нуждаемость людей разных возрастных групп в ее лечении учитывали в процентах. На основании клинического опыта также разрабатывали способ оценки эффективности пользования протезоносителями полными съемными зубными протезами, в основу которого была положена оценка жалоб и объективных данных, характеризующих различные аспекты жевания. Полученные в процессе исследования цифровые данные обрабатывались на персональном компьютере с помощью программной системы Statistica for Windows (v.6.0). Критерием статистической достоверности получаемых выводов мы считаем общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты. В результате изучения эпидемиологии полной утраты зубов было установлено, что в пожилом и старческом возрасте пациенты, страдающие полной утратой зубов на верхней челюсти, составляют 16,2 и 20,8% соответственно; на нижней челюсти — 11,2 и 13,5%; на обеих челюстях — 9,8 и 19,5% соответственно. У лиц молодого возраста полная утрата зубов на верхней челюсти выявляется в 0,1% случаев; на обеих челюстях — в 0,3% случаев. Люди среднего возраста страдают полной утратой зубов на верхней или нижней челюсти, соответственно, в 1,9 и 0,9% случаев; на обеих челюстях — в 0,04% случаев. У людей пожилого (53,0%) и старческого (78,4%) возраста чаще, чем у людей средней возрастной группы (25,9%) встречаются челюсти 3–5 типа атрофии, которые из-за своих анатомических особенностей служат плохой опорой для фиксации и стабилизации съемных протезов, что требует поиска средств и методов для оптимизации пользования полными съемными протезами. Воспалительные из-

менения слизистой оболочки протезного ложа встречаются у людей пожилого и старческого возраста соответственно в 27,2 и 40,5% случаев, в то время как у лиц средней возрастной группы аналогичные осложнения зубного протезирования встречаются значительно реже — в 7,2 случаев. Люди пожилого и старческого возраста, страдающие полной утратой зубов, в 53,2 и 59,7% случаев, соответственно, нуждаются в стоматологической реабилитации в связи с полной утратой естественных зубов или переделке по медицинским, функциональным или эстетическим показаниям ранее изготовленных неполноценных полных съемных зубных протезов.

В ходе клинической работы по изучению эффективности стоматологической реабилитации пациентов, пользующихся съемными зубными протезами, был разработан способ, суть которого заключается в следующем. На основании жалоб и анализа клинического состояния протезоносителя при пользовании съемными зубными протезами определяют эффективность пользования зубным протезом в начале периода адаптации. Для этого следует использовать предложенный индексный способ оценки эффективности пользования зубными протезами, учитывающий следующие субъективные и объективные клинические симптомы или показатели на основании их оценки в баллах: 1) болевой синдром: отсутствует — 0; боли умеренные, появляющиеся только во время приема пищи при жевании — 1; боли постоянные при ношении зубного протеза — 5; 2) ношение зубного протеза в течение суток: постоянное, в том числе ночью, — 0; пользование протезом в течение дня — 1; протезы являются «парадно-выходными», то есть пользование протезами в исключительных случаях, редко — 5; 3) использование протеза при жевании: постоянно — 0; периодически, из-за каких-либо неудобств — 1; не используются или в исключительных (редких) случаях — 5; 4) результаты пробы с ядром по И.С. Рубинову: на балансирующей стороне нет смещения протеза — 0; на балансирующей стороне имеется смещение зубного протеза — 1; смещение и сбрасывание протеза на обеих сторонах, балансирующей и рабочей — 5; 5) оценка фиксации и стабилизации протеза: хорошие — 0; фиксация хорошая, стабилизация удовлетворительная — 1; неудовлетворительная фиксация и стабилизация протеза или неудовлетворительная стабилизация при удовлетворительной фиксации протеза — 5. После регистрации указанных клинических симптомов и показателей, согласно предложенного нами способа, следует осуществить подсчет суммы баллов и оценить степень эффективности пользования зубным протезом исходя из полученной суммы баллов следующим образом: 0 — хорошая эффективность; 1–4 балла — удовлетворительная эффективность; 5–9 баллов — эффективность пользования протезом затруднена; 10–25 баллов — неэффективное пользование зубным протезом.

Для оценки эффективности адаптации в период привыкания к зубному протезу в процентном выражении, согласно разработанному нами предложению, необходимо осуществить следующий расчет, а именно определение эффективности пользования зубным протезом в период адаптации проводят по формуле: Эффективность (%) = $100 (A - B) / A$, где A — сумма баллов при клинической оценке эффективности пользования зубным протезом в начале периода адаптации; B — сумма баллов при клинической оценке эффективности пользования зубным протезом на этапе коррекции зубного протеза или в конце периода адаптации. Анализ эффективности пользования зубными протезами спустя 15 суток после их наложения показал, что 17,6% пациентов пользовались полными зубными протезами хорошо, 41,2% — удовлетворительно, 23,6% — испытывали затруднения при пользовании полными съемными зубными протезами, а у 17,6% — пользование зубными протезами было неэффективным. Результаты анализа эффективности пользования полными съемными зубными протезами с применением адгезивных кремов для фиксации протезов, согласно разработанному способу оценки эффективности, позволяют повысить эффективность пользования протезами до 64,6%.

Заключение. Проведенное клиническое исследование позволило установить современную эпидемиологию полной утраты зубов среди россиян разных возрастных групп, а также разработать простой и эффективный способ оценки эффективности пользования полными съемными зубными протезами, позволяющий объективизировать результаты исследований, проводимых в направлении совершенствования стоматологической реабилитации пациентов с полной утратой зубов, что важно для профилактики патологии органов пищеварительной системы.

РОЛЬ КАЛЬПРОТЕКТИНА В ДИАГНОСТИКЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В КИШЕЧНИКЕ У БОЛЬНЫХ COVID-19

Муаззамхон Исроиловна Исмоилова

Ферганский медицинский институт общественного здоровья. 150100, Республика Узбекистан, г. Фергана, ул. Янги Турон, д. 2А

E-mail: i.muazzam@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; кальпротектин; желудочно-кишечные заболевания; маркер.

Введение. Некоторые исследователи выдвигают представления о том, что при первой волне заболевания больше поражается дыхательная система, а при второй волне желудочно-кишечная система характеризуется признаками поражения. С этой точки зрения оценка воспалительных процессов в желудочно-кишечной системе у «относительно здоровых» лиц после перенесенного COVID-19 важна для проведения профилактических мероприятий.

Цель исследования. Определить показатели кальпротектина в кале больных COVID-19, у которых не выявлен иммуноглобулин М.

Материалы и методы. В научно-исследовательской работе наблюдали 100 больных с симптомами заболеваний желудочно-кишечного тракта. Первоначально пациенты были разделены на 2 группы. Первая группа состояла из 60 «относительно здоровых» пациентов, у которых был выявлен COVID-19 и у которых не определяли иммуноглобулин М, но имелись симптомы желудочно-кишечных заболеваний. Из них 27 мужчин и 33 женщины, средний возраст $55,06 \pm 2,1$ года. Вторую, т.е. контрольную, группу составили 15 мужчин и 25 женщин, средний возраст $63,4 \pm 1,5$ года, у которых не было COVID-19, но были симптомы желудочно-кишечных заболеваний. Кальпротектин определяли в мг в фекалиях испытуемых обеих групп с помощью диагностического набора RIDASCREEN Calprotectin (R-Biopharm, Германия) методом иммуноферментного анализа (ELISA). Кальпротектин представляет собой небольшой кальцийсвязывающий белок с молекулярной массой 36 кДа, состоящий из двух тяжелых и двух легких полипептидных цепей. Поскольку кальпротектинпротеаза считается стабильным белком, который очень медленно деградирует под влиянием микроорганизмов, ее можно обнаружить в кале. Следовательно, это один из самых надежных маркеров «фекального воспаления».

Результаты. Показатели кальпротектина составили $114,4 \pm 15,88$ мкг/г в основной группе больных и $68,23 \pm 12,64$ мкг/г в контрольной группе. При изучении разницы между двумя группами путем взаимного сравнения были отмечены достоверные ($p < 0,05$) различия показателей больных первой группы по сравнению со второй.

Заключение. Высокие значения кальпротектина у «относительно здоровых» пациентов с COVID-19 и невыявленный иммуноглобулин М подтверждают системное воздействие коронавирусной инфекции на длительное сохранение воспалительных процессов кишечника.

ОПТИМИЗАЦИЯ ЖЕВАНИЯ КАК ВАЖНЫЙ ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ И РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ПОЖИЛЫХ И СТАРЫХ ЛЮДЕЙ

Камиль Аличубанович Керимханов¹, Андрей Константинович Иорданишвили²

¹ ООО «МедИс». 190005, Санкт-Петербург, Угловой пер., д. 74

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: lyadakamil@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: жевание; утрата зубов; гастроэнтерология; органы и ткани полости рта; люди старших возрастных групп; зубные протезы; адгезивы для зубных протезов.

Введение. Оптимизация пользования съемными зубными протезами, облегчение для пациентов протекания периода адаптации к таким ортопедическим замещающим стоматологическим конструкциям в полости рта является актуальной задачей практической стоматологии и способствует улучшению жевания, активность которого представляет собой важный фактор профилактики возникновения и рецидивирования заболеваний органов пищеварительного тракта у пожилых и старых людей. Это в большей степени касается людей старших возрастных групп, которые утратили все естественные зубы и могут себе позволить, учитывая финансовое положение, исключительно съемные полные зубные протезы. В настоящее время большое количество пациентов пожилого и старческого возраста, пользующихся полными съемными зубными протезами, предъявляют жалобы на их неудовлетворительную стабилизацию, воспалительные процессы слизистой оболочки протезного ложа и гипосаливию.

Цель исследования. Изучить динамику активности воспалительного процесса слизистой оболочки полости рта и мукозального иммунитета у лиц с полной утратой зубов и пользующихся съемными акриловыми протезами, в том числе с использованием крема для фиксации протезов АСЕПТА parodontal.

Материалы и методы. Было обследовано 67 пациентов (21 мужчина и 46 женщин) пожилого возраста (61–74 лет), которые имели полную потерю зубов и были разделены на 3 группы исследования. В 1 контрольной группе (19 человек, 6 мужчин и 13 женщин) пациенты не пользовались какими-либо зубными протезами. Пациентам 2 группы (25 человек, 7 мужчин и 18 женщин) были изготовлены полные съемные акриловые зубные протезы и с первого дня адаптационного периода было предложено использовать отечественный крем для фиксации протезов Асепта Parodontal (ЗАО «ВЕРТЕКС» г. Санкт-Петербург, Россия). Пациентам 3 группы (23 человек, 8 мужчин и 15 женщин) также были изготовлены полные съемные акриловые зубные протезы, однако их адаптационный период проходил без применения отечественного крема для фиксации протезов Асепта Parodontal. Пациентам 2 и 3 групп были изготовлены полные съемные акриловые протезы для верхней и нижней челюстей. Критерием исключения из клинического исследования было наличие у пациентов зубов и воспалительных процессов в полости рта.

Уровень мукозального иммунитета изучали до начала ортопедического лечения и в конце адаптационного периода, то есть спустя 30 суток после припасовки и наложения полных съемных зубных протезов пациентам. Для оценки уровня мукозального иммунитета исследовали содержание в слюне секреторного иммуноглобулина А и провоспалительных (интерлейкина-1 β (IL-1 β), интерлейкина-6 (IL-6), интерлейкина-8 (IL-8), фактора некроза опухоли- α (TNF α)) и противовоспалительных (рецепторного антагониста интерлейкина-1 (RAIL), интерлейкина-4 (IL-4), интерлейкина-10 (IL-10)) цитокинов, определяли методом иммуноферментного анализа с использованием наборов фирмы «Вектор-Бест» (Россия). Статистическую обработку проводили с применением программы Statistica for Windows версии 7.0. Для всех критериев и тестов критический уровень значимости принимался равным 5%, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Исследование полностью соответствовало этическим стандартам Комитета по экспериментам на человеке Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г.

Результаты. На момент первичного осмотра у всех пациентов трех исследуемых групп отсутствовали какие-либо воспалительные и другие патологические процессы со стороны слизистой оболочки полости рта, губ и языка. На 15-е сутки адаптационного периода у пациентов 2 и 3 групп патологические, в том числе воспалительные изменения слизистой оболочки протезного ложа, были выявлены, соответственно у 2 (8,0%) и 6 (26,09%) человек ($p \leq 0,01$). Если у пациентов 2 группы это было катаральное воспаление в области краев базисов полных съемных протезов, обусловленное удлинением их краем, и протезный стоматит у них протекал в легкой степени тяжести, то у пациентов 3 группы исследования, кроме воспалительных изменений слизистой протезного ложа, обусловленных удлинением краем протеза, определялось также умеренно выраженное катаральное диффузное воспаление протезного ложа под всем базисом верхнего и нижнего полного съемного протеза, которое иногда (у 3 человек) сопровождалось сухостью слизистой оболочки протезного ложа и ее жжением, а протезный стоматит протекал в легкой (2 (33,3%)) форме или при средней тяжести течения (4 (66,7%)). На этот период клинического исследования патологические изменения со стороны слизистой оболочки протезного ложа не выявлялись у 23 (92,0%) человек из 2 группы и у 17 (73,91%) человек из 3 группы исследования ($p \leq 0,05$). В конце адаптационного периода, на 30-е сутки динамического наблюдения за пациентами 2 и 3 группы, было установлено, что воспалительные изменения слизистой оболочки протезного ложа были выявлены, соответственно у 1 (4,6%) и 3 (13,4%) человек ($p \leq 0,01$). У 1 пациента 2 группы и 2 пациентов 3 группы исследования это было слабо выраженное катаральное диффузное воспаление, чаще под базисом полного съемного протеза верхней челюсти, а у 1 пациента 3 группы такое воспаление сопровождалось жалобами на сухость и жжение слизистой оболочки протезного ложа. На этот период клинического исследования патологические изменения со стороны слизистой оболочки протезного ложа не выявлялись у 24 (95,4%) человек из 2 группы и у 20 (86,6%) человек из 3 группы исследования ($p \leq 0,05$). При этом у пациента из 2 группы, пользовавшегося съемными зубными протезами, протезный стоматит протекал легко, а у пациентов 3 группы легко протекал у 2 человек (66,7%) или при средней степени тяжести течения (1 (33,3%) человек). Пациенты 3 группы чаще обращались к врачу стоматологу-ортопеду для коррекции полных съемных акриловых протезов, чем пациенты 2 группы, при этом показатель среднего числа посещений врача для коррекции протезов во 2 и 3 группах составил, соответственно, $1,29 \pm 0,18$ и $2,84 \pm 0,19$ ($p \leq 0,05$), что свидетельствует об эффективности применения пациентами крема для фиксации протезов Асепта Parodontal в период к адаптации к новым полным съемным зубным протезам. Эти данные подтвердил показатель эффективности использования крема для фиксации протезов, так как во 2 группе на 30-е сутки она составила 87,5%, в то время как у пациентов 3 группы эффективность устранения протезного стоматита была достоверно ниже, а именно 70,37% ($p \leq 0,01$). Достоверное повышение уровня sIgA, отмеченное через 30 суток после начала применения средства для фиксации зубных протезов Асепта Parodontal, свидетельствует об усилении секреторного иммунитета и приводит к снижению вероятности появления патогенной и условно патогенной микрофлоры и вытеснения пробиотической микрофлоры в ротовой полости и, таким образом, к снижению активности воспалительных процессов.

Заключение. Своевременная коррекция полных съемных акриловых протезов, а также постоянное, изо дня в день, применение нового отечественного средства для фиксации зубных протезов Асепта Parodontal дало возможность через 30 суток полностью исключить жалобы пациентов на недостаточную фиксацию и (или) стабилизацию зубных протезов, повысить результативность их применения и на 33,3% купировать воспалительные процессы тканей протезного ложа. При этом у пациентов, применявших средство для фиксации зубных протезов Асепта Parodontal, отмечали снижение концентрации провоспалительных цитокинов с одновременным повышением секреторного IgA в ротовой полости, что свидетельствует о снижении воспаления и повышении иммунитета слизистых оболочек ротовой полости. Чтобы улучшить фиксацию и стабилизацию съемных зубных протезов, предотвратить и устранить воспалительные процессы в слизистой оболочке протезного ложа пациентам, применяющим съемные акриловые зубные протезы, необходимо рекомендовать для каждодневного применения новый отечественный крем для фиксации зубных протезов. Таким образом, оптимизация жевания у людей пожилого и старческого возраста может явиться важным фактором профилактики возникновения и рецидивирования заболеваний органов пищеварительного тракта у пожилых и старых людей, а также онкостоматологической профилактики.

НУТРИТИВНАЯ ПОДДЕРЖКА БЕРЕМЕННЫХ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ

Александра Львовна Коришунова, Евгений Владимирович Тимофеев

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: darrieux@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: беременные; нутритивная поддержка; дискинезия желчного пузыря.

Введение. Функциональные расстройства билиарного тракта (синоним: дискинезии желчного пузыря и сфинктера Одди) с современной точки зрения представляют собой заболевания, обусловленные нарушениями моторики желчного пузыря, желчных протоков и сфинктеров, без признаков органического происхождения (воспаления, камнеобразования) и повышением висцеральной чувствительности. Последние десятилетия произошло изменение возраста беременных женщин — уменьшение лиц младше 20 лет и увеличение лиц старше 30 лет. Количество сопутствующей патологии после 30 лет увеличивается и требует более тщательного подхода при ведении беременности. Обычно диспептические жалобы у беременных расцениваются как проявления токсикоза, при этом не проводятся ни обследования для уточнения причин тошноты и рвоты, ни коррекции диеты.

Цель исследования. Оценить вклад функциональных расстройств гепатобилиарной системы в формирование диспептических явлений у беременных и возможности нутритивной поддержки таких пациенток.

Материалы и методы. Анализ истории клинического наблюдения женщины с функциональным расстройством гепатобилиарной системы и трофологическими нарушениями, выявленными во время беременности.

Результаты. Пациентка, 34 года, вторая беременность (в анамнезе замершая беременность от 2018 года) с жалобами на тянущие боли в правом боку с 18-й недели беременности. При дополнительном расспросе отмечает тошноту, рвоту желчью, снижение аппетита, склонность к запорам. Сама пациентка расценивала жалобы как проявление токсикоза, за медицинской помощью не обращалась, специфической медикаментозной терапии не получала, коррекция питания не производилась. После погрешности в диете (жареные блины с красной икрой) появилась сильная многократная рвота желчью, в связи с чем пациентка самостоятельно обратилась за помощью к гастроэнтерологу для коррекции питания. Объективно пониженного питания, ИМТ 19,0 кг/м². Было проведено обследование: УЗИ органов брюшной полости с оценкой функции желчного пузыря, биохимический анализ крови, анализ кала.

Диагностирован гипокINETический тип дискинезии желчного пузыря, сладж, двукратное повышение аланинаминотрансферазы, общий белок на нижней границе нормы, повышение желчных кислот в полтора раза, стеаторея. Анализ крови на гастропанель выявил отклонения, возможно связанные с гипоацидностью, стрессом и приемом антацидов во время беременности — повышение гастрин-17 до 12 пмоль/л (референтные значения от 1 до 7 пмоль/л). Перед назначением диетотерапии была произведена оценка нутритивного статуса (биоимпедансометрия показала дефицит мышечной массы до 3,8 кг, избыток жиров в питании, базовый метаболизм снижен до 1190 ккал) и анализ пищевого дневника. Назначена урсодезоксихолиевая кислота в дозе 750 мг в сутки курсом 6 недель. Коррекция рациона питания включала в себя повышение суточной нормы белка до 1 г на 1 кг массы тела и ограничение по насыщенным жирам (полностью запрещены тугоплавкие жиры). Рекомендована дробность питания (каждые три часа), питьевой режим (подогретая до температуры тела вода в промежутках между приемами пищи), перекусы свежими фруктами и овощами.

Через 2 недели жалобы у пациентки полностью купированы, улучшился аппетит, нормализовался стул. Через 6 недель — физиологический по строку набор массы тела.

Обсуждение. Представлен типичный случай функционального расстройства билиарной системы, субкомпенсированного до беременности и декомпенсированного в I триместре

повторной беременности (предыдущая закончилась абортом по поводу замершей беременности). После проведенной диетотерапевтической коррекции в виде высокобелковой диеты с преимущественно легкоусвояемыми белками (исключены жирные сорта мяса, наваристые бульоны, печеночные паштеты и субпродукты, а также икра и другие консервированные изделия) и медикаментозной коррекцией функциональных расстройств билиарного тракта при помощи урсодезоксихолевой кислоты было достигнуто стойкое улучшение самочувствия пациентки, отсутствие снижения массы тела с постепенным набором в соответствии с нормами триместра, исчезновение желудочной диспепсии, уменьшение кишечной диспепсии в виде повышенной кишечной реактивности.

На момент повторного осмотра при оценке нутритивного статуса по данным биоимпедансометрии уменьшился мышечный дефицит на 1,5%, что связано, вероятно, с увеличением среднего количества шагов в сутки с 5000 до 9500.

Заключение. В настоящее время активно внедряются в сознание стандарты тела, соответствующие пограничным или даже заниженным показателям массы тела. Это в совокупности с большим средним возрастом беременных приводит к определенным осложнениям самой беременности, замедлению развития плода и сниженным антропометрическим характеристикам новорожденных, проблемам с грудным вскармливанием, долгому восстановлению женщины после беременности. Известно, что до наступления беременности индекс массы тела должен быть в пределах 20–25 кг/м², т.к. показано, что при снижении и повышении этого показателя повышается материнская и детская смертность. При ведении беременных с жалобами на недостаточную прибавку в массе тела, нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, рвоту и тошноту необходима оценка нутритивного статуса женщины, анализ ее пищевого рациона, оценка функционального состояния желудочно-кишечного тракта и тонуса желчного пузыря. Кроме того, важно также отметить необходимость мультидисциплинарного подхода в ведении беременных женщин с первичными клиническими признаками токсикоза.

КИШЕЧНАЯ МИКРОБИОТА КАК ПРОГНОСТИЧЕСКИЙ ФАКТОР РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Анна Дмитриевна Котрова¹, Александр Николаевич Шишкин¹,
Людмила Алексеевна Слепых¹, Елена Игоревна Ермоленко^{1, 2}

¹ Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

² Институт экспериментальной медицины. 197376, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12Д

E-mail: st072505@student.spbu.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: метаболический синдром; микробиота; *Parvimonas micra*; *Enterobacter*; прогностическая модель.

Цель исследования. Изучить бактерии толстой кишки в качестве показателей, прогнозирующих течение метаболического синдрома.

Материалы и методы. Были сформированы 2 группы исследуемых: первую группу составили 59 пациентов с метаболическим синдромом (МС) (средний возраст — 44 года), вторую — 54 здоровых добровольца (средний возраст — 38 лет). Фекалии данных пациентов исследовались с использованием метода полимеразной цепной реакции в режиме реального времени (тест-система «Колонофлор-16»). В группе пациентов с МС был проведен анализ зависимости показателей компонентов МС от количества представителей кишечной микробиоты, рассчитаны регрессионные модели. Данные были статистически обработаны с помощью платформы IBMSPSS Statistica 26 и программы Stattech.

Результаты. Рост количества *Parvimonas micra* на 10⁷ КОЕ/мл сопровождался увеличением уровня глюкозы на 1,27 ммоль/л; роста количества *Lactobacillus* spp. на 10⁷ КОЕ/мл сопровождался увеличением окружности талии на 4,2 см; рост количества *Parvimonas micra*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides fragilis* group / *Faecalibacterium prausnitzii* и *Enterobacter* spp. / *Citrobacter* spp. на 10⁷ КОЕ/мл соответствовал уменьшению уровня общего холестерина на 0,992 ммоль/л, 0,111 ммоль/л, 0,032 мкмоль/л и 4 мкмоль/л, соответственно.

Заключение. Для оценки вероятности формирования МС рекомендовано использование прогностической модели развития МС, основанной на результатах исследования микробиоты кишечника методом ПЦР-РВ и/или секвенирования гена 16s рРНК. Увеличение количества *Parvimonas micra* может быть рекомендовано в качестве дополнительного маркера оценки повышения уровня глюкозы крови натощак. Увеличение соотношения *Bacteroides fragilis* group / *Faecalibacterium prausnitzii*, количества *Parvimonas micra*, *Enterobacter* spp. или *Citrobacter* spp. может быть рекомендовано в качестве дополнительных маркеров оценки снижения уровня общего холестерина и липопротеидов низкой плотности у пациентов с МС.

Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ в рамках научного проекта № 20-315-90106.

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ГЕРИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Софья Дмитриевна Кравченко¹, Наталия Михайловна Козлова¹,
Виктор Георгиевич Пустозеров²

¹ Иркутский государственный медицинский университет. 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, д. 2

² Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования. 664049, г. Иркутск, м-н Юбилейный, д. 100

E-mail: boira.93@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неалкогольная жировая болезнь печени; гериатрия; метаболический синдром; неалкогольный стеатогепатит; стеатоз.

Введение. Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) является наиболее распространенной причиной хронических заболеваний печени во всем мире, распространенность НАЖБП составляет 22–29% в общей популяции взрослого населения во всем мире. Частота и выраженность жировой дегенерации печени увеличивается по мере взросления людей, достигает пика в 40–60-летней возрастной группе, а затем постепенно уменьшается. Клиницисты выделяют два варианта отложения жировой ткани в печени: это стеатоз и стеатогепатит, которые характеризуются разнообразием клинических и лабораторных показателей. Распространенность МС, по данным литературы, составляет 30% всего населения и половину населения старшей возрастной группы. Метаболический синдром (МС) определяется как группа метаболических нарушений, представленных рядом факторов риска развития сердечно-сосудистых патологий и сахарного диабета 2-го типа (СД2). НАЖБП тесно связана с ожирением, СД2, дислипидемией (ДЛП) и другими метаболическими факторами риска, входящими в МС, и во многих странах рассматривается как печеночный компонент МС. Многочисленные исследования демонстрируют, что увеличение распространенности НАЖБП происходит параллельно с эпидемией ожирения и МС. Более того, распространенность НАЖБП увеличивается по мере увеличения числа компонентов МС и тяжести ожирения.

Цель исследования. Изучить распространенность МС и его компонентов у мужчин и женщин с НАЖБП пожилого и старческого возраста в г. Иркутске.

Материалы и методы. В исследование включены 172 человека с НАЖБП возрастом от 62 до 89 лет, средний возраст 71,2 года. 48 человек с НАЖБП на стадии стеатогепатита, 124 человека на стадии стеатоза печени. Метаболический синдром определялся у людей с ожирением ($\text{ИМТ} \geq 30 \text{ кг/м}^2$) и/или с наличием двух компонентов МС и более по критериям NCEP АТР III. Для анализа использованы компоненты МС по критериям NCEP АТР III, включающие: абдоминальное ожирение (АО) — окружность талии (ОТ) $> 102 \text{ см}$ у мужчин и $> 88 \text{ см}$ у женщин; гипертриглицеридемию (гиперТГ) — уровень ТГ $\geq 1,7 \text{ ммоль/л}$; гипохолестеринемию липопротеидов высокой плотности (гипоХС-ЛПВП) — значение ХС-ЛПВП $< 1,0 \text{ ммоль/л}$ у мужчин и $< 1,3 \text{ ммоль/л}$ у женщин; артериальную гипертензию (АГ) — показатель АД $\geq 130/85 \text{ мм рт.ст.}$; гипергликемию натощак — значение глюкозы плазмы крови $\geq 6,1 \text{ ммоль/л}$.

Результаты. Распространенность МС у исследуемой группы — 88,9%. Распространенность МС у пациентов со стеатогепатитом 89,5% (43 человека) (35% мужчин, 65% женщин), исследовались пациенты от 62 до 89 лет. Распространенность МС у пациентов со стеатозом 88,7% (24% мужчин, 76% женщин), исследовались пациенты от 62 до 87 лет. Обследованные пациенты со стеатогепатитом или стеатозом и МС имеют достоверно более высокий средний уровень триглицеридов (ТГ), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПНП), показателей глюкозы крови, систолического артериального давления и диастолического артериального давления и большую окружность талии, чем в группе со стеатогепатитом или стеатозом и МС. В группах со стеатозом с МС и стеатогепатитом с МС абдоминальное ожирение распространено у мужчин в 77 и 80%, у женщин — в 89 и 96%, гиперТГ — у мужчин в 19 и 53%, у женщин — в 30 и 64%, гипоХС-ЛПВП — в 38 и 40% у мужчин и в 56 и 64% у женщин, АГ — в 88 и 73% и 93 и 89% у мужчин и женщин соответственно, выраженно отличалась частота гипергликемии натощак — 27 и 60% у мужчин и 26 и 64% у женщин.

Заключение. По полученным нами данным, частота МС у пациентов гериатрического профиля с НАЖБП высока и составила 89,5% в группе со стеатогепатитом, 88,7% в группе со стеатозом. Частота гипергликемии натощак значительно преобладает у пациентов со стеатогепатом и МС у мужчин и женщин пожилого возраста. Абдоминальное ожирение, гиперТГ, гипоХС-ЛПВП более распространены у пожилых пациентов с МС и стеатогепатитом, чем у пациентов с МС и стеатозом при НАЖБП.

ЧРЕСКОЖНАЯ ГАСТРОСТОМИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ТРАНСПЛАНТАЦИЕЙ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ СТЕЛОВЫХ КЛЕТОК

Максим Анатольевич Кучер, Александр Николаевич Швецов, Нина Нодариевна Гургенидзе, Наталья Григорьевна Салтыкова, Александр Дмитриевич Кулагин

Научно-исследовательский институт детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачёвой; Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: doctorkucher@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: чрескожная гастростома; аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток.

Введение. Аллогенная трансплантация гемопоэтических стволовых клеток (алло-ТГСК) — это эффективный метод лечения ряда врожденных патологий, злокачественных заболеваний системы крови, некоторых солидных опухолей. Алло-ТГСК часто сопровождается развитием осложнений, приводящих к недостаточности питания, которая является самостоятельным неблагоприятным прогностическим фактором сниженной общей выживаемости. В ряде случаев наиболее оптимальным вариантом обеспечения длительной нутриционной терапии является гастростомия.

Цель исследования. Анализ безопасности и клинической эффективности малоинвазивных эндоскопических чрескожных гастростомий у пациентов с алло-ТГСК.

Материалы и методы. С 2016 года по настоящее время в НИИ детской онкологии, гематологии и трансплантологии им. Р.М. Горбачёвой пациентам от 7 месяцев до 45 лет с наследственными и онкогематологическими заболеваниями (острые лейкозы — 19, нейробластома — 2, множественная миелома — 1, X-сцепленная адренолейкодистрофия — 1, синдром Вискотта–Олдрича — 1, первичный иммунодефицит — 1) установлено 25 гастростом. Показаниями к гастростомии были анорексия ($n=9$), кахексия в результате течения реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ) ($n=5$), синдром мальабсорбции в результате энтероколита иммунной и вирусно-бактериальной этиологии (РТПХ кишечника, колонизация панрезистентными штаммами *Klebsiella pneumoniae*, цитомегаловирусная инфекция, вирус Эпштейна–Барр) ($n=5$), синдром мальабсорбции в результате РТПХ ($n=3$) и церебральная недостаточность ($n=3$). Основными критериями, позволяющими прогнозировать низкую вероятность осложнений при установке гастростомы, были отсутствие цитопении и коагулопатии, приемлемый уровень тромбоцитов (более $50 \times 10^9/\text{л}$), который в исследовании составил от 20 до $424 \times 10^9/\text{л}$, среднее — $156 \times 10^9/\text{л}$. В случае тромбоцитопении $< 50 \times 10^9/\text{л}$, перед манипуляцией проводили трансфузию тромбоцитного концентрата. У всех пациентов применяли силиконовые рентгеноконтрастные низкопрофильные гастростомические трубки MIC-KEY согласно возрасту и с удлинителем (Avanos, США, дистрибьютор в России — АРТ-ЭКО), ранее реализуемые брендами Kimberly-Clark и Halyard. Эндоскопическую чрескожную инсталляцию выполняли по стандартной технологии с помощью Т-образных желудочно-кишечных интродьюсеров-фиксаторов Saf-T-Pexu (Avanos) и с анестезиологическим пособием посредством эндотрахеального наркоза.

Результаты. Сроки инсталляции гастростомы после алло-ТГСК составили от 7 до 1336 суток, среднее — 321 сутки. У одного больного гастростомы была установлена перед алло-ТГСК превентивно. Нутритивный статус на момент операции гастростомии составил: кахексия ($n=9$), гипотрофия III степени ($n=7$), гипотрофия II степени ($n=5$), гипотрофия I степени ($n=4$). Длительность использования гастростомы составила от 8 до 775 суток, среднее — 201 сутки, при этом один пациент, включенный в наблюдение, продолжает нутриционную терапию с помощью гастростомы. По мере изменения роста-весовых показателей во время взросления пациентов проводилась смена гастростомической трубки на соответствующую возрасту. К моменту удаления гастростомы нутритивный статус остался без изменений у 14 пациентов, у 10 улучшился, и не было выявлено примеров отрицательной динамики антропометрических показате-

лей. Гастростома была удалена в связи с восстановлением достаточного естественного питания ($n=13$), провокацией тошноты и позывов на рвоту ($n=1$), усугублением синдрома мальабсорбции ($n=1$). В 9 случаях гастростома использовалась посмертно — до момента летального исхода, не связанного с гастростомией: септический шок с развитием синдрома полиорганной недостаточности ($n=5$), прогрессия основного заболевания ($n=3$), желудочно-кишечное кровотечение ($n=1$). Во время установки и использования гастростомой были отмечены следующие осложнения: кровотечение на фоне исходной контактной кровоточивости слизистой оболочки пищевода и желудка, что потребовало удаления гастростомы ($n=1$), абдоминальный болевой синдром в области послеоперационной раны ($n=3$) и провокация эметического синдрома при болюсном введении жидкости и смесей для энтерального питания ($n=1$).

Заключение. Опыт чрескожной гастростомии у пациентов при алло-ТГСК ограничен, однако первые данные демонстрируют относительную безопасность и эффективность данного метода для поддержания и улучшения показателей нутритивного статуса, в том числе на фоне тяжелой дисфункции пищеварительной системы.

МОНОЦИТЫ КАК ПРЕДИКТОРЫ ОТВЕТА НА КОМПЛЕКСНУЮ ТЕРАПИЮ У БОЛЬНЫХ ВИРУСНЫМ ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Ольга Юрьевна Леплина, Марина Александровна Тихонова, Екатерина Яковлевна Шевела, Илона Валерьевна Меледина, Ольга Игоревна Желтова, Елена Рэмовна Черных

Научно-исследовательский институт фундаментальной и клинической иммунологии. 630099, Россия,
г. Новосибирск, ул. Ядринцевская, д. 14

E-mail: oleplina@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: моноциты; вирусный цирроз печени; тяжесть заболевания; прогноз; ROC-анализ.

Введение. Вирусные гепатиты продолжают оставаться одной из ведущих причин цирроза печени (ЦП), патогенез которого связан с иммунными дисфункциями. Соответственно, изучение иммунных нарушений у пациентов с ЦП представляет несомненный интерес с точки зрения выявления новых мишеней и прогностических биомаркеров. Иммунные дисфункции при ЦП в значительной степени обусловлены клетками врожденного иммунитета, среди которых важная роль отводится моноцитами. В периферической крови моноциты представлены тремя субпопуляциями: классическими (кМо; $CD14^{++}CD16^{-}$), промежуточными (пМо; $CD14^{++}CD16^{+}$) и неклассическими (нМо; $CD14^{+}CD16^{++}$). Вовлечение моноцитов в патологический процесс при вирусных гепатитах подтверждается изменением их субпопуляционной структуры и функций. В то же время изменения численности и значимость субпопуляций моноцитов при вирусном ЦП остается практически не исследованной. Отсутствуют также данные о связи изменений в пуле циркулирующих моноцитов с тяжестью заболевания и характером прогрессии/ответом на терапию.

Цель исследования. Оценка прогностической значимости исследуемых субпопуляций моноцитов в качестве предиктора отдаленного ответа/прогрессии и тяжести ЦП вирусной этиологии.

Материалы и методы. Настоящее проспективное когортное исследование проводили в рамках фундаментальных и поисковых научных исследований на базе отделения иммунологии клиники иммунопатологии НИИФКИ. Исследуемую группу составил 31 пациент с вирусным ЦП в возрасте от 35 до 57 лет. Хронический гепатит С (HCV) как причина ЦП выявлялся у 19 пациентов, хронический гепатит В (HBV) — у 12 пациентов и в 8 случаях сочетался с гепатитом D. Репликация вируса в группе больных с HBV/(HDV)-ассоциированным ЦП регистрировалась у 9 из 12 пациентов, в группе с HCV-инфекцией — у 12 из 19. Класс А по Child–Pugh выявлялся у 21 пациента, класс В у 9 пациентов и класс С у 1 пациента. Таким образом, доля больных с декомпенсированным ЦП (В+С) составила 32,3%. Контрольную группу составили 29 доноров (16 мужчин и 13 женщин) в возрасте от 33 до 65 лет ($Me=47,2$). Оценку субпопуляций проводили по общепринятой методике с использованием PerCP, FITC- и PE-меченых моноклональных анти-HLA-DR, анти-CD14 и анти-CD16 антител, соответственно (BD PharMingen, США). Комплексное лечение пациентов включало стандартную базисную терапию и внутривенную инфузию аутологичных костномозговых клеток. Ответ на терапию оценивали через 12 месяцев.

Результаты. Пациенты с вирусным ЦП характеризовались достоверным увеличением доли пМо и нМо, тенденцией к снижению кМо и 2-кратным снижением индекса соотношения кМо/пМо. Указанные изменения выявлялись в группах как с HCV-, так и HBV/(HDV)-ассоциированным ЦП и не зависели от репликации вируса, однако были наиболее выраженными у пациентов с большей тяжестью ЦП (класс В+С по шкале Child–Pugh). Вовлечение субпопуляций Мо в прогрессию заболевания при вирусном ЦП подтверждалась также наличием прямой корреляции балла Child–Pugh с относительным содержанием пМо ($rS=0,57$, $p=0,001$) и обратной корреляции с долей кМо ($rS=-0,35$; $p=0,059$) и индексом кМо/пМо ($rS=-0,56$, $p=0,01$). Схожие результаты получены при анализе корреляций с баллом MELD, который находился в прямой сопряженности с долей пМо ($rS=0,41$; $p=0,033$) и обратной — с индексом кМо/пМо ($rS=-0,40$; $p=0,039$).

При проведении повторного обследования пациентов через 12 месяцев после проведения комплексного лечения, включающего клеточную терапию, стабилизация или уменьшение тяжести заболевания (снижение балла Chaild–Pugh) регистрировались у 21 из 27 больных. Нарастание тяжести, свидетельствующее о прогрессии ЦП, было отмечено только у 6 пациентов (22% случаев). Прогрессия заболевания регистрировалась как у пациентов с компенсированной ($n=3$), так и декомпенсированной формой вирусного ЦП ($n=3$), т.е. не была связана с изначально большей тяжестью заболевания.

Ретроспективный анализ показал, что исходно пациенты с прогрессией заболевания характеризовались достоверно более высоким количеством пМо и двукратно меньшим индексом соотношения кМо/пМо. Проведение ROC-анализа продемонстрировало, что прогностические модели, основанные на оценке субпопуляций моноцитов и их соотношения у больных вирусным ЦП, характеризовались «хорошим» (для кМо), и «очень хорошим» (для пМо и индекса кМо/пМо) качеством прогноза при использовании в качестве предикторов прогрессии заболевания. Площадь под кривой для индекса кМо/пМо (AUC) составляла 0,89 и при значениях индекса $<9,5$ позволяла прогнозировать прогрессию с чувствительностью 83,3% и специфичностью 76,2%. Балл Child–Pugh и MELD оказались менее эффективными маркерами в качестве предикторов прогрессии ЦП после комплексной терапии в сравнении с индексом кМо/пМо.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о том, что содержание пМо и соотношение кМо/пМо у больных вирусным ЦП ассоциировано с тяжестью и отдаленным ответом на комплексное лечение.

Работа выполнена за счет средств федерального бюджета по темам FG MN-2021-0003, (интернет-номер 1021062512015-4) и FG MN-2020-0002 (интернет-номер 1021032424289-2).

ВЛИЯНИЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЙ СРЕДЫ НА ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ СТУДЕНТОВ МЕДИЦИНСКОГО ВУЗА

Олег Валентинович Лисовский¹, Полина Андреевна Панкратова¹, Иван Александрович Лисица¹, Дарья Алексеевна Красноруцкая², Дарья Сергеевна Близнякова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Ростовский государственный медицинский университет. 344022, Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский, д. 29

E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищевое поведение; подростки; студенты; шкала оценки пищевого поведения; неудовлетворенность собственным телом.

Введение. Здоровье детей и подростков определяется не только физическими показателями, но и нервно-психическими отклонениями. Изменения роста и массы тела в подростковом возрасте определяют пищевые стратегии. Факторы среды и смена социальных сетей могут становиться причиной агрессивного поведения, проявлениями депрессии, неконтролируемой тревоги и, как следствие, отражаться на пищевом поведении, развитии соматоформных нарушений и психосоциальной дезадаптации. Патоморфоз нарушений пищевого поведения характеризуется появлением клинических признаков заболеваний в более молодом возрасте. Своевременное выявление и коррекция тенденций развития психосоматических заболеваний в период обучения позволяет проводить профилактическую работу с подростками и избежать необратимых последствий.

Цель исследования. Оценить наличие и распространенность нарушений пищевого поведения среди студентов первого курса как маркер нервно-психических изменений.

Материалы и методы. На кафедре общей медицинской практики Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета проведено социологическое исследование студентов первого курса. Всего опрошено 150 обучающихся. Использован валидизированный опросник Eating Attitudes Test (EAT-26) (David M. Garner) в адаптации О.А. Ильчик, С.В. Сивуха, О.А. Скугаревского «Шкала оценки пищевого поведения». Анкета состояла из 51 вопроса, которые группировались в 7 субшкал: стремление к худобе, булимия, неудовлетворенность телом, неэффективность, перфекционизм, недоверие в межличностных отношениях, интероцептивная некомпетентность. Каждый вопрос оценивался по 6-балльной шкале и отражал определенные действия, мысли или чувства. При подсчете суммарного показателя за ответы «часто», «обычно» и «всегда» начислялись баллы 1, 2 и 3 соответственно. За ответы «иногда», «редко» и «никогда» баллы не начисляются, ответу присваивалось значение «0». Ряд утверждений имели обратное направление оценки. Суммы баллов переводились в «стенайны», которые характеризовали степень выраженности каждой из субшкал.

Результаты. При оценке опросника выявлено, что средний балл в 1-й субшкале, отражающей стремление к худобе, составил 2,91 (мин. — 0, макс. — 15), что соответствует 5 стенайну и выявлен у 20 (13%) человек. Средний балл во 2-й субшкале, отражающий проявления булемии, — 1,86 (мин. — 0, макс. — 15), что соответствует 6 стенайну — 20 (13%) опрошенных. Средний балл в 3-й субшкале (отражение неудовлетворенности телом) — 4,87 (мин. — 0, макс. — 23), что соответствует 5 стенайну — 91 (61%) респондент. Средний балл в 4-й субшкале (неэффективность) — 2,51 (мин. — 0, макс. — 17), соответствует 5 стенайну — 38 (25%) человек. Средний балл в 5-й субшкале (перфекционизм) — 6,76 (мин. — 0, макс. — 18), соответствует 6 стенайну — 47 (31%) студентов. Средний балл в 6 субшкале (недоверие в межличностных отношениях) — 4,5 (мин. — 0, макс. — 18), что соответствует 6 стенайну — 52 (35%) человека. И в 7-й субшкале (интероцептивная некомпетентность), соответствующей 6 стенайну, средний балл составил 3,32 (мин. — 0, макс. — 22) — 36 (24%) респондентов.

Таким образом, максимальные проявления нарушений пищевого поведения выражались в неудовлетворенности собственным телом — 91 человек с максимальной степенью выраженно-

сти признака в данной категории. Следует отметить, что максимальные проявления отмечены по таким признакам, как недоверие — 52 человека с выраженностью признака 35%, что является максимальным значением, и перфекционизм — 47 студентов с выраженностью признака 31%.

Выводы. Оценка пищевого поведения студентов позволяет выявить стремления, чувства обучающихся и возможности коммуникации в новом коллективе. Обучающиеся на первом курсе уделяют внимание собственному телу, относятся с недоверием к окружающим и стараются достичь максимальных результатов в обучении.

МИКРОБИОМ ПОЛОСТИ РТА КАК ВАЖНЫЙ ФАКТОР БЛАГОПРИЯТНОГО ТЕЧЕНИЯ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Михаил Евгеньевич Малышев¹, Камиль Аличубанович Керимханов²,
Нурмагомед Низамиевич Беделов², Андрей Константинович Иорданишвили³

¹ Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. 191242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3

² ООО «МедИс». 190005, Санкт-Петербург, Угловой пер., д. 74

³ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: malyshev1972@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищеварительная система; органы желудочно-кишечного тракта; утрата зубов; микробиом полости рта; жевание; утрата зубов.

Введение. Улучшение качества оказываемой медицинской помощи в прошлом веке привело к увеличению числа пожилых людей. Это изменение в демографическом ландшафте в настоящее время обусловило серьезные проблемы при оказании стоматологической помощи все более стареющему населению в связи с утратой зубов и ухудшающимся состоянием полости рта, что неблагоприятно влияет на течение заболеваний органов и тканей желудочно-кишечного тракта. Полость рта представляет собой сложную среду, которая постоянно подвергается воздействию многочисленных условно-патогенных микробных организмов, которые играют роль не только в возникновении стоматологической патологии, но и заболеваний органов пищеварительной системы. Контроль данной экосистемы осуществляется комбинацией различных иммунных факторов, которые поддерживают здоровую среду полости рта и предотвращают развитие гастроэнтерологических заболеваний. Ношение зубных протезов пожилыми людьми приводит к возникновению протезного стоматита, что также способствует патологии органов пищеварительной системы вследствие пиофагии.

Цель исследования заключалась в изучении состояния микробиома полости рта у носителей полных съемных акриловых зубных протезов.

Материалы и методы. Было обследовано 67 пациентов (21 мужчина и 46 женщин) пожилого возраста (61–74 лет), которые имели полную потерю зубов и были разделены на 3 группы исследования. В 1 контрольной группе (19 чел., 6 мужчин и 13 женщин) пациенты не пользовались какими-нибудь зубными протезами. Пациентам 2 группы (25 чел., 7 мужчин и 18 женщин) были изготовлены полные съемные акриловые зубные протезы, и с первого дня адаптационного периода было предложено использовать отечественный крем для фиксации протезов Асепта Parodontal (ЗАО «ВЕРТЕКС», г. Санкт-Петербург, Россия). Пациентам 3 группы (23 чел., 8 мужчин и 15 женщин) также были изготовлены полные съемные акриловые зубные протезы, однако их адаптационный период проходил без применения отечественного крема для фиксации протезов Асепта Parodontal. Пациентам 2 и 3 групп были изготовлены полные съемные акриловые протезы для верхней и нижней челюстей. Критерием исключения из клинического исследования было наличие у пациентов зубов и воспалительных процессов в полости рта. Микробиоту изучали до начала ортопедического лечения и в конце адаптационного периода, то есть спустя 30 суток после припасовки и наложения полных съемных зубных протезов пациентам. Микробиологическое исследование на пародонтопатогены (*Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetem comitans*, *Porphyromonas gingivalis*) и *Candida albicans* проводили методом ПЦР-диагностики с использованием наборов фирмы «Генлаб» (Россия). Образцы налета были собраны с частей поверхности акрилового протеза, которые контактировали с поверхностью слизистой оболочки полости рта, или со слизистой оболочки полости рта (у контрольной группы, а также у людей 2 и 3 групп исследования до изготовления им зубных протезов) путем наложения стерильных тампонов круговыми движениями. Индивидуальные образцы помещали в отдельные микроцентрифужные пробирки, содержащие 0,5 мл фосфатно-солевого буфера, и хранили при –20 °С до выделения ДНК. Статистическую обработку проводили с применением программы Statistica for Windows

версии 7.0. Для всех критериев и тестов критический уровень значимости принимался равным 5%, различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Исследование полностью соответствовало этическим стандартам Комитета по экспериментам на человеке Хельсинкской декларации 1975 г. и ее пересмотренного варианта 2000 г.

Результаты. Известно, что такие микроорганизмы, как *Aggregatibacter actinomycetem comitans*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, являющиеся пародонтопатогенами, несмотря на полную утрату зубов у пациентов, являются представителями облигатной анаэробной или микроаэрофильной микрофлоры и могут стать иницилирующими агентами при активации воспаления в полости рта у людей, пользующихся зубными протезами. Появление воспаления в полости рта способствует пиофагии и обострению ряда заболеваний органов пищеварительной системы.

Результаты ПЦР-исследований полученных образцов продемонстрировали отсутствие достоверной разницы в выявлении пародонтопатогенов в ротовой полости в исследуемых группах при первичном обследовании пациентов. В то же время спустя месяц пользования протезами у пациентов 2 группы имелась тенденция в улучшении, а у пациентов 3 группы — в ухудшении микробиоты по анализу встречаемости в полости рта изученной облигатной анаэробной или микроаэрофильной микрофлоры ($p < 0,05$).

Грибы рода *Candida* являются стандартным членом микробиома ротовой полости у 45–65% здоровых людей. У носителей зубных протезов распространенность *Candida* увеличивается с 60 до 100%. Влияние различных средств для фиксации зубных протезов на микробиоту полости рта до конца не изучено. Ранее было показано усиление роста *Candida albicans in vitro* после обработки поверхностей некоторыми клеями для зубных протезов, так и противоположные результаты, когда клеи для зубных протезов способствовали ингибированию роста грибов.

Результатами нашего клиничко-лабораторного исследования обнаружена *Candida albicans* в материале из полости рта более чем у 55% пациентов всех групп при их первичном обследовании (до начала лечения, то есть зубного протезирования). В группе пациентов с применением крема для фиксации протезов Асепта Parodontal было отмечено достоверное снижение носительства *Candida albicans* через 1 месяц после начала лечения. Возможно, это связано с присутствием экстракта подорожника в данном средстве и неспецифическим усилением противовоспалительных свойств. У тех лиц, которые не применяли крем для фиксации, отмечено увеличение выявляемости *Candida albicans* в конце адаптационного периода ($p < 0,05$).

Выводы. В ходе проведенного клиничко-лабораторного исследования установлено, что применение отечественного крема для фиксации протезов Асепта Parodontal у пациентов с полными съемными акриловыми зубными протезами на протяжении адаптационного периода приводит к снижению выявляемости в материале, полученном из полости рта, *Candida albicans* как основного возбудителя, ассоциированного с протезным стоматитом. Врачи различного профиля, особенно работающие с людьми пожилого и старческого возраста, которые пользуются съемными зубными протезами, могут рекомендовать пациентам, пользующимся съемными зубными протезами, отечественные адгезивы, что позволяет рассчитывать не только на улучшение фиксации съемных протезов, но и на благоприятное течение патологии органов пищеварительного тракта.

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПИЩЕВОДА ПРИ ПАТОЛОГИИ

Руслан Абдуллаевич Насыров¹, Елена Юрьевна Калинина¹, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Александр Александрович Гнутов¹, Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: пищевод; морфологические изменения; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

Введение. Пищевод представляет собой узкую длинную трубку, соединяющую глотку с желудком, и является сложной морфофункциональной системой. Структура пищевода сходна со структурой остальных частей желудочно-кишечного тракта, однако имеет свои специфические особенности, обусловленные функцией продвижения пищи в желудок. К таким особенностям относятся подслизистые железы, выполняющие специфическую защитную функцию, многослойный плоский неороговевающий эпителий, особое строение подслизистого нервного сплетения, участки гетеротопии слизистой оболочки желудка в пищеводе, так называемые «входные участки», «inlet patches», в проксимальной трети пищевода и сфинктерный механизм дистальной части пищевода.

Рекрутирование воспалительных клеток часто является начальным проявлением повреждения. В большинстве случаев определенные типы стимулов приводят к инфильтрации нейтрофилами, эозинофилами или лимфоцитами. Например, эрозивная гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, инфекции (особенно *Candida* spp. и вирус простого герпеса) и лекарственно-индуцированный эзофагит связаны с выраженным нейтрофильным повреждением эпителия, образованием эрозий и язв. Эозинофильный эзофагит, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ), паразитарные инфекции, болезнь Крона, гиперчувствительность к лекарственным средствам, гиперэозинофильный синдром, целиакия, васкулиты и коллагенозы обычно характеризуются увеличением количества интраэпителиальных эозинофилов. Лимфоцитарная инфильтрация чаще встречается при болезни Крона, при ахалазии и нарушениях моторики, а также при аутоиммунных заболеваниях, иммунодефиците и целиакии. Кроме того, лимфоцитарная инфильтрация характерна для хронического течения ГЭРБ. При рефлюкс-эзофагите окислительный стресс, связанный с воздействием рефлюкса, приводит к повышению уровней провоспалительных эпителиальных цитокинов, что способствует ранней интраэпителиальной лимфоцитарной инфильтрации, которая не разрешается спустя длительное время после назначения кислотосупрессивной терапии или проведения хирургического лечения. Расширение межклеточных пространств (спонгиоз) почти всегда сопровождает иные варианты повреждения эпителия. Данное изменение может наблюдаться у пациентов с эрозивной ГЭРБ, неэрозивной ГЭРБ, а также при дуоденогастроэзофагеальных рефлюксах в результате воздействия желчных кислот на эпителий пищевода. Расширение межклеточных пространств сопровождается уменьшением эпителиальной резистентности и повышением проницаемости слизистой оболочки пищевода. Менее частым цитологическим изменением является образование баллонных клеток в эпителии пищевода — воздействие повреждающего фактора на клетки эпителия приводит к вакуолизации цитоплазмы за счет накопления белков плазмы. Базальноклеточная гиперплазия и регенеративные изменения эпителия возникают одновременно с большинством форм повреждения. Нормальная толщина базальной зоны составляет <15% от общей толщины эпителия, в то время как в биоптатах слизистой оболочки пищевода пациентов с ГЭРБ отмечается увеличение толщины базального слоя. Базальноклеточная гиперплазия плохо коррелирует с симптомами рефлюкса при отсутствии макроскопических признаков эрозивного эзофагита при эндоскопическом исследовании, однако по-прежнему считается диагностическим критерием рефлюкс-эзофагита. Базальноклеточная гиперплазия характеризуется также удлинением папиллярной высоты и повышенной митотической активностью, что

придает гиперхромный вид эпителию пищевода. В ряде случаев повреждение эпителия приводит к папилломатозу, гиперкератозу и паракератозу.

Выводы. Основываясь на современном понимании патогенеза повреждения эпителия, представляется, что стимулы, которые приводят к рекрутированию воспалительных клеток (нейтрофилов, эозинофилов или лимфоцитов), имеют общий цитокин-опосредованный путь патогенеза. Независимо от того, происходит ли повреждение эпителия пищевода кислотой, солями желчных кислот или ферментами поджелудочной железы, аллергенами, вызывающими эозинофильную воспалительную реакцию у генетически предрасположенных людей, или повреждение возникает в результате иммунологического ответа, что приводит к рекрутингу лимфоцитов, происходит нарушение целостности слизистой оболочки, повышение эпителиальной проницаемости, расширение межклеточных пространств и формируется базальноклеточная гиперплазия.

ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС И ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ: СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ

Руслан Абдуллаевич Насыров¹, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2},
Ольга Александровна Кизимова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: olya.kizimova.95@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь; холецистэктомия; дуоденогастральный рефлюкс; билиарный гастрит; биопсия; морфология; урсодезоксихолевая кислота.

Введение. Проблема желчнокаменной болезни (ЖКБ) и дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) в наше время приобрела особое значение в жизни врача и пациента. Распространенность ЖКБ стремительно растет. Так, по эпидемиологическим данным ЖКБ занимает 10–15% всего населения, 80% из которых имеют бессимптомное течение. Холецистэктомия (ХЭ) является «золотым стандартом» лечения ЖКБ. Возникающие жалобы в верхнем отделе живота после проведения оперативного вмешательства по поводу ЖКБ указывают на постхолецистэктомический синдром (ПХЭС), который служит обобщенным понятием, и в процессе обследования пациента удается установить причину появившейся клинической картины. Одним из субстратов развития патологических изменений в слизистой оболочке желудка является заброс дуоденального содержимого в желудок. По мнению многих исследователей, ХЭ — это важный предиктор возникновения ДГР. ДГР — это ретроградный заброс дуоденального щелочного содержимого в желудок. В ряде исследований анализировалось влияние ДГР на слизистую оболочку желудка и пищевода у пациентов после перенесенной ХЭ, было обнаружено увеличение вероятности развития язвенного дефекта в желудке и двенадцатиперстной кишке, метаплазии, дисплазии, пищевода Баретта, аденокарциномы и плоскоклеточного рака пищевода. В среднем ДГР встречается у 51–89% пациентов после операции. Кроме того, выполнение ХЭ повышает риск развития билиарного гастрита, признаки которого, по данным G. Argea и соавторов (2012), можно обнаружить через 6 месяцев после ХЭ. Клиническая картина ДГР и билиарного гастрита разнообразна и в большинстве случаев характеризуется бессимптомным течением. Диспепсический и болевой абдоминальный синдромы, как правило, встречаются при имеющейся органической патологии гастродуоденальной зоны. Проведенные клинические исследования демонстрируют неблагоприятное действие *Helicobacter pylori* (HP) на слизистую оболочку желудка при одновременном влиянии ДГР и/или билиарного гастрита. Диагностика ДГР и билиарного гастрита трудна в связи с отсутствием единых критериев и доступных методов. Распространенным исследованием является фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с забором биоптатов, позволяющая установить признаки билиарного гастрита и ДГР. Выполнение рН-импедансометрии и волоконно-оптической спектрофотометрии (Bilitec 2000) являются важными методами в установлении диагноза, но последний метод недоступен для выполнения в России. Лечение ДГР и билиарного гастрита представляет трудную задачу и включает назначение урсодезоксихолевой кислоты, ингибиторов протонной помпы и антацидов.

Заключение. Таким образом, дуоденогастральный рефлюкс у пациентов после перенесенной холецистэктомии по поводу желчнокаменной болезни связан с развитием патологических состояний в желудке, таких как билиарный гастрит, язвенная болезнь и развитие неопластических процессов, а наличие *Helicobacter pylori* утяжеляет течение заболеваний. Отсутствие единых рекомендаций по диагностике и лечению не позволяет своевременно диагностировать предраковые изменения желудка, что требует дальнейшей их оптимизации и проведения исследований.

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ В ПОЛОСТИ РТА У ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ РАЗНОГО ВОЗРАСТА

Оксана Львовна Пихур¹, Денис Сергеевич Тишков¹, Дмитрий Александрович Черный²

¹ Курский государственный медицинский университет. 305041, г. Курск, ул. К. Маркса, д. 3

² Клиника эстетической медицины и цифровой стоматологии «Medall». 197136, Санкт-Петербург, Левашовский пр., д. 24

E-mail: pol0012@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; кариес; некариозные поражения твердых тканей зубов; пародонтит; возраст.

Введение. В настоящее время изменилось представление о гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) от узкого мнения о ней как о рефлюкс-эзофагите к восприятию ее как заболевания целостного организма. В первую очередь, это обусловлено открытием внепищеводных осложнений данного заболевания, в том числе и в полости рта. Длительное течение гастродуоденальных заболеваний с двигательными дисфункциями пищевода и желудка является фактором риска развития патологии пародонта и твердых тканей зубов как кариозного, так и некариозного происхождения. Частота встречаемости заболеваний полости рта у больных ГЭРБ колеблется от 14 до 60%. Актуальной задачей современных исследований является поиск причин мультисистемности проявлений ГЭРБ.

Цель исследования: изучение клинических проявлений в полости рта у пациентов с ГЭРБ в разных возрастных группах.

Материалы и методы. Проведено стоматологическое обследование 76 человек (56 женщин и 20 мужчин) в возрасте от 25 до 69 лет, страдающих ГЭРБ. Контрольная группа практически здоровых лиц составляла 80 человек (45 женщин и 35 мужчин) в возрасте от 18 до 75 лет. Все обследованные пациенты разделены на три возрастные группы: I — молодой (18–29 лет), II — средний (30–64 лет), III — пожилой (65–74 лет) возраст.

Для оценки стоматологического статуса пациентов применены клинические и параклинические методы исследования. Клиническое стоматологическое обследование включало в себя опрос больного, внешний осмотр, обследование полости рта. Проведена оценка распространенности и интенсивности кариеса, распространенности некариозных поражений зубов и гигиенического состояния полости рта. Полученные в процессе исследования данные обработаны на персональном компьютере с помощью программной системы Statistica for Windows 8.0.

Результаты. Результаты проведенного обследования пациентов свидетельствуют о высокой распространенности кариеса зубов у больных с ГЭРБ, которая в старшей возрастной группе достигает максимальных значений, по сравнению с контрольной группой (98 и 89% соответственно). Кроме того, результаты исследования интенсивности кариеса зубов обследованных пациентов показывают, что у лиц разного возраста наблюдалась различная степень активности кариозного процесса. Так, I степень активности кариеса (индекс КПУ < 9, компенсированная форма) выявлена у лиц молодого и среднего возраста как в контрольной группе, так и у больных ГЭРБ. У лиц пожилого возраста в группе контроля наблюдалась II степень активности кариеса, а у больных ГЭРБ — III степень активности кариеса (индекс КПУ > 16, декомпенсированная форма). При анализе отдельных компонентов индекса КПУ оказалось, что уже в молодом возрасте у этих пациентов удалены зубы по поводу осложнений кариеса, и впоследствии компонент «У» значительно возрастал, особенно в пожилом возрасте.

У взрослых пациентов, страдающих ГЭРБ, наблюдаются десквамативные изменения слизистой оболочки полости рта, отек боковой поверхности языка, фистончатый вид языка, повышенное ороговение нитевидных сосочков, изменение сосочкового аппарата, увеличение размеров нитевидных сосочков сочетается с обложенностью языка, отмечаются пародонтиты различной степени тяжести.

Известно, что гигиеническое состояние полости рта является важным компонентом в возникновении основных стоматологических заболеваний. Учитывая это, проведена оценка уров-

ня гигиены полости рта у обследуемых пациентов с помощью индекса гигиены J.C. Green, J.R. Vermillion (ОHI-S). Из полученных данных следует, что достоверно значимых различий в уровне гигиены больных с ГЭРБ и в группе контроля не обнаружено.

При исследовании некариозных поражений твердых тканей зубов, в том числе патологий, возникших в период их развития (гипоплазия эмали, флюороз), и патологий, развивающихся после прорезывания зубов (эрозии эмали, клиновидные дефекты, повышенная стираемость зубов, гиперестезия твердых тканей зубов), получены следующие результаты. Чаще всего встречались повышенная стираемость зубов, клиновидные дефекты и эрозии как у больных с ГЭРБ (32,5; 24,8 и 21,9% соответственно), так и в группе контроля (17,4; 18,0 и 10,2% соответственно). Однако у пациентов, страдающих ГЭРБ, распространенность данных патологий выше (42,5% случаев). Отмечено, что у пациентов с длительной продолжительностью ГЭРБ (8–10 лет и более) распространенность заболеваний более высокая.

Заключение. Таким образом, при лечении и профилактике стоматологических заболеваний взрослых пациентов, страдающих ГЭРБ, необходимо использовать комплексный подход, так как ГЭРБ является междисциплинарной проблемой, требующей привлечения врачей различных специальностей.

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ХАРАКТЕР КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА У ВЗРОСЛЫХ ЛЮДЕЙ РАЗНОГО ВОЗРАСТА С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Оксана Львовна Пихур, Денис Сергеевич Тишков, Ирина Николаевна Перетягина, Михаил Анатольевич Лунев

Курский государственный медицинский университет. 305041, Курск, ул. К. Маркса, д. 3

E-mail: pol0012@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; пародонтит; возраст

Введение. Актуальность проблемы подтверждается ростом заболеваемости воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) среди взрослых людей разного возраста, их рецидивирующим течением, длительной терапией и неблагоприятным медико-социальным прогнозом. Язвенный колит занимает одно из ведущих мест среди ВЗК по тяжести течения и частоте осложнений. При этом внекишечные проявления ВЗК, в том числе в полости рта, в настоящее время изучены недостаточно полно.

Цель исследования: изучение состояния тканей пародонта у пациентов разного возраста, страдающих хроническим неспецифическим язвенным колитом.

Материалы и методы. Проведено стоматологическое обследование 80 человек (43 женщины и 37 мужчин) в возрасте от 25 до 70 лет с хроническим неспецифическим язвенным колитом. Контрольная группа практически здоровых лиц составляла 78 человек (44 женщины и 34 мужчины) в возрасте от 18 до 75 лет.

Клиническое стоматологическое обследование включало в себя опрос больного, внешний осмотр, обследование полости рта. Проведена оценка распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний пародонта по индексу CPITN. Применяли рентгенологический метод исследования. Полученные в процессе исследования данные обработаны на персональном компьютере с помощью программной системы Statistica for Windows 8.0.

Результаты. В результате проведенного обследования пациентов установлено, что все обследованные, страдающие язвенным колитом, имеют симптомы воспалительных заболеваний пародонта. Признаки поражения тканей пародонта отмечены с интенсивностью $3,4 \pm 0,3$ секстанта ($t=3,02$; $p<0,003$). При этом кровоточивость выявлена у всех обследованных с интенсивностью $1,8 \pm 0,3$ секстанта ($t=3,72$; $p<0,001$), зубодесневые карманы 3,5–4 мм определяются у половины больных с интенсивностью $1,9 \pm 0,3$ секстанта ($t=1,40$; $p>0,10$), зубные отложения наблюдаются у всех пациентов с интенсивностью $0,8 \pm 0,2$ секстанта ($t=3,40$; $p<0,002$).

В 78,5% случаев поражение тканей пародонта носило генерализованный характер и в 21,5% случаев — локализованный. Локализованное поражение пародонта чаще всего развилось на фоне скученного расположения зубов (43,2% случаев) и области неполноценных искусственных коронок (35,4% случаев). В 93,5% случаев присутствовал пародонтит легкой степени тяжести, в 4,5% случаев — средней степени, в 2,0% случаев — пародонтит тяжелой степени.

При рентгенологическом исследовании пациентов отмечены признаки воспалительных заболеваний пародонта: изменения структуры кортикальной пластинки альвеолярного гребня и нарушение ее целостности, закругление остроконечной вершины межзубной перегородки в области центральных зубов и сглаженность угла между кортикальной пластинкой лунки зуба и кортикальной пластинкой межзубной перегородки в области боковых зубов, локальное истончение кортикального слоя, появление краевых полулунных дефектов.

Заключение. Полученные результаты свидетельствуют о высокой распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний пародонта у больных с ВЗК. Только комплексный подход к данной группе пациентов может обеспечить полноценное и успешное лечение патологии.

АНАЛИЗ АМБУЛАТОРНОГО ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Анжелика Викторовна Пономарева, Ирина Вячеславовна Ивахненко,
Ольга Викторовна Разваляева

Волгоградский государственный медицинский университет. 400131, Россия, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1

E-mail: angelvr@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: *Helicobacter pylori*; диагностика; эрадикационная терапия; фармакоэпидемиология.

Введение. Инфекция *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) является основным этиологическим фактором развития наиболее распространенных гастроэнтерологических заболеваний: хронического гастрита (ХГ), язвенной болезни желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК), MALT-лимфомы и аденокарциномы желудка. Своевременное назначение эффективной эрадикационной терапии (ЭТ) признано важнейшей стратегией профилактики развития *H. pylori*-ассоциированных заболеваний и связанных с ними осложнений, в том числе рака желудка. Успешность эрадикации во многом определяется правильным выбором режимов ЭТ, которые рекомендованы российскими и международными гастроэнтерологическими сообществами.

Цель исследования. Провести фармакоэпидемиологический анализ лечения пациентов с хроническим гастритом (ХГ), язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и двенадцатиперстной кишки (ЯБДК) на амбулаторном этапе.

Материалы и методы. Проведен анализ медицинских карт 283 пациентов (127 женщин и 156 мужчин) в возрасте от 18 до 72 лет, которые обращались в поликлиники г. Волгограда по поводу ЯБЖ/ДПК (196 пациентов) и/или ХГ (87 пациентов) с 2017 по 2020 годы. Были оценены частота назначения и методы тестирования *H. pylori*, а также соответствие режимов ЭТ современным рекомендациям. Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программы Microsoft Excel 7.0.

Результаты. В ходе исследования было выявлено, что врачи амбулаторного звена назначали пациентам с ХГ и ЯБ тестирование на хеликобактерную инфекцию в 37,4% случаев. При этом чаще всего были рекомендованы неинвазивные методы (65,9%), в то время как быстрый уреазный тест, выполняемый при проведении ЭГДС, назначался 21,3% пациентов. В ряде случаев (13,1%) в медицинской документации название метода отсутствовало. Среди неинвазивных методов первичной диагностики *H. pylori* преобладал дыхательный Хелик-тест (36,7%), в то время как 13С-уреазный дыхательный тест назначался 26,6% пациентам, серологические методы — 19,9% пациентам, и определение антигена *H. pylori* в кале — 16,6%. Согласно современным клиническим рекомендациям, 13С-дыхательный уреазный тест и определение антигена *H. pylori* являются предпочтительными как для первичной диагностики, так и для контроля эффективности эрадикации, чувствительность этих методов составляет 94 и 83% соответственно.

При оценке режимов эрадикационной терапии, которая была назначена 60,2% *H. pylori*-положительным пациентам, было выявлено, что в качестве стартовой терапии чаще всего использовалась тройная терапия, усиленная препаратами висмута (54,6%), в 41,4% назначалась стандартная тройная терапия и в 4,0% — стандартная квадротерапия. Добавление препаратов висмута к стандартной тройной терапии способствует увеличению эффективности эрадикации *H. pylori*, особенно в условиях повсеместно увеличивающейся резистентности хеликобактера к кларитромицину.

Важную роль в эффективной эрадикации *H. pylori* играет достаточное снижение кислотопродукции, необходимое для поддержания активности антибактериальных препаратов. Известно, что наиболее предсказуемый антисекреторный эффект имеют ингибиторы протонной помпы (ИПП) с неферментативным метаболизмом — рабепразол и эзомепразол. Рабепразол, наряду с омепразолом, чаще всего использовался в схемах ЭТ (31,3 и 33,3% соответственно),

далее следуют пантопразол (20,8%), эзомепразол (12,5%), реже всего применялся лансопразол (2,1%).

Средняя продолжительность ЭТ составила $10,55 \pm 2,63$ дня, при этом чаще всего лечение длилось 10 дней (в 38,1% случаев), 14- и 7-дневные курсы ЭТ проводились у 26,4 и 19,8% больных соответственно. В 15,7% случаев продолжительность курса ЭТ в медицинской документации не была указана. В соответствии с современными рекомендациями только 14-дневная продолжительность ЭТ обеспечивает необходимую эффективность.

Контроль эффективности ЭТ был запланирован у 38,8% пациентов, при этом в качестве методов тестирования хеликобактерной инфекции были рекомендованы исследование антигена *H. pylori* в кале (44,2%), дыхательный Хелик-тест (30,7%), 13С-уреазный дыхательный тест (18,8%) и быстрый уреазный тест (6,8%). Следует отметить, что тестирования на *H. pylori* после проведенного лечения необходимо для оценки эффективности терапии и определения дальнейшей тактики ведения пациента.

Заключение. Врачи амбулаторно-поликлинических учреждений г. Волгограда в большинстве случаев выбирают стартовый режим ЭТ в соответствии с современными рекомендациями. В то же время серьезной проблемой является низкий уровень первичной диагностики *H. pylori*, контроля эффективности анихеликобактерной терапии, а также назначение в ряде случаев малоинформативных методов тестирования.

ХАРАКТЕРИСТИКА СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ НАЧАЛЬНОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ КАНЦЕРОГЕНЕЗЕ

*Жасур Алимджанович Ризаев¹, Алишер Исамиддинович Хазратов¹,
Андрей Константинович Иорданишвили²*

¹ Самаркандский государственный медицинский институт. 140161, Республика Узбекистан, г. Самарканд, ул. Амира Тимура, д. 18

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: alisherxazratov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: канцерогенез; слизистая оболочка полости рта; колоректальный рак; онкогенез; канцерогены; гидразины; афта; язва; гиперкератоз; атрофия; акантоз; гиперплазия; паракератоз; дисплазия; аденокарцинома.

Введение. Продолжительность жизни больных раком толстой кишки напрямую связана со степенью распространенности опухолевого процесса. При выявлении заболевания на ранних стадиях (I стадии) уровень пятилетней выживаемости достаточно высок и составляет 93,2%, однако по мере роста и метастазирования опухоли наблюдается резкое снижение данного показателя. Так, при диагностировании процесса на II стадии уровень пятилетней выживаемости снижается до 72,2% и составляет всего 44,3% при вовлечении в патологический процесс регионарных лимфатических узлов (III стадия). При наличии отдаленных метастазов (IV стадия) показатель пятилетней выживаемости не превышает 8,1%. Искусственно индуцированные с помощью определенных канцерогенов опухоли у лабораторных животных создают возможность для исследования различных аспектов канцерогенеза, которые не могут быть эффективно изучены непосредственно на человеческом организме. На сегодняшний день разработано значительное количество экспериментальных моделей инициации опухолевого роста в различных органах. Одной из них является диметилгидразиновая (ДМГ) модель. Метаболические изменения, возникающие при индукции опухолевого процесса с помощью ДМГ, близки к тем, которые имеют место у человека при развитии рака толстой кишки. Учитывая, что заболевания желудочно-кишечного тракта часто сопровождаются изменениями в полости рта, а это в значительной степени обусловлено морфофункциональным единством слизистой оболочки рта и всего пищеварительного тракта, представляется важной роль врача в ранней онкологической настороженности для выявления злокачественных новообразований кишечника на ранней стадии их развития.

Цель работы. Исследовать морфологическое состояние слизистой оболочки пасти при экспериментальном канцерогенезе.

Материалы и методы. Исследование выполнено на 168 половозрелых беспородных белых крысах-самцах с массой тела $175,0 \pm 4,2$ г, которых содержали в стандартных условиях вивария. Все манипуляции с экспериментальными животными осуществляли с соблюдением правил Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для исследовательских и других научных целей, а также согласно научно-практическим рекомендациям по содержанию лабораторных животных и работы с ними. Животные были разделены на группы: контрольная группа — 84 особи; опытная группа со смоделированным аденокарциноматозом толстой кишки — 84 особи. Через каждые 30 суток эксперимента из контрольной и опытной групп было выведено по 12 животных. Канцерогенез моделировали путем введения 1,2-диметилгидразина дигидрохлорида (ДМГ) фирмы Sigma-aldrich chemie (Япония), предварительно разведенного изотоническим раствором натрия хлорида. Канцероген вводили подкожно в межлопаточный участок в дозе 7,2 мг/кг 1 раз в неделю в течение 30 недель, четко по массе животного из расчета 0,1 мл раствора ДМГ на 10 грамм массы тела. Гистологическое исследование производили бинокулярным микроскопом Leika (Германия), увеличением объектива $\times 10, \times 40$, фотодокументирование производили цветной веб-камерой МД130. Полученные в ходе исследования цифровые данные вносили в базу данных, созданную в программе Microsoft Access. Статистическую обработку произвели с применением программы Statistica for Windows версии 7.0.

Результаты. Установили, что наиболее часто встречаемые у животных опытной группы опухоли толстой кишки, индуцированные ДМГ, по макроскопическому строению разделялись на экзофитные (до 80%) и экзофитно-эндофитные (5–10%) новообразования. Гистологически индуцированные опухоли кишечника были представлены опухолевыми образованиями двух типов: доброкачественными полипами (бороздчатыми и аденоматозными) и злокачественными экзофитными аденокарциномами, которые, по всей вероятности, являлись результатом озлокачествления аденоматозных полипов. Аденоматозная ткань полипов была хорошо отграничена от слизистой оболочки, образующей основание такой опухоли, и признаков инвазии не отмечалось. Экзофитные аденокарциномы характеризовались более крупными размерами по сравнению с размерами полипов. Кроме того, они отличались выраженными признаками клеточной и структурной атипии паренхимы. Обязательным характерным компонентом их структуры было наличие тубулярных образований неправильной формы. Основание таких опухолей, как правило, было представлено атипичной железистой тканью с мелкими неправильной формы железами, которые проявляли признаки инвазивного роста в подлежащие более глубокие отделы стенки толстой кишки.

Через 1 месяц от начала эксперимента в слизистой оболочке пасти (СОП) животных выявлялись морфологические изменения ткани с неравномерной атрофией, сглаживанием эпителиальных сосочков и гиперхромией клеток базального слоя. Микроскопические исследования СОП животных опытной группы через 2 месяца от начала введения ДМГ показали, что в фрагментах изученной СОП среди клеток плоского эпителия определялись темноокрашенные железистоподобные структуры, а также хрящевая пластинка. Под пластинами хрящевой ткани можно было визуализировать клеточно-волоконистую строму с большим количеством полигональных и вытянутых клеток с гиперхромными ядрами. Формирование хронической неопластической интоксикации (3-и и 4-е месяцы эксперимента) при действии ДМГ приводило к реорганизации хондроитинподобных клеток, что наблюдали в виде скоплений полиморфных атипических хондроидоподобных клеток с признаками полиморфизма ядер и среди гиалиновых волокон и соединительной ткани в виде очаговых скоплений гистиогенных клеток на фоне ангиоматоза. На 5–6-х месяцах от начала введения ДМГ выявлены значительные деструктивные изменения в СОП животных опытной группы. Гистологические исследования СОП животных опытной группы через 7 месяцев после ДМГ поражения позволили выявить глубокие деструктивно-дегенеративные изменения всех ее компонентов. Проведенные гистологические исследования СОП животных опытной группы в динамике формирования хронической неопластической интоксикации, индуцированной введением диметилгидразина, установили развитие деструктивно-дегенеративных и склеротических изменений СОП, выраженность которых нарастала соответственно сроку эксперимента и наблюдения за животными.

В результате проведенного исследования СОП и окружающих тканей в экспериментальном канцерогенезе кишечника у крыс опытной группы были выявлены следующие изменения. В первые 2 месяца изменений, характерных для опухолевого поражения, не наблюдалось. На 3-м месяце были выявлены явные признаки полиморфизма ядер атипических полиморфных клеток. На 4–6-м месяцах эксперимента у животных опытной группы отмечался ангиоматоз СОП и окружающих тканей с паретическим расширением просвета сосудов. На 7-м месяце экспериментального канцерогенеза в СОП животных опытной группы были отмечены признаки метастазирования опухолевых клеток с элементами костного мозга в прилегающие ткани, что свидетельствовало о высоком риске действия канцерогенных веществ, в частности, введения 1,2-диметилгидразина дигидрохлорида, не только на кишечник, но и на весь желудочно-кишечный тракт, включая СОП и окружающие ее ткани.

Заключение. Можно заключить, что выявленные морфофункциональные изменения в толстой кишке и слизистой оболочке пасти животных, вызванные смоделированным химическим канцерогеном, свидетельствуют о высоком риске развития злокачественной опухоли с распространением во все отделы желудочно-кишечного тракта, в том числе органы и ткани жевательного аппарата животного. Полученные результаты настоящего экспериментального исследования могут явиться предпосылкой для разработки профилактических мер, направленных на снижение риска распространения неопластического процесса на слизистую оболочку полости рта, что важно уточнить в процессе разработки алгоритма оказания медицинской помощи пациентам со злокачественными новообразованиями кишечника.

МЕТАБОЛИЗМ ЖЕЛЧНЫХ КИСЛОТ У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Геннадий Георгиевич Родионов¹, Юлия Александровна Фоминых^{2, 3},
Кямаля Низамитдиновна Наджафова³, Игорь Игнатьевич Шантырь¹,
Екатерина Владимировна Светкина¹, Антон Викторович Кошечев⁴

¹ Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России. 197374, Санкт-Петербург, ул. Оптиков, д. 54

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

⁴ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь; холецистэктомия; хромато-масс-спектрометрия; желчные кислоты.

Введение. Несмотря на успехи медицины, проблема желчнокаменной болезни (ЖКБ) не теряет своей актуальности, распространенность заболевания постоянно растет, наблюдается его «омоложение». Нашим коллективом выполнено исследование, в ходе которого впервые одновременно определены уровни желчных кислот (ЖК) в плазме крови и в пузырной желчи пациентов с ЖКБ методом хромато-масс-спектрометрии (ХМСМ).

Целью исследования было изучение содержания ЖК в биосубстратах (плазма крови, желчь) у больных ЖКБ с различным липидным профилем сыворотки крови.

Материалы и методы. В исследовании участвовало 26 пациентов возрастом 18–44 лет с ЖКБ (камни в желчном пузыре), госпитализированных для выполнения плановой лапароскопической холецистэктомии на 3 хирургическое отделение СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». У части пациентов (9 человек) по данным липидограммы имели место изменения липидного спектра крови с повышенным индексом атерогенности — группа ЖКБ + ДЛ (дислипидемия), у остальных (17 человек) был нормальный липидный профиль крови — группа ЖКБ. Для исследования ЖК использованы образцы плазмы крови, забранной у пациентов перед проведением оперативного вмешательства. Образцы желчи были эвакуированы из желчного пузыря, удаленного в ходе плановой лапароскопической холецистэктомии.

Выполнение ХМСМ ЖК проводилось на базе ФГБУ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России. Данное исследование выполнялось на следующем оборудовании: высокоэффективный жидкостной хроматограф Agilent 1200 с масс-спектрометром с тройным квадруполем Agilent 6400 LC-MS/MS. Для выполнения исследования использовалась хроматографическая колонка Zorbax SB-C18 150 мм × 2,1 мм × 5 мкм, режим элюирования — градиентный, скорость потока — 0,2 мл/мин, подвижная фаза А — 10 мМ ацетат аммония + 0,1% муравьиной кислоты — 30%, подвижная фаза В — метанол HPLC grade или аналогичный — 70%; с 10-й по 15-ю минуту фаза А — 80%, фаза В — 20%; с 20-й по 23-ю минуту фаза А — 10%, фаза В — 90%; с 30-й по 40-ю минуту фаза А — 30%, фаза В — 70%. Аналитические сигналы обрабатывались при помощи программного обеспечения хромато-масс-спектрометра, с использованием градуировочных зависимостей, рассчитываемых методом наименьших квадратов, учета и коррекции фона, при необходимости — учета взаимного влияния измеряемых веществ.

Референсные значения уровней ЖК в плазме крови определены при исследовании методом ХМСМ 56 плазмы крови здоровых лиц молодого возраста. Что касается уровней ЖК в желчи здоровых лиц, референсные значения не разработаны, в имеющихся источниках в основном отражены процентные соотношения ЖК, абсолютные величины некоторых ЖК описаны для небольшого числа наблюдений в единичных источниках мировой литературы.

Результаты. Максимальные уровни холевой кислоты в плазме крови превышали норму в 5,6 раза в группе ЖКБ и в 1,4 раза в группе ЖКБ + ДЛ, дезоксихолевой — в 3,9 и 3,3 раза,

гликохолевой — в 3,6 и 2,9 раза, литохолевой — в 9,4 и 3,2 раза, урсодезоксихолевой — в 15 и 5,6 раза соответственно. Уровни таурохолевой кислоты оказались максимальными в группе ЖКБ+ДЛ, превысив норму в 6 раз, в группе ЖКБ — в 3,8 раза. Что касается хенодезоксихолевой кислоты (ХДХК), у большей части пациентов в обеих группах имело место снижение ее уровня в 10 раз ниже минимальных нормальных значений. В группе ЖКБ+ДЛ максимальные значения ХДХК не доходили до верхней границы нормы, в то время как в группе ЖКБ у части пациентов наблюдалось повышение ее уровня в 2,1 раза выше верхней границы нормы.

Уровни всех ЖК в пузырной желчи весьма варьировали, минимальные и максимальные показатели ЖК иногда отличались более чем в 10 000 раз. В группе ЖКБ содержания ЖК значительно превышало таковые в группе ЖКБ+ДЛ. В группе ЖКБ максимальными оказались уровни свободных ЖК (холевой и ХДХК), в то время как в группе ЖКБ+ДЛ наибольшие значения приходились на связанные ЖК (гликохолевую и таурохолевую).

Выводы. Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о повышении в плазме крови пациентов с хроническим калькулезным холециститом независимо от липидного профиля крови уровней холевой (свободной и связанной), дезоксихолевой, литохолевой и урсодезоксихолевой кислот, и снижении уровня ХДХК. В желчи больных с нормальным липидным спектром крови преобладали свободные ЖК, в то время как в группе с нарушениями липидного спектра максимальные значения приходились на связанные ЖК.

ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Всеволод Владимирович Скворцов, Риана Шамильевна Тинаева

Волгоградский государственный медицинский университет. 400131, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1

E-mail: tinaeva2001@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; постковидный синдром; система пищеварения; желудочно-кишечный тракт.

Введение. Желудочно-кишечные нарушения, включающие тошноту, рвоту и диарею, являются частыми внелегочными проявлениями COVID-19. Кроме того, наличие поражения желудочно-кишечного тракта SARS-CoV-2 также было подтверждено клиническими данными и данными *in vitro*. Поскольку рецептор ангиотензин-превращающего фермента-2, место проникновения вируса SARS-CoV-2, присутствует в эпителии пищеварительного тракта, COVID-19 может вызывать постинфекционные функциональные желудочно-кишечные расстройства, однако на сегодняшний день имеются ограниченные данные о симптомах поражения ЖКТ при постковидном синдроме, тогда как наша научная работа подчеркивает участие системы органов пищеварения в патологическом процессе постковидного синдрома.

Цель исследования. Изучить литературные данные о симптомах поражения желудочно-кишечного тракта при постковидном синдроме.

Материалы и методы. Анализ научных и обзорных статей из отечественных и зарубежных журналов.

Результаты. Борьба с COVID-19, похоже, не заканчивается скринингом и лечением острого заболевания. Долгосрочные последствия для здоровья, с которыми сталкиваются пациенты, перенесшие COVID-19, в настоящее время неизвестны. Существование множества симптомов, продолжительность которых превышает острую фазу COVID-19, называется постковидным синдромом. Частота постковидного синдрома оценивается в 10–35%, тогда как у госпитализированных больных она может достигать 85%. Потенциальные механизмы, способствующие патофизиологии постковидного синдрома, включают вирусоспецифические патофизиологические изменения, иммунологические отклонения и воспалительные повреждения в ответ на острую инфекцию. Учитывая способность SARS-CoV-2 инфицировать желудочно-кишечный тракт, приводя к повреждению тканей и воспалению, а также широкое использование антибиотиков у пациентов с COVID-19, кажется разумным предположить, что эта комбинация приведет к волне функциональных желудочно-кишечных расстройств после COVID-19, включая синдром раздраженного кишечника (СРК). Другие факторы подтверждают эту гипотезу: во-первых, средняя продолжительность течения COVID-19 составляет около 12 дней, что гипотетически приводит к более чем 10-кратному увеличению риска постинфекционного СРК, во-вторых, COVID-19 связан с психологическими нарушениями, включая тревогу и депрессию, которые могут способствовать развитию функциональных желудочно-кишечных расстройств. Наличие симптомов поражения ЖКТ примерно у одной пятой пациентов, обнаружение вирусной РНК в фекалиях у половины пациентов, повышенное содержание кальпротектина в кале, измененная кишечная микробиота, аномальная кишечная проходимость и повышенный уровень серотонина могут свидетельствовать о том, что вирус SARS-CoV-2 не только инфицирует желудочно-кишечный тракт, но также может приводить к долгосрочным последствиям для желудочно-кишечного тракта, таким как функциональные гастроинтестинальные расстройства. Факторами риска в этом случае являются наличие аносмии, агевзии, психологическая коморбидность, наличие синдрома раздраженного кишечника, диспептических симптомов или их совпадение в течение начального периода наблюдения. Предполагаемые патофизиологические механизмы, лежащие в основе длительной дисфункции кишечника и появления симптомов после инфицирования желудочно-кишечного тракта SARS-CoV-2, могут включать сохранение дисбактериоза кишечника, наблюдаемое после COVID-19, что, в свою очередь, может способствовать поддержанию хронического состояния слабовыраженного воспаления кишечника, повышенной проницаемости и мальабсорбции желчных кислот. Одни исследования утверждают, что значительных осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и гепатобилиар-

ной системы после COVID-19 не зарегистрировано. Другие исследования, напротив, показывают, что у пациентов с COVID-19 была более высокая вероятность развития диспептических симптомов, СРК и язвенной болезни в течение первых 3–6 месяцев наблюдения, а симптоматические пациенты с COVID-19 имели больший риск развития вышеуказанных состояний, чем бессимптомные пациенты. В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что последовательность событий, включая заражение SARS-CoV-2 эпителиальных клеток, воспалительных клеток и кишечных нейронов, может привести к длительным изменениям функции желудочно-кишечного тракта, приводя к возникновению симптомов, включая тошноту, рвоту, диарею и боли в животе у восприимчивых людей. Специфическая терапия желудочно-кишечных и гепатобилиопанкреатических проявлений, которые проходят самостоятельно, не изучалась.

Заключение. На третьем году пандемии COVID-19 возникла необходимость выявления и оценки долгосрочных последствий инфекции SARS-CoV-2 для человека. Симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта являются заметным внелегочным проявлением не только самого COVID-19, но и постковидного синдрома. В настоящее время в исследованиях оцениваются долгосрочные последствия COVID-19 для желудочно-кишечной системы, включая постинфекционный СРК и диспепсию. Длительное выделение вируса с фекалиями может происходить при COVID-19 даже после отрицательного результата анализа мазка из носоглотки. COVID-19 может изменить микробиом кишечника, включая обогащение условно-патогенными организмами и истощение полезных комменсалов. Дисфункции печени и поджелудочной железы также были описаны как нереспираторные осложнения COVID-19 и еще больше подчеркивают общепринятое представление об инфекции SARS-CoV-2 как о системном заболевании с поражением многих органов.

ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Светлана Владимировна Туркина, Елена Евгеньевна Горбачева

Волгоградский государственный медицинский университет. 400131, Россия, г. Волгоград, пл. Павших Борцов, д. 1

E-mail: kasli@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неалкогольная жировая болезнь печени; жировой стеатоз; неалкогольный стеатогепатит; фиброз печени.

Введение. В настоящее время неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) рассматривается как маркер сердечно-сосудистого риска и может усугублять течение уже имеющихся сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ).

Цель исследования. Оценка особенностей структурно-функционального состояния сердца у пациентов с НАЖБП и ССЗ.

Материалы и методы. В исследование включено 120 пациентов с ССЗ (артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца) и НАЖБП в возрасте от 45 до 65 лет. В зависимости от наличия НАЖБП пациенты были рандомизированы в следующие группы: I (основная) группа больных ($n=90$) (средний возраст $58,01 \pm 6,4$ года) была представлена пациентами с ССЗ и НАЖБП; II (контрольная) группа ($n=30$) (средний возраст $57,66 \pm 4,5$ года) была представлена пациентами с ССЗ без НАЖБП. Диагностика ССЗ и НАЖБП, объем проводимой терапии соответствовали клиническим рекомендациям Российских медицинских обществ. Включенные в исследование пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, характеру и тяжести ССЗ, проводимой терапии. Неинвазивная диагностика стеатоза и фиброза печени проводилась с помощью расчетных индексов FLI (Fatty Liver Index) и NFS (Non-alcoholic fatty liver disease Fibrosis Score) соответственно. Для оценки структурно-функционального состояния миокарда использовалось эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ на аппарате SIEMENS SONOLINE G 50, Германия). Измерялась масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (МЖП), задней стенки левого желудочка (ЗСЛЖ), конечно-диастолический (КДР) и систолический диаметр (КСР) ЛЖ. Для оценки геометрии ЛЖ проводилось вычисление индекса массы миокарда ЛЖ (ИММЛЖ), относительной толщины стенок ЛЖ (ОТС). Проводилась оценка систолической и диастолической функции сердца. Всем пациентам исследовали показатели активности аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз, γ -глутамилтранспептидазы, определялся уровень мочевого кислоты, общего холестерина и его фракций, триглицеридов, глюкозы крови натощак, базального инсулина в сыворотке крови (с последующим расчетом индекса инсулинорезистентности HOMA-IR) на биохимическом анализаторе Liasys-2 (AMS, Италия). Содержание коллагена IV типа в крови проводилось при помощи иммуноферментного анализа (R&D Systems, США, Канада). Обработку результатов осуществлялась с привлечением встроенных функций программы Statistica 8.0.

Результаты. При оценке структурных показателей сердца выявлено, что индекс массы миокарда левого желудочка был достоверно выше в группе пациентов с НАЖБП и ССЗ — $157,7 \pm 5,8$ г/м² vs $138,4 \pm 7,1$ г/м² в контрольной группе, что можно рассматривать как фактор неблагоприятного прогноза развития аритмий в основной группе пациентов. Обращает на себя внимание, что максимально высокие показатели ИММ ЛЖ были отмечены в группе больных с НАЖБП и фиброзом печени F 3–4 по NFS ($164,9 \pm 4,7$ г/м² vs $152,1 \pm 5,4$ г/м² у пациентов F 0–2, $p < 0,05$). Корреляционный анализ продемонстрировал статистически значимую взаимосвязь между значениями ИММ ЛЖ и показателями фиброза печени ($r=0,6$, $p < 0,05$), уровнем коллагена IV типа ($r=0,43$, $p < 0,05$), а также общего холестерина ($r=0,51$, $p < 0,05$), глюкозы в крови ($r=0,48$, $p < 0,05$) и мочевого кислоты ($r=0,75$, $p < 0,05$). Частота встречаемости гипертрофии миокарда левого желудочка (ГЛЖ), была достоверно выше в основной группе пациентов по сравнению с контрольной группой 91% vs $66,6\%$, $p < 0,01$, что является неблагоприятным прогностическим фактором возникновения сердечно-сосудистой смертности. В обеих группах пациентов, гипертрофия миокарда левого желудочка сопровождалась его ремоделированием,

причем наиболее неблагоприятные типы чаще встречались у пациентов в основной группе. У пациентов с НАЖБП и ССЗ имела место эксцентрическая (ЭГ) и концентрическая (КГ) гипертрофия ЛЖ в 59 и 32,1% случаев соответственно, нормальную геометрию миокарда имели 8,9% пациентов этой группы. В контрольной группе процент КГ ЛЖ был выше и составил 62,7%; 24,5% имели ЭГ ЛЖ и 33,3% нормальная геометрия. Частота встречаемости ЭГ ЛЖ в группе больных с ССЗ и НАЖБП коррелировала с высоким индексом стеатоза печени FLI ($r=0,45$, $p<0,05$), а КГ ЛЖ и уровнем индекса ИР ($r=0,4$, $p<0,05$). Фракция выброса ЛЖ была сохранена, однако достоверно ниже в группе пациентов с ССЗ и НАЖБП и составила $54,7 \pm 4,1\%$, тогда как в контрольной группе $57,4 \pm 3,4\%$ ($p<0,05$), коррелируя в основной группе с индексом фиброза (NFSF 3–4 fibrosis) и стеатоза печени ($r=0,6$ и $r=0,4$, соответственно, $p<0,05$). Частота встречаемости диастолической дисфункции в основной группе составила 61% vs 36,6% контрольной ($p>0,05$). Обращает на себя внимание, что в основной группе пациентов ДД достоверно чаще была отмечена у пациентов с F 3–4 fibrosis —77% vs 51% F 0–2 fibrosis ($p<0,007$).

Выводы. При анализе структурно-функциональных показателей миокарда у пациентов с НАЖБП выявлены изменения, свидетельствующие о более неблагоприятном течении сердечно-сосудистых заболеваний у этой категории лиц.

ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ, ПЕРЕНЕСШИХ НОВУЮ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Елена Михайловна Ал-Аттар³

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Городская поликлиника № 96. 194352, Санкт-Петербург, пр. Просвещения, д. 53, корп. 2

E-mail: dr-attar@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: новая коронавирусная инфекция; ожирение; метаболический синдром; реабилитация.

Актуальность. После появления на мировой арене новой коронавирусной инфекции (НКИ), вызванной SARS-CoV-2, все силы научного сообщества были направлены на изучение нового вируса, острой фазы течения заболевания и методов его лечения. Накопление клинических данных о характере течения данной патологии позволило оптимизировать терапевтические подходы.

Но после клинического выздоровления пациенты стали сталкиваться с новыми проблемами со здоровьем, затрагивающими различные органы и системы и оказывающими существенное негативное влияние на качество жизни, длительность восстановительного периода и работоспособность. В этой связи особую категорию составляют пациенты с ожирением и метаболическим синдромом, заведомо имеющие коморбидный фон, осложняющий течение различных заболеваний.

Ожирение имеет высокую распространенность, которая, по данным ВОЗ, увеличивается каждые 10 лет на 10%. Ожирение приводит к серьезным метаболическим и гемодинамическим сдвигам, которые, в свою очередь, оказывают существенное влияние на течение НКИ и последующего реабилитационного периода.

Цель исследования. Осуществить информационный поиск по вопросу влияния ожирения и метаболического синдрома на качество жизни и длительность реабилитации пациентов, перенесших НКИ.

Материалы и методы. Проведен анализ 30 источников литературы из электронной базы публикаций eLibrary.ru по ключевым словам «метаболический синдром», «реабилитация», «новая коронавирусная инфекция» и другие за период 2020–2022 гг.

Результаты. В результате информационного поиска выделен ряд ключевых тезисов и положений:

1. Основное количество публикаций посвящено особенностям течения острой стадии НКИ у пациентов с артериальной гипертензией, сахарным диабетом, ожирением.

2. Пациенты, перенесшие НКИ, отмечают симптомы, ухудшающие качество жизни. При этом длительность сохранения жалоб не зависит от тяжести инфекционного заболевания. Для таких пациентов реабилитация играет важную роль в восстановлении трудоспособности, особенно при наличии коморбидных состояний.

3. Выявлено потенциально более тяжелое течение НКИ и повышенный риск смерти у пациентов при наличии у них артериальной гипертензии, сахарного диабета или ожирения.

4. Имеются русскоязычные работы по вопросам изучения факторов риска, патогенеза и течения постковидного синдрома. В русскоязычной литературе представлено недостаточное количество данных о влиянии ожирения и метаболического синдрома на длительность восстановительного периода, характер сохраняющихся жалоб, качество жизни пациентов.

Выводы. Остается большое количество неизученных вопросов, касающихся восстановительного периода после перенесенной НКИ у пациентов с ожирением и метаболическим синдромом. Требуется дополнительные исследования в этой области, а также оптимизация терапии и сроков наблюдения за пациентами.

ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С ОЖИРЕНИЕМ И КОНСТИПАЦИОННЫМ СИНДРОМОМ

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Наталья Владимировна Барышникова^{1, 2, 3},
Рустам Мурадович Ниязов², Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Институт экспериментальной медицины. 190000, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12Д

E-mail: baryshnikova_nv@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: микробиота; ожирение; запор; констипационный синдром.

Введение. Нарушения микробиоты кишечника являются важным фактором в патогенезе ожирения и метаболического синдрома, а также хронического запора.

Цель исследования. Оценить нарушения микробиоты кишечника у пациентов с ожирением и констипационным синдромом.

Материалы и методы. Обследован 251 пациент с ожирением (136 без запоров и 115 с запорами). В исследование были включены пациенты в возрасте от 18 до 75 лет включительно, страдающие ожирением: индекс массы тела (ИМТ) 30 и выше и окружность талии >94 см у мужчин и >80 см у женщин, у которых нет органических заболеваний толстой кишки. Оценку содержания микробиоты кишечника определяли методом газовой хроматографии (обнаружение микробных маркеров в крови). Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 10 и SAS JMP 11.

Результаты. У 100% пациентов наблюдались негативные изменения микробиоты кишечника. У пациентов с запором, по сравнению с пациентами без запора, наблюдалась тенденция к снижению микробных маркеров полезной флоры ($14\ 085,5 \pm 6366,8$ против $16\ 149,5 \pm 5312,8$; $p=0,2251$), в частности лактобацилл ($8124,5 \pm 3255,4$ против $9559,6 \pm 3834,5$; $p=0,0561$), а также представленности условно-патогенной флоры ($30\ 059,2 \pm 10\ 483,9$ против $33\ 772,2 \pm 13\ 987,2$; $p=0,4263$), имело место достоверное снижение *Peptostreptococcus anaerobius* ($14,0 \pm 65,9$ против $148,1 \pm 361,4$; $p=0,0109$), увеличение *Flavobacterium* ($3,7 \pm 17,3$ против $0,0 \pm 0,0$; $p=0,0095$), микробные маркеры *Helicobacter pylori* обнаружены не были ($0,0 \pm 0,0$ против $11,9 \pm 50,0$, $p=0,05$) соответственно.

Заключение. У пациентов с ожирением и запорами наблюдается значительная негативная модификация микробиоты и уменьшение общей бактериальной массы. В комплексную терапию запоров у пациентов с ожирением необходимо включать препараты с пробиотическим механизмом действия.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ДИАГНОСТИКИ ЦЕЛИАКИИ

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Ольга Александровна Башкина³, Лина Дмитриевна Сорокина¹, Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹, Наида Адалат кызы Иманвердиева³

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: li_nadmtrvn@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: целиакия; глютенная энтеропатия; аглютенная диета; антитела к трансглутаминазе.

Введение. На сегодняшний день в повседневной практике клинициста чаще встречается разнообразная атипичная клиническая картина целиакии, в то время как классические проявления данного заболевания обнаруживаются у небольшого числа пациентов. Вследствие недостаточной информированности практикующих врачей о глютенной энтеропатии даже при типичном течении диагноз устанавливается поздно.

Клинический случай. Пациентка, 18 лет, обратилась к гастроэнтерологу для дообследования с диагнозом: «Низкорослость. Хронический гастрит. Хронический дуоденит с атрофией. Железодефицитная анемия».

Жалобы: на постоянные тупые боли в области мезогастрия, запоры, низкий рост, избыточную массу тела, повышенную утомляемость, слабость.

Анамнез: в возрасте полугода перенесла респираторную инфекцию, после появились частая беспричинная рвота, запоры; с 6 лет — анемия средней степени тяжести; с 8 лет — низкорослость; с 10 лет — избыточная масса тела; с 11 лет — запоры. Обследовалась эндокринологом, диагноз установлен не был. Ранее выполнялась фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) без биопсии, выявлены атрофические изменения в слизистой оболочке желудка, двенадцатиперстной кишке. Серологическое обследование: антиглиадиновые антитела в норме.

Объективно: рост — 134,0 см, вес — 47,0 кг, индекс массы тела — 26,1 кг/м², болезненность при пальпации в околопупочной области, щитовидная железа увеличена в размерах.

Лабораторное исследование крови: эритроциты — $2,9 \times 10^{12}/л$, гемоглобин — 91 г/л, анизоцитоз; холестерин — 6,3 ммоль/л, тиреотропный гормон — 10,52 мЕд/л, свободный тироксин — 6,9 пмоль/л, антитела к тиреопероксидазе — 90 Ед/мл, дефицит соматотропного гормона исключен. Антитела к трансглутаминазе — положительные; в копрограмме — мыла +.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости: гипомоторная дискинезия желчевыводящих путей; щитовидная железа по УЗИ увеличена, гипоехогенной структуры. Денситометрия пояснично-крестцового отдела позвоночника и тазобедренных суставов: пониженная плотность костной ткани, умеренный риск переломов.

ФГДС: атрофические изменения желудка и двенадцатиперстной кишки, слизистая оболочка анемизирована. Гистология биоптатов: хронический атрофический дуоденит с межэпителиальными лимфоцитами. Морфологическая картина соответствует III стадии целиакии по М. Marsh.

Сформулирован диагноз: «Целиакия, типичная форма, обстипационный вариант. Дисфункция сфинктера Одди. Синдром нарушенного всасывания. Остеопороз. Железодефицитная анемия. Аутоиммунный тиреоидит, субклинический гипотиреоз».

Пациентке были назначены: строгая аглютенная диета; препараты кальция, железа, поликомпонентный пробиотик. На фоне терапии самочувствие пациентки улучшилось, исчезли проявления болевого абдоминального и астенического синдрома, нормализовался стул.

Заключение. Нелеченная целиакия вызывает многочисленные серьезные медицинские осложнения, негативно влияет на психосоциальное благополучие и качество жизни. Позднее установление диагноза данной больной обусловлено тем, что при ФГДС не был выполнен забор биопсийного материала из тонкой кишки. Для серологической диагностики больше подходит метод с высокой специфичностью и чувствительностью — определение антител к трансглутаминазе.

ОЦЕНКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА ПАЦИЕНТОВ С ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ НАЛИЧИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Заурбек Хазбиевич Гулунов¹, Яна Вячеславовна Соусова¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: zaurito@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; метаболический синдром; тревога; депрессия; психологический статус.

Введение. В настоящее время уделяется много внимания проблеме метаболического синдрома и ассоциированных с ним заболеваний. Среди ассоциированной гастроэнтерологической патологии интерес представляет гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. При этом влияние данных заболеваний на психоэмоциональное состояние может оставаться на втором плане.

Цель работы. Оценить психологический статус пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью при наличии метаболического синдрома.

Материалы и методы. На базе СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» согласно стандарту, утвержденному приказом № 722н МЗ РФ от 09 ноября 2012 г., обследовано 200 пациентов, средний возраст которых $51,92 \pm 13,95$ (от 21 года до 75 лет), 46% из них — мужчины. В качестве диагностических критериев, подтверждающих наличие метаболического синдрома, использовались критерии, разработанные экспертами Национальной образовательной программы по холестерину США (АТР III), Всероссийского научного общества кардиологов по диагностике и лечению метаболического синдрома 2-го пересмотра (ВНОК). Для подтверждения диагноза гастроэзофагеальной рефлюксной болезни проводилось эндоскопическое исследование и суточная 24-часовая рН-метрия. Для психологического обследования пациентов использована госпитальная шкала тревоги и депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale). Полученные данные статистически обработаны в программе IBM SPSS Statistics 17.0.

Результаты. По результатам психологического обследования, полученных при использовании опросника HADS, были получены следующие данные: субклинически выраженная тревога (8–10 баллов) наблюдалась у 44 пациентов (22,0%), из них у 34 (17,0%) с метаболическим синдромом, у 10 (5,0%) без метаболического синдрома. При этом клинически выраженная тревога (> 11 баллов) была выявлена у 12 обследованных (6,0%): у 10 пациентов (5,0%) с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью в сочетании с метаболическим синдромом и у 2 пациентов (1,0%) без метаболического синдрома. При оценке шкалы депрессии среди пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью на фоне метаболического синдрома субклинически выраженная депрессия (8–10 баллов) наблюдалась у 28 (14,0%), а среди пациентов без метаболического синдрома — у 4 (2,0%). Клинически выраженная депрессия (> 11 баллов) среди них определена у 4 исследуемых (2,0%), при этом оба случая среди пациентов с метаболическим синдромом. При этом значимых различий в сформированных группах по показателям психологического статуса получено не было.

Выводы. Полученные результаты демонстрируют тенденцию к более высокому уровню тревоги и депрессии среди пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью при наличии метаболическим синдромом.

ОСОБЕННОСТИ СУСТАВНОГО СИНДРОМА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Заурбек Хазбиевич Гулунов¹,
Сергей Витальевич Иванов^{1, 2}, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: zaurito@list.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; внекишечные проявления ВЗК, суставной синдром.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относят болезнь Крона (БК) и язвенный колит (ЯК), являются хроническими прогрессирующими аутоиммунными заболеваниями неизвестной этиологии, возникающими в результате нарушенного иммунного ответа на различные триггеры окружающей среды и сопровождающимися развитием разнообразных кишечных и внекишечных проявлений.

При ВЗК в первую очередь наблюдается поражение желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), но поскольку данные заболевания по своей природе являются системными, патологический процесс затрагивает не только кишечник, но и другие системы органов. Так, достаточно часто у пациентов наблюдаются проявления заболевания за пределами пищеварительного тракта, связанными с ВЗК, так называемые внекишечные проявления. Согласно эпидемиологическим данным, до 50% пациентов с ВЗК имеют хотя бы одно внекишечное проявление, причем манифестация внекишечных проявлений может наблюдаться до появления кишечной симптоматики.

Внекишечные проявления вносят значительный вклад в заболеваемость и смертность пациентов, а также являются одной из причин снижения качества жизни.

Классическое подразделение внекишечных проявлений на варианты учитывает четыре системы органов:

- 1) опорно-двигательный аппарат (артрит, спондилоартропатия);
- 2) глаза (эписклерит, увеит);
- 3) кожа и слизистые оболочки (гангренозная пиодермия, узловатая эритема, стоматит);
- 4) гепатобилиарная система (первичный склерозирующий холангит).

Суставной синдром при ВЗК встречается в широком диапазоне случаев — до 40% пациентов могут иметь различные варианты поражения суставов. Обычно при ВЗК выявляются серонегативные артралгия или артриты, которые развиваются у 5–10% пациентов с ЯК и у 10–20% пациентов с БК.

Наиболее часто среди суставных внекишечных проявлений ВЗК встречаются периферические артропатии. Клинически их классифицируют на два основных типа.

Первый тип периферических артропатий определяется как боль в суставах с признаками отека или излияний, охватывающая менее пяти суставов (в основном крупных суставов нижней конечности, несущих нагрузку). Симптоматика данного варианта периферической артропатии обычно острая и купируется самостоятельно в срок менее 10 недель, без развития необратимого повреждения суставов. Активность суставного синдрома при данном варианте поражения обычно коррелирует с активностью поражения кишечника.

При втором типе периферических артропатий поражаются более пяти суставов, имеется симметричное распределение пораженных суставов, и преимущественно вовлекаются суставы рук. Симптомы данного поражения сохраняются в течение месяцев или лет независимо от активности ВЗК, диагноз устанавливается на основании клинических данных (наличия характерных признаков воспаления) и в результате исключения других специфических форм артрита.

Второй вариант артропатий — аксиальные артропатии — по сравнению с периферическими встречаются реже (3–25% пациентов с ВЗК), причем данное внекишечное проявление чаще

встречается у мужчин. Ключевой особенностью аксиальных артропатий по сравнению с периферическими является независимость их течения от течения основного заболевания. Аксиальную артропатию подразделяют на анкилозирующий спондилит, или болезнь Бехтерева, и сакроилиит.

В этой связи следует отметить, что поражение суставов при ВЗК существует на пересечении гастроэнтерологии и ревматологии. Поражение суставов можно рассматривать как внекишечное проявление ВЗК, а поражение ЖКТ при ЯК и БК — как кишечное проявление системного заболевания, в основе которого лежит системная патология опорно-двигательного аппарата. С учетом представленных данных можно сделать вывод о важном значении своевременной диагностики внекишечных проявлений, в частности поражения суставов, при ВЗК для выбора оптимальной тактики лечения.

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

*Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Ольга Александровна Кизимова²,
Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Наталья Юрьевна Колгина³*

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8.

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

³ Тверской государственный медицинский университет. 170100, г. Тверь, ул. Советская, д. 4

E-mail: olya.kizimova.95@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; качество жизни; психоэмоциональный статус; сексуальная дисфункция; антидепрессанты.

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — это хронические рецидивирующие заболевания желудочно-кишечного тракта с развитием местных и системных осложнений. Главными представителями являются болезнь Крона и язвенный колит. Изучение качества жизни — главное направление в современной медицине, а его снижение влияет не только на течение заболевания, но и на психоэмоциональное состояние пациентов. Безусловно, на состояние психологического статуса и уровень качества жизни оказывают влияние множество факторов, а именно сама нозология, тяжесть течения заболевания, протяженность поражения пищеварительной трубки, экстраинтестинальные манифестации, осложнения, оперативные вмешательства, а также эффективность подобранной терапии. Астения — это состояние, свойственное всем пациентам с ВЗК. Женский пол, обострение заболевания, тревога, саркопения и повышение уровня С-реактивного белка, по мнению исследователей, связаны с выраженностью астенического синдрома. Кроме того, ограничение физической активности, неудовлетворительное качество сна ассоциированы с обострением, выраженным абдоминальным синдромом и внекишечными проявлениями. Не менее важное направление в оценке качества жизни — это сексуальная активность у пациентов с ВЗК, которая проявляется в виде сексуальной, эректильной дисфункций и усиливается при тревоге и депрессии. Недостаточная осведомленность врачей, отсутствие единых критериев диагностики затрудняет оказание помощи таким пациентам. Несомненно, консультация психиатра и проведение когнитивно-поведенческой терапии должны быть одним из направлений комплексного лечения пациентов. Результаты недавних публикаций демонстрируют положительное влияние антидепрессантов, но ограниченные и противоречивые данные не позволяют их использовать для коррекции психоэмоциональной сферы.

Заключение. Таким образом, ВЗК оказывают неблагоприятное действие и на организм в целом, и на качество жизни пациента. Именно поэтому врачу необходимо уделять внимание таким аспектам, как сон, физическая и сексуальная активность, оценивать уровень тревоги и депрессии, а также выраженность астении. К сожалению, методы диагностики неоднозначны, а подходы к терапии не разработаны, что заставляет глубже изучать данную проблему и проводить дальнейшие исследования.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ «КОЛОФОРТА» В КУПИРОВАНИИ ЭПИГАСТРАЛЬНОГО БОЛЕВОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С СОЧЕТАННЫМ ТЕЧЕНИЕМ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Олимбек Саидбекович Мирзоев¹,
Александр Александрович Гнутов¹, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: эпигастральный болевой синдром; синдром раздраженной кишки; функциональная диспепсия; Колофорт.

Введение. Сочетанное течение синдрома раздраженной кишки и функциональной диспепсии характеризуется наличием многочисленных симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта, имеющих хронический или часто рецидивирующий характер. В патогенезе таких нарушений важную роль играют висцеральная гиперчувствительность, нарушение моторной функции кишечника, расстройства оси кишка–головной мозг, влияние диеты, генетические факторы, инфекции и нарушения в кишечной микробиоте, воспаление слизистой оболочки, активация иммунной системы, измененная проницаемость слизистой оболочки кишечника, нарушение метаболизма желчных солей и нарушения обмена серотонина.

Цель исследования. Изучение эффективности препарата Колофорт в купировании эпигастрального болевого синдрома у пациентов с сочетанием синдрома раздраженной кишки (СРК) и функциональной диспепсии (ФД).

Материалы и методы. Исследование проводилось под методическим руководством кафедры факультетской терапии ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» на его клинической базе в гастроэнтерологическом отделении Клинического госпиталя МСЧ МВД г. Санкт-Петербурга с марта 2017 г. по декабрь 2019 г. после одобрения локальным этическим комитетом вуза. В исследовании приняли участие 56 пациентов, из них 44 женщины и 12 мужчин в возрасте от 21 до 48 лет (средний возраст составил $36,36 \pm 6,42$ года) с диагнозами «Синдром раздраженного кишечника» (код по МКБ: К 58) и «Функциональная диспепсия» (код по МКБ: К 30), установленными в соответствии с Римскими критериями IV пересмотра. Пациенты заполняли опросник «7 × 7», разработанный Российской гастроэнтерологической ассоциацией и представляющий собой шкалу оценки 7 основных клинических симптомов СРК и ФД за 7 дней. Опросники заполнялись до начала лечения, а также на 14-й и 28-й дни терапии. Препарат Колофорт получали 56 больных с сочетанием ФД и СРК (далее сочетанные функциональные заболевания — СФЗ), 2 раза в сутки по 1 таблетке на один прием. Все больные, включенные в исследование, подписывали форму информированного согласия.

Результаты. По результатам обследования сформирована группа пациентов «СФЗ» — 56 человек. Пациенты принимали Колофорт по 2 таблетке утром и вечером в течение 28 дней в режиме монотерапии в стабильной дозировке.

Изначально боль в области желудка наблюдалась у 57,1% пациентов группы СФЗ ($n=32$). На 14-й и 28-й дни терапии выявлена положительная статистически значимая динамика, уменьшение частоты и выраженности боли ($p<0,0001$). Клиническое улучшение к 28-му дню терапии выражалось в увеличении на 27,8% доли пациентов без боли, а среди тех, кто продолжал отмечать боль ($n=16$), установлено увеличение доли больных с более редкой частотой проявления этого симптома. На 28-й день лечения у пациентов ($n=20$) также установлена статистически значимая положительная динамика, характеризовавшаяся уменьшением выраженности (интенсивности) боли в эпигастрии по сравнению с исходным уровнем ($p<0,0001$). На

28-й день показано уменьшение доли пациентов с выраженной (на 14,1%) и умеренной болью (на 36,5%).

Заключение. По результатам настоящего исследования улучшение состояния пациентов, заключающееся в снижении интенсивности болевого эпигастрального синдрома по данным опросника «7 × 7», зафиксировано через 14 дней после начала терапии. К 28-му дню лечения ни у кого из обследованных не отмечалось тяжелых симптомов заболевания. Таким образом, купирование эпигастрального болевого синдрома у больных с сочетанием различных клинических типов СРК и ФД с помощью препарата Колофорт является эффективным.

ТЕЧЕНИЕ И ПРОГНОЗЫ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ (COVID-19) У ПАЦИЕНТОВ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Яна Вячеславовна Соусова¹, Заурбек Хазбиевич Гулунов¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: i.v.sousova@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: избыточная масса тела; ожирение; новая коронавирусная инфекция; COVID-19.

В 2021 году на основании результатов более 100 исследований, 20 метаанализов и 40 систематических обзоров, включавших данные об особенностях течения новой коронавирусной инфекции у населения Европы, США и Китая, была подтверждена значимость наличия ожирения в прогнозировании более неблагоприятных исходов заболевания: более высокая вероятность госпитализации в реанимационное отделение с необходимостью подключения пациента к аппарату искусственной вентиляции легких, а также показатели смертности (на 100 тыс. населения) среди больных с избыточной массой тела трудоспособного возраста. Корреляционный анализ с последующим линейным преобразованием данных, представленных более чем 160 странами, выявил прямую связь ($r=0,703$, $p<0,001$) между численностью лиц с массой тела, превышающей 25 кг/м^2 , в данной группе населения и увеличением средневзвешенного показателя смертности, который при превышении порогового значения в 50% возрастал с 4,5 до 66,8 случаев на 100 тыс. человек. В исследовании С.М. Petrilli и соавторов особенностей течения инфекции COVID-19 у населения Нью-Йорка молодого и среднего возраста установлен прирост шансов возникновения потребности в лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии в 1,8 раза у пациентов с индексом массы тела (ИМТ), находящемся в диапазоне от 30 до $34,9 \text{ кг/м}^2$, и в 3,6 раза у лиц с $\text{ИМТ} > 35 \text{ кг/м}^2$.

В качестве вероятных патогенетических механизмов, определяющих выявленную закономерность, рассматриваются наличие у больных с ожирением хронического системного воспаления низкой степени активности за счет повышенной выработки провоспалительных цитокинов и развития оксидативного стресса в жировой ткани. Причиной данных изменений выступает ремоделирование жировой ткани в результате ишемического некроза и апоптоза гипертрофированных адипоцитов, инфильтрации ее макрофагами провоспалительного фенотипа, CD8^+ Т-лимфоцитов и В-лимфоцитов, что потенцирует продукцию интерлейкина-1 β (IL-1 β), IL-6, IL-17, IL-23 и фактора некроза опухоли (ФНО)- α , ингибирует пролиферацию регуляторных Т-клеток, продуцирующих противовоспалительный IL-10, а также способствует снижению концентрации адипонектина и, как следствие, уменьшению выраженности его противовоспалительных, антиатерогенных и инсулино-сенсibiliзирующих эффектов. В результате нарушения процессов иммунной реакции, преимущественно нарушения интерферонового ответа, возрастает вероятность присоединения инфекционных агентов (микст-инфекция), развития мультисистемного воспалительного синдрома (цитокиновый шторм). Следствием генерализованного воспалительного процесса является повышенная проницаемость сосудистой стенки и при инфицировании вирусом SARS-CoV-2 активная инфильтрация нейтрофилов в легочную ткань. Сформировавшиеся нейтрофильные внеклеточные ловушки и продукты клеточного апоптоза запускают распознавание рецепторами врожденного иммунитета вирусных паттернов, усугубляя выраженность цитокинового шторма. Вследствие описанного процесса происходит угнетение функции белков межклеточного контакта эпителия респираторного тракта, что обеспечивает его уязвимость к развитию тяжелой дыхательной недостаточности и острого респираторного дистресс-синдрома.

Таким образом, ввиду более высоких рисков отягощенного течения новой коронавирусной инфекции и наступления наиболее неблагоприятных исходов заболевания, лица с избыточной

массой тела и ожирением являются одной из наиболее уязвимых категорий пациентов. Одними из наиболее перспективных медицинских мероприятий, направленных на профилактику тяжелого течения, нежелательных исходов инфекции, вызванной вирусом SARS-CoV-2, и, как следствие, снижения показателей летальности среди населения, можно рассмотреть профилактику и комплексное лечение ожирения.

КОМБИНИРОВАННАЯ СХЕМА С ПРЕПАРАТАМИ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ И МЕБЕВЕРИНА У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Наталья Владимировна Барышникова^{1, 2, 3}, Рустам Мурадович Ниязов², Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹, Ольга Александровна Башкина⁴, Наида Адалат кызы Иманвердиева⁴

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Институт экспериментальной медицины. 190000, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12Д

⁴ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: метаболический синдром; урсодезоксихолевая кислота; мебеверин.

Введение. Согласно современным представлениям о патогенезе метаболического синдрома (МС), его важными составляющими считаются не только канонические кластеры, но и нарушения со стороны работы печени, а также изменения моторной функции желудочно-кишечного тракта.

Целью данной работы было оценить эффективность и безопасность приема универсального гепатопротектора на основе урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) (препарат Эксхол 500 мг) и селективного спазмолитика на основе мебеверина (препарат Спарекс 200 мг) у пациентов с МС.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 70 пациентов с МС, согласно рекомендациям Всероссийского научного общества кардиологов 2009 г., необходимо наличие основного критерия — абдоминального ожирения — и любых двух дополнительных критериев.

Первая группа — пациенты с МС, у которых присутствуют диспептические жалобы, связанные с патологией печени и желчевыводящих путей, а также по данным ультразвукового исследования (УЗИ) органов брюшной полости выявлены признаки стеатоза печени и/или гепатомегалия, деформация и/или утолщение стенки желчного пузыря, присутствие осадка и/или хлопьев в желчи. А. Первая подгруппа (15 пациентов) — больные получали рекомендации по модификации образа жизни, соблюдению гипокалорийной диеты и дополнительно принимали УДХК (Эксхол 500 мг) перорально в дозе из расчета 10 мг/кг массы тела 2 раза в сутки в течение 3 месяцев. Б. Вторая подгруппа (15 пациентов) — больные получали только рекомендации по модификации образа жизни, соблюдению гипокалорийной диеты.

Вторая группа — пациенты с МС, имеющие признаки болевого абдоминального синдрома, кишечной диспепсии. А. Третья подгруппа (20 пациентов) — больные получали рекомендации по модификации образа жизни, соблюдению гипокалорийной диеты и дополнительно принимали мебеверин (Спарекс 200 мг) по 1 капсуле 2 раза в сутки за 20 минут до еды в течение 1 месяца. Б. Четвертая подгруппа (20 пациентов) — больные получали только рекомендации по модификации образа жизни, соблюдению гипокалорийной диеты.

Всем пациентам до и после лечения проводился стандартизированный опрос для оценки характера жалоб и их динамики с помощью опросника для оценки гастроэнтерологических жалоб, включая диспепсию и абдоминальный болевой синдром (шкала GSRS — Gastrointestinal Symptom Rating Scale). Пациентам первой группы дополнительно проводилось УЗИ органов брюшной полости, расширенный биохимический анализ крови (АЛТ, АСТ, ЩФ, билирубин). Пациентам второй группы дополнительно выдавался опросник для оценки боли по визуальной шкале интенсивности боли, проводилась фиброколоноскопия (ФКС) до лечения с целью исключения органической патологии толстой кишки.

Результаты. Исходно у пациентов первой группы (n=30, пациенты с МС, у которых присутствуют диспептические жалобы, связанные с патологией печени и желчевыводящих путей)

наиболее выраженными являлись признаки диспепсии, преобладая над проявлениями абдоминальной боли. В биохимическом анализе крови у всех пациентов были выявлены изменения: у 37% (n=11) больных зарегистрированы повышение уровня АЛТ, у 83% (n=25) — изменения липидограммы (повышение триглицеридов и/или липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и/или понижение липопротеидов высокой плотности), у 23% (n=7) — повышение уровня глюкозы натощак.

До лечения у пациентов второй группы (n=40, пациенты МС, имеющие признаки болевого абдоминального синдрома, кишечной диспепсии) в клинической картине преобладал абдоминальный болевой синдром со средним баллом по визуальной шкале интенсивности боли $6,8 \pm 1,7$ см в третьей подгруппе и $6,9 \pm 2,1$ см в четвертой подгруппе. При проведении ФКС органических изменений в толстой кишке, которые могут быть причиной развития абдоминального болевого синдрома, выявлено не было. После лечения у пациентов первой подгруппы (прием Эксхола 500 мг) наблюдалось более быстрое и значимое уменьшение жалоб по сравнению со второй подгруппой.

После лечения у пациентов третьей подгруппы (прием Спарекса 200 мг) наблюдалось более быстрое и значимое купирование жалоб по сравнению с четвертой подгруппой, а также существенное снижение интенсивности боли по визуальной шкале. По данным биохимического анализа крови в первой подгруппе наблюдалась нормализация уровня АЛТ, ТГ, ЛПНП. По результатам УЗИ органов брюшной полости отмечалось исчезновение осадка и хлопьев в желчи, однако достоверного уменьшения признаков стеатоза печени выявлено не было, что может быть связано с ограниченным периодом наблюдения (3 месяца). При оценке нежелательных явлений у одного пациента в первой подгруппе имело место усиление тошноты со второго дня приема препарата Эксхол 500 мг, которое прошло самостоятельно, без изменения режима и схемы терапии на четвертый день. Серьезных нежелательных явлений зарегистрировано не было.

Выводы. МС является мультидисциплинарной проблемой и требует разносторонних подходов к терапии. Комбинация гепатопротектора на основе УДХК Эксхол и спазмолитика на основе мебеверина Спарекс обладает высокой эффективностью и безопасностью и может применяться в комплексном лечении данной категории больных.

ПОРАЖЕНИЯ ПОЛОСТИ РТА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Юлия Александровна Фоминых^{1, 2},
Александр Александрович Гнутов¹

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; поражения полости рта; хейлит; вегетирующий пиостоматит.

Введение. Поражения полости рта являются одними из наиболее часто встречающихся внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника и могут как предшествовать кишечным проявлениям, так и возникать одновременно либо после возникновения кишечных проявлений.

К специфическим поражениям полости рта при болезни Крона (БК) относятся диффузный отек губ и щек, гранулематозный хейлит, изъязвление слизистой оболочки в виде «булыжной мостовой» и индуративные полиповидные образования слизистой оболочки. Специфические поражения характеризуются макроскопическим сходством с поражением слизистой оболочки тонкой и толстой кишки при болезни Крона, а также наличием неказеозных гранул при микроскопическом исследовании биоптатов. Одним из наиболее распространенных специфических проявлений БК полости рта является диффузный отек губ и щек. Чаще всего отек локализуется в области губ, слизистых оболочек щек и мягких тканей лица. Обычно отек стойкий, плотный при пальпации, безболезненный, его выраженность может варьировать от легкой до тяжелой, вызывая обезображивание лица и приводя к серьезному снижению качества жизни. В большинстве случаев поражается только одна губа, но также могут поражаться обе губы, при этом частота поражения верхней и нижней губы одинаковая. У многих пациентов с поражением губ возникают болезненные вертикальные трещины. Гранулематозное воспаление слизистой оболочки полости рта может напоминать отек слизистой оболочки кишечника при эндоскопии и иметь сходный вид «булыжной мостовой». Такие изменения обычно наблюдаются на слизистой оболочке щек и могут чередоваться со складками слизистой оболочки с нормальным эпителием. Глубокие линейные изъязвления, окруженные гиперпластическими краями, обычно располагаются в преддверии полости рта. Индуративные полиповидные образования слизистой оболочки можно наблюдать в различных местах ротовой полости. Они представляют собой небольшие локализованные отеки слизистой оболочки, часто протекающие бессимптомно. Гранулематозный хейлит (хейлит Мишера) является моносимптомной формой орофациального гранулематоза. Это редкое состояние, чаще проявляющееся в молодом возрасте. Орофациальный гранулематоз (синдром Мелькерссона–Розенталя) включает в себя гранулематозный хейлит Мишера, парез лицевого нерва и формирование складчатого языка (*lingua plicata*). При этом, по мнению ряда авторов, орофациальный гранулематоз является идиопатическим заболеванием, и при выявлении у пациента системного гранулематозного заболевания, в частности болезни Крона, лежащего в основе данных изменений, диагноз должен быть пересмотрен в пользу внекишечных проявлений болезни Крона. Вегетирующий пиостоматит, редкое заболевание полости рта, встречается чаще всего при язвенном колите (ЯК) и в ряде публикаций обозначается как специфическое проявление ЯК, однако может встречаться и при БК. Вегетирующий пиостоматит — хроническое воспаление слизистой оболочки полости рта, представленное множественными белыми или желтыми пустулами с отечным красным основанием, склонных к слиянию и разрыву, в результате чего может образоваться типичный вид «следа улитки». Данные изменения локализуются в преддверии полости рта, на языке и деснах, а также на мягком и твердом нёбе. Гистологически выявляются интраэпителиальные и субэпителиальные микроабсцессы с большим количеством эозинофилов и нейтрофилов, гиперкератоз и акантоз. Клинически вегетирующий пиостоматит может как проявляться болевым

синдромом, так и протекать бессимптомно. Мужчины болеют чаще, с соотношением мужчин и женщин 3:1. Кишечные проявления ЯК обычно предшествуют вегетирующему пиостоматиту на несколько месяцев или лет.

К неспецифическим проявлениям при ВЗК относятся афтозный стоматит, ангулярный хейлит, кариес, гингивит, пародонтит, красный плоский лишай, дисфагия, сухость во рту, галитоз, лимфаденопатия, изменения вкуса, глоссит, кандидоз.

Выводы. Поражения полости рта при ВЗК характеризуются значительным разнообразием, широтой спектра клинических проявлений от бессимптомного до тяжелого течения с выраженным болевым синдромом и значительным негативным влиянием на качество жизни пациента. Эти особенности определяют необходимость междисциплинарного подхода с привлечением врачей-гастроэнтерологов и специалистов стоматологического профиля для проведения своевременной диагностики и определения тактики лечения.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ МИКРОСКОПИЧЕСКОГО КОЛИТА

Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Ольга Александровна Баикина³, Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹, Аделя Руслановна Искалиева¹, Наида Адалат кызы Иманвердиева³

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: iskalieva.adelia@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: диарея; микроскопический колит; синдром раздраженного кишечника; дифференциальная диагностика.

Введение. Микроскопический колит (МК) клинически часто протекает под «маской» диарейного варианта синдрома раздраженного кишечника (СРК), и многие больные длительное время ведутся под этим диагнозом, поскольку наблюдающиеся у них клинические симптомы могут формально соответствовать римским критериям СРК. Общая распространенность для МК составляет 103,0 на 100 тыс. человек. Этиология остается неизвестной.

Клинический случай. Пациентка, 52 года, обратилась в городской центр заболеваний кишечника и микробиологии ЖКТ СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» в феврале 2021 года с жалобами, впервые появившимися более 2 лет назад, когда после перенесенного стресса пациентка стала отмечать изменение формы стула и его учащение сначала до 3 раз, затем до 4–5 раз в день (стул 6–7 типа по Бристольской шкале), спазмы по ходу петель кишечника.

Ранее был выставлен диагноз: «СРК с диареей». На фоне терапии отмечалось уменьшение болевого синдрома в животе, однако частота стула сохранялась к моменту повторного обращения до 5 раз в день. Помимо объективного осмотра и лабораторных исследований были выполнены ультразвуковое исследование (УЗИ) ОБП, фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС), фиброколоноскопия (ФКС) с множественной биопсией.

Объективно: рост — 169 см, масса тела — 63 кг, индекс массы тела — 22,3 кг/м². Значительных колебаний массы тела не было, за последний год похудела на 3 кг. По данным опросника HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale), уровень тревоги составил 3 балла, уровень депрессии — 2 балла (норма).

В лабораторных данных отмечалось повышение СОЭ до 17 мм/ч, АЛТ — до 42 ЕД/л, общего холестерина — до 5,8 ммоль/л, фекального кальпротектина — до 62,3 мкг/г.

По данным инструментальных исследований: УЗ-признаки диффузных изменений в поджелудочной железе, по данным ФЭГДС — эритематозная гастропатия, по данным ФКС — без патологии. Выполнена множественная биопсия: по 2 биоптата из каждого осмотренного отдела кишки. В поверхностном эпителии биоптата из восходящей ободочной кишки обнаружено повышенное количество лимфоцитов (> 30 на 100 эпителиоцитов); архитектура крипт не изменена, количество межэпителиальных лимфоцитов в эпителии крипт увеличено; собственная пластинка слизистой оболочки инфильтрирована лимфоцитами и эозинофилами.

Пациентке выставлен диагноз: «Микроскопический лимфоцитарный колит, среднетяжелое течение, обострение».

На фоне терапии месалазином 3,5 г была достигнута ремиссия; диарея и болевой синдром купированы, после двух месяцев приема доза месалазина была снижена до поддерживающей (с 3,0 г/сут 2 месяца до 2,0 г/сут на 2 месяца), с последующей полной отменой.

Заключение. В представленном клиническом случае мы хотели привлечь внимание к МК как к причине рецидивирующей водянистой диареи у женщины зрелого возраста. Во избежание постановки ошибочного диагноза всем больным с диарейным вариантом СРК необходимо обязательное проведение колоноскопии с прицельной биопсией из различных участков слизистой оболочки толстой кишки даже при отсутствии макроскопических изменений. Таким образом, лозунг, провозглашенный в гастроэнтерологии, — «Ищите больных микроскопическим колитом среди пациентов с синдромом раздраженного кишечника» — является полностью справедливым.

ДУОДЕНОГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНЫЙ РЕФЛЮКС И ПАТОЛОГИЯ БИЛИАРНОГО ТРАКТА

Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Александр Александрович Гнутов²,
Кямаля Низамитдиновна Наджафова²

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь; холецистэктомия; дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс.

Введение. Патология билиарного тракта является одной из наиболее актуальных проблем в гастроэнтерологической практике. Так, желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одним из наиболее распространенных заболеваний органов пищеварения. Вместе с тем, несмотря на усовершенствование хирургических методов лечения ЖКБ, у части пациентов сохраняется или вновь появляется после холецистэктомии клиническая симптоматика, обусловленная органическими либо функциональными причинами. Для обозначения данных состояний в 1950 году В. Pribram предложил использовать обобщенный термин — постхолецистэктомический синдром. Постхолецистэктомический синдром за счет нарушения моторики билиарного тракта, а также в результате нарушения нейрогуморальной регуляции процессов пищеварения, возникающих после холецистэктомии, может приводить к обострению и прогрессированию ранее не диагностированных заболеваний эзофагогастродуоденальной зоны. Одним из таких заболеваний является гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ). Важную роль в ассоциации между патологией билиарного тракта и ГЭРБ играет заброс содержимого двенадцатиперстной кишки и желудка в пищевод — дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс (ДГЭР). За последние десятилетия изучению взаимосвязи между холецистэктомией и ГЭРБ был посвящен ряд исследований. Н. Nuavrinen выполнил ретроспективное исследование, в которое были включены 918 пациентов с выполненной фиброгастродуоденоскопией. По результатам исследования было обнаружено, что у 125 пациентов, перенесших холецистэктомию, чаще встречался эрозивный эзофагит и дуоденогастральный рефлюкс, по сравнению с 793 пациентами из контрольной группы без холецистэктомии в анамнезе. S. Jazrawi и соавторы провели неконтролируемое проспективное исследование, в которое были включены 37 пациентов, перенесших холецистэктомию, с использованием опросников симптомов, рН-метрии и манометрии пищевода до и после операции. После холецистэктомии количество пациентов с подтвержденным патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом увеличилось с 13 до 27, средний балл по DeMeester увеличился с 15,2 до 34,2, а количество пациентов с эзофагитом увеличилось с 8 до 19. D. McNamara и соавторы выполнили ретроспективное исследование, в котором происходило сравнение 212 пациентов с холецистэктомией в анамнезе с 62 пациентами из группы контроля с использованием опросника по симптомам. Было обнаружено, что пациенты с холецистэктомией в анамнезе имели более высокую частоту изжоги, чем контрольная группа (19,3% против 3,2%). D. Manifold и соавторы выполнили проспективное контролируемое исследование, в которое были включены 17 пациентов с показаниями к холецистэктомии по поводу ЖКБ и 11 контрольных пациентов. Пациентам была выполнена суточная рН-метрия и фиброоптическая спектрофотометрия билирубина в желудке до и после операции. В этом исследовании три пациента сообщили о появлении новых симптомов после холецистэктомии, вместе с тем достоверных различий в экспозиции кислоты в пищеводе и концентрации билирубина в желудке до и после холецистэктомии не было. В исследовании S. Kunsch и соавторов с использованием суточной рН-метрии и фиброоптической спектрофотометрии билирубина была доказана большая частота ДГЭР у пациентов с ГЭРБ и холецистэктомией в анамнезе по сравнению с пациентами с ГЭРБ без холецистэктомии в анамнезе. В популяционном ретроспективном когортном исследовании, проведенном J. Freedman с коллегами, был выявлен повышенный риск развития аденокарциномы пищевода у пациентов с холецистэктомией в анамнезе по сравнению с пациентами без холецистэктомии.

Выводы. Приведенные данные об особенностях ДГЭР при билиарной патологии, в особенности у пациентов, перенесших холецистэктомию, свидетельствуют о необходимости выявления в процессе предоперационного обследования пациентов с сочетанным течением ЖКБ и ГЭРБ с целью дальнейшего наблюдения и медикаментозной коррекции в случае возникновения ДГЭР. Особенности механизмов повреждающего действия рефлюксата, содержащего желчные кислоты, требуют разработки таргетной терапии для подавления цитокин-опосредованного воспаления, что позволит повысить эффективность химиопрофилактики пищевода Баррета и аденокарциномы пищевода.

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ДУОДЕНОГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА

Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Александр Александрович Гнутов²,
Кямаля Низамитдиновна Наджафова²

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; фиброоптическая спектрофотометрия билирубина; суточная импеданс-рН-метрия.

Введение. Заболеваемость аденокарциномой пищевода неуклонно растет, в то время как пятилетняя выживаемость пациентов с данным заболеванием не превышает 15%. Основными факторами риска аденокарциномы пищевода являются гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) и формирование пищевода Барретта, при этом особое значение рядом исследователей отводится роли дуоденогастроэзофагеального рефлюкса (ДГЭР). Предполагается, что дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс играет важную роль в развитии данной патологии, что подтверждается на животных моделях, в которых воздействие желчи на пищевод путем прямой перфузии или тотальной гастрэктомии с эзофагоэюнальным анастомозом приводит к формированию рефлюкс-эзофагита, пищевода Барретта и аденокарциномы пищевода. ДГЭР может быть подтвержден с помощью следующих методик: фиброоптическая спектрофотометрия билирубина, фиброгастродуоденоскопия (ФГДС) с аспирацией гастроэзофагеального содержимого, холесцинтиграфия и суточная импеданс-рН-метрия.

Фиброоптическая спектрофотометрия билирубина. Фиброоптическая спектрофотометрия билирубина основана на принципе поглощения света определенной длины волны билирубином. Головка зонда содержит два светодиода; один синий (излучающий свет длиной волны 470 нм, что соответствует пику поглощения билирубина) и контрольный зеленый диод (565 нм). Излучаемый диодом свет отражается белым колпачком из поливинилхлорида и возвращается на фотодиод в проксимальной головке зонда. В случае, если в рефлюксате присутствует билирубин, он, попадая в щель между излучающим и поглощающим светодиодом, поглощает синий свет. Таким образом, измеряя разницу в поглощении между двумя излучаемыми длинами волн, прибор определяет концентрацию билирубина в рефлюксате. Зонд вводится трансназально в дистальный отдел пищевода, на 5 см выше уровня нижнего пищеводного сфинктера, натошак, исследование длится в течение суток. На протяжении времени исследования необходимо рекомендовать пациенту придерживаться так называемой «белой» диеты, позволяющей избежать помех от окрашенной пищи или напитков. Данное исследование позволяет судить о наличии ДГЭР, длительности экспозиции, концентрации билирубина в дистальном отделе пищевода. Тем не менее клиническое применение данной методики остается ограниченным за счет влияния на показатели рН рефлюксата, необходимости соблюдения пациентом строгой диеты во время исследования и высокой стоимости оборудования.

ФГДС с аспирацией гастроэзофагеального содержимого. ФГДС позволяет проводить визуальную оценку слизистой оболочки пищевода и желудка, выполнять биопсию тканей. К эндоскопическим признакам ДГЭР относятся наличие желчи в желудке, эритема слизистой оболочки желудка, утолщение складок желудка, а также наличие эрозий. При выполнении биопсии слизистой оболочки желудка также возможно получение данных, косвенно свидетельствующих о наличии ДГЭР: фовеолярная гипертрофия, кишечная метаплазия и острое или хроническое воспаление. Поскольку вышеописанные признаки не являются специфичными в отношении ДГЭР, возможно выполнение аспирации содержимого пищевода и желудка с последующим определением концентрации желчных кислот. Клиническое применение данного метода ограничивает периодический характер ДГЭР.

Динамическая сцинтиграфия гепатобилиарной системы (холесцинтиграфия). Холесцинтиграфия является методом оценки функционального состояния желчевыведительной системы, позволяющим визуализировать поступление желчи через желчевыводящие пути в двенадцатиперстную кишку, а также дуоденогастральные и дуоденогастроэзофагальные рефлюксы. Исследование выполняется натощак и занимает 1,5–2 часа. Для повышения диагностической ценности данного метода применяются желчегонные завтраки или введение холецистокинина. Холесцинтиграфия является неинвазивным исследованием, достаточно чувствительным для выявления ДГЭР. Однако выявление ДГЭР при данном методе обследования может быть затруднено в связи с перекрытием изображения анатомическими структурами, в особенности при близком расположении антрального отдела желудка к левой доле печени и двенадцатиперстной кишке. По данным холесцинтиграфии нет возможности оценить объем и состав рефлюксата. Как и в случае с ФГДС с аспирацией гастроэзофагеального содержимого, периодический характер ДГЭР ограничивает клиническое применение данного метода.

Суточная импеданс-рН-метрия. Суточная импеданс-рН-метрия выполняется с помощью зонда, на котором расположено несколько электродов для определения импеданса и рН-датчики, что позволяет детально охарактеризовать эпизоды гастроэзофагеального рефлюкса, включая состав (воздух, жидкость или смесь), проксимальную протяженность, время клиренса пищевода, а также кислотность болюса — кислый, в случае если $\text{pH} < 4$, слабокислый, если pH от 4 до 7, и слабощелочной, если $\text{pH} > 7$. Зонд вводится натощак трансназально, при этом один из датчиков рН должен быть установлен на уровне 5 см выше верхней границы нижнего пищевода сфинктера. После установки зонда пациента инструктируют о необходимости регистрации приемов пищи, симптомов, периодов положения лежа, приема препаратов. Исследование выполняется амбулаторно, пациент ведет нормальную повседневную деятельность. Однако данные о рН и импедансе болюса не позволяют судить о наличии в просвете пищевода желчи или желчных кислот. Так, в исследовании, в котором пациентам с рефрактерной формой ГЭРБ и пациентам с атипичной симптоматикой ГЭРБ одновременно выполняли суточную импеданс-рН-метрию и фиброоптическую спектрофотометрию, было показано, что «некислый» рефлюкс, выявляемый при импеданс-рН-метрии, и ДГЭР представляют собой два разных феномена.

Выводы. Наиболее информативным методом, позволяющим выявлять ДГЭР, определять концентрацию билирубина в просвете пищевода, является фиброоптическая спектрофотометрия билирубина. Тем не менее, с учетом того, что у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью большая часть симптомов ассоциирована с кислыми гастроэзофагеальными рефлюксами, регистрация которых невозможна при билиметрии, наиболее перспективно сочетанное использование фиброоптической спектрофотометрии билирубина и суточной импеданс-рН-метрии.

СТЕАТОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Ольга Александровна Кизимова²

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: jaf@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы; стеатоз печени; стеатоз поджелудочной железы; метаболический синдром; ожирение; инсулинорезистентность; рак поджелудочной железы.

Введение. Метаболический синдром (МС) — это симптомокомплекс, который включает ожирение, инсулинорезистентность (ИР), артериальную гипертензию (АГ), гипертриглицеридемию и сахарный диабет 2-го типа (СД-2). МС и ожирение представляют собой важную проблему для всего мира, так как данное состояние повышает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний, легочных, ортопедических, почечных, метаболических, а также гастроэнтерологических осложнений. Многие исследователи выделяют понятие «метаболическая триада» в отношении гастроэнтерологических компонентов МС, включающее в себя заболевания пищевода, печени и билиарного тракта, заболевания толстой кишки. Замечено, что печень и поджелудочная железа все чаще вовлекаются в патологический процесс МС, и многие авторы выделяют их дополнительными кластерами МС. Новым компонентом МС принято считать стеатоз поджелудочной железы. Единой терминологии не разработано, поэтому в различных источниках встречаются такие вариации, как жировая инфильтрация поджелудочной железы, липоматоз поджелудочной железы, неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы (НАЖБПЖ), жировое замещение, липоматозная псевдогипертрофия. Многочисленные исследования подтверждают связь стеатоза поджелудочной железы с ИР, недоеданием, ожирением, метаболическим синдромом, старением, АГ и стеатозом печени. Дополнительно стеатоз поджелудочной железы играет роль в развитии СД, острого панкреатита, экзокринной недостаточности и рака поджелудочной железы. Клиническая картина стеатоза поджелудочной железы длительное время протекает бессимптомно. «Золотого стандарта» в диагностике стеатоза поджелудочной железы не существует. Диагноз устанавливается с помощью неинвазивных методов исследования, а именно ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ ОБП), компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ), а также выполнением эндоскопической ультразвуковой диагностики, которая во многом превосходит КТ и МРТ ОБП. Специфического лечения стеатоза поджелудочной железы нет, особое внимание уделяется здоровому образу жизни, которое включает правильное сбалансированное питание и занятие физической культурой.

Заключение. Таким образом, наличие стеатоза поджелудочной железы приводит к манифестации и прогрессированию метаболического синдрома, а длительное бессимптомное течение запускает развитие таких осложнений, как острый панкреатит, экзокринная недостаточность, сахарный диабет и рак поджелудочной железы. И поэтому необходимо акцентировать внимание врачей на столь важной проблеме, проводить тщательный мониторинг пациентов, а также разработать комплекс лечебно-профилактических мер для возможного регресса и уменьшения прогрессирования стеатоза поджелудочной железы.

ТЕЧЕНИЕ И ИСХОД ИНФЕКЦИИ COVID-19 У ПАЦИЕНТОВ, НАХОДЯЩИХСЯ НА СТАЦИОНАРНОМ ЛЕЧЕНИИ, С УЧЕТОМ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ РИСКА

Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Яна Евгеньевна Осинцева¹

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: superos168@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ожирение; метаболический синдром; новая коронавирусная инфекция; COVID-19; исход; стационар.

Введение. Метаболический синдром с его компонентами, такими как артериальная гипертензия, ожирение, дислипидемия, сахарный диабет 2-го типа, ввиду своего обширного распространения и неуклонного роста среди населения России и других стран является социально значимым заболеванием и вызывает живой интерес у исследователей и в настоящее время. В период появления пандемии COVID-19 с 2019 г., а в РФ полноценно с 2020 г. не могли не обратить на себя внимание пациенты, заболевшие вирусом SARS-CoV-2 и имеющие метаболический синдром и/или ожирение. Докторами инфекционных стационаров было отмечено, что наличие такого коморбидного фона существенно утяжеляет картину течения новой коронавирусной инфекции (НКВИ), увеличивает частоту госпитализаций, сроки стационарного лечения, в разы повышает частоту тромботических осложнений, увеличивает сроки пребывания пациентов в ОРИТ, а также влияет на исход госпитализации у таких пациентов.

Цель исследования. Осуществить информационный поиск и изучить влияние ожирения, метаболического синдрома и его компонентов на течение НКВИ на госпитальном этапе (длительность госпитализации, тяжесть течения, наличие и частота тромботических осложнений, частота использования дорогостоящей терапии) и исходов заболевания.

Материалы и методы. Проведен анализ более 20 литературных источников из электронной базы публикаций eLibrary.ru по ключевым словам «метаболический синдром», «ковид-госпиталь», «ожирение и смертность от covid-19», «новая коронавирусная инфекция» и другие за период 2020–2022 гг.

Результаты информационного поиска

1. Многие исследования показали тесную связь между ожирением и тяжестью заболевания COVID-19 даже при отсутствии прочих хронических сопутствующих заболеваний.

2. Гликемический статус пациента соответствует тяжести течения SARS-CoV-2 и ухудшает прогноз течения COVID-19.

3. В научной периодической литературе уделено внимание восприимчивости пациентов с метаболическим синдромом к инфекции SARS-CoV-2.

4. Проанализировав данные научной медицинской мировой литературы и результаты исследований, в которых изучены вопросы связи между течением инфекции SARS-CoV-2 и различными метаболическими нарушениями, такими как гипергликемия и сахарный диабет, дислипидемия, ожирение, неалкогольная жировая болезнь печени, степенью их выраженности, рассмотрены предикторы развития тяжелого течения НКВИ.

Заключение. Таким образом, во многих источниках отмечена тесная связь между тяжестью течения заболевания COVID-19 и наличием у пациента метаболического синдрома, а также его компонентов, однако нет достоверных данных особенности течения и прогрессирования НКВИ в сопоставлении с гендерными и возрастными аспектами, а также оценки особенности течения и прогрессирования НКВИ у больных с метаболическим синдромом по мере усугубления дыхательной недостаточности, выраженности поражения легочной ткани и тромботических осложнений. Требуется дополнительное изучение случаев стационарного лечения пациентов с SARS-CoV-2 и метаболическим синдромом, что поможет оптимизировать терапию на раннем госпитальном этапе у данных пациентов и, как следствие, сократить сроки курации, сократить сроки периода нетрудоспособности и уменьшить экономические затраты на лечение и реабилитацию таких пациентов в будущем.

ВЛИЯНИЕ АБДОМИНАЛЬНОГО ОЖИРЕНИЯ НА ФОРМИРОВАНИЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Ангелина Александровна Писаренко¹,
Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹, Ольга Александровна Башкина³,
Наида Адалат кызы Иманвердиева³*

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: артериальная гипертензия; абдоминальное ожирение; гипертоническая болезнь.

По данным Всемирной организации здравоохранения распространенность артериальной гипертензии в различных возрастных группах постоянно растет. Артериальная гипертензия может рассматриваться не только в качестве проявления эссенциальной и симптоматических гипертензий, но и в качестве предшественника гипертонической болезни. Особенно это актуально для пациентов с абдоминальным ожирением, поскольку данное состояние имеет свои патогенетические особенности.

Абдоминальный жир функционирует как отдельный эндокринный орган. Адипоциты продуцируют широкий спектр гормонов и цитокинов, участвующих в метаболизме глюкозы (адипонектин, резистин и др.), липидов (белок, переносящий эфиры холестерина), воспалении (фактор некроза опухоли- α , интерлейкин-6), коагуляции (ингибитор активатора плазминогена-1), регуляции давления крови (ангиотензиноген, ангиотензин II), пищевом поведении (лептин), а также влияющих на функциональную активность различных органов и тканей. По литературным данным доказана прямая зависимость между уровнем ангиотензиногена, ожирением и артериальной гипертензией в экспериментах на модели трансгенных мышей, экспрессирующих избыточные количества ангиотензиногена в жировой ткани.

Повышение синтеза ангиотензиногена в жировой ткани активирует ренин-ангиотензиновую систему в почках. Образующийся при этом ангиотензин II в свою очередь является мощным вазоконстрикторным пептидом. Кроме того, через воздействие на рецепторы ангиотензина I он увеличивает экспрессию рецепторов натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (sodium/glucose cotransporter 2, SGLT2) в почках. Соответственно, повышается реабсорбция глюкозы и происходит задержка натрия. Увеличивается выработка альдостерона, который за счет активации НАДФН-оксидазы и перекисного окисления липидов приводит к снижению биодоступности оксида азота, а также модулирует экспрессию натриевых каналов на поверхности эндотелиальных клеток.

Развитие на фоне ожирения инсулинорезистентности и гиперинсулинемии также вносит свой вклад в формирование артериальной гипертензии, преимущественно за счет изменения эндотелия сосудов. Активированные инсулиновые рецепторы взаимодействуют с цитоплазматическими белками — субстратами инсулиновых рецепторов (insulin-receptor substrate, IRS), основными из них являются IRS-1 и IRS-2. Снижение синтеза оксида азота вследствие фосфорилирования IRS-1 приводит к нарушению вазодилатации с сохранением вазоконстрикции.

Клинически для артериальной гипертензии у пациентов с абдоминальным ожирением характерны более высокие показатели систолического и диастолического артериального давления по сравнению с пациентами без него. При обследовании таких пациентов важное значение имеет расчет индекса массы тела, измерение окружности талии, исследование липидного профиля и уровня глюкозы. Избыточное количество висцерального жира представляет собой обратимое преморбидное состояние, коррекция которого возможна с помощью немедикаментозных способов коррекции: снижения массы тела, изменения стереотипов питания, повышения

двигательной активности. Эти мероприятия способствуют не только снижению цифр артериального давления, но и предупреждению их эволюции в гипертоническую болезнь, улучшению метаболического профиля, препятствуя развитию сахарного диабета 2-го типа.

Высокий комплаенс пациентов с артериальной гипертензией к немедикаментозным методам лечения может отсрочить развитие гипертонической болезни на неопределенно долгий срок. При невозможности достигнуть целевых уровней артериального давления с помощью изменения образа жизни допустимо назначение монотерапии липофильными ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента или антагонистами рецепторов ангиотензина II. Своевременная коррекция артериальной гипертензии и нормализация массы тела позволит задержать развитие гипертонической болезни, ее осложнений, кризового течения и резистентности.

МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

*Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Кямаля Низамитдиновна Наджафова²,
Ольга Александровна Башкина³, Наида Адалат кызы Иманвердиева³*

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

³ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; анемический синдром.

Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) являются актуальной проблемой здравоохранения и зачастую осложняются развитием анемического синдрома. В лечении язвенного колита (ЯК) и болезни Крона (БК) достигнут значительный прогресс, однако коррекция сопутствующей анемии в большинстве случаев остается недостаточной. Около двух третей пациентов с ВЗК страдают сопутствующей анемией, что значительно ухудшает качество их жизни. Выявляемость железодефицитной анемии (ЖДА) при ВЗК в среднем составляет 42%, а частота выявления при БК — 36–90%. Этиопатогенез анемии при ВЗК, как правило, носит многокомпонентный характер и не бывает обусловлен какой-то одной изолированной причиной.

Хроническая кровопотеря — наиболее частое осложнение ВЗК, причем степень ее может варьировать, достигая порой значительных масштабов, особенно при ЯК, результатом чего является развитие железодефицитной постгеморрагической анемии. При БК из-за вовлеченности тонкого кишечника страдают также процессы всасывания железа, витаминов и микроэлементов. Для характеристики анемий, связанных с нехваткой железа, принято выделять 3 основных состояния: абсолютный дефицит железа, функциональный дефицит железа и депонирование железа.

К стандартным лабораторным параметрам, определяемым для диагностики ЖДА отнесены: ферритин, сывороточное железо, общая железосвязывающая способность сыворотки, трансферрин и степень насыщения трансферрина железом. Такой показатель, как содержание гемоглобина в ретикулоцитах, может использоваться в дифференциальной диагностике функционального и абсолютного дефицита железа. В совокупности с нормальным или повышенным содержанием ферритина низкий уровень содержания гемоглобина в ретикулоцитах позволяет заподозрить функциональный дефицит железа, что особенно актуально при ВЗК.

Наличие хронического воспаления часто приводит к развитию анемии хронических заболеваний (АХЗ), схожей с ЖДА, но с более высокими показателями ферритина сыворотки и плохо отвечающей на ферротерапию. Такие состояния составляют половину всех железодефицитных синдромов в медицинской практике, а при ВЗК встречаются значительно чаще. Воспаление влияет на три основных этапа, необходимых для нормального эритропоэза: нарушение транспорта железа, ведущее к его задержке в макрофагах и железодефицитному эритропоэзу, снижение биологической активности эритропоэтина и ингибирование дифференцировки и пролиферации эритроидных клеток-предшественников.

Ключевую роль в распределении железа играет главный регулятор гомеостаза железа — гепсидин. Наибольшее содержание гепсидина наблюдается у пациентов с АХЗ, при сочетании АХЗ и ЖДА его содержание несколько ниже. Самые низкие показатели уровня гепсидина определяются у здоровых лиц и в случаях изолированной ЖДА. В описании патогенеза анемии, ассоциированной с ВЗК, в литературе встречаются противоречивые данные о связи между уровнем гепсидина и степенью активности ВЗК, корреляции между показателями обмена железа, маркеров воспаления и содержанием гепсидина.

Что касается эритропоэтина, его главной функцией является контроль над процессом обеспечения тканей оптимальным количеством кислорода посредством регуляции числа цирку-

лирующих эритроцитов. При адекватной продукции эритропоэтина в костном мозге, к примеру при ЖДА, наблюдается выраженная обратная связь между содержанием эритропоэтина в сыворотке и уровнем гемоглобина. При АХЗ, напротив, уровни эритропоэтина неадекватны степени тяжести анемии.

Препараты, применяемые для базисной терапии ВЗК, также могут спровоцировать развитие гемолитической анемии и миелодиспластического синдрома. Известно, что сульфасалазин негативным образом влияет на эритропоэз за счет нескольких механизмов, он снижает содержание фолиевой кислоты и витамина В₁₂, способен индуцировать гемолиз и аплазию. Иногда у пациентов, принимающих азатиоприн или 6-меркаптопурин, угнетается только «красный росток» кроветворения, при этом в периферической крови отмечается мягкое и бессимптомное снижение уровня гемоглобина.

Анемический синдром при ВЗК представляет собой сочетанный вариант железодефицитной и анемии хронических заболеваний, течение заболевания усугубляется за счет присоединения метаболических расстройств, дефицита витаминов, а также влияния некоторых препаратов для лечения ВЗК. Детальное понимание патогенеза анемического синдрома у данной категории больных помогает оптимизировать подходы к терапии и улучшить результаты лечения.

КОМБИНАЦИЯ ПРЕПАРАТОВ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ И МЕБЕВЕРИНА У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ

Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Кямаля Низамитдиновна Наджафова¹, Анастасия Михайловна Косарева¹, Дарья Евгеньевна Никитина¹, Ольга Александровна Башкина³, Наида Адалат кызы Иманвердиева³, Антон Викторович Кощеев⁴

¹ Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

² Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

³ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

⁴ Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 195067, Санкт-Петербург, Пискаревский пр., д. 47

E-mail: kyamalyok@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: желчнокаменная болезнь; холецистэктомия; урсодезоксихолевая кислота; мебеверин.

Введение. Вопросам ведения пациентов с желчнокаменной болезнью (ЖКБ), перенесших холецистэктомию, часто уделяется недостаточно внимания. Качество жизни таких больных может оставаться низким после выполнения вмешательства ввиду ряда органических и функциональных расстройств.

Целью работы было оценить эффективность и безопасность приема универсального гепатопротектора на основе урсодезоксихолевой кислоты (препарат Эсхол 500 мг) и селективного спазмолитика на основе мебеверина (препарат Спарекс 200 мг) у пациентов с ЖКБ, перенесших холецистэктомию.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 40 пациентов, которым выполнялась плановая лапароскопическая холецистэктомия на базе 3-го хирургического отделения СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». Первая группа (20 пациентов) — больные получали рекомендации по модификации образа жизни, соблюдению гипокалорийной диеты, а также дополнительно принимали урсодезоксихолевую кислоту (Эсхол 500 мг) в суточной дозе 10 мг/кг, разделенной на 2 приема в течение 3 месяцев, в комбинации с мебеверином (Спарекс 200 мг) по 2 раза в сутки в течение 1 месяца. Вторая группа (20 пациентов) — больные получали только рекомендации по модификации образа жизни и соблюдению гипокалорийной диеты. Всем пациентам до операции и через 3 месяца после нее оценивались гастроэнтерологические жалобы с помощью опросника GSRS (Gastrointestinal Symptom Rating Scale), качество жизни с помощью опросников SF-36 (The Short Form (36) Health Survey), и психологический статус по госпитальной шкале тревоги и депрессии HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale); выполнялось биохимическое исследование крови (аспартатаминотрансфераза, аланинаминотрансфераза, гамма-глутамилтранспептидаза, щелочная фосфатаза, определение показателей липидного спектра), УЗИ органов брюшной полости, магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ).

Результаты. После операции в первой группе пациентов наблюдалось более значимое снижение показателей уровней абдоминальной боли и диспепсии по шкале GSRS в сравнении со второй группой. В первой группе пациентов, получавшей препараты, отмечалось значительное снижение уровня депрессии по шкале HADS, при этом во второй группе наблюдалось повышение уровня депрессии в сравнении с предоперационными показателями, не достигающее, однако, до клинически значимых цифр. Снижение уровней тревоги после операции было одинаковым в обеих группах. Суммарные показатели физического и психологического здоровья, оцененные по опроснику качества жизни SF-36, показали значительно больший прирост в первой группе пациентов в сравнении со второй.

За период наблюдения в первой группе у всех пациентов наблюдалась нормализация уровней ферментов печени, во второй группе средние уровни ферментов снизились, но не у всех

достигли нормальных значений. В первой группе у всех пациентов отмечалась нормализация показателей липидного спектра крови, в то время как во второй группе отмечено нарастание уровней атерогенных липидов. После окончания периода терапии достоверного уменьшения признаков стеатоза в группах не выявлено, что может быть связано с ограниченным периодом наблюдения (3 месяца). Через 3 месяца после холецистэктомии в обеих группах при повторной МРХПГ данных за холедохолитиаз не получено. У 1 пациента во второй группе сформировалась стриктура холедоха, у другого пациента второй группы выявлено нарастание размеров кисты поджелудочной железы с 6 до 40 мм, по поводу чего пациенты направлены на консультацию к хирургу.

Выводы. Назначение препаратов УДХК и мебеверина пациентам с ЖКБ, перенесшим холецистэктомию, патогенетически обосновано. Данная комбинация позволяет избавить пациентов от боли и диспепсии в послеоперационном периоде, снижает риск отдаленных последствий ХЭ, благоприятно влияет на липидный спектр крови, способствует значительному повышению качества жизни таких пациентов. Для ведения пациентов в постхолецистэктомическом периоде может быть рекомендована схема, включающая назначение препарата на основе УДХК Эксхол и спазмолитика на основе мебеверина Спарекс.

ПОРАЖЕНИЯ ГЕПАТОБИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ КИШЕЧНИКА

*Юлия Александровна Фоминых^{1, 2}, Юрий Павлович Успенский^{1, 2},
Кямаля Низамитдиновна Наджафова², Руслан Орестович Древаль³,
Ольга Александровна Башкина⁴, Наида Адалат кызы Иманвердиева⁴*

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

³ Некоммерческое партнерство по содействию в продвижении социальных программ в области здравоохранения «Центр социальной экономики». 119421, Москва, Ленинский пр., д. 111, корп. 1

⁴ Астраханский государственный медицинский университет. 414000, г. Астрахань, ул. Бакинская, д. 121

E-mail: jaf@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; внекишечные проявления; печень и желчные пути.

Проблема внекишечных проявлений и осложнений воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК), таких как язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), представляет интерес для специалистов различных медицинских направлений. До 50% пациентов с ВЗК имеют наличие по крайней мере одного внекишечного проявления, которое может быть обнаружено и до диагностики основного заболевания.

Из внекишечных поражений при ВЗК выявляются изменения суставов: артриты — в 25% случаев, сакроилеиты — в 4–14% случаев, поражение кожи и слизистых оболочек — в 15–20% случаев, нарушения деятельности бронхопульмональной системы — в 35% случаев. Примерно у 25% пациентов одновременно обнаруживается несколько внекишечных проявлений.

Частота патологии гепатобилиарной системы при ВЗК по разным данным колеблется от 2 до 95%, что объясняется различным подбором исследуемых групп больных и использованием различных методов исследования. Некоторые заболевания гепатобилиарной системы требуют только наблюдения, а другие имеют прогрессирующее течение и приводят к развитию печеночной недостаточности. По некоторым данным, у 17–27% больных ЯК и у 38% пациентов с БК отмечается повышение активности трансаминаз и щелочной фосфатазы, а также увеличение уровня билирубина. Гистологическое исследование биоптатов печени больных ВЗК показало, что у 50–60% из них отмечаются умеренные изменения в виде жировой инфильтрации.

Патогенез поражения гепатобилиарной системы ассоциирован с выработкой антител к белковым структурам собственных клеток, антилимфоцитарных антител и циркулирующих иммунных комплексов, а также с развитием васкулитов, гранулематозного воспаления с нарушением кишечного всасывания, в том числе всасывания желчных кислот.

Поражения печени и желчных путей при ВЗК условно разделяют на три основные группы.

1) Первая группа объединяет заболевания, развитие которых обусловлено общностью патогенетических механизмов с ВЗК. К ним относят: первичный склерозирующий холангит (ПСХ); синдромы перекреста (overlap) — ПСХ малых протоков/перихолангит и аутоиммунный гепатит/ПСХ; IgG4-ассоциированный холангит; первичный билиарный цирроз.

2) Ко второй группе относят патологию, возникающую вследствие структурных и физиологических изменений на фоне ВЗК. Это такие заболевания, как желчнокаменная болезнь, тромбоз воротной вены, абсцесс печени, гранулематозный гепатит, амилоидоз.

3) В третью группу включена нозология, связанная с неблагоприятными эффектами медикаментозной терапии ВЗК, — это лекарственно-индуцированный гепатит и цирроз печени, реактивация вирусной инфекции гепатитов В и С, лимфома печени (ассоциированная с приемом биологической терапии).

Таким образом, ВЗК являются системными заболеваниями с крайне разнообразной симптоматикой, зачастую диагноз удастся первично верифицировать только спустя несколько лет после появления первых клинических симптомов. Недостаточная информированность врачей первичного звена здравоохранения о кишечных и внекишечных проявлениях ВЗК ведет к поздней диагностике, несвоевременной терапии и формированию осложненных форм.

Поражения гепатобилиарной системы при ВЗК требуют повышенного внимания терапевтов, врачей общей практики, гастроэнтерологов и хирургов. Своевременная диагностика и правильная терапия поражений гепатобилиарной системы, безусловно, способны улучшить прогноз и качество жизни больных ЯК и БК.

СТАРЧЕСКАЯ САРКОПЕНИЯ

Игорь Евгеньевич Хорошилов, Анастасия Игоревна Хорошилова

Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова. 191015, Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

E-mail: ighorl@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: саркопения; старение; клиническое питание; компонентный состав организма; энтеральное питание; L-карнитин.

Процесс старения организма продолжается в течение всей жизни и сопровождается уменьшением тощей (мышечной) массы тела (возрастная саркопения) и костной массы (остеопороз), увеличением содержания жира в организме, снижением функциональных и адаптационных резервов, увеличением числа хронических заболеваний.

Саркопенией называется уменьшение мышечной массы тела, снижение функции мышц, их силы и производительности, обусловленные возрастными изменениями, катаболизмом белка, гипокинезией или нарушениями питания (например, дефицитом белка, витамина D и т.д.).

Сам термин «саркопения» был предложен в 1989 г. профессором из США Ирвином Розенбергом (Irwin Rosenberg) от древнегреческих слов *sarx*, *sarkos* — мясо, плоть. С октября 2016 г. понятие «саркопения» включено в 10-ю Международную классификацию болезней (под кодом М 62.84).

По этиологии различают первичную (возрастную, или старческую) саркопению и вторичную саркопению, причинами развития которой могут быть дефицит белка, катаболизм гиподинамии и т.п. Саркопения встречается в клинической практике чаще, чем обычное истощение (снижение массы тела). Кроме того, саркопения является основным фактором риска осложнений, инвалидизации и смертности. Частота послеоперационных осложнений и летальность у больных с саркопенией выше в 2–5 раз.

Для диагностики саркопии используются биоимпедансный анализ компонентного состава тела, рентгеновская абсорбциометрия, магнитно-резонансная и компьютерная томографии. Критериями наличия саркопии у пожилых также являются уменьшение скорости ходьбы и силы кистей рук.

Проведенные исследования показывают, что саркопения наблюдается у 51,6% женщин и 55,1% мужчин в возрасте старше 80 лет. В то же время у 17,5% мужчин и 8,4% женщин встречается саркопеническое ожирение (Baumgartner, 1999).

В последние годы у пожилых лиц описывают так называемый «синдром разбитости» (frailty syndrome), под которым понимают сочетание потери массы, саркопии, уменьшения физической работоспособности. В литературе также встречается название этого синдрома как синдрома «хрупкости» или «старческой астении», что не совсем правильно. У пожилых с «синдромом разбитости» отмечают снижение физической, психологической, умственной и социальной активности, что существенно ограничивает их функциональные возможности и автономность.

Лечение саркопии предусматривает дополнительное клиническое питание, анаболическую терапию и физические упражнения (двигательную активность). Для дополнительного питания могут использоваться специальные пероральные сипинговые смеси, например, «Нутрикомп дринк» или «Ресурс Протеин» и др.

Пероральную нутриционную поддержку назначают пожилым пациентам со сниженным приемом пищи, высоким риском или наличием недостаточного питания, имеющим хронические заболевания или «синдром разбитости». При непереносимости цельного белка молока у пожилых лиц с нарушениями функции ЖКТ (мальабсорцией) для энтерального питания используют продукты на основе гидролизованного сывороточного молочного белка — смеси «Пептамен».

Питательные смеси для энтерального питания также назначают пожилым пациентам с переломом шейки бедра и после ортопедических операций, что способствует существенному сокращению осложнений. Пероральная нутриционная поддержка уменьшает риск развития пролежней и ускоряет их заживление.

Поскольку в числе факторов, способствующих появлению и развитию саркопии, является гипогонадизм, назначаются препараты L-карнитина (Элькар), которые увеличивают содержание анаболических гормонов в плазме крови, в первую очередь, тестостерона. Для лечения саркопии также используются различные физические упражнения.

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ И ФЕРМЕНТЫ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ ПЕРИТОНИТЕ

Надежда Алексеевна Чайка

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: nadchajka@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: экспериментальный перитонит; молекулы низкой и средней молекулярной массы; олигопептиды; малоновый диальдегид; супероксиддисмутаза; церулоплазмин.

Введение. Одним из частых хирургических заболеваний, которое может привести к развитию абдоминального сепсиса, эндогенной интоксикации, синдрому полиорганной недостаточности, является перитонит. Именно при абдоминальном сепсисе летальность до настоящего времени остается высокой (35–75%), что даже тенденции к снижению пока не наблюдается. Развивающаяся интоксикация при абдоминальном сепсисе в значительной степени является эндогенной, так как идет поступление микробиоты, токсичных и нетоксичных продуктов их метаболизма, липополисахаридных компонентов клеточных мембран стенки бактерий в кровь и ткани. Согласно литературным данным, развивающаяся эндогенная интоксикация (ЭИ) приводит к необратимому нарушению многих параметров гомеостаза, важнейшими из которых является нарушение активности перекисного окисления липидов (ПОЛ) как варианта свободнорадикального окисления (СРО) и активности ферментов антиоксидантной защиты.

Цель исследования. Оценить изменения параметров ЭИ в разные сроки развития перитонита, состояние ПОЛ в плазме и индуцированное ПОЛ в эритроцитах, активность ферментов антиоксидантной защиты.

Материалы и методы. Исследования проводили на белых крысах-самцах массой 180–200 г в зимнее время. Разлитой перитонит вызывали путем однократного внутрибрюшинного введения 5% каловой взвеси из расчета 1 мл на 100 г массы тела животных. Объектом исследования были эритроциты и плазма. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) оценивали по накоплению малонового диальдегида (МДА) в эритроцитах при его индуцировании. Индуктором ПОЛ в эритроцитах служило железо в составе соли Мора, аскорбиновая кислота и витамин D3, индуцирование проводилось в течение двух часов. За основу определения был взят метод В.Ю. Куликова в нашей модификации. МДА в плазме и эритроцитах определяли по методу Э.Н. Корабейникова и С.Н. Суплотова по реакции с тиобарбитуровой кислотой; определение активности церулоплазмينا (ЦП) в сыворотке крови по методу И.Д. Стальной; определение активности супероксиддисмутазы (СОД) в эритроцитах — неферментативным методом R. Fried. Степень интоксикации оценивали по определению в плазме и эритроцитах молекул низкой и средней массы (МНиСММ), олигопептидов по методу М.Я. Малаховой. Все показатели определяли через 3, 6 и 18 часов после развития экспериментального перитонита. Статистическую обработку проводили с помощью пакета Statistica 6.0 фирмы StatSoft. Уровень значимости установлен как $p < 0,05$.

Результаты. Развитие ЭИ, вызванное перитонитом, оценивалось по содержанию МНиСММ и олигопептидов. Анализ их значений свидетельствует о постепенном нарастании ЭИ к 6-му часу развития перитонита, но не за счет плазменной составляющей, а увеличения этого параметра в эритроцитах. К 18-му часу наблюдения количество МНиСММ возрастало уже на 167% по сравнению с контрольной группой. Содержание МНиСММ в плазме крови начинает увеличиваться уже через 3 часа развития перитонита, а к 18 часам уже недостоверно отличается от контрольной группы. Это связано с тем, что именно плазмолемма как единственный структурный элемент эритроцитов продолжает адсорбировать на своей поверхности как МНиСММ, так и олигопептиды (повышение МНиСММ отмечается на 50%, а олигопептидов до 160%). О состоянии ПОЛ судили по содержанию МДА в плазме крови и активности СОД в эритроцитах во все сроки развития перитонита у крыс. Было выявлено, что содержание

МДА в плазме крови постепенно увеличивается, начиная с реактивной фазы (3 часа) и достигает 220% в терминальной стадии (18 часов). Активность СОД имела тенденцию к повышению вплоть до терминальной стадии, что свидетельствует о возможности антиоксидантной системы противостоять СРО, токсическому действию пула МНиСММ, олигопептидов и более выраженной активности ПОЛ. Активность церулоплазмينا повышалась как при 6, так и 18-часовом перитоните. Его антиоксидантные свойства связаны со способностью поглощать радикалы СРО и тем самым предотвращать окисление липидов. Индуцирование ПОЛ эритроцитов сопровождалось достоверным увеличением накопления МДА как при 6, так и 18-часовом перитоните при двухчасовой инкубации эритроцитов (на 200 и 250% соответственно). Именно индуцирование ПОЛ в эритроцитах позволило выявить начавшиеся деструктивные изменения в их клеточной мембране, а, соответственно, и в мембранах клеток других тканей.

Заключение. Полученные данные выявили тесную взаимосвязь между степенью развития ЭИ, вызванной экспериментальным перитонитом, активацией индуцированного ПОЛ эритроцитов и активностью ферментов антиоксидантной защиты, что позволяет объяснить патогенетические механизмы развития ЭИ при перитоните и своевременно назначить адекватную терапию.

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ РИТМА СТУЛА У МОЛОДЫХ И ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

Константин Александрович Шемеровский¹, Раиса Кантемировна Кантемирова², Павел Васильевич Селиверстов³, Виктор Владимирович Васильев⁴

¹ Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

² Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

³ Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

⁴ Городская поликлиника № 38. 191015, Санкт-Петербург, Кавалергардская ул., д. 26, лит. А

E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: синдром брадиэнтерии; эуэнтерия; частота стула, минеральная вода.

Введение. Циркадианный ритм питания и опорожнения кишечника является таким же жизненно необходимым, как и циркадианный цикл сон–бодрствование. Замедление энтерального ритма (синдром брадиэнтерии) при частоте стула ниже 7 раз в неделю повышает риск колоректального рака в 2,6–4,4 раза и риск кардиоваскулярной смертности в 1,39–1,56 раза. Вопрос о немедикаментозном восстановлении ритма стула с помощью минеральных вод остается малоизученным.

Цель исследования состояла в изучении влияния недельного приема минеральной воды Билинска Киселка на ритм дефекации у молодых и пожилых пациентов.

Материалы и методы. Методом исследования была методика хроноэнтерографии — недельный мониторинг частоты и акрофазы ритма стула. Для выявления нарушений ритма стула проводили скрининг брадиэнтерии (частота стула от 1 до 6 раз в неделю) у 125 студентов-медиков (60% женщины) в возрасте 24–29 лет, и у 47 пожилых пациентов (55% женщин) в возрасте 62–84 года. После выявления пациентов с брадиэнтерией рекомендовали 30 студентам и 30 пожилым пациентам прием минеральной воды по 300 мл 3 раза в день (утром, днем и вечером) в течение 7 дней одной недели. Анализировали эффективность такой дополнительной минеральной гидратации по показателям частоты и акрофазы ритма дефекации. Пациенты самостоятельно заполняли разработанный нами недельный дневник питания–опорожнения и приема минеральной воды. Билинска Киселка (Bilinska Kyselka) является минеральной негазированной гидрокарбонатно-натриевой среднеминерализованной водой.

Результаты исследования показали, что брадиэнтерия была выявлена почти у каждого второго студента-медика (у 46%). Регулярный ритм стула (эуэнтерия) выявлен у 54% студентов. У женщин брадиэнтерия встречалась в 1,5 раза чаще, чем у мужчин. 30 студентов, подписавших добровольное согласие по приему минеральной воды, распределились на 4 типа реакций:

- 1 тип — ежедневный утренний однократный стул выявлен у 10 из 30 студентов (33%);
- 2 тип — ежедневный 2-кратный стул (утром и вечером) — у 8 из 30 студентов (27%);
- 3 тип — ежедневный 3-кратный стул (утром, днем и вечером) — у 2 из 30 студентов (7%);
- 4 тип — нерегулярный однократный стул (брадиэнтерия, стул 6 раз в неделю) — у 10 из 30 студентов (33%).

Выявлено два побочных эффекта: 1) жалобы на головную боль у женщины, работающей по ночам; 2) констатация факта уменьшения массы тела почти на 2 кг у женщины с младенцем.

Скрининг ритма стула у пожилых пациентов показал, что регулярный ритм (эуэнтерия) имел место у 19% пожилых. Брадиэнтерия была диагностирована у 81% пожилых пациентов. У пожилых женщин замедление ритма стула встречалось в 4,8 раза чаще, чем у пожилых мужчин. Выявлено 2 типа реакций на прием воды Билинска Киселка (300 мл 3 раза в день, 7 дней) у пожилых пациентов:

- 1 тип — восстановление ежедневного утреннего стула выявлено у 6 пожилых лиц;
- 2 тип — нерегулярный однократный утренний стул (1–2, 3–4, 5–6 раз в неделю) выявлен у 24 пожилых лиц.

Выявлен 1 побочный эффект от приема 900 мл минеральной воды в день у мужчины в виде ночного недержания мочи.

Заключение.

1) Эффективность нормализации ритма стула у молодых пациентов при приеме воды Билинска Киселка по 300 мл 3 раза в день в течение одной недели составила 67%.

2) Эффективность нормализации ритма стула у пожилых пациентов при приеме воды Билинска Киселка по 300 мл 3 раза в день в течение одной недели составила 20%.

3) Немедикаментозное восстановление ритма стула у пожилых пациентов с помощью минеральной воды Билинска Киселка было почти в 3 раза менее эффективным, чем у молодых пациентов, что свидетельствует о необходимости более пролонгированной (возможно в 3 раза более продолжительной) терапии минеральными водами у пациентов пожилого возраста.

ВАЖНОСТЬ СОБЛЮДЕНИЯ РЕЖИМА СНА И ЭНТЕРАЛЬНОГО РИТМА ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ СИНДРОМА БРАДИЭНТЕРИИ

Константин Александрович Шемеровский¹, Павел Васильевич Селиверстов²

¹ Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

² Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 191124, Санкт-Петербург, Суворовский пр., д. 63

E-mail: constshem@yandex.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: режим сна; режим дефекации; синдром брадиэнтерии; эуэнтерия; профилактика.

Введение. Проблема значимости десинхроноза для профилактики внутренних болезней является одной из ключевых проблем современной медицины, что обусловлено высокой встречаемостью нарушений режима сна и режима циркадианного ритма кишечника. Однако парциальный вклад этих нарушений в десинхроноз моторики кишечника остается неисследованным.

Цель исследования. Целью данной работы было сравнительное исследование парциального вклада нарушений двух циркадианских ритмов: режима «сон–бодрствование» и режима «питание–опорожнение» в повышение риска возникновения синдрома брадиэнтерии. Решались две задачи: сравнить время отхода ко сну (до или после полуночи) и сравнить наличие и отсутствие утренней акрофазы ритма кишечника у лиц с регулярным и нерегулярным ритмом дефекации (для оценки риска возникновения синдрома брадиэнтерии).

Материалы и методы. В исследовании приняли участие 118 человек в возрасте 20 ± 2 года, 75% женщин. Использовали анкетированный метод хроноэнтерографии, позволяющий определять частоту и акрофазу циркадианного ритма кишечника, а также своевременность отхода ко сну. Выделяли три стадии синдрома брадиэнтерии: 1) легкая — при частоте стула 5–6 раз в неделю; 2) умеренная — 3–4 раза в неделю; 3) тяжелая — 1–2 раза в неделю. Эуэнтерию характеризовали регулярной частотой стула 7 раз в неделю. У лиц с синдромом брадиэнтерии также выявляли склонность к приему слабительных средств.

Полученные результаты. Число лиц с эуэнтерией при регулярном ритме дефекаций с частотой не ниже 7 раз в неделю составило 54 человека (46% обследованных). Синдром брадиэнтерии с частотой дефекаций 1–6 раз в неделю был диагностирован у 64 лиц (54% обследованных). Среди лиц с эуэнтерией наличие утренней акрофазы ритма дефекации (30 лиц) встречалось в 1,25 раза чаще, чем число лиц с отсутствием утренней акрофазы этой функции (24 человека). Легкая стадия синдрома брадиэнтерии (5–6 раз в неделю) была диагностирована у 75% лиц с нерегулярным энтеральным ритмом. Умеренная стадия синдрома брадиэнтерии (3–4 раза в неделю) была выявлена у 23% обследованных лиц с нерегулярным ритмом дефекации. Тяжелая стадия синдрома брадиэнтерии (1–2 раза в неделю) была определена у 2% лиц с брадиэнтерией. Среди лиц с умеренной (3–4 раза в неделю) и тяжелой стадией (1–2 раза в неделю) синдрома брадиэнтерии не встречалось ни одного человека с наличием утренней фазы ритма дефекации (абсолютный энтеральный десинхроноз).

Среди лиц с синдромом брадиэнтерии (1–6 раз в неделю) отсутствие физиологически оптимальной утренней акрофазы дефекации (у 51 человека) встречалось в 3,9 раза чаще, чем наличие этой фазы (у 13 лиц). Следовательно, отсутствие утренней акрофазы циркадианного ритма дефекации повышало риск возникновения синдрома брадиэнтерии почти в 4 раза.

Среди 30 лиц с эуэнтерией (7 раз в неделю) и наличием утренней акрофазы ритма дефекации число лиц, засыпающих до 24:00 (17 человек) было в 1,3 раза больше, чем число лиц, засыпающих после полуночи (13 человек). Среди 15 лиц, страдающих умеренной стадией (3–4 раза в неделю) синдрома брадиэнтерии и полным отсутствием утренней акрофазы ритма дефекации, засыпающих до 24:00 было (5 человек), что в 2 раза меньше, чем лиц, засыпающих после полуночи (10 человек). Следовательно, нарушение циркадианного ритма сон–бодрствование (в виде позднего отхода ко сну — после полуночи) приводило к повышению риска возникновения синдрома брадиэнтерии в 2 раза.

Среди лиц с синдромом брадиэнтерии и засыпающих после 24:00, число лиц, принимающих слабительные средства, составило 40%.

Выводы

1. Большинство обследованных лиц (54%) страдали синдромом брадиэнтерии (стул 1–6 раз в неделю).
2. Отсутствие утренней фазы ритма дефекации повышало риск синдрома брадиэнтерии в 4 раза.
3. Отсутствие своевременного отхода ко сну повышало риск синдрома брадиэнтерии в 2 раза.
4. Для профилактики синдрома брадиэнтерии (и запора) наличие утренней фазы ритма дефекации почти в 2 раза важнее, чем ранний отход ко сну, хотя оба вида нарушений естественных режимов кишечника и мозга являются существенными для возникновения самых ранних стадий синдрома брадиэнтерии.

Заключение. Следует учесть, что синдром брадиэнтерии и его третья стадия — запор, являются доказанными факторами риска колоректального рака, а также запор повышает риск инфаркта миокарда и ишемического инсульта почти в 1,5 раза. В связи с чем профилактика синдрома брадиэнтерии должна стать неотъемлемой частью профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе для снижения рисков развития, ассоциированных с ними жизненно угрожающих состояний.

ОЖИРЕНИЕ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Анжелика Витольдовна Шотик

Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

E-mail: shotik12@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; ожирение; адипокины; взаимосвязь.

Если 10 лет назад такие заболевания, как язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК) повсеместно носили точечный характер, можно сказать эксклюзивный, то на сегодняшний день приобретают размах эпидемии. Аналогичная картина с метаболическим синдромом и одним из ключевых его проявлений, ожирением. По данным различных источников, такой стремительный рост распространенности данных заболеваний связан с мнимым повышением качества и уровня жизни, а именно большим количеством потребления пустых калорий и явной гиподинамией, а также хроническим стрессом, который сопровождает каждого в XXI веке. Конечно, встают вопросы: есть ли взаимосвязь между этими патологическими состояниями? И как они влияют на течение друг друга?

Проанализировав русскоязычные и международные статьи и научные публикации в таких источниках, как elibrary.ru и PubMed, видно, что попытки ответить на эти вопросы были, но однозначных ответов не получено. Однако обращают на себя внимание следующие аспекты взаимосвязи воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) и ожирения.

1. Ожирение негативно влияет на течение аутоиммунных заболеваний, а как известно, одним из звеньев патогенеза ВЗК является гиперактивация иммунной системы. Ожирение ассоциируется с хроническим воспалительным процессом путем продукции провоспалительных цитокинов белой жировой тканью, таких как ФНО- α и ИЛ-6. В свою очередь, чрезмерная гиперпродукция провоспалительных медиаторов приводит к повышенной проницаемости кишечной стенки, и следовательно, к транслокации бактериальной флоры. В итоге формируется порочный круг.

2. Очень противоречивы данные о влиянии ожирения на течение и прогноз ВЗК. Некоторые авторы пришли к выводу, что наличие ожирения ассоциируется с менее тяжелым течением ЯК и БК, а другие наоборот получили данные, о том, что пациенты с ЯК и ожирением чаще подвергаются хирургическим вмешательствам, чем пациенты с БК.

3. В ряде публикаций авторами доказана взаимосвязь уровня адипокинов (лептин, резистин, земерин, висфатин, апелин), которые секретирует жировая ткань, с тяжестью течения ВЗК. Интересны наблюдения, что тяжесть течения ЯК и БК коррелирует с уровнем данных белков.

Таким образом, выделены ключевые направления фундаментального научного поиска, которые требуют дальнейшего изучения.

ОЖИРЕНИЕ И ТЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА: РЕЗУЛЬТАТЫ РЕТРОСПЕКТИВНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Анжелика Витольдовна Шотик¹, Юрий Павлович Успенский^{1, 2}, Сергей Витальевич Иванов^{1, 2}, Артём Владимирович Кокорев², Дарья Александровна Немчинова²

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова. 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2

E-mail: shotik12@mail.ru

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: воспалительные заболевания кишечника; неспецифический язвенный колит; болезнь Крона; ожирение.

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), представляют собой одну из наиболее актуальных проблем современной гастроэнтерологии не только в России, но и в мире в целом по причине прогрессирующего течения данной патологии, высокого риска развития инвалидизирующих осложнений и сложностей подбора терапии. В Санкт-Петербурге распространенность БК составляет около 72 случаев на 100 тыс. населения, распространенность ЯК — около 90 случаев на 100 тыс. населения. Исторически ВЗК связывали с недостаточной массой тела, сниженным всасыванием питательных веществ, но в последнее время получены данные о распространенности пациентов с ожирением среди ВЗК, как и увеличение численности людей, страдающих ожирением. По данным европейской организации по изучению БК и ЯК, в настоящее время 15–40% взрослых пациентов с аутоиммунным заболеванием кишечника страдают ожирением, а еще 20–40% имеют избыточный вес.

Цель исследования. Оценка потенциального влияния избыточной массы тела на наступление жизнеугрожающих осложнений у пациентов с ВЗК.

Материалы и методы. Было проведено ретроспективное когортное исследование, в анализ были включены данные 217 пациентов с ВЗК за период от дебюта заболевания до момента сбора анамнестических данных (БК — 52,5%, ЯК — 47,5%). Проведено сравнение частоты наступления жизнеугрожающих осложнений у пациентов с индексом массы тела (ИМТ) от 18,5 до 25,0 кг/м² в сравнении с пациентами с ИМТ больше 25 кг/м². Данные были обработаны в программе SPSS Statistics 17. Метод анализа — оценка риска наступления жизнеугрожающего осложнения путем построения графиков выживаемости по методу Каплана–Майера.

Результаты. В когорте пациентов с ИМТ от 18,5 до 25,0 кг/м² жизнеугрожающие осложнения наступили в следующем количестве случаев: среди пациентов с БК — у 23,4%; среди пациентов с ЯК — у 17,0%. У пациентов с ИМТ более 25 кг/м² жизнеугрожающие осложнения наступили в следующем соотношении: среди больных с БК — 10,7%, среди больных с ЯК — 18,6%. Соответственно, среди всех пациентов с БК течение заболевания не сопровождалось наступлением жизнеугрожающих осложнений у 81,6% пациентов, при ЯК — в 82,5% случаев. При проведении анализа данных с помощью кривых выживаемости Каплана–Майера было обнаружено, что у пациентов с БК, с ИМТ более 25 кг/м² после определенного 3-летнего периода от момента дебюта заболеваний жизнеугрожающих осложнений ВЗК не наблюдалось, в отличие от группы пациентов с ИМТ от 18,5 до 25,0 кг/м². Кривые, построенные при анализе данных больных ЯК по методу Каплана–Майера, были сходными, в отличие от кривых, построенных на основе данных БК, которые расходились с течением времени (тем не менее, различия между данными кривыми не были статистически значимыми, что может быть связано с относительно небольшим размером выборки наблюдений).

Заключение. В группе пациентов с БК с ИМТ более 25,0 кг/м² случаи возникновения жизнеугрожающих осложнений наблюдались реже, чем в группе пациентов с БК с ИМТ от 18,5 до 25,0 кг/м². Этот факт может потенциально указывать на протективное действие на течение БК гормонов жировой ткани и метаболических особенностей. В группах пациентов с ЯК подобной корреляции не выявлено. Тем не менее данное утверждение требует подтверждения путем проведения статистического анализа с включением в анализ данных большего количества наблюдений.

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У МОЛОДЫХ МУЖЧИН НА ФОНЕ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ

София Васильевна Яковлева^{1, 2}, Ирина Юрьевна Пирогова¹

¹ Южно-Уральский государственный медицинский университет. 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, д. 64

² Медицинский центр «Лотос». 454080, г. Челябинск, ул. Энгельса, д. 4

E-mail: ysv9090831979@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: кардиометаболические факторы риска; неалкогольная жировая болезнь печени; витамин D; молодые мужчины.

Введение. Дефицит витамина D — одна из причин формирования и прогрессирования ожирения, инсулинорезистентности и сахарного диабета 2-го типа. Поиск факторов, ассоциированных со стеатозом печени и инсулинорезистентностью у лиц молодого возраста, представляется перспективным для выявления заболевания на ранних стадиях и своевременного назначения патогенетически обоснованной терапии. Патогенез метаболического синдрома и неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) сложен и не до конца ясен. Тем не менее можно утверждать, что витамин D играет важную роль в развитии главного связующего звена всех компонентов метаболического синдрома — резистентности к инсулину.

Цель исследования. Выявить клинико-лабораторные особенности у молодых мужчин на фоне НАЖБП.

Материалы и методы. Тип исследования — одномоментное, «поперечный срез». Обследованы 102 пациента мужского пола, средний возраст $37,3 \pm 0,8$ года. Пациенты были разделены на две группы: группа I — лица со стеатозом печени ($n=70$), возраст $37,0 \pm 0,9$ года; группа II — лица без стеатоза печени ($n=32$), возраст $38,2 \pm 1,6$ года; различия по возрасту статистически не значимы.

Верификация стеатоза и фиброза печени, а также оценка их стадии проводилась методом эластометрии на аппарате FibroScan 502 TOUCH с программным обеспечением CAP. Всем пациентам проводился клинический осмотр, сбор анамнеза по специально разработанной анкете. Определялись показатели липидного спектра крови, углеводного и пуринового обмена, индекс инсулинорезистентности (НОМА-IR), уровень 25(OH)D. Уровень 25(OH)D определялся методом хемилюминесценции на аппарате ARCHITECT 2000 Abbot. Для обработки данных применялся пакет статистического программного обеспечения IBM SPSS Statistics (2021). Статистически значимым принимался уровень $p < 0,05$. С учетом проверки на нормальность распределения, количественные данные представлены как $M \pm \sigma$.

Результаты. В ходе проведенного исследования выявлены следующие клинико-лабораторные особенности у молодых мужчин на фоне НАЖБП.

1. У молодых мужчин с НАЖБП наблюдается сердечно-сосудистая полиморбидность: ожирение, высокоатерогенная дислипидемия, инсулинорезистентность, системное воспаление, тромбофилия, артериальная гипертензия, сформировавшаяся за счет метаболически ассоциированной гломерулопатии, и составляют от 65,7 до 100%.

2. У молодых мужчин с НАЖБП лабораторные маркеры кардиометаболического риска, такие как инсулинорезистентность, гиперурикемия, гипертриглицеридемия, холестринемия, дислипидемия в виде повышения уровня холестерина (ХС) липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и снижения уровня ХС липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) регистрируются от 22,5 до 68,6%, что значимо чаще, чем у их сверстников без НАЖБП (от 4,2 до 30,7%). Гипергликемия натощак отмечена только у пациентов с НАЖБП в 44,2% случаев.

3. У молодых мужчин с НАЖБП регистрируется низкий уровень обеспеченности витамином D, что в данной когорте пациентов стоит рассматривать не только как фактор риска развития инсулинорезистентности, но и как фактор, утяжеляющий течение метаболического синдрома и, следовательно, повышающий риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

4. У 92,9% молодых мужчин с НАЖБП количество компонентов метаболического синдрома составило 4 и более на одного пациента, тогда как у их сверстников без НАЖБП — не более 2 компонентов.

5. У молодых мужчин с НАЖБП лабораторные маркеры кардиометаболического риска, такие как нарушение углеводного обмена, дислипидемия и инсулинорезистентность, имеют выраженную отрицательную динамику от стадии стеатоза к неалкогольному стеатогепатиту: для нарушения углеводного обмена от 44,2 до 80,4% случаев, для дислипидемии — от 65,3 до 96,0% случаев, для инсулинорезистентности — от 86,4 до 92,2% случаев.

6. У молодых мужчин с НАЖБП выявленные факторы кардиометаболического риска ассоциированы не только с НАЖБП, но и с уровнем 25(ОН)D, а именно: инсулинорезистентностью, системным воспалением, висцеральным ожирением.

7. У молодых мужчин с НАЖБП обнаружена взаимосвязь между обеспеченностью витамином D и прогрессированием НАЖБП до стеатогепатита и фиброза печени.

8. У молодых мужчин с НАЖБП выявлены следующие взаимосвязи кардиометаболических факторов риска: абдоминальное ожирение — инсулинорезистентность — воспаление; абдоминальное ожирение — инсулинорезистентность — повышение уровня фибриногена; снижение уровня 25(ОН)D и ХС ЛПВП — гипертриглицеридемия — инсулинорезистентность.

Заключение. Расширение представлений о патологических механизмах, возникающих при НАЖБП у лиц молодого возраста, диктуют необходимость внедрения активной терапевтической тактики в ключе многофакторного управления, что позволит установить более эффективный контроль над прогрессированием инсулинорезистентности и висцеральным ожирением за счет своевременного скрининга и дотации витамина D.

Так, например, в группе молодых пациентов при верификации НАЖБП и/или выявлении 4 компонентов и более метаболического синдрома, рекомендуем проводить скрининг на уровень обеспеченности витамином D. При выявлении недостаточности/дефицита витамина D в сыворотке крови пациента своевременно проводить дотацию витамина D согласно существующим рекомендациям. Врачам-терапевтам и гастроэнтерологам расценивать дефицит витамина D фактором риска прогрессирования НАЖБП и фактором, утяжеляющим течение метаболического синдрома, а, следовательно, развития сердечно-сосудистых осложнений.

MARKERS OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN CHILDREN WITH OBESITY

Liudmila Alekseevna Firsova¹, Nina Viktorovna Evdokimova¹, Valeria Pavlovna Novikova¹, Alevtina Alekseevna Pokhlebkina², Yuriy Valentinovich Petrenko¹, Olga Petrovna Gurina¹, Alexandr Evgenievich Blinov¹, Olga Nikolaevna Varlamova¹

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Litovskaya str., Saint-Petersburg, Russia, 194100

² «AVA PETER» LLC. Liteyny Ave., 55a, litera A, room 3-N com. 31, fl. 1, Saint-Petersburg, Russia, 191014

E-mail: ludmila.firsova@list.ru

KEY WORDS: children; obesity; endothelial dysfunction.

Background and Aims. Vascular endothelium plays an important role in regulation of blood pressure and blood flow by continuous vascular tone modulation which is carried out with vasoactive substances. Obesity in children is associated with an increased risk of arterial hypertension (AH).

The aim of this research is to determine the endothelial cells dysfunction markers, such as endothelin-1 (ET-1), serum concentration of vascular cell adhesion molecule (sVCAM-1), vascular endothelial growth factor (VEGF-A) and homocysteine in obese adolescents.

Materials and Methods. Clinical, laboratory and instrumental examination of 60 children aged 12-17 years with obesity and 20 children without obesity was carried out.

Results. Obesity in 35% of children was accompanied by AH. The concentration of ET-1 in obese children was 18.5 [4;33] pg/ml, in children with normal body mass — 1 [0;2] pg/ml ($p<0.0001$). sVCAM-1 level — 1274 [1020;1528] ng/ml against 822 [661;983] ng/ml ($p<0.0001$); VEGF-A 74 [22;96] pg/ml against 6 [1;11] pg/ml ($p<0.0001$); homocysteine — 27.5 [16;39] mmol/l against 4.5 [0;9] mmol/l in group 2.

Conclusions. Endothelial dysfunction was detected in 72% of obese adolescents. The level of ET-1 in adolescents with obesity was 18 times higher than in adolescents with a normal body mass index, sVCAM-1 — 2 times higher, VEGF-A — 12 times higher, homocysteine — 6.5 times higher respectively. The determination of vascular endothelial dysfunction markers in patients with obesity is important for identifying the risk of AH on early stages.

CATHELICIDINS, DEFENSINS AND PRO-INFLAMMATORY CYTOKINES OF ORAL FLUID IN CHILDREN WITH CHRONIC GASTRODUODENITIS

Liudmila Alekseevna Firsova, Valeria Pavlovna Novikova, Diana Alekseevna Kuzmina, Anastasia Pavlovna Listopadova, Olga Alekseevna Demchenkova, Yulia Evgenievna Zamyatina, Olga Petrovna Gurina

Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Litovskaya str., Saint-Petersburg, Russia, 194100

E-mail: ludmila.firsova@list.ru

KEY WORDS: children; chronic gastroduodenitis; cathelicidins; defensins; cytokines.

Background and Aims. Chronic gastroduodenitis (CGD) in children is accompanied by changes in the oral cavity microbiocenosis. This may lead to changes in levels of antimicrobial peptides. The aim of this research is to determine the level of cathelicidin LL-37, defensin HNP 1-3 and IL-8 in oral fluid in children with CGD.

Materials and Methods. The study involved 60 children aged 8-16 years with CGD, verified morphologically. The comparison group consisted of 30 children of the same age without gastroenterological complaints and chronic diseases of other organs and systems. ELISA was used to determine the level of IL-8 (LLC "Cytokine", Russia), defensin HNP 1-3 and cathelicidin LL37 (Hycult Biotechnology, Denmark) in the oral fluid. Statistical processing of research results was carried out using IBM SPSS Statistics 26.

Results. In CGD, the concentration in the oral cavity of cathelicidin LL-37 (2.07 ± 1.08 mg/ml versus 14.15 ± 1.51 mg/ml, $p=0.0000$) and HNP 1-3 defensins (3.19 ± 0.54 mg/ml versus 5.06 ± 0.65 mg/ml $p=0.0000$) was significantly lower than in the comparison group, and the content of IL-8 (61.8 ± 10.52 pg/ml versus 51.04 ± 0.53 pg/ml, $p=0.0000$) was increased. A moderate, significant positive correlation was found between the levels of HNP 1-3 defensins and cathelicidin LL-37 ($r=0.46$, $p=0.005$), and an inverse correlation between the level of cathelicidin LL-37 and IL-8 ($r=-0.58$, $p=0.0000$).

Conclusions. Thus, CGD in children is characterized by a moderate increase in the level of pro-inflammatory cytokine IL-8 with a decrease in the levels of antimicrobial peptides cathelicidin LL-37 and HNP 1-3 defensins.

HORMONAL AND CYTOKINE STATUS IN ADOLESCENT GIRLS WITH OBESITY

*Liudmila Alekseevna Firsova¹, Laura Dzhumberovna Shogiradze¹,
Nina Viktorovna Evdokimova¹, Alevtina Alekseevna Pokhlebkina³,
Olga Petrovna Gurina¹, Aleksandr Evgenievich Blinov¹, Olga Nikolaevna Varlamova¹,
Valeria Pavlovna Novikova¹, Vitaliy Fyodorovich Bezhenar²*

¹ Saint-Petersburg State Pediatric Medical University. 2 Litovskaya str., Saint-Petersburg, Russia, 194100

² Pavlov First Saint-Petersburg State Medical University. L. Tolstoy's str., 6–8, Saint-Petersburg, Russia, 197022

³ «AVA PETER» LLC. Liteyny Ave., 55a, litera A, room 3-N com. 31, fl. 1, Saint-Petersburg, Russia, 191014

E-mail: ludmila.firsova@list.ru

KEY WORDS: adolescent girls; obesity; hormonal status; cytokine status.

Background and Aims. Reproductive health diseases in adolescent girls can be associated with hormonal disorders and inflammatory status.

The aim of the study is to evaluate hormonal and cytokine status in adolescent girls with obesity.

Materials and Methods. 20 adolescent girls with obesity aged 14–17 years (group 1) and 34 girls of the same age with a normal body mass index (group 2) were examined. The levels of hormones which have effects on reproductive system were determined by ELISA: luteinizing hormone (LH), follicle stimulating hormone (FSH), estradiol, progesterone, prolactin, liothyronine (T3), thyroxine (T4), thyroid stimulating hormone (TSH), adrenocorticotrophic hormone (ACTH), cortisol, leptin, ghrelin, serotonin, C-peptide and homocysteine. Also, the content of interleukin (IL)-10, IL-6, IL-8, IL-1 β , IFN γ and TNF- α was found by ELISA. All girls were examined by pediatric gynecologist. Statistical data processing was carried out using licensed computer programs Microsoft Excel 2016 and Statistica 12. For analyzing the distributions of quantitative data the Student's t-test was used; $p < 0.05$ was considered statistically significant.

Results. Significant differences between the groups were found in the levels of ACTH ($26, 17 \pm 7.41$ pg/ml and 7.89 and 3.69 pg/ml, $p < 0.001$), leptin (48.82 ± 34.6 ng/ml and 18.9 ± 13.8 ng/ml, $p < 0.001$) and IL6 (6.92 ± 2.61 pg/ml and 4.18 ± 1.83 pg/ml; $p < 0.05$). The time of menarche onset and characteristics of a menstrual cycle in both groups was the same.

Conclusions. Elevated levels of ACTH, leptin, and IL-6 in adolescent girls with obesity can be used as an early risk markers of future reproductive disorders.

ПО ИТОГАМ V РОССИЙСКОГО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ РОССИИ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ»

27–28 октября 2022 г. в Санкт-Петербурге в конференц-залах отеля «Холидей Инн Московские Ворота» состоялось масштабное мероприятие, объединившее на единой площадке специалистов в области гастроэнтерологии и смежных дисциплин Москвы, Северо-Западного региона, Казани, Красноярска, Перми, Белгорода и других городов России, а также ведущих специалистов в области гастроэнтерологии Беларуси и Казахстана.

V Российский гастроэнтерологический конгресс с международным участием «Гастроэнтерология России от рождения до старости» состоялся под эгидой Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета, Первого Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П. Павлова, Национальной ассоциации врачей-клиницистов «Медицина от рождения до старости», Ассоциации гастроэнтерологов Северо-Запада, Регионального общественного движения «Адаптационная медицина и превентология. Терапевтический альянс», с участием Межрегиональной общественной организации поддержки пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника и синдромом короткой кишки «Доверие».

В этом году Конгресс проходил в очно-заочном формате, что обеспечило возможность личного присутствия участников, активной дискуссии и обмена мнениями, в то время как онлайн-трансляция позволила заинтересованным врачам из разных городов нашей страны, ближнего и дальнего зарубежья дистанционно увидеть выступления лекторов.

В очном формате на Конгрессе присутствовали 505 участников, к онлайн-трансляции в первый и второй дни конференции подключились 975 и 859 врачей из Санкт-Петербурга, Москвы и более чем 90 городов России, ближнего и дальнего зарубежья.

Открыл Конгресс приветственным словом первый заместитель председателя Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга А.М. Сарана, на пленарном заседании были представлены выступления ректора Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета д.м.н., проф. Д.О. Иванова и видеофильм о научных достижениях СПбГПМУ.

Тематика Конгресса традиционно охватывала как концептуальные вопросы современной гастроэнтерологии, так и актуальные частные аспекты патогенеза, диагностики и лечения заболеваний пищеварительной системы у пациентов различных возрастных групп. Программа Конгресса включала 93 тематических доклада в рамках пленарного заседания и пятнадцати симпозиумов. Рассматривались вопросы диагностики и лечения функциональной и органической патологии органов гепатобилиарной системы и кишечника, ведения пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, атрофическим гастритом, воспалительными заболеваниями кишечника. Ряд докладов было посвящен роли микрофлоры в патологии пищеварительной системы и вопросам использования пробиотиков в клинической практике. Рассматривались дерматологические аспекты гастроинтестинальной патологии, особенности ведения пациентов гериатрического профиля, актуальные проблемы детской гастроэнтерологии. Отдельное внимание было уделено проблеме психосоматической коморбидности в гастроэнтерологии, с соответствующим концептуальным докладом выступил президент Научного общества гастроэнтерологов России, д.м.н., проф. Л.Б. Лазебник.

В рамках Конгресса состоялся экспертный совет гастроэнтерологической службы Санкт-Петербурга и главных внештатных специалистов гастроэнтерологов Северо-Западного федерального округа.

Материалы V Российского гастроэнтерологического конгресса с международным участием «Гастроэнтерология России от рождения до старости» будут опубликованы в специальном выпуске журнала «Университетский терапевтический вестник», входящего в Перечень журналов ВАК.

Результаты Конгресса в очередной раз продемонстрировали сплоченность и единение гастроэнтерологического, терапевтического и педиатрического врачебного сообщества городов и регионов нашей страны, готовность к развитию и совершенствованию знаний в области гастроэнтерологии и смежных дисциплин.

*От имени оргкомитета V Российского
гастроэнтерологического конгресса с международным участием
«Гастроэнтерология России от рождения до старости»
Президент Ассоциации гастроэнтерологов Северо-Запада,
Главный внештатный специалист гастроэнтеролог
Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга,
д.м.н., профессор
Юрий Павлович Успенский*

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом ректора
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 15.10.19

НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРОМ

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «University therapeutic journal» (Университетский терапевтический вестник) (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), ПИ № ФС77-76938 от 09 октября 2019 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals // Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в

другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью, автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы и предоставить ссылки на предыдущую, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте на адрес tervestnik@mail.ru. Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможно-

сти опубликования в открытой печати (бланк можно запросить tervestnik@mail.ru).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лица-

ми, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;

- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоящему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;
- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале «University therapeutic journal» и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

1. Заглавие (Title) должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.
2. Сведения об авторах (публикуются). Для каждого автора указываются: фамилия, имя и отчество, место работы, почтовый адрес места работы, e-mail. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях или по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>.
3. Резюме (Summary) (**1500–2000 знаков, или 200–250 слов**) помещают перед текстом статьи. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал.

Резюме доступно на сайте журнала «University therapeutic journal» и индексируется сетевыми поисковыми системами. Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей его информации. Резюме должно излагать только существенные факты работы.

Рекомендуемая структура как аннотации, так и самой статьи IMRAD (для оригинальных исследований структура обязательна): введение (Introduction), материалы и методы (Materials and methods), результаты (Results), обсуждение (Biscussion), выводы (Conclusion). Предмет, тему, цель работы нужно указывать, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов (1500–2000 знаков).

4. Ключевые слова (Key words) от 3 до 10 ключевых слов или словосочетаний, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, выберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются точкой с запятой.
5. Литература (References). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A. A., Author B. B., Author C. C. Title of article. Title of Journal. 2005;10(2):49–53. Фамилии и инициалы авторов в пристатейном списке приводятся в алфавитном порядке, сначала русского, затем латинского алфавита. В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

Книга

Автор(ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания.

Если в качестве автора книги выступает редактор, то после фамилии следует ред.

Преображенский Б. С., Тёмкин Я. С., Лихачёв А. Г. Болезни уха, горла и носа. М.: Медицина; 1968.

Радзинский В. Е., ред. Перинеология: учебное пособие. М.: РУДН; 2008.

Brandenburg J.H., Ponti G.S., Worring A.F. eds. Vocal cord injection with autogenous fat. 3 rd ed. NY: Mosby; 1998.

Глава из книги

Автор (ы) название главы (знак точка) В кн.: или In: далее описание книги [Автор (ы) название книги (знак точка) место издания (двоеточие) название издательства (знак точка с запятой) год издания] (двоеточие) стр. от и до.

Коробков Г.А. Темп речи. В кн.: Современные проблемы физиологии и патологии речи: сб. тр. Т. 23. М.; 1989: 107–11.

Статья из журнала

Автор (ы) название статьи (знак точка) название журнала (знак точка) год издания (знак точка с запятой) том (если есть в круглых скобках номер журнала) затем знак (двоеточие) страницы от и до.

Кирющенко А. П., Совчи М. Г., Иванова П. С. Поликистозные яичники. Акушерство и гинекология. 1994; N 1: 11–4.

Brandenburg J. H., Ponti G. S., Worring A. F. Vocal cord injection with autogenous fat: a long-term magnetic resona. Laryngoscope. 1996; 106 (2, pt 1): 174–80.

Тезисы докладов, материалы научных конференций

Бабий А. И., Левашов М. М. Новый алгоритм нахождения кульминации экспериментального нистагма (миниметрия). III съезд оториноларингологов Респ. Беларусь: тез. докл. Минск; 1992: 68–70.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». М.; 2000; ч. 1: 516–9.

Авторефераты

Петров С. М. Время реакции и слуховая адаптация в норме и при периферических поражениях слуха. Автореф. дис... канд. мед. наук. СПб.; 1993.

Описание Интернет-ресурса

Щеглов И. Насколько велика роль микрофлоры в биологии вида-хозяина? Живые системы: научный электронный журнал. Доступен по: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (дата обращения 02.07.2012).

Kealy M. A., Small R. E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative

study of women's accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47/>. (accessed 11.09.2013).

Для всех статей, имеющих DOI, индекс необходимо указывать в конце библиографического описания.

По новым правилам, учитывающим требования международных систем цитирования, библиографические списки (References) входят в англоязычный блок статьи и, соответственно, должны даваться не только на языке оригинала, но и в латинице (романским алфавитом). Поэтому авторы статей должны давать список литературы в двух вариантах: один на языке оригинала (русскоязычные источники кириллицей, англоязычные латиницей), как было принято ранее, и отдельным блоком тот же список литературы (References) в романском алфавите для Scopus и других международных баз данных, повторяя в нем все источники литературы, независимо от того, имеются ли среди них иностранные. Если в списке есть ссылки на иностранные публикации, они полностью повторяются в списке, готовящемся в романском алфавите.

В романском алфавите для русскоязычных источников требуется следующая структура библиографической ссылки: автор(ы) (транслитерация), перевод названия книги или статьи на английский язык, название источника (транслитерация), выходные данные в цифровом формате, указание на язык статьи в скобках (in Russian).

Технология подготовки ссылок с использованием системы автоматической транслитерации и переводчика.

На сайте <http://www.translit.ru> можно бесплатно воспользоваться программой транслитерации русского текста в латиницу. Программа очень простая.

1. Входим в программу Translit.ru. В окошке «варианты» выбираем систему транслитерации BGN (Board of Geographic Names). Вставляем в специальное поле весь текст библиографии на русском языке и нажимаем кнопку «в транслит».
2. Копируем транслитерированный текст в готовящийся список References.
3. Переводим с помощью автоматического переводчика название книги, статьи, постановления и т.д. на английский язык, переносим его в готовящийся список. Перевод, безусловно, требует редактирования, поэтому данную часть необходимо готовить человеку, понимающему английский язык.

4. Объединяем описания в соответствии с принятыми правилами и редактируем список.

5. В конце ссылки в круглых скобках указывается (in Russian). Ссылка готова.

Примеры транслитерации русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи

Книга

Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) [The title of the book in english] (znak tochka) Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya.

Preobrazhenskiy B. S., Temkin Ya. S., Likhachev A. G. Bolezni ukha, gorla i nosa. [Diseases of the ear, nose and throat]. M.: Meditsina; 1968. (in Russian).

Radzinskiy V. E., ed. Perioneologiya: uchebnoe posobie. [Perineology tutorial]. M.: RUDN; 2008. (in Russian).

Глава из книги

Avtor (y) Nazvanie glavy (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) In: Avtor (y) Nazvanie knigi (znak tochka) Mesto izdaniya (dvoetochie) Nazvanie izdatel'stva (znak tochka s zapyatoy) god izdaniya]. (dvoetochie) stranisi ot i do.

Korobkov G. A. Temp rechi. [Rate of speech]. V kn.: Sovremennye problemy fiziologii i patologii rechi: sb. tr. T. 23. M.; 1989: 107–11. (in Russian).

Статья из журнала

Avtor (y) Nazvanie stat'i (znak tochka) [The title of the article in english] (znak tochka) Nazvanie zhurnala (znak tochka) god izdaniya (znak tochka s zapyatoy) tom (esli est' v kruglykh skobkakh nomer zhurnala) zatem (znak dvoetochie) stranitsy ot i do.

Kiryushchenkov A. P., Sovchi M. G., Ivanova P. S. Polikistoznye yaichniki. [Polycystic ovary]. Akusherstvo i ginekologiya. 1994; N 1: 11–4. (in Russian).

Тезисы докладов, материалы научных конференций

Babiy A. I., Levashov M. M. Novyy algoritn nakhozheniya kul'minatsii eksperimental'nogo nistagma (minimetriya). [New algorithm of finding of the culmination experimental nystagmus (minimetriya)]. III s'ezd otorinolaringologov Resp. Belarus': tez. dokl. Minsk; 1992: 68–70. (in Russian).

Salov I. A., Marinushkin D. N. Akusherskaya taktika pri vnutritrobnoy gibeli ploda. [Obstetric tactics in intrauterine fetal death]. V kn.: Materialy IV Rossiyskogo foruma «Mat' i ditya». M.; 2000; ch.1:516–9. (in Russian).

Авторефераты

Petrov S. M. Vremya reaktsii i slukhovaya adaptatsiya v norme i pri perifericheskikh porazheniyakh slukha. [Time of reaction and acoustical adaptation in norm and at peripheral defeats of hearing]. PhD thesis. SPb.; 1993. (in Russian).

Описание Интернет-ресурса

Shcheglov I. Naskol'ko velika rol' mikroflory v biologii vida-khozyaina? [How great is the microflora role in type-owner biology?]. Zhivye sistemy: nauchnyy elektronnyy zhurnal. Available at: http://www.biorf.ru/catalog.aspx?cat_id=396&d_no=3576 (accessed 02.07.2012). (in Russian).

ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.

Остальные материалы предоставляются либо на русском, либо на английском языке, либо на обоих языках по желанию.

Структура основного текста статьи.

Введение, изложение основного материала, заключение, литература. Для оригинальных исследований — введение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература (IMRAD).

В разделе «методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

Объем рукописей.

Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на английском языке), поля не менее 25 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте ко-

лонтитул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, для помещения вверху или внизу всех страниц статьи.

Иллюстрации и таблицы. Число рисунков рекомендуется не более 5. В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на печать в черно-белом виде или уровнями серого в точечных форматах tif, bmp (300–600 dpi), или в векторных форматах pdf, ai, eps, cdr. При оформлении графических материалов учитывайте размеры печатного поля Журнала (ширина иллюстрации в одну колонку — 90 мм, в 2 — 180 мм). Масштаб 1:1.

РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала на каждую опубликованную статью вне зависимости от числа авторов. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородным Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес автора по запросу от автора. Экземпляры спецвыпусков не отправляются авторам.

АДРЕС РЕДАКЦИИ

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2
E-mail: tervestnik@mail.ru.