СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Концепция междисциплинарного согласительного документа по кардио-рено-гепато-метаболическому синдрому / Е. В. Шляхто [и др.]. // Российский кардиологический журнал. – 2025. – Т. 30. – С. 6533.

2. Абдоминальное ожирение – независимый фактор риска развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых событий по данным проспективного наблюдательного эпидемиологического исследования ЭССЕ-РФ2 / И. А. Викторова [и др.]. // Профилактическая медицина. – 2022. – Т. 25. – С. 6–40.

3. Diabetes and all-cause mortality, a 18-year follow-up study / R. Salehidoost [et al.]. // Sci Rep. – 2020. – Vol. 10. – P. 3183.

4. Концепция применения комбинированных препаратов с фиксированными дозировками в первичной и вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний : Меморандум экспертов Российского кардиологического общества, Российского общества профилактики неинфекционных заболеваний, Российского научного медицинского общества терапевтов, Российской ассоциации эндокринологов, Ассоциации клинических фармакологов, Евразийской ассоциации терапевтов, Российской ассоциации геронтологов и гериатров / Г. П. Арутюнов [и др.]. // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29. – С. 6074.

5. Manla, Y. Cardiometabolic Clinics : Is There a Need for a Multidisciplinary Clinic? / Y. Manla, W. Almahmeed // Front. Clin. Diabetes Healthc. – 2022. – Vol. 3. – P. 880468.

УДК 616-008-056.7:616.127-02

Д. Ю. Петрушенко

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. В. Николаева

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

БОЛЕЗНЬ ФАБРИ КАК ПРИЧИНА ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИИ

Введение

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – заболевание миокарда, проявляющееся комплексом специфических морфо-функциональных изменений и постепенно прогрессирующим течением, может быть идентифицируема мутациями в лакунах гена, контролирующих структуру и функцию сокращения белков миокарда. Одной из причин ГКМП, является наследственное лизосомное заболевание Адерсона – Фабри, имитирующее ее, но имеющее специфическое лечение в виде ферментнозаместительной терапии [1].

Болезнь Фабри (болезнь Адерсона – Фабри) – это редкое генетическое заболевание, связанное с накоплением в организме жирового вещества, глоботриаозилцерамида (Gb-3, GL-3, церамидтригексозид). Причиной болезни Фабри является мутация в гене GLA, локализованном на длинном плече Х-хромосомы (Xq22). Мутация вызывает снижение фермента альфа-галактозидазы А, который отвечает за разрушение глоботриаозилцерамида. Gb-3 относится к классу сфинголипидов – это липиды, производные алифатических аминоспиртов. Когда процесс их расщепления нарушается, происходит накопление церамидтригексозида в лизосомах клеток. Избыток субстрата в клетках значительно нарушает их жизнедеятельность, что приводит к изменению функций и клиническим проявлениям заболевания. Накопление сфинголипидов запускают процессы фибриногенеза, итогом которых является органная недостаточность. При накоплении субстрата в эндотелиальной ткани сосудов происходит их сужение, наблюдается нарушение микроциркуляции и гипоксия тканей. Это и является основным механизмом развития ишемический нарушений. Накопление тригексозилцерамида в миокарде вызывает развитие прогрессрующей ГКМП, а при наличии сужения коронарных сосудов приводит к ишемическим кардиальным симптомам, острому коронарному симптому и развитию сердечно-сосудистой недостаточности [2].

При выявлении заболевания в первом десятилетии жизни и надлежащем лечении, прогноз для лиц с данной патологией благоприятный.

Цель

Проанализировать клинический случай с проведением дифференциальной диагностики диагноза ГКМП с болезнью Адерсона – Фабри.

Материал и методы исследования

Ретроспективный анализ результатов обследования пациента, находившегося на лечении в У «Гомельский областной клинический кардиологический центр» в 2025 году.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент М., 47 лет проходил стационарное дообследование и лечение в У «Гомельский областной клинический кардиологический центр». Предъявлял жалобы на периодические ноющие боли в левой половине грудной клетки, без четкой причинной связи, не связанные с физической нагрузкой, одышку при ходьбе до 400 м., периодические головокружение без потери сознания, колебания артериального давления 110/70–80/40 мм рт. ст. Исходя из анамнеза считает себя больный в течении 4 лет, когда появились жалобы со стороны сердечно-сосудистой системы.

В отделении были проведены следующие исследования. Общий анализ крови, биохимический анализ крови, коагулограмма: показатели в пределах референсных значений. Холтеровское мониторирование ЭКГ: основной ритм: синусовый, миграция синусового ритма в предсердный ритм. Циркадный индекс: 1,47 – ригидный циркадный профиль ЧСС. Наджелудочковые экстрасистолы: 640 (0,81%), днем: 381, ночью: 259. Предэктопический интервал: 260–940 мс. Одиночные: 585, максимальное колличество одиночных в час: 110. Парные: 7. Наджелудочковая тахикардии: 8 (комплексов:41) с ЧСС 183–99 в минуту. Наджелудочковые бигеминии: 5 (комплексов: 15).

В 2023 году был консультирован в РНПЦ «Кардиологии», где был выставлен диагноз ГКМП. Повторно консультирован в РНПЦ «Кардиологии» в 2025 году с проведением МРТ сердца контрастным усилением. Т1-, Т-2-релаксометрия миокарда с кардиосинхронизацией. По данным заключения выполненного МРТ: Левый желудочек (ЛЖ): гипертрофия миокарда базальных нижнего и нижнебокового сегментов ЛЖ до 15 мм. Гипертрофия папиллярных мышц +. Преконтрастный Т1-Mapping: при релаксометрии значение времени релаксации Т1 миокарда базальных нижнего и нижнебокового сегментов ЛЖ понижены до 956 мс. В остальных сегментах миокарда ЛЖ тканевые характеристики в пределах референсных значений. Отсроченное накопление, постконтрастный Т1-Mapping: определяется невыраженное интрамуральное накопление КВ в миокарде базальных нижнего и нижнебоковых сегментов ЛЖ.

Поскольку известно, что жировая ткань обладает очень низким значением Т1, так как липиды сокращают параметр Т1 МРТ, то рассмотрение значения Т1 миокарда левого желудочка может быть использована в качестве маркера для выявления накопления гликосфинголипидов в миокарде, что не специфично для ГКМП. Так же учитывалась локализация поражения ЛЖ. При ГКМП зачастуюпоражается перегородка и базальные сегменты, при болезни Фабри – ЛЖ поражается диффузно с вовлечением папиллярных мышц [3].

Учитывая результаты полученных исследований, диагностический поиск был направлен на исключение генетической причины гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) так как болезнь Фабри часто имитирует ГКМП. Возникло предположение о наличии у пациента генетической аномалии, при которой гипертрофия левого желудочка является самостоятельным проявлением болезни Фабри. Выполнена генодиагностика болезни Фабри (ген GLA) в разработке 2026 г.

Выводы

Таким образом, предоставленный клинический случай течения данной патологии демонстрирует информативность проведения МРТ диагностики ГКМП. Болезнь Фабри – ред-

кое генетическое заболевание с наличием сердечно-сосудистых осложнений, вызывающее ГЛЖ, которую трудно отличить от ГКМП без современной МРТ диагностики и выполнения генодиагностики. Прогрессирование которого можно контролировать, посредством заместительной ферментной терапии, предотвращая развитие серьезных осложнений, поражения жизненноважных органов и систем органов. Учитывая специфичность поражения сердца, по данным МРТ исследования, позволяет проводить диагностику заболевания на ранней стадии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезнь Фабри : обзор литературы, собственное клиническое наблюдение / Ю. Н. Рушкевич, И. С. Труханова, С. А. Лихачев [и др.]. // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. – 2024. – Т. 14, № 1. – С. 59–73.

2. Научная электронная библиотека : [сайт]. – URL: https://elibrary.ru/. (дата обращения: 04.01.2026).

3. Путило, Д. В. Роль МРТ в обследовании больных с гипертрофией левого желудочка / Д. В. Путило, О. В. Стукалова // Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики. – 2022. – Т. 12, № 1. – С. 98 – 111.

УДК 616.34-008.314-037:[615.065:615.33]:616.24-052

Д. А. Подвойская

Научный руководитель: старший преподаватель Н. В. Халецкая

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ У ПАЦИЕНТОВ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Введение

По данным литературы антибиотик-ассоциированная диарея (ААД), развивается с частотой до 25% от всех случаев применения антибиотиков и является одним из наиболее распространенных осложнений антибиотикотерапии [1]. Ежегодно в США регистрируется около полумиллиона случаев заболевания *C. difficile*, из которых 20 тыс. случаев заканчиваются смертью пациента. В Европе частота заболевания составляет примерно 7 случаев на 10 000 койко-дней [2].

Заболевание характеризуется наличием жидкого стула не менее 3 раз в сутки на фоне проведения антибактериальной терапии или в течение 2 месяцев после ее окончания. Профилактическое назначение пробиотиков одновременно с антибактериальной терапией снижает относительный риск ААД более, чем на 50%, однако значительно повышает общую стоимость лечения [3]. Остается открытым вопрос о целесообразности назначения пробиотиков для профилактики ААД всем пациентам с бактериальными заболеваниями.

Цель

Оценить частоту развития и факторы риска ААД у пациентов пульмонологического профиля.

Материал и методы исследования

В течение 2025 года проводился анализ историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении пульмонологического профиля учреждения «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница». В группу исследования включили n=38 пациентов, у которых развилась ААД на фоне, проводимой антибактериальной терапии. Анализировали возраст, пол, основной диагноз, назначенные антибактериальные препараты, сопутствующее назначение ингибиторов протонной помпы, системных глюкокортикостероидных препара-