

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ**  
**УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ**  
**«ГОМЕЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»**

**Кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП**

# **КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**Сборник статей областной научно-практической конференции,  
посвященной 30-летию кафедры внутренних болезней № 2  
с курсом ФПКиП**

**г. Гомель, 24 октября 2024 года**

**Гомель  
ГомГМУ  
2024**

УДК 616-06-08-052(046)+005.745(06)

В сборнике представлены научные статьи, рассматривающие вопросы современной диагностики заболеваний, методов лечения и профилактики, а также новые направления медицины и образования.

Предназначен для научных работников, врачей общей практики, терапевтов, хирургов, профессорско-преподавательского состава и слушателей высших учебных медицинских учреждений.

*Авторы несут полную ответственность за оригинальность материалов, достоверность приведенных данных и точность цитируемых источников.*

**Редакционная коллегия:** **И. О. Стома** – доктор медицинских наук, профессор, ректор учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет»; **Э. Н. Платошкин** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП; **Н. В. Николаева** – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП; **Н. А. Никулина** – кандидат медицинских наук, доцент, доцент кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП.

**Рецензенты:** **И. В. Патеюк** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой общей врачебной практики с курсом гериатрии Белорусской медицинской академии последипломного образования; **О. В. Зотова** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории неотложной и интервенционной кардиологии ГУ РНПЦ «Кардиология».

УДК 616-06-08-052(046)+005.745(06)

ISBN 978-985-588-398-3

© Учреждение образования  
«Гомельский государственный  
медицинский университет», 2024

УДК 378.6:001(476.2-25)

*Э. Н. Платошкин*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

**30 ЛЕТ ЛЕЧИМ, ИЗУЧАЕМ И ОБУЧАЕМ**

### ***Введение***

Гомельский государственный медицинский институт (сейчас – университет) создавался для решения проблемы обеспеченности квалифицированными врачебными кадрами пострадавших от аварии на Чернобыльской АЭС регионов Республики Беларусь. Дефицит врачей в постчернобыльский период был связан с оттоком последних в другие регионы. Перед здравоохранением нашей республики также возникла проблема оценки и ликвидации медицинских последствий ядерной катастрофы на здоровье населения, проживающего на загрязненных радионуклидами территориях и переселенного в другие регионы. Коллектив самого молодого в стране медицинского института стал кузницей научных медицинских работников, способных выполнить эту грандиозную работу. За 30 лет подготовлены тысячи врачей, которые теперь являются передовым отрядом здравоохранения в пострадавших регионах Республики Беларусь. Миссия учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» (далее – ГомГМУ) по мере удовлетворения потребности во врачебных кадрах загрязненных радионуклидами территорий нашей страны распространилась в том числе и на подготовку квалифицированных врачебных кадров и для зарубежных стран.

### ***Цель***

Отразить роль коллектива кафедры внутренних болезней № 2 в выполнении миссии подготовки квалифицированных врачебных кадров.

### ***Материал и методы исследования***

Архивные документы, официальный сайт учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет».

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Кафедра внутренних болезней № 2 была организована по приказу ректора Гомельского государственного медицинского института № 91-А от 24 октября 1994 г. (цит.): «В целях дальнейшего улучшения учебного процесса и на основании решения ректората от 20.10.94 г. № 10 создать на базе кафедры внутренних болезней две кафедры внутренних болезней № 1 и № 2. Назначить исполняющим обязанности зав. кафедры внутренних болезней № 2 к.м.н. Платошкина Эрика Николаевича до прохождения по конкурсу».

Первой клинической базой кафедры стала ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» (первое клиническое учреждение г. Гомеля).

В настоящее время клиническими базами кафедры являются: ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», У «ГОККЦ», УЗ «ГГКБ № 2», У «ГОКТБ», У «ГОККВД». Сотрудники кафедры, являясь высококлассными специалистами здравоохранения, выполняют лечебно-консультативную работу на клинических базах, а также вне клинических баз по просьбе учреждений здравоохранения г. Гомеля и Гомельской области, в том числе участвуют в выездной лечебно-консультативной работе.

С момента формирования коллектив кафедры с энтузиазмом включился в преподавательскую и научную работу. За время существования кафедры ее преподаватели в разное время защитили кандидатские и докторские диссертации. В настоящее время ведется активная научная работа молодыми сотрудниками кафедры. Профессорско-преподавательский состав кафедры активно участвует в выполнении научных проектов областного, республиканского и международного уровня, международных многоцентровых исследованиях лекарственных препаратов и изделий медицинского назначения, результаты которых отражены в публикациях в изданиях и докладах на конференциях различного уровня, в том числе – зарубежных.

Если на момент организации кафедры ее штатное расписание предполагало 4 ставки профессорско-преподавательского состава и 1 – лаборанта, то в 2024 г. штат кафедры представлен 21 ставкой профессорско-преподавательского состава: Э. Н. Платошкин, к.м.н., доцент; Н. В. Николаева, к.м.н., доцент; С. А. Шут, к.м.н., доцент; О. Н. Кононова, к.м.н., доцент; Н. В. Василевич, к.м.н., доцент; Н. А. Никулина, к.м.н., доцент; Н. Б. Кривелевич, к.м.н., доцент; Д. П. Саливончик, д.м.н., доцент; Г. Н. Романов, к.м.н., доцент; В. Н. Коротаев, к.м.н., доцент; Е. И. Рублевская, к.м.н., доцент; Л. А. Порошина, старший преподаватель; С. А. Сейфидинова, старший преподаватель; А. Н. Ковальчук, старший преподаватель; ассистенты: О. В. Апинон, С. П. Тишков, Н. В. Халецкая, Е. А. Акулова, А. С. Демиденко, Е. А. Ильенкова, К. Т. Брежит. Лаборантами (специалистами) кафедры в настоящее время являются: Е. А. Шляхтич, Е. М. Трофимова, Н. А. Кочнева, Л. Н. Панкова. Также к преподавательской работе на кафедре привлекаются высококвалифицированные специалисты практического здравоохранения. В разные годы на кафедре также работали: Е. И. Михайлова, д.м.н., профессор; В. И. Бронский, д.м.н., доцент; Н. Н. Равкова, к.м.н., доцент; М. В. Карчевская, к.м.н., доцент; А. Д. Иванов, к.м.н., доцент; Н. Б. Евсеенко, к.м.н., доцент; Е. В. Козловская, к.м.н., доцент; И. В. Цыкунова, к.м.н.; Н. Н. Зеленая, к.м.н.; ассистенты: Ю. А. Погорелов, П. И. Бортновский, Р. А. Мустафаев, Е. Н. Дударева, Т. А. Степанова, Н. И. Корженевская, О. В. Чиркова, А. Т. Марчук, Л. А. Ткаченко (Бамбиза) и др.

Большинство сотрудников кафедры окончили ГомГМУ. В университете в настоящее время уже обучаются дети наших выпускников. С самого ос-

нования кафедры при ней был организован студенческий научный кружок. Под руководством преподавателей кафедры студенты ежегодно участвуют в Республиканском конкурсе научных работ студентов высших учебных заведений. Также ежегодно студенты участвуют с докладами на научно-практических конференциях, проводимых в Республике Беларусь, ближнем и дальнем зарубежье.

Преподаватели кафедры участвуют в воспитательной и идеологической работе с обучающимися, проводимой в университете. Большинство сотрудников являются кураторами студенческих групп.

За годы существования кафедры в ее составе были различные курсы: профессиональных заболеваний, физиотерапии, эндокринологии, скорой медицинской помощи, кожных и венерических болезней, курс факультета повышения квалификации и переподготовки (ФПКиП). С 1 марта 2018 г. кафедра переименована в кафедру внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП.

В рамках общеуниверситетской системы менеджмента качества (по которой наш университет был аккредитован первым среди медицинских учебных заведений Республики Беларусь) на кафедре осуществляется контроль за ее выполнением. Итоги достижения целей в области качества обсуждаются на кафедральных заседаниях.

В настоящее время кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП не только проводит занятия со студентами (в том числе и на английском языке), слушателями ФПКиП, но и курирует врачей-интернов, клинических ординаторов (в том числе из ближнего и дальнего зарубежья). Коллектив преподавателей выполняет огромную учебно-методическую работу по обеспечению образовательного процесса на кафедре. Сотрудниками разработаны и утверждены образовательные программы по всем закрепленным за кафедрой дисциплинам, изданы учебно-методические пособия, в том числе и на английском языке.

На кафедре проводятся следующие курсы повышения квалификации:

1. Эндоскопическая диагностика заболеваний внутренних органов (для врачей-эндоскопистов, врачей-хирургов).

2. Диагностика и лечение нарушений ритма и проводимости сердца у пациентов в коморбидном состоянии (для врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей-кардиологов, врачей функциональной диагностики, преподавателей учреждений образования системы здравоохранения).

3. Оказание медицинской помощи при остром коронарном синдроме на догоспитальном этапе (для врачей скорой медицинской помощи, врачей общей практики).

4. Заболевания, передающиеся половым путем (для врачей-хирургов, врачей-терапевтов, врачей акушеров-гинекологов, врачей-дерматовенероло-

гов, врачей общей практики, преподавателей учреждений образования системы здравоохранения).

5. Диагностика и лечение ишемической болезни сердца, острого коронарного синдрома, инфаркта миокарда в острой и подострой стадиях заболевания (для врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей-кардиологов, врачей функциональной диагностики, преподавателей учреждений образования системы здравоохранения).

6. Эпидемиология и профилактика неинфекционных заболеваний (для врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей по медицинской профилактике, врачей-эпидемиологов, руководителей организаций здравоохранения, структурных и обособленных подразделений организаций здравоохранения, преподавателей учреждений образования системы здравоохранения).

7. Электрокардиографическое исследование в диагностике заболеваний внутренних органов (для врачей-кардиологов, врачей функциональной диагностики, врачей-терапевтов, врачей общей практики).

8. Вопросы гастроэнтерологии для врачей-специалистов терапевтического профиля (для врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей-инфекционистов, врачей-гастроэнтерологов, преподавателей учреждений образования системы здравоохранения).

Государственное аккредитование прошли 2 курса переподготовки:

1. Функциональная диагностика (переподготовка в очной форме получения образования).

2. Эндоскопия (переподготовка в очной форме получения образования).

### **Выводы**

Таким образом, коллектив кафедры внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП постоянно развивается, совершенствуется и стремится к выполнению обновленной миссии ГомГМУ: на основе создания и развития существующих научных и педагогических школ осуществлять подготовку высококвалифицированных конкурентноспособных специалистов с активной жизненной позицией, современными знаниями, инновационным мышлением и необходимыми компетенциями для удовлетворения потребностей общества и улучшения здоровья населения.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Per aspera ad astra. Гомельский государственный медицинский университет [Электронный ресурс] / под ред. И. О. Стомы, Е. М. Смирновой. – Гомель : Вечерний Гомель – Медиа, 2023. – 203 с. – Режим доступа: [https://gsmu.by/upload/file/istoria\\_gsmu/per%20aspera%20ad%20astra.pdf](https://gsmu.by/upload/file/istoria_gsmu/per%20aspera%20ad%20astra.pdf). – Дата доступа: 22.09.2024.

2. Кафедра внутренних болезней № 2 с курсом ФПКиП [Электронный ресурс] / Гомельский государственный медицинский университет. – Режим доступа: [https://gsmu.by/about\\_the\\_university/kafedry/kafedra-vnutrennikh-bolezney-2-s-kursom-fkip/](https://gsmu.by/about_the_university/kafedry/kafedra-vnutrennikh-bolezney-2-s-kursom-fkip/). – Дата доступа: 22.09.2024.

УДК 616.12-008.31:616.124-052]-08

*Т. В. Алейникова<sup>1</sup>, С. О. Грашкина<sup>2</sup>, Е. Г. Малаева<sup>1</sup>, А. Н. Цырульникова<sup>1</sup>,  
О. А. Ярмоленко<sup>1</sup>, И. Л. Мамченко<sup>1</sup>, В. О. Демидова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»

г. Гомель, Республика Беларусь

**ОЦЕНКА ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА  
У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ ПРЕДВОЗБУЖДЕНИЯ  
ЖЕЛУДОЧКОВ  
(СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

*Введение*

Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (WPW) – синдром с предвозбуждением желудочков сердца по дополнительному (аномальному) предсердно-желудочковому соединению и наджелудочковой тахиаритмией по механизму re-entry. Синдром WPW часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма. В структуре всех наджелудочковых тахикардий (НЖТ) при условии исключения фибрилляции предсердий (ФП) удельный вес аритмий с участием дополнительного атриовентрикулярного соединения достигает 54–75% [1].

Вариабельность сердечного ритма (BCP) – метод, оценивающий соотношения между симпатическим и парасимпатическим отделами вегетативной нервной системы.

При исследовании временных показателей BCP оценивают разброс и концентрацию сердечного ритма. Функцию разброса сердечного ритма оценивают показатели SDNN, SDNNi и SDANNi. У пациентов с основным синусовым ритмом функция разброса тестирует парасимпатический отдел регуляции вегетативной нервной системы. Показатель RMSSD характеризует способность синусового узла к концентрации сердечного ритма. При повышении частоты сердечных сокращений (ЧСС) на фоне усиления симпатических влияний имеет место уменьшение RMSSD, свидетельствующее об усилении концентрации, а при нарастании брадикардии на фоне усиления тонуса вагуса концентрация ритма снижается [2, 3].

Результаты анализа BCP дают возможность выделить лиц с повышенным риском появления и развития патологических отклонений и заболеваний. Увеличение параметров временного анализа BCP связано с усилением парасимпатических влияний, а снижение параметров – с активацией симпатического тонуса. Нарушение вегетативных функций, состояние симпа-

тической и парасимпатической нервной системы также ассоциированы с повышением риска развития неблагоприятных событий [4]. Вегетативный дисбаланс при синдроме преждевременного возбуждения желудочков сердца (WPW) может привести к развитию у пациентов жизнеугрожающих аритмий [5].

#### *Случай из клинической практики*

Пациент, 56 лет, проходил обследование и лечение на базе кардиологического отделения УЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» с 02.11 по 17.11.23 г. При поступлении предъявлял жалобы на перебои в работе сердца, боль в спине, бессонницу. Данные анамнеза болезни: имеет диагноз синдрома WPW более 20 лет, принимает пропанорм 150 мг 3 раза в день, ривароксабан 20 мг. Госпитализирован планово.

Был выписан 17.11.23 по окончании обследования и лечения с положительной динамикой для продолжения лечения по месту жительства. Диагноз при выписке: «145.6 Синдром преждевременного возбуждения желудочков (WPW). Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, рецидивирующее течение, частая наджелудочковая экстрасистолия по ХМ ЭКГ от 10.11.23. Осложнение основного заболевания: Н1. Сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия 1 ст., риск 3. Дискогенная правосторонняя люмбоишиалгия на фоне дегенеративно-дистрофических изменений позвоночника, грыжи МПД L4 – L5 (до 7,2 мм) с выраженным болевым синдромом, рецидивирующее течение. Хронический бронхит, обострение. ДН 0».

Холтеровское мониторирование (ХМ) было проведено 10.11–11.11.23 с применением комплекса регистрации и обработки ЭКГ-системы «Кардиан КР-01» (г. Минск, Республика Беларусь).

В течение всего периода мониторирования (24:11:52) у пациента регистрировался синдром преждевременного возбуждения желудочков (WPW). Зарегистрирован синусовый ритм, эпизодически нерегулярный, со средней частотой сердечных сокращений (ЧСС) 79 уд./мин (минимальная ЧСС 63 уд./мин, зарегистрирована 11.11.23 в 06:14:26; максимальная ЧСС 117 уд./мин, зарегистрирована 11.11.23 в 08:57:09). Циркадный индекс (ЦИ) 1,12 (ригидный циркадный профиль ЧСС).

Зарегистрированы следующие нарушения ритма: желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) – 3; наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ) – 1392, из них одиночные – 1378, парные – 4, наджелудочковые бигеминии – 2; пароксизм наджелудочковой тахикардии (НЖТ) – 1 (состоящий из 6 комплексов). Проанализирована циркадная динамика аритмий (таблица 1).

Таблица 1 – Количественная представленность аритмий с учетом времени суток

Период времени	ЖЭ	НЖЭ	НЖ парные	НЖ бигеминии	НЖТ
10:00–21:00	0	384	0	0	0
22:00–06:00	1	694	2	1	1
07:00–10:00	2	300	0	1	0

Как видно из таблицы 1, максимальное количество нарушений ритма зарегистрировано у пациента в период времени с 22:00 до 06:00, т. е. в ночные и ранние утренние часы.

Проведена оценка временных (time domain) показателей ВСП (таблица 2).

Таблица 2 – Показатели ВСП

Показатель	Результаты пациента	Нормативные значения*
SDNN, мс	74 (день: 75 / ночь: 53)	120 (75–200)
SDANNi, мс	63 (день: 62 / ночь: 41)	105 (60–190)
SDNNi, мс	35 (день: 40 / ночь: 29)	55 (25–90)
RMSSD, мс	28 (день: 31 / ночь: 18)	30 (15–55)
pNN50, %	4 (день: 5 / ночь: 1)	10 (5–25)

\*Нормативные значения средних среднесуточных (мин. – макс.) значений временных (time domain) показателей variability ритма сердца.

Как видно из таблицы, имеет место снижение средних среднесуточных значений SDNN, SDANNi, SDNNi, RMSSD, pNN50. В ночные и ранние утренние часы имеет место снижение преимущественно разброса сердечного ритма на фоне умеренно повышенной концентрации, а также снижение уровня парасимпатических влияний на ритм сердца (показатель pNN50). При этом снижение среднесуточных показателей, обусловленное снижением ВСП преимущественно в ночные и ранние утренние часы (22:00–06:00) на фоне сниженного разброса сердечного ритма и низкого уровня парасимпатических влияний на ритм сердца совпадает во времени с циркадной динамикой аритмий.

Также при анализе показателя спектральной области (отношение LF/HF=1,23) всего периода мониторинга выявлено увеличение активности и влияния на сердечный ритм симпатического отдела вегетативной нервной системы.

## **Выводы**

Исходя из рассмотренного клинического случая для синдрома WPW может быть характерно значимое снижение ВСР, преимущественно в ночные и ранние утренние часы (22:00–06:00), свидетельствующее о преобладающей симпатикотонии, что существенно увеличивает вероятность развития жизнеугрожающих аритмий при данной патологии.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Костина, М. В.* Динамика variability сердечного ритма у больных с WPW синдромом после радиочастотной абляции / М. В. Костина, В. В. Столярова // Современная медицина: актуальные вопросы. – 2015. – № 12. – С. 46–54.
2. *Алейникова, Т. В.* Variability сердечного ритма (обзор литературы) / Т. В. Алейникова // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 1. – С. 17–23.
3. Национальные российские рекомендации по применению методики Холтеровского мониторирования в клинической практике / В. Н. Комолятова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2014. – № 2. – С. 6–71.
4. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы и суточное мониторирование артериального давления: возможности метода, показания к проведению, интерпретация показателей: учеб.-метод. пособие для студентов 5–6 курсов всех факультетов медицинских вузов, врачей общей практики, кардиологов, терапевтов / И. И. Мистюкевич [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2013. – 35 с.
5. *Деева, И. В.* Variability ритма сердца при синдромах преждевременного возбуждения желудочков сердца / И. В. Деева, М. А. Деев // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 6. – С. 12–13.

**УДК 616.127-008.46:618.3**

***Н. Ф. Бакалец***

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **ПЕРИПАРТАЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

### ***Введение***

Перипартальная кардиомиопатия – это идиопатическая кардиомиопатия, развивающаяся в конце беременности или в течение нескольких месяцев после родов, для которой характерна систолическая дисфункция левого желудочка с фракцией выброса менее 45%, если были исключены другие причины сердечной недостаточности [1]. Эпидемиология точно не установлена, составляя в популяции, по разным данным, менее 0,1% [2]. Факторами риска развития перипартальной кардиомиопатии являются многоплодная беременность, отягощенный семейный анамнез, этническая принадлежность (афроамериканцы, азиаты и латиноамериканцы), курение, сахарный диабет (СД), артериальная гипертензия, пре-

эклампсия, пониженное питание, старший или подростковый возраст матери и длительное лечение агонистами бета-адренорецепторов [3]. В генезе заболевания имеет роль наследственная предрасположенность, токсическое воздействие на миокард вазоингибина. Вазоингибингенетический фактор является изоформой пролактина. Он обладает провоспалительным, проапоптотическим, антиангиогенным и вазоконстрикторным действием [4]. N. A. Vello и коллеги в 2015 г. предложили модель патогенеза перипартальной кардиомиопатии, которую назвали комбинацией двух ударов. Первым «ударом» является васкулотоксическая среда, создаваемая системными антиангиогенными мессенджерами и пролактином во время поздней беременности и в послеродовом периоде. Вторым «ударом» включает генетически обусловленную восприимчивость пациента, при которой за счет аномальной функции белка PGC-1 $\alpha$  либо острого или хронического воспаления формируется недостаточная локальная проангиогенная защита в сердце. Белок PGC-1 $\alpha$  является транскрипционным коактиватором, который регулирует гены, участвующие в энергетическом обмене в тканях, и наиболее высоко экспрессируется в сердце [5].

#### *Случай из клинической практики*

Пациентка Г., 33 года, обратилась самостоятельное в приемное отделение с жалобами на одышку в покое, выраженную слабость, сухой кашель, отеки ног, увеличение живота.

*Anamnesis morbi:* месяц назад появились кашель и одышка, стала нарастать слабость. В течение последней недели одышка была в покое. Пациентка не могла спать, сидела по ночам, появились отеки. Обратилась в поликлинику, где ей были назначены витамины группы В. В связи с резким ухудшением состояния самостоятельно обратилась в приемное отделение.

*Anamnesis vitae:* 3 мес. назад родила девочку, доношенную. Беременность была вторая, протекала без осложнений. Родоразрешение проходило путем кесарева сечения. Первая беременность закончилась, со слов пациентки, ранним выкидышем в 8 нед. беременности. Страдает эпилепсией, постоянно принимает ламотриджин 100 мг в день. Два года назад пациентке был выставлен диагноз СД 2 типа. Сахароснижающие лекарственные средства не принимает, диету не соблюдает. Наследственный анамнез не отягощен.

*Status praesens objectivus:* при поступлении в стационар состояние тяжелое. Ортопноэ. Усиление одышки при разговоре. Акроцианоз на фоне общей бледности кожи. Видимые слизистые без изменений. Отеки ног (бедро, голени, стопы). Периферические лимфоузлы не пальпируются. Температура тела 36,5. Рост 162 см. Вес 77 кг. ИМТ 29,3 кг/м<sup>2</sup>). Артериальное давление 125/80 мм рт.ст. Левая граница сердечной тупости по левой подмышечной линии. Тоны сердца глухие, деятельность ритмичная, тахикардия с частотой

сердечных сокращений 112 уд./мин. Систолический шум на верхушке у основания мечевидного отростка, акцент II тона над легочной артерией. Частота дыхания 20 в 1 мин, сатурация кислорода 98%. Укорочение перкуторного звука в подлопаточных, подмышечных областях до 8 ребра, при аускультации (больше слева) мелкопузырчатые влажные хрипы.

Язык влажный, не обложен. Живот увеличен за счет подкожно-жировой клетчатки и асцита. Печень выступает на 4 см ниже края реберной дуги, нерезко выраженная болезненность при пальпации. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

*Общий анализ крови:* эритроциты  $5,05 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин 127 г/л, гематокрит 0,42, лейкоциты  $6,2 \times 10^9/л$ , тромбоциты  $240 \times 10^9/л$ , лимфоциты 23%, моноциты 3%, палочкоядерные нейтрофилы 3%, сегментоядерные нейтрофилы 71%, СОЭ 4 мм/ч.

*Общий анализ мочи:* цвет соломенно-желтый, прозрачная, реакция кислая, белок 0,01 г/л, лейкоциты 1–2 в поле зрения.

Альфа-амилаза мочи 35 Ед/ч.

*Биохимический анализ крови:* тропонин Т  $<0,1$  нг/мл (норма 0–0,3), миоглобин  $<20,0$  нг/мл (норма 0–70), МВ-КФК 4,44 нг/мл (норма 0,5–5), общий белок 68 г/л, альбумин 44 г/л, креатинин 90 мкмоль/л, холестерин общий 4,2 ммоль/л, билирубин общий 19 мкмоль/л, АсАТ 34 Ед/л, АлАТ 35 Ед/л, ЛДГ 223 Ед/л, хлор 104 ммоль/л, натрий 148 ммоль/л, калий 5,1 ммоль/л, железо 5,5 ммоль/л, глюкоза 6,7 ммоль/л, С-реактивный белок 6 мг/л, прокальцитонин 0,1 нг/мл.

Гликированный гемоглобин НвА1С 4,7%.

Аминоконцевой предшественник натрийуретического пептида 13 566 нг/мл (норма до 135 нг/мл).

*Гемостазиограмма:* протромбиновое время 12,2 с, МНО 1,1, АЧТВ 29 с, R-АЧТВ 0,93, фибриноген 3,3 г/л, Д-димер 250 нг/мл, тромбиновое время 12 с.

*Электрокардиограмма:* ритм синусовый, регулярный, ЧСС 120 уд./мин, признаки нагрузки на левый желудочек.

*Эхокардиограмма:* аорта – диаметр на уровне аортального клапана 20 мм, восходящий отдел 33 мм. Левое предсердие 44/49 мм. Левый желудочек: КДО 216 мл, КСО 135 мл, УО 81 мл, ФВ в В-режиме 37,5%, ФУ 18,5%. Толщина межжелудочковой перегородки 11 мм в диастолу, 12 мм в систолу. Толщина задней стенки левого желудочка 9 мм в диастолу, 12 мм в систолу. Диффузный гипокинез. Правое предсердие 42/57 мм. Правый желудочек: передне-задний размер 27 мм, толщина задней стен-

ки 4 мм. Аортальный клапан: створки не изменены, максимальная скорость 0,9 м/с, максимальный градиент 3,3 мм рт.ст., регургитации нет. Митральный клапан: створки не изменены, пик Е 1,14 м/с, пик А 0,53 м/с, Е/А 2,2, максимальный градиент (диастола) 3,2 мм рт.ст., регургитация 2 ст. Трикуспидальный клапан: створки не изменены, пик Е 0,79 м/с, пик А 0,5 м/с, Е/А 1,6, максимальный градиент регургитации 2,5 мм рт.ст., регургитация 3 ст., градиент регургитации 22 мм рт.ст., систолическое давление в легочной артерии 37 мм рт.ст. Клапан легочной артерии: створки не изменены, диаметр легочной артерии 21 мм, максимальная скорость (систола) 0,6 м/с, максимальный градиент 1,5 мм рт.ст., регургитация 1 ст. Заключение: клапанный аппарат не изменен. Дилатация левых камер, правого предсердия. Диффузный гипокинез. Недостаточность митрального клапана 2 ст., недостаточность трикуспидального клапана 3 ст. Легочная гипертензия. Систолическая функция миокарда резко снижена.

На *УЗИ органов брюшной полости*: «застойная печень», утолщение стенки желчного пузыря. Свободная жидкость в брюшной полости. Правосторонний гидроторакс. Помарки жидкости в левой плевральной полости.

На *УЗИ вен нижних конечностей*: глубокие и поверхностные вены обеих нижних конечностей проходимы, прокрашиваются и компрессируются. Отек подкожно-жировой клетчатки обеих голени.

На *КТ органов грудной клетки с контрастированием*: КТ-данных за тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА) не выявлено. Двусторонний гидроторакс с компрессией язычкового сегмента правого легкого. Свободная жидкость в брюшной полости.

*Был проведен дифференциальный диагноз*: пациентка поступила с признаками острой сердечной недостаточности, поэтому необходимо было исключить такие причины сердечной недостаточности, как ТЭЛА, врожденные или приобретенные пороки сердца, миокардиты, специфические кардиомиопатии и неспецифические кардиомиопатии. ТЭЛА была исключена на основании проведенной КТ органов грудной клетки, нормальных показателей Д-димеров и кардиоспецифических ферментов и белков. В анамнезе не было указаний на перенесенную инфекцию. Воспалительные показатели, тропонин находятся в пределах нормы, поэтому диагноз острого миокардита у пациентки с большой долей вероятности можно исключить. Результаты эхокардиографии исключили приобретенные клапанные и врожденные пороки сердца. Кардиомиопатия Такоцубо, известная как стресс-индуцированная кардиомиопатия, представляет собой состояние, которое наиболее часто характеризуется дисфункцией верхушки и средних сегментов миокарда на фоне относительно сохранной сократимости или гиперкинеза базальных сегментов. У таких пациентов развиваются симптомы острого коронарного синдрома. Для данной патологии характерны наличие транзиторного гипо-

кинеза или акинеза средних сегментов левого желудочка изменения на ЭКГ (повышение сегмента ST или инверсия зубца T) либо повышение уровня сердечных биомаркеров, наличие стрессового провоцирующего фактора, поэтому кардиомиопатия Такацубо также у этой пациентки исключена. Ламотриджин не обладает кардиотоксичным эффектом, поэтому лекарственно-обусловленная кардиомиопатия также исключена.

Проведение магнитно-резонансной томографии сердца с контрастированием может помочь для исключения миокардита, «некомпактного миокарда», ишемической кардиомиопатии. Ишемическую кардиомиопатию этой пациентке с большой долей вероятности можно исключить на основании отсутствия факторов риска ИБС. Наибольшие трудности представляет собой проведение дифференциального диагноза с дилатационной кардиомиопатией. Отсутствуют патогномоничные признаки при проведении МРТ сердца, эндомиокардиальной биопсии миокарда. В пользу диагноза перипартальной кардиомиопатии говорит тот факт, что беременность у пациентки протекала благоприятно, без осложнений, без признаков сердечной недостаточности. Манифестация дилатационной кардиомиопатии часто происходит во время беременности в ответ на увеличение объема циркулирующей крови [5], а в данном случае сердечная недостаточность развилась через 3 мес. после родов, когда объем циркулирующей крови уже снизился.

Учитывая жалобы, анамнез, особенности течения болезни, объективный статус, данные лабораторно-инструментальных исследований, пациентке был выставлен клинический диагноз.

*Основной:* перипартальная кардиомиопатия.

*Осложнения:* относительная недостаточность митрального клапана 2-й ст., относительная недостаточность трикуспидального клапана 3-й ст. Легочная гипертензия. ХСН со сниженной ФВ (ФВ 37,5%) II Б, IV функциональный класс по NYHA со сниженной ФВ. Двусторонний гидроторакс. Асцит.

*Сопутствующий:* эпилепсия. Нарушенная гликемия натощак.

Лечение перипартальной кардиомиопатии – это лечение ХСН со сниженной ФВ согласно современным рекомендациям. При поступлении объем оказанной экстренной помощи включал внутривенное введение фуросемида 40 мг, нитроглицерина 10 мг внутривенно капельно, ингаляции кислорода. Пациентке было назначено следующее лечение: сакубитрил/валсартан 24/26 мг 2 раза в день под контролем АД, калия сыворотки крови, бисопролол 2,5 мг утром (с достижением целевой ЧСС 60–70 уд./мин), спиронолактон 25 мг утром, дапаглифлазин 10 мг утром, эноксапарин 0,4 п/кожно 1 раз в день, торасемид 10 мг утром.

Пациентка выписана из стационара на 11-й день с положительной динамикой. Вес 79 кг, ИМТ 27,99 кг/м<sup>2</sup>. АД 105/75 мм рт.ст., ЧСС 80 уд./мин.

Значительно уменьшились симптомы СН: одышка, кашель. Сохранялась пастозность стоп и голеностопных суставов.

По данным ЭхоКГ: левый желудочек – КДО 190 мл, КСО 103 мл, УО 87 мл, ФВ в В-режиме 45%, клинико-биохимические показатели в пределах нормы.

Было рекомендовано: продолжить прием сакубитрила/валсартана с последующим повышением дозы каждые 4 нед. до 97/103 мг 2 раза в день под контролем АД и калия, бисопролол 5 мг утром, спиронолактон 25 мг днем, дапаглифлазин 10 мг утром, торасемид 5 мг утром; контроль эхокардиографии через месяц, проведение МРТ с контрастированием; наблюдение кардиолога по месту жительства.

Кроме того, в лечении применяется бромокриптин, который назначают для исключения лактации и необходимости ингибирования высвобождения пролактина в рамках патогенетической терапии. При верификации диагноза может быть использована схема BOARD-терапии, которая помимо стандартного лечения ХСН, включает назначение бромокриптина и антикоагулянтов [5].

### **Выводы**

Таким образом, перипартальная кардиомиопатия является редким и опасным для жизни матери и ребенка заболеванием. Описанный клинический случай свидетельствует о трудностях диагностики этого заболевания. У пациентки не было факторов риска развития перипартальной кардиомиопатии. Требовалось проведение тщательного обследования и дифференциального диагноза. В связи с этим необходима ранняя диагностика на основе оценки эхокардиографии и уровня натрийуретического пептида у пациенток, предъявляющих жалобы на одышку, слабость на последних сроках беременности и в послеродовом периоде. В 50% случаев этого заболевания происходит восстановление сердечной деятельности. Однако риск возникновения декомпенсации ХСН в последующую беременность очень высокий. Таким образом, всем пациенткам рекомендуется использовать безопасную контрацепцию и не планировать следующую беременность ввиду высокого риска осложнений. В настоящее время рабочая группа по перипартальной кардиомиопатии Европейского общества кардиологов рекомендует принимать бромокриптин женщинам в период подготовки к беременности, если предыдущая беременность осложнилась этой патологией [5].

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Treatment of peripartum cardiomyopathy (review) / N. T. Vatutin [et al.] // Archive of internal medicine. – 2017. – № 7. – P. 340–349.
2. Importance of early diagnosis in peripartum cardiomyopathy / J. Lewey [et al.] // Hypertension. – 2020. – Vol. 75, № 1. – P. 91–97.
3. Рекомендации Европейского общества кардиологов по лечению сердечно-сосудистых заболеваний у беременных / V. Regitz-Zagrosek [et al.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. – 2012. – Т. 8, № 3. – С. 3–60.

4. Перипартальная кардиомиопатия: эпидемиология, патогенез, акушерская тактика / Е. В. Рудаева [и др.] // Комплексные проблемы сердечно-сосудистых заболеваний. – 2021. – Т. 10, № 1. – С. 73–82.
5. Bello, N. A. Molecular mechanisms of peripartum cardiomyopathy: a vascular/hormonal hypothesis / N. A. Bello, A. Z. Zoltan Trends // Cardiovasc med. – 2015. – Vol. 25, № 6. – P. 499–504.

**УДК 616.517-06-08**

***А. В. Брынина<sup>1</sup>, Т. Г. Лискович<sup>2</sup>, И. В. Ускова<sup>2</sup>***

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гродненский государственный медицинский университет»,**

**<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения**

**«Гродненский областной клинический кардиологический центр»**

**г. Гродно, Республика Беларусь**

**КОМОРБИДНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПСОРИАЗА  
(СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

***Введение***

Псориаз – хронический рецидивирующий дерматоз с наличием коморбидной патологии. Данный дерматоз проявляется гиперемизированными папулами, которые сливаются между собой, образуя бляшки, покрытые серебристо-белыми чешуйками. Данные первичные элементы на коже представляют по своей природе участки хронического воспаления и избыточной пролиферации лимфоцитов, макрофагов и кератиноцитов кожи, а также очаги избыточного ангиогенеза [1].

По данным ВОЗ на 2016 г. псориаз поражает около 125 млн человек во всем мире. Дерматоз оказывает огромное влияние на социальную жизнь и качество жизни, пациенты отмечают трудности в общении с коллегами и членами семьи. Отсутствие контроля над заболеванием, частое прогрессирование – один из самых неприятных аспектов у пациентов с данным заболеванием, которое вызывает чувство безнадежности, подавленности, снижение самооценки.

Псориаз обусловлен системной воспалительной реакцией и в большом количестве случаев встречается с коморбидными состояниями. К наиболее значимым и часто сопровождающим патологиям псориаза относят депрессию, сахарный диабет (СД), сердечно-сосудистые заболевания, эндокринные нарушения [2].

Патогенетически псориаз рассматривается как иммуновоспалительное заболевание, в основе которого лежит активация Th1 и Th17 с гиперпродукцией провоспалительных цитокинов TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-17 и IL-22. Лица с тяжелым течением псориаза или началом заболевания в молодом возрасте подвергаются более высокому риску кардиометаболических сопутствующих

щих заболеваний, чем население в целом. Тяжелое течение псориаза связано с повышенным риском инфаркта миокарда, инсульта и сердечно-сосудистой смертности и является независимым фактором риска этих неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов. Это дает возможность предполагать, что псориаз может быть независимым фактором риска преждевременно формирующихся сердечно-сосудистых патологий. Цитокиновые профили поражения кожи при псориазе и атеросклерозе очень схожи, что выражается в увеличении количества Th1- и Th17-лимфоцитов [3].

Предполагается, что псориаз может вызвать системное воспаление, приводящее к инсулинорезистентности, эндотелиальной дисфункции, развитию атеросклероза и также было показано, что больные псориазом чаще страдают инсулинорезистентностью, нежели здоровые люди. Развитие инсулинорезистентности наряду с другими факторами может служить объяснением повышенного риска развития атеросклероза и сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний.

Как поражение кожи при псориазе, так и атеросклеротические бляшки характеризуются повышенным ангиогенезом. Продукция проангиогенных факторов может приводить к развитию и прогрессированию атеросклероза. Кроме того, в основе взаимосвязи псориаза с атеросклерозом могут лежать общие сигнальные пути окислительного стресса [4].

Псориаз, как и СД 2 типа, является наследственным хроническим мультифакториальным заболеванием, развивающимся при участии генетических и средовых факторов. В ходе крупномасштабного исследования для определения связи между псориазом и общим состоянием здоровья было установлено, что женщины, страдающие псориазом, на 63% больше предрасположены к развитию СД 2 типа, по сравнению с пациентками, не имеющими данного дерматоза. Мета-анализ, проведенный April Armstrong (2012) в Калифорнийском университете в Дэвисе, показал, что у пациентов с псориазом средней тяжести риск заболеть СД 2 типа в 1,5 раза выше, чем в общей популяции.

ЙЦУ больных тяжелым псориазом риск выше в 2 раза. В исследованиях, оценивавших распространенность псориаза, риск развития СД 2 типа был выше на 27 % по сравнению с общей популяцией [5].

### *Случай из клинической практики*

Пациент М., мужчина 1974 года рождения, на протяжении многих лет (более 20) болеет псориазом. Неоднократно проходил стационарное и амбулаторное лечение. Около 10 лет назад выставлен диагноз «М07 Псориатическая артропатия». В мае 2022 г. пациент проходил стационарное лечение на базе ГУЗ «ГОККВД» с диагнозами «L40.8 Распространенный экссудативный псориаз, М07 Псориатическая артропатия». Пациент длительное время получает системную терапию по поводу данной патологии: метотрексат,

медрол. Состоит на диспансерном наблюдении у врача-дерматовенеролога, врача-ревматолога. При госпитализации в декабре 2022 г. к вышеуказанным диагнозам добавился «E11 Инсулиннезависимый сахарный диабет»; на постоянной основе пациент принимает метформин.

В марте 2023 г. у наблюдаемого пациента развилась субтотальная псориазическая эритродермия, и пациент был госпитализирован в дерматовенерологическое отделение. Однако через несколько дней после госпитализации мужчина начал предъявлять жалобы на боль в области сердца, слабость и был переведен в городскую клиническую больницу в терапевтическое отделение с диагнозами «I48 Впервые возникшая фибрилляция предсердий (от 29.03.23), I10 Артериальная гипертензия 2, риск 4, N0, D64 Анемия легкой степени тяжести». В апреле – мае 2023 г. вновь проходил лечение в дерматовенерологическом отделении и в конце мая уже был госпитализирован в УЗ «ГОККЦ» с жалобами на дискомфорт в прекардиальной области, ощущение учащенного сердцебиения, чувство нехватки воздуха, снижение толерантности к физической нагрузке. Из анамнеза заболевания: вышеуказанные жалобы отмечал около трех дней. Обратился в поликлинику по месту жительства, где после обследования был направлен в У «ГОККЦ» для уточнения диагноза и определения тактики ведения пациента.

Консультации врачей-узких специалистов, консилиумы врачей.

*Осмотр офтальмолога:* H35.0 Диабетогипертоническая ангиопатия сетчатки ОИ.

*Осмотр невролога:* жалобы на боли в шейном и грудном отделе позвоночника, усиливающиеся при вставании, беспокоят давно. Выполнена рентгенография грудного отдела позвоночника (дегенеративные проявления). Заключение: деформирующий спондилез шейно-грудного отдела позвоночника. Затяжной болевой синдром.

Результаты инструментальных и аппаратных методов исследования.

*Ультразвуковое исследование внутренних органов:* печень – контур ровный, четкий. Размеры: КВР правой доли 150 мм. Эхогенность умеренно повышена. Эхоструктура однородная. Сосудистый рисунок обычный, воротная вена 10 мм, холедох 4 мм. Внутривенные желчные протоки не уплотнены, не расширены. Желчный пузырь: форма обычная. Размеры: 66×20 мм. Стенка 3,5 мм, уплотнена. Внутривенные образования: не визуализируются. Поджелудочная железа: плохая визуализация из-за желудочного содержимого. Брюшной отдел аорты: 18 мм. Селезенка: размеры 105×50 мм. Эхогенность – норма. Эхоструктура однородная. Почки: контуры волнистые, четкие. Правая: р. 120×67 мм, паренхима 22 мм. Левая: р. 126×66 мм, паренхима 22 мм. Эхогенность паренхимы – норма. Эхоструктура паренхимы однородная. ЧЛС уплотнена, не расширена Конкременты не визуализируются. Область надпочечников без видимой патологии. Щитовидная железа: правая

доля 19×21×45 мм, перешеек 3,5 мм, левая доля 17×18×46 мм. Контур четкий, ровный, эхогенность – норма. Эхоструктура однородная. Фиброзная тяжесть: нет. Регионарные лимфоузлы б/о.

Эхокардиограмма (М + В режим + доплер + цветное картирование + тканевая доплерография).

Аортальный клапан:

Створки изменены, уплотнены, фиброз есть, кальциноз нет.  
Диаметр АО на уровне АК 47 мм.  
Диаметр кольца АК      мм.  
Vmax (sist) 1,3 м/с.  
Max PG (sist) 7 mmHg.  
Площадь эффективного отверстия 2,7 см<sup>2</sup>.  
  
AR 2,6 см 2 степень.

Клапан легочной артерии:

Диаметр ствола 26 мм.  
Vmax (sist) 0,7 м/с.  
Max PG (sist) 2 mmHg.  
PR      см 1 степень.

Митральный клапан:

Створки не изменены, фиброз нет, кальциноз нет.  
Диаметр кольца МК      мм.  
Глубина коаптации      мм.  
E 0,7 м/с    A 0,6 м/с    E/A 1,2.  
Max PG (dias) 2 mmHg.  
Площадь эффективного отверстия 4,6 см<sup>2</sup>.  
MR      см 1 степень.  
TDI: кольцо МК (свободная стенка).  
E'/A' > 1     .

Трикуспидальный клапан:

Створки не изменены, фиброз нет, кальциноз нет.  
E 0,5 м/с.  
TR 1 степень.  
MaxPG TR 22 mmHg.  
Сист. давление в ЛА по TR 27 mmHg.

Аорта: изменена, неравномерно повышенной эхогенности, расширена.

АО Asc 37 мм. АО Afs 31 мм. АО Desc 20 мм.

Левое предсердие: в 4-камерной позиции 43/ 56 мм.

Правое предсердие: в 4-камерной позиции 44/ 55 мм.

Левый желудочек: М-режим – КДД 57 мм, КСД 40 мм.

УО, мл	Объемы ЛЖ ФВ, %	КДО, мл	КСО, мл
91	М-режим (Teichholz) 56	161	70
92	В-режим (Biplance) 52	175	83

Толщина миокарда МЖП: диаст. 14 мм, сист 18 мм. Толщина задней стенки: диаст. 12 мм, сист. 17 мм. Диаметр LVOT 24 мм, Vmax LVOT 0,8 м/с.

Индекс локальной сократимости миокарда 1.

МПП б/о МЖП б/о.

Правый желудочек: передне-задний размер (М-режим) 26 мм. Нижняя полая вена выдох/вдох 16/5 мм.

Перикард: не изменен. Жидкости в полости перикарда нет.

Плевральные полости: жидкости нет.

*Заключение:* ЭХО-признаки атеросклеротического поражения аорты и аортального клапана. Недостаточность аортального клапана (регургитация 2 ст.). Аневризма корня аорты на уровне синусов Вальсальвы. Митральная регургитация 1 ст. Расширение левого желудочка и обоих предсердий. Гипертрофия миокарда левого желудочка.

*Электрокардиограмма* в 12 отведениях без функциональных проб: ритм синусовый, ЧСС 74 уд./мин. Положение ЭОС горизонтальное. Признаки ГЛЖ. Нарушение межпредсердного проведения.

*Эзофагогастродуоденофиброскопия:* заключение – гастропатия с явлениями атрофии слизистой. Признаки анемии.

Проводят ХМ-ЭКГ на фоне приема метопрола 25 мг по 1 таб. 2 р./день.

*Заключение:* синусовый ритм, периоды предсердного ритма с ЧСС от 55 до 130 уд./мин. Средняя ЧСС: днем – 92 уд./мин, ночью – 68 уд./мин. Желудочковые экстрасистолы: одиночные – 80. Наджелудочковые экстрасистолы: одиночные – 18.

Диагностически значимой дикамики сегмента ST не выявлено.

*Результаты лабораторных исследований*

*Биохимический анализ крови при поступлении:* креатинин 59 мкмоль/л, калий 3,77 ммоль/л.

Кардиомаркеры PAINFAST: тропонин I (TNIhs) 3,91 нг/л.

*Общий анализ крови:* эритроциты 4,8 млн/мкл; гемоглобин 107 г/л; WBC (лейкоциты) 7,9 тыс./мкл; гематокрит 35%; тромбоциты 379 тыс./мкл; MCV (средний объем эритроцитов) 72,9 фл; MCH (содержание гемоглобина в эритроцитах) 22,3 пг; MCHC (концентрация гемоглобина в эритроцитах) 306 г/л; RDW (степень анизоцитоза) 18,2%; нейтрофилы 73,7%; лимфоциты 16,6%; моноциты 4,6%; эозинофилы 4,8%; базофилы 0,3.

*Гемостазиограмма:* активированное частичное тромбопластиновое время 20,3 с; протромбированное время 10,6 с; активность протромбированного комплекса (по Квику) 105,5%; международное нормализованное отношение 0,98; фибриноген 3,57 г/л.

Кардиомаркеры mini VIDAS: тропонин I (TNIhs) менее 1,5 нг/л.

*Биохимическое исследование крови:* общий белок 67,6 г/л; мочевины 4,3 ммоль/л; креатинин 74 мкмоль/л; холестерин 5,55 ммоль/л; триглицериды 1,9 ммоль/л; С-реактивный белок 10,6 мг/л; билирубин общий 7,6 мкмоль/л; глюкоза крови 7,1 ммоль/л; аспартатаминотрансфераза 16,4 Ед/л; аланинаминотрансфераза 11,6 Ед/л; креатинкиназа 52 Ед/л; лактатдегидрогеназа 217,8 Ед/л; натрий 141 ммоль/л; калий 3,9 ммоль/л; хлориды 106 ммоль/л; кальций ионизированный 1,3 ммоль/л; кальций total 2,53 ммоль/л.

*Исследование на Helicobacter pylori:* микроскопическое исследование НР не обнаружены.

*Биохимическое исследование крови:* ферритин 8,14 нг/мл; железо 3,75 мкмоль/л.

Индекс ИМТ: 30,4 кг/м<sup>2</sup>; СКФ: 104,2 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>.

*Диагноз заключительный:* «I20.0А ИБС: нестабильная (прогрессирующая от 23.05.23) стенокардия с исходом в ССН ФК 1. Атероклеротический кардиосклероз. I48 Пароксизм фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант от 29.03.2023. Медикаментозная кардиоверсия амиодароном от 30.03.2023. Синусовый ритм от 30.03.2023. Атеросклероз аорты, коронарных артерий. Атеросклероз аортального клапана. A35 Недостаточность аортального клапана 2 ст. Расширение аорты на уровне синусов Вальсальвы (47 мм). I11 Артериальная гипертензия 2 ст. Риск 4. Кризовое течение. N1.

E11 Сахарный диабет 2 типа в стадии клинико-метаболической субкомпенсации. N35.0 Диабето-гипертоническая ангиопатия сетчатки ОИ. K29,4 Гастропатия с явлениями атрофии. L40.8 Распространенный эксудативный псориаз, прогрессирующая стадия. Частичная эритродермия. M07 Псориатическая артропатия. D64 Железодефицитная анемия легкой степени. E66 Ожирение 1 ст. (ИМТ=30,4 кг/м<sup>2</sup>). M47 Деформирующий спондилез шейно-грудного отдела позвоночника. Затяжной болевой синдром».

### **Выводы**

На примере рассмотренного клинического случая видна актуальность и многогранность коморбидности при псориазе. Результаты проведенного нами исследования подтверждают данные мировых исследований, где клинические проявления псориаза усиливаются по мере ассоциации дерматоза с ожирением, гипертриглицеридемией и гипергликемией. Все чаще это пациенты молодого, трудоспособного возраста, которые нуждаются в длительном и часто стационарном лечении, нередко имеют группу инвалидности. Все эти аспекты показывают важное значение для раннего выявления и целенаправленного и индивидуально подобранного лечения сопутствующих заболеваний у лиц с псориазом с целью снижения заболеваемости и смертности и инвалидизации населения.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Брынина, А. В. Клиническая характеристика, качество жизни и коморбидная патология пациентов с псориазом / А. В. Брынина // Журнал ГрГМУ. – 2024. – Т. 22, № 1. – С. 56–60.
2. Диапазон сопутствующих заболеваний у детей при псориазе / А. А. Валиев [и др.] // Медицинский Совет. – 2022. – № 3. – С. 56–62.
3. Хайрутдинов, В. Р. Иммунный патогенез псориаза / В. Р. Хайрутдинов, И. Э. Белоусова, А. В. Самцов // Вестник дерматологии и венерологии. – 2016. – № 4. – С. 20–26.
4. Карнаухова, М. Т. Псориаз и патология сердечно-сосудистой системы / М. Т. Карнаухова, В. Г. Корнишева, Е. В. Фролова // Проблемы медицинской микологии. – 2023. – Т. 25, № 3. – С. 10–13.
5. Некоторые аспекты общности патогенеза сахарного диабета 2 типа и псориаза / Ю. М. Штода [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – Т. 4, № 3. – С. 647–654.

*О. А. Давыдова*

Учреждение здравоохранения  
«Гомельская областная клиническая больница»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## СИНДРОМ ТАКОЦУБО

### *Введение*

Синдром Такоцубо (стресс-индуцированная кардиомиопатия, синдром «разбитого сердца») – это острая, как правило, обратимая дисфункция левого желудочка, возникающая под влиянием различных стрессовых факторов при отсутствии коронарной окклюзии. Клинически и электрокардиографически данная патология очень схожа с острым коронарным синдромом, что затрудняет постановку диагноза.

### *Цель*

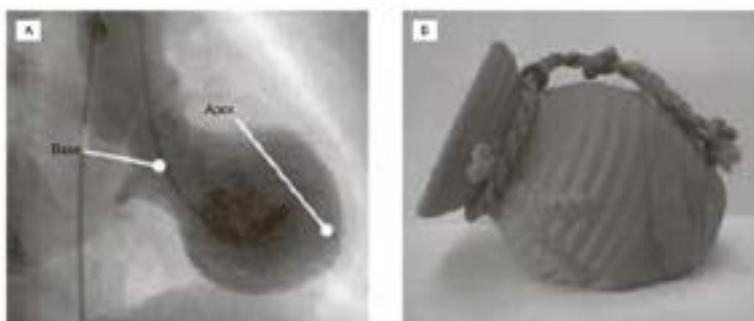
Изучить новые данные по исследуемой теме.

### *Материал и методы исследования*

Произведен анализ литературных данных за 2019–2022 гг.

### *Результаты исследования и их обсуждение*

Впервые этот синдром был описан в 1990 г. в Японии. «Такоцубо» с японского переводится как «ловушка для осьминога». Такое название связано с тем, что происходит баллоноподобное расширение верхушки и/или среднего отдела левого желудочка в сочетании с гиперкинезией его базальных отделов, и сердце приобретает вид специального горшка для ловли осьминогов (рисунки 1А, 1Б).



**Рисунок 1 – Синдром Такоцубо: А – вентрикулография при синдроме Такоцубо; Б – горшок для ловли осьминогов**

Провоцирующими факторами являются:

- эмоциональный стресс (ссора, утрата близкого человека, потеря работы и т. д. либо, наоборот, очень радостное событие);
- физический стресс (тяжелое заболевание, оперативное вмешательство, общий наркоз, анемия и др.).

Пусковыми факторами также могут служить феохромоцитома, различные неврологические события (субарахноидальное кровоизлияние, судороги, ишемический инсульт), тиреотоксикоз, острая дыхательная недостаточность, сепсис, злокачественные новообразования и проводимая по этому поводу химиотерапия, гемотрансфузии, кардиологические манипуляции (радиочастотная абляция при фибрилляции предсердий, выполнение стресс-ЭхоКГ с добутамином, имплантация кардиостимулятора, выполнение электрокардиоверсии), введение ряда лекарственных препаратов (адреналин, норадреналин, атропин, 5-фторурацил, дулоксетин) и др.

По статистике у 1–2% пациентов с подозрением на ОКС выявляется синдром Такоцубо. Среди пациентов с данной патологией 90% приходится на женщин в постменопаузальном возрасте.

Значительное обратимое снижение сократительной функции поврежденного миокарда может наблюдаться от нескольких дней до нескольких недель, с последующим восстановлением. Пациенты жалуются на чувство нехватки воздуха, боль в области сердца, возможны обмороки, нарушения ритма, в тяжелых случаях – развитие острой сердечной недостаточности.

Международные критерии (InterTAK, 2018):

– транзиторные нарушения локальной сократимости стенок левого желудочка, реже – правого желудочка, которые обычно выходят за пределы кровоснабжения одной коронарной артерии;

– синдрому Такоцубо часто (но не всегда) предшествует стрессовый пусковой механизм (физический и/или эмоциональный);

– феохромоцитома и неврологические заболевания могут провоцировать развитие;

– появление новых обратимых изменений на ЭКГ (элевация/депрессия сегмента ST, блокада ЛНПГ, инверсия зубца T и/или удлинение интервала QT) во время острой фазы;

– атеросклеротические изменения коронарных артерий не исключают синдром Такоцубо;

– значительное повышение уровня натрийуретических пептидов во время острой фазы и умеренное повышение тропонинов;

– отсутствие признаков миокардита;

– преимущественно болеют женщины в постменопаузе.

*Клиническая картина.* Ангинозные боли (дифференциальный диагноз с ОКС), одышка, перебои в работе сердца, синкопальные и пресинкопальные состояния, повышение артериального давления, потливость, тревога.

*Методы диагностики кардиомиопатии Такоцубо:*

1. Эхокардиография (Эхо-КГ).

Это наиболее часто используемый метод диагностики синдрома Такоцубо.

При выполнении ЭхоКГ характерным признаком является обратимая дисфункция ЛЖ в виде нарушения сократимости верхушечных и/или средних сегментов ЛЖ в сочетании с сохраненной или увеличенной кинетикой базальных сегментов (классический вариант) либо другие варианты нарушения локальной сократимости ЛЖ.

Выделяют 4 основных анатомических варианта синдрома Такоцубо:

– типичный апикальный (встречается наиболее часто): на ЭхоКГ наблюдается циркулярное баллонирование верхушечных сегментов в сочетании с гиперкинезом базальных сегментов;

– среднежелудочковый: гипокинез средних сегментов ЛЖ + гиперкинез базальных и верхушечных сегментов;

– базальный: гипокинез базальных сегментов + гиперкинез верхушечных сегментов;

– фокальный: локальное нарушение сократимости с признаками баллонирования.

У части пациентов в патологический процесс вовлекается и правый желудочек.

2. Электрокардиография.

В остром периоде заболевания ЭКГ изменена у большинства пациентов. Наиболее часто регистрируется инверсия зубца Т (у 41–95% пациентов), удлиненный интервал QT (38–97%), подъем сегмента ST (35–56%), депрессия сегмента ST (8–19%), реже выявляется блокада левой ножки пучка Гиса (0–5%), патологический зубец Q (15–22%).

Особенности ЭКГ:

– элевация сегмента ST при синдроме Такоцубо обычно менее выражена, чем при инфаркте миокарда с подъемом сегмента ST, преимущественно выявляется в прекардиальных отведениях V2–V5 и отведениях от конечностей II и aVR (при переднем инфаркте миокарда подъем сегмента ST регистрируется чаще в отведениях V1–V4 и отведениях I и aVL);

– элевация сегмента ST только в отведениях II, III и aVF считается не характерной для кардиомиопатии Такоцубо;

– элевация сегмента ST в отведении aVR при отсутствии его подъема в V1;

– удлинение интервала QT;

– появление в динамике широкого и глубокого зубца Т в большинстве отведений с формированием положительного зубца Т в aVR.

– как правило, отсутствуют реципрокные изменения [1–3].

Ниже представлен пример ЭКГ пациента с синдромом Такоцубо (рисунок 2).

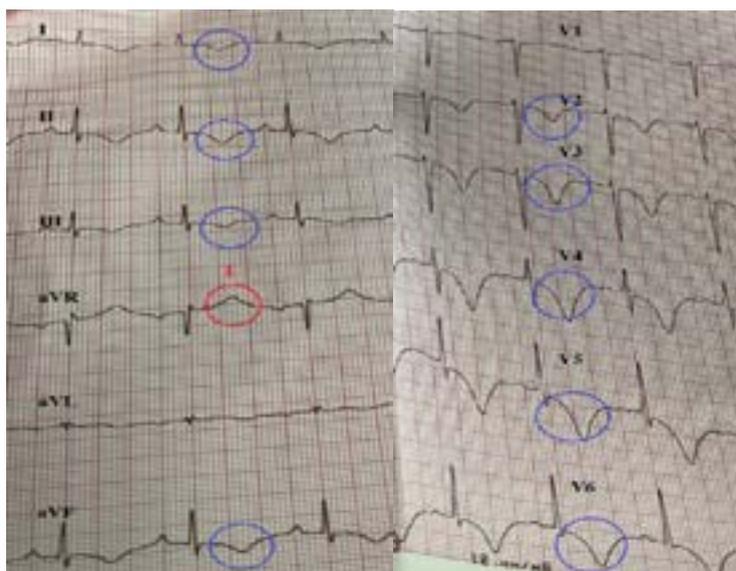


Рисунок 2 – ЭКГ пациента с синдромом Такоцубо

На представленной ЭКГ – широкий и глубокий зубец Т в большинстве отведений, положительный зубец Т в aVR, отсутствуют реципрокные изменения, удлинение интервала QT.

### 3. Коронароангиография и вентрикулография.

Коронароангиография не подтверждает диагноз кардиомиопатии Такоцубо, но имеет важное значение в обнаружении тромбоза коронарной артерии и диагностике острого коронарного синдрома.

Вентрикулография может выявить обструкцию выносящего тракта левого желудочка (встречается у 20% пациентов с синдромом Такоцубо).

### 4. МРТ сердца.

Метод МРТ сердца с контрастированием гадолинием помогает провести дифференциальную диагностику между инфарктом миокарда, миокардитом и кардиомиопатией Такоцубо. Данное исследование выявляет типичные нарушения сократимости стенки ЛЖ, отек и отсутствие ишемического и поствоспалительного некроза миокарда.

### 5. Биомаркеры.

Пациенты с кардиомиопатией Такоцубо, как правило, имеют более низкие пиковые значения тропонинов Т/И и креатинфосфокиназы-МВ, чем пациенты с инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (в связи с отсутствием некроза). Также отмечается несоответствие между степенью повышения биомаркеров и выраженностью дисфункции миокарда.

В то же время при кардиомиопатии Такоцубо часто выявляется значительное повышение уровней натрийуретического пептида В-типа (BNP) и N-концевой фрагмент проBNP, которые достигают пика через 24–48 ч после появления симптомов [1–6].

## **Выводы**

В настоящее время кардиомиопатия Такоцубо в клинической практике встречается все чаще, что связано с улучшением диагностики заболевания. Тем не менее, в связи с недостаточной осведомленностью врачей о данном заболевании и трудностью проведения дифференциальной диагностики с инфарктом миокарда и миокардитом данный диагноз не всегда устанавливается. Тщательный анализ жалоб, анамнеза, клинико-лабораторных данных позволит врачу своевременно поставить правильный диагноз.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Три клинических случая синдрома Такоцубо [Электронный ресурс] / А. А. Климов [и др.] // Альманах клинической медицины. – 2019. – Т. 47, № 3. – С. 236–243. – Режим доступа: <https://www.almclinmed.ru/jour/article/viewFile/1077/1051>. – Дата доступа: 21.09.2024.
2. Цой, И. Р. Инверсия зубца Т в грудных отведениях: дифференциальный диагноз при сердечных и внесердечных заболеваниях [Электронный ресурс] / И. Р. Цой, И. П. Колос // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 5. – С. 136–145. – Режим доступа: <https://lib.ossn.ru/jour/article/view/668/692>. – Дата доступа: 21.09.2024.
3. Болдуева, С. А. Кардиомиопатия Такоцубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I [Электронный ресурс] / С. А. Болдуева, Д. С. Евдокимов // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 3S. – С. 108–119. – Режим доступа: <https://russjcardiol.elpub.ru/jour/article/view/4993/3810>. – Дата доступа: 21.09.2024.
4. Суспицина, И. Н. Синдром Такоцубо. Клинико-патогенетические аспекты. Основы диагностики и лечения / И. Н. Суспицина, И. А. Сукмакова // Кардиология. – 2020. – Т. 60, № 2. – С. 96–103.
5. Болдуева, С. А. Кардиомиопатия Такоцубо. Обзор данных литературы: понятие, эпидемиология, патогенез. Часть I / С. А. Болдуева, Д. С. Евдокимов // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 3S. – С. 108–119.
6. Болдуева, С. А. Кардиомиопатия Такоцубо. Обзор данных литературы: клиническая картина, алгоритм диагностики, лечение. Часть II / С. А. Болдуева, Д. С. Евдокимов // Российский кардиологический журнал. – 2022. – Т. 27, № 3S. – С. 120–128.

**УДК 616.342-002.44:616.37-006]-08**

***М. И. Дацик***

**Учреждение здравоохранения**

**«Минский клинический консультативно-диагностический центр»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

## **РЕЦИДИВИРУЮЩИЕ ДУОДЕНАЛЬНЫЕ ЯЗВЫ НА ФОНЕ НЕЙРОЭНДОКРИННОЙ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

### ***Введение***

Нейроэндокринные опухоли – высокодифференцированные неоплазии, развивающиеся из нейроэндокринных клеток.

Нейроэндокринные опухоли (НЭО) – гетерогенная группа новообразований, происходящих из нейроэндокринных клеток эмбриональной кишки, обладающих биологически активными свойствами. Нейроэндокринные клетки имеют определенные секреторные характеристики, обуславливаю-

щие развитие синдромов гиперпродукции регуляторных пептидов, что, в свою очередь, может приводить к развитию соответствующих клинических синдромов. НЭО встречаются во всех органах, имеющих нейроэндокринные клетки, с наиболее частой локализацией первичного очага в слизистой оболочке желудка, тонком и толстом кишечнике, прямой кишке или поджелудочной железе. Наиболее частая локализация (66%) НЭО – желудочно-кишечный тракт (ЖКТ); преобладающее место расположения – слепая кишка (17,1%), прямая кишка (16,3%). Около 30% НЭО встречаются в бронхопульмональной системе.

В Республике Беларусь до сегодняшнего дня нет статистических данных по заболеваемости НЭО.

У некоторых пациентов с НЭО заболевание связано с наличием синдромов множественных нейроэндокринных неоплазий (МЭН-1, МЭН-2а и МЭН-2b), это наследственные синдромы. У оставшихся пациентов возникновение нейроэндокринных опухолей имеет спорадический характер. Имеется значительный рост заболеваемости НЭО во всем мире. Стали ли причиной увеличения заболеваемости такие факторы, как изменения рациона, условий окружающей среды или использование современных лекарственных препаратов, неизвестно.

Часто НЭО диагностируют на распространенной стадии ввиду трудности диагностики. Так, по данным SEER, 50% пациентов на момент установления диагноза уже имеют локорегиональные или отдаленные метастазы. Показатель заболеваемости НЭО значительно увеличился в течение последнего года – от 3,0 случаев на 100 тыс. человек в год до 5,25 случаев на 100 тыс. человек в год. Распространенность в настоящее время составляет 35 на 100 тыс. человек в год. Последний анализ базы данных SEER США (Surveillance, Epidemiology and End Results – выживаемость, эпидемиология и окончательные результаты) свидетельствует о показателе заболеваемости нейроэндокринными опухолями тонкой кишки (так называемые классические карциноиды) 0,95 на 100 тыс. человек в год, прямой кишки – 0,86 на 100 тыс. человек в год, поджелудочной железы – 0,32 на 100 тыс. человек в год и желудка – 0,30 на 100 тыс. человек в год. Нейроэндокринные ГЭП опухоли могут развиваться в любом возрасте, но наибольшая частота возникновения заболевания наблюдается после 50 лет. Исключение составляют карциноиды червеобразного отростка, которые чаще возникают в возрасте ~ 40 лет. Показатель общей заболеваемости нейроэндокринными опухолями у мужчин несколько выше, чем у женщин.

Пациенты с клиническими симптомами, характерными для нейроэндокринных ГЭП опухолей, должны быть направлены в специализированный в этой области центр. Гистологический диагноз ставится на основании образцов тканей, полученных из метастатических очагов при эндоскопиче-

ской биопсии, путем открытого оперативного вмешательства или при трепан-биопсии. Несмотря на то что семейство нейроэндокринных гастроэнтеропанкреатических опухолей (ГЭП-НЭО) представляет собой разнородную группу, все они имеют общие гистохимические черты и иммунореактивность с так называемыми «пан-нейроэндокринными» маркерами, включая хромогранин-А и синаптофизин. Проллиферативный потенциал необходимо определять при помощи окрашивания на маркер пролиферации Ki-67 (MIB-I). В зависимости от клинических симптомов можно обнаружить специфические гормональные маркеры в образцах ткани. Но нужно помнить, что экспрессия гормонов и аминов в тканях не всегда коррелирует с уровнем их циркуляции в крови. Всем пациентам необходимо определять в плазме уровень основного опухолевого гормона хромогранина А. Помимо этого в зависимости от клинических симптомов нужно исследовать другие маркеры: например, 5-гидроксииндолуксусную кислоту в моче при карциноидном синдроме, гастрин при синдроме Золлингера – Эллисона и инсулин/проинсулин при гипогликемическом синдроме. В отдельных случаях могут понадобиться динамические стимулирующие тесты (тест с голоданием для диагностики инсулиномы; секретинный тест для диагностики гастриномы и т. д.).

У пациентов с нейроэндокринными опухолями поджелудочной железы часто выявляется метастатическое распространение, за исключением инсулин-продуцирующих опухолей, которые являются доброкачественными в 85% случаев. Наибольшая группа ГЭП-НЭО включает в себя высококодифференцированные (нейро-) эндокринные опухоли тонкой кишки (так называемые, midgut-карциноиды), которые примерно в 30% проявляются карциноидным синдромом, включающим приливы (покраснение лица и верхней половины туловища), диарею, фиброзные изменения эндокарда. Пятилетняя выживаемость пациентов с нейроэндокринными панкреатическими опухолями составляет приблизительно 60–100% для локализованных стадий, 40% – при местно-распространенном процессе, 25% – при метастатическом процессе и 80% – при всех стадиях. Аналогично для «классических» midgut-карциноидов 5-летняя выживаемость достигает 60% при всех стадиях. Медиана выживаемости пациентов с низкодифференцированной (нейро-) эндокринной карциномой составляет всего 10 мес.

В настоящее время по рекомендациям ENETS (Европейского общества по изучению НЭО, 2016) и ВОЗ (2019) предложено делить НЭО ЖКТ и ПЖ по степени их злокачественности (Grade) на 3 основные группы – G1, G2, G3, а также по TNM.

Панкреатические нейроэндокринные неоплазии (PanNENs; ВОЗ, 2019):

1. Высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли (NOS):
  - Нейроэндокринная опухоль G1 (NET G1) (карциноид) (индекс Ki-67, % менее 2).

- Нейроэндокринная опухоль G1 (NET G2) (индекс Ki-67, % 3–20).
- Нейроэндокринная опухоль G3 (NET G3) (индекс Ki-67, % более 20).
- 2. Низкодифференцированные нейроэндокринные опухоли – нейроэндокринный рак (NEC G3): мелкоклеточный, крупноклеточный (индекс Ki-67, % более 20).
- 3. Смешанные нейроэндокринные опухоли – нейроэндокринная неоплазия (MINEN).
- 4. Нефункционалирующая панкреатическая нейроэндокринная опухоль (PanNETs).
- 5. Функционирующая панкреатическая нейроэндокринная опухоль: инсулинома, глюкагонома, соматостатинома, гастринома, ВИПома, серотонинпродуцирующая опухоль, АКТГ-продуцирующая опухоль.

Нейроэндокринные неоплазии – термин, объединяющий высокодифференцированные НЭО и низкодифференцированный НЭР. Индекс пролиферации Ki-67 базируется на оценке  $\geq 500$  клеток в областях наиболее высокого ядерного мечения (hot spots), митотический индекс – на оценке митозов в 50 полях зрения при большом увеличении (репрезентативное поле зрения 0,2 мм<sup>2</sup>) в областях наибольшей плотности и выражается как митотический индекс в 10 РПЗ (2 мм<sup>2</sup>). Grade определяется на основании наивысшего показателя. Для оценки индекса Ki-67 рекомендуется подсчет с использованием распечатанного изображения.

В случае продуцирования специфических гормонов НЭО ПЖ подразделяется на: 1) гастриному – гастрин, синдром Золлингера – Эллисона; 2) инсулиному – инсулин, гипогликемия; 3) ВИПома – вазоинтестинальный пептид, диарея, гипокалиемия, ахлоргидрия; 4) соматостатиному – соматостатин, диабет, стеаторея, желчнокаменная болезнь; 5) глюкагоному – некротическая сыпь, диабет, кахексия; 6) кальцитониному – кальцитонин; 7) АКТГома – АКТГ-продукция, синдром Кушинга; 8) имеются и другие очень редкие гормонпродуцирующие опухоли.

Клиническая картина НЭО разнообразна и зависит от локализации и функциональной активности опухоли. Клинические проявления связаны в основном с локализацией опухоли, а также при функционирующих опухолях с синдромами, вызванными продукцией биологически активных веществ. В связи с разнообразием возникающих синдромов болезнь может длительно маскироваться под другие заболевания, что очень затрудняет постановку правильного диагноза. Нефункционалирующие опухоли могут протекать длительно бессимптомно и часто бывают случайной находкой при обследовании по другим причинам. Клинические симптомы при нефункционирующих НЭО неспецифичны.

К классическим симптомам относятся диарея, приливы, гиперемия кожных покровов, в редких случаях бронхоспазм. Гораздо реже могут быть

кишечные колики, телеангиэктазии, отеки, цианоз, поражения суставов, миалгии, миопатии. В той или иной степени, могут возникать также потливость, отек кожи, крапивница, зуд, сухость кожи и слизистых оболочек, слезотечение, головная боль, мигрени, парестезии, плаксивость, депрессии, бессонница, повышенная возбудимость, «страх смерти». Диарея является наиболее частым симптомом и при отсутствии лечения становится постоянной, сопровождается приступами болей в животе, иногда тошнотой или рвотой. Тяжесть диареи варьирует от нескольких до 30 раз и более в сутки. Хроническая потеря жидкости проявляется симптомами дегидратации и ухудшением общего состояния, что имеет значимое влияние на качество жизни пациентов, а иногда приводит к полному истощению и инвалидизации пациентов. Приливы также являются одним из основных симптомов функционирующих НЭО. Типичный прилив – эритематозный тип, при классическом карциноидном синдроме имеет внезапное начало и проявляется розовым либо красным окрашиванием кожи лица, шеи и верхней части туловища, со временем у части пациентов на лице формируется и сохраняется постоянный цианотический оттенок, а во время приступа нос приобретает пурпурно-красный цвет. Частота возникновения приливов варьирует от нескольких раз в сутки до 1–3 и более приступов в час.

Критерии установления диагноза: данные анамнеза, данные лабораторных и инструментальных исследований, результаты патолого-анатомического исследования биопсийного (операционного) материала. Всем пациентам при подозрении на НЭО необходим тщательный сбор жалоб и анамнеза с целью выявления факторов, которые могут повлиять на выбор тактики лечения. Рекомендуется провести при подозрении на НЭО тщательный физикальный осмотр, включающий осмотр всех кожных покровов пациента, а также периферических лимфоузлов с целью выявления факторов, которые могут повлиять на выбор тактики лечения. Всем пациентам с НЭО рекомендовано выполнить общий (клинический) анализ крови развернутый, общий (клинический) анализ мочи, коагулограмму (ориентировочное исследование системы гемостаза), а также биохимический анализ крови.

Рекомендуется при первичном обследовании пациентов с подозрением на НЭО для подтверждения заболевания, определения распространенности, биологической активности опухоли и выявления специфических осложнений определение биохимических маркеров. Основой неинвазивной лабораторной диагностики НЭО являются биохимические маркеры, представляющие собой биологически активные вещества, такие как гормоны, вазоактивные пептиды, амины. Универсальные маркеры: определение хромогранина А (ХГА) в сыворотке крови – при всех типах НЭО, панкреатический полипептид (ПП) в плазме крови – при НЭО поджелудочной железы, нейронспецифическая енолаза к (НСЕ) в сыворотке крови – при НЭО легких и тимуса (таблица 1).

Таблица 1 – Биохимические маркеры при различных клинических проявлениях НЭО с диарейным синдромом

Тип опухоли (синдром)	Основные клинические признаки соответствующего синдрома	Биомаркеры
Гастронома (синдром Золлингера–Эллисона)	Язвенная болезнь агрессивного течения (характерны высокая кислотность желудочного сока, множественность и низкое расположение язв), диарея, стеаторея	Хромогранин А, базальный и стимулированный уровень гастрина сыворотки крови, инсулин, глюкагон, ПП (панкреатический полипептид) в плазме крови, базальная и стимулированная кислотность желудочного сока
Карциноидный синдром	Сосудистые реакции, диарея, бронхиальная обструкция, гипертонические кризы	Хромогранин А, серотонин, экскреция 5-ГИУК (5-гидроксииндолуксусная кислота в моче), гистамин, ВИП, pro-BNP
ВИПома (синдром Вернера–Моррисона)	Интермиттирующая или постоянная водная диарея с большим объемом каловых масс, гипокалиемия, гипоахлоргидрия, снижение массы тела	Хромогранин А, ВИП, глюкагон, соматостатин, панкреатический полипептид в плазме крови, кислотность желудочного сока, объем стула, электролиты сыворотки крови и стула
Соматостатинома	Холелитиаз, СД или нарушение толерантности к глюкозе, диспепсия, ахлоргидрия, анемия, диарея/стеаторея	Хромогранин А, соматостатин, панкреатический полипептид кислотность желудочного сока, гематологический анализ

Определение биохимических маркеров, базальные уровни которых были повышены, следует проводить каждые 3 мес., а также в случае усиления специфической симптоматики, появления новых симптомов или при клиническом подозрении на прогрессирование заболевания.

В ряде случаев маркеры НЭО могут быть ранним признаком рецидива или прогрессирования, выявляя патологические изменения за несколько месяцев до появления рентгенологических и клинических признаков.

Рекомендуется всем пациентам с НЭО выполнить:

- компьютерную томографию (КТ) органов грудной клетки для оценки распространенности процесса, при наличии противопоказаний к КТ – рентгенографию органов грудной клетки;

- КТ или магнитно-резонансную томографию (МРТ) органов брюшной полости с внутривенным (в/в) контрастированием для оценки распространенности процесса;

- КТ или МРТ органов малого таза с внутривенным контрастированием для оценки структурных изменений;

– КТ или МРТ головного мозга с внутривенным контрастированием при наличии клинических симптомов его поражения для исключения опухолевого поражения головного мозга;

– сцинтиграфию костей всего тела при подозрении на метастатическое поражение костей скелета;

– для оценки структурных изменений и оценки распространенности опухолевого процесса пациентам с НЭО – эндоскопическое исследование в зависимости от предполагаемой области поражения: эзофагогастродуоденоскопия (желудок, двенадцатиперстная кишка), колоноскопия (прямая и ободочная кишка); эндосонография – для желудка и двенадцатиперстной кишки; фибробронхоскопия с биопсией;

– с целью установления морфологического диагноза НЭО проведение патологоанатомического исследования биопсийного (операционного) материала во всех случаях.

Медицинская помощь пациентам с НЭО оказывается в соответствии с порядком оказания помощи по профилю «Онкология», обязательным для исполнения на территории Республики Беларусь всеми медицинскими организациями.

Основные требования к взятию биологического материала и исследованию маркеров нейроэндокринных опухолей:

1. Взятие крови на биохимические маркеры проводится в утренние часы до выполнения любых диагностических и лечебных мероприятий (в том числе биотерапии) со строгим соблюдением необходимых преаналитических факторов, включая 12-часовое голодание.

2. Забор крови для определения уровня метанефринов в крови рекомендовано проводить в положении лежа после 30-минутного горизонтального положения.

3. Определение хромогранина А в крови и исследование уровня гастрина сыворотки крови необходимо проводить после отмены ингибиторов протонной помпы (1–2 нед.), антагонистов гистаминовых рецепторов 2-го типа (1–2 дня), до введения аналогов соматостатина.

4. Исследование уровня серотонина, его предшественников и метаболитов в крови и исследование уровня 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-ОИУК) в моче необходимо проводить после исключения в течение 2–3 сут ряда продуктов питания (бананы, авокадо, сливы, ананасы, баклажаны, помидоры, грецкие орехи, шоколад, кофе) и лекарственных препаратов, влияющих на уровни исследуемых показателей.

5. Для определения специфических пептидов (соматостатин, ПП, ВИП, глюкагон) необходимо проводить взятие крови в специальные вакуумные системы с антикоагулянтом и ингибитором протеолитической активности (апротинин).

6. Сбор суточной мочи для исследования уровня 5-гидроксииндолуксусной кислоты (5-ОИУК) в моче проводится с использованием консерванта (6N соляная кислота).

7. Серийные исследования маркеров должны выполняться с использованием одинаковых тест-систем на базе одной специализированной лаборатории.

Критерии оценки качества медицинской помощи

1. Выполнена рентгенография и/или КТ органов грудной клетки (при установлении диагноза).

2. Выполнено УЗИ органов брюшной полости (комплексное) и забрюшинного пространства и/или КТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства и/или МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства (при установлении диагноза).

3. Выполнено УЗИ органов малого таза и/или КТ органов малого таза и/или МРТ органов малого таза (при установлении диагноза).

4. Выполнена сцинтиграфия костей всего тела (при установлении диагноза).

5. Выполнена сцинтиграфия нейроэндокринных опухолей (при установлении диагноза).

6. Выполнена ПЭТ КТ всего тела и/или области головы (при установлении диагноза).

7. Выполнена биопсия опухоли и/или измененных регионарных лимфоузлов и/или метастатических очагов (при установлении диагноза).

8. Выполнено патологоанатомическое исследование биопсийного (операционного) материала с применением иммуногистохимических методов определения индекса пролиферативной активности экспрессии Ki-67, экспрессии рецепторов к соматостатину.

*Рекомендации по диспансерному наблюдению резецированной гастрономы G1–G2*

Каждые 3–6 мес.: гастрин, ХгА, ПП,  $Ca^{2+}$ , паратиреоидный гормон,  $V_{12}$ , рН желудочного сока; каждые 6–12 мес.: КТ, МРТ, УЗИ ОБП; каждые 12–24 мес.: СТС – сцинтиграфия рецепторами соматостатина.

*Информация для пациента.* При диарее: диета – исключить жирное, острое, копченое, сладкое, молочное, клетчатку. Можно нежирное мясо, мучное, кисломолочное, рисовый отвар. Обильное питье. Принимать препараты в соответствии с назначением врача-онколога. При тошноте: принимать препараты в соответствии с назначением врача-онколога.

*Оценка эффективности лечения и наблюдения*

Стандартом оценки эффективности лечения признаны КТ и МРТ. Хромогранин А является важным маркером, позволяющим контролировать динамику процесса. При лекарственном лечении больные должны наблюдаться каждые 1,5–3 мес. для оценки эффекта проводимого лечения. После

радикальных хирургических вмешательств наблюдение каждые 3–6 мес. при G1–G2, каждые 2–3 мес. при G3. Биохимические исследования – каждые 3 мес., методы визуализации – каждые 6 мес.

Несмотря на то что особенности рецидивирования разных подтипов опухолей, выделенных согласно последней классификации ВОЗ, не изучались, считается, что вероятность рецидива НЭО G2 высока. Современные методы визуализации включают в себя УЗИ, эндоскопию, ЭУЗИ, КТ, МРТ, сцинтиграфию с октреотидом (октреоскан), в некоторых центрах – ПЭТ с различными мечеными препаратами. Типичная схема наблюдения должна включать ежегодный повтор УЗИ и МРТ/КТ в сочетании с определением биохимических маркеров. За пациентами с НЭО поджелудочной железы должно проводиться строгое наблюдение, так как вероятность рецидива велика даже после радикального удаления опухоли. Обследование таких больных необходимо каждые 6 мес.

При гастриноме (как правило, 12-перстной кишки или головки поджелудочной железы) назначается терапия большими дозами ингибиторов протонной помпы и/или аналогами соматостатина, эндоскопическое или трансдуоденальное удаление опухоли [1–6].

#### *Случай из клинической практики*

На приеме врача-гастроэнтеролога Минского клинического консультативно-диагностического центра пациентка 39 лет. Она отмечает, что 2 мес. назад прооперирована по поводу нейроэндокринной опухоли поджелудочной железы, предоставлены эпикризы предшествующих госпитализаций.

Жалобы на момент осмотра на периодическую тяжесть в эпигастрии после еды, выраженную общую слабость, неоформленный кашицеобразный стул 1–2 раза в сутки без видимых примесей крови и слизи, снижение веса на 10 кг за последний месяц.

*Объективно:* 165 см, вес 45,9 кг, ИМТ 16,9 кг/м<sup>2</sup>, состояние удовлетворительное, сознание ясное, в поведении адекватна. Кожные покровы обычной окраски, тургор кожи снижен. Слизистые оболочки розовые. Периферические лимфоузлы не увеличены, щитовидная железа не увеличена. Язык влажный, обложен серым налетом. В легких дыхание аускультативно везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 15 в минуту, перкуторно легочный звук, тоны сердца приглушены, ритм правильный, АД 120/70 мм рт. ст., ЧСС 78 уд./мин, пульс 78 уд./мин, ритмичный, наполнение хорошее. Язык влажный, обложен серым налетом. Живот не вздут, симметричный, участвует в акте дыхания, постоперационный рубец на передней брюшной стенке в эпигастрии и мезогастррии, при пальпации живот мягкий, слабо болезнен в эпигастрии, перитонеальные и пузырьные симптомы отрицательные, перистальтика активная, перкуторно без особенностей. Печень не увеличена,

обычной плотности, безболезненная, селезенка не пальпируется, почки не пальпируются, поколачивание по поясничной области безболезненное. Газы отходят. Стул полуоформлен кашицеобразный, светло-желтый 1–2 раза в сутки, без видимых патологических примесей. Диурез достаточный. Мочеиспускание свободное, безболезненное, периферических отеков нет.

В анамнезе из перенесенных заболеваний отмечает ОРВИ, операций и травм до настоящего года не было, аллергологический и наследственный анамнез не отягощен, гемотрансфузий не было.

*Анамнез заболевания:* 10 лет назад у пациентки появились эпизоды интенсивных периодических болей в животе без четкой локализации, тошнота, многократная рвота, диарея – водянистый обильный стул, без видимых примесей крови и слизи до 10 раз в сутки ночью и в утреннее время, температура тела норма, вес стабильный. Отмечает 3–4 подобных эпизода в год в течение последних лет. Неоднократно в сопровождении бригады скорой медицинской помощи пациентка поступала в хирургический стационар по месту жительства с подозрением на острую хирургическую патологию, где проходила обследование (общеклинические анализы крови, мочи, биохимический анализ крови, обзорный снимок брюшной полости, рентгенографию легких, ЭКГ, ЭГДС с гастробиопсией из желудка, УЗИ органов брюшной полости). На ЭГДС неоднократно выявлялась язва 12-перстной кишки, и пациентка проходила антисекреторную противоязвенную терапию с улучшением, по другим инструментальным обследованиям лабораторным данным без патологии. После выписки из хирургического стационара к терапевту и гастроэнтерологу по месту жительства не обращалась, дополнительное обследование не проходила. Последнее обострение наступило 25 мая 2024 г., когда появились сильные боли внизу живота, тошнота, многократная рвота съеденной пищей. Пациентка в сопровождении бригады скорой медицинской помощи поступает в хирургическое отделение городской клинической больницы г. Минска с клинической картиной перитонита.

### **Лабораторно-инструментальные данные**

*Общий анализ крови:* лейкоциты 11,44 ( $10^9$ /л), лимфоциты 0,86 ( $10^9$ /л), моноциты 0,84 ( $10^9$ /л), нейтрофилы 9,6 ( $10^9$ /л), лимфоциты 7,48%, моноциты 7,3%, гранулоциты 83,85%, эритроциты 3,16 ( $10^{12}$ /л), гемоглобин 90,4 г/л, гематокрит 27,13%, MCV 85,84 фл, MCH 28,61 пг, MCHC 33,33 г/дл, RDW 13,61, тромбоциты 100 ( $10^9$ /л); лейкоцитарная формула: эозинофилы 1%, нейтрофилы палочкоядерные 12%, нейтрофилы сегментоядерные 78%, лимфоциты 5%, моноциты 4%, базофилы 1,13%, токсогенная зернистость нейтрофилов +, СОЭ – 38 мм/ч.

*Общий анализ мочи:* светло-желтая, прозрачная, удельный вес 1,005, рН 5, эритроциты, лейкоциты, белок, глюкоза, кетоновые тела отсутствуют.

*Биохимический анализ крови:* общий белок 43 г/л, альбумин 29 г/л, общий билирубин 24 мкмоль/л, прямой билирубин 10,78 мкмоль/л, мочевины 8,4 ммоль/л, креатинин 83,5 мкмоль/л, глюкоза 5,43 ммоль/л, калий 3,1 ммоль/л, натрий 141 ммоль/л, хлор 102 ммоль/л, фосфор 0,7 ммоль/л, магний 0,39 ммоль/л, амилаза 60 Ед/л, панкреатическая амилаза 47,5 Ед/л, АСТ 23 Ед/л, АЛТ 14 Ед/л, ЩФ 56 Ед/л, ГГТП 93 Ед/л, ЛДГ 130 Ед/л, СРБ 32,9 мг/л, гаптоглобин 102,73 мг/дл, ферритин 308,3 нг/мл, трансферрин 41,6 мг/дл.

*Маркеры анемии:* фолаты 1,8 нг/мл, активный витамин В<sub>12</sub> 125 пг/мл.

*Гормоны щитовидной железы:* ТТГ 1,607 UIU/ml, антитела к тиреопероксидазе 0,53 IU/ml.

*Коагулограмма:* АЧТВ 34,7 с, ПВ 54%, МНО 1,59, фибриноген 2,33 г/л, ТВ 15,1 с, АТ III 51%.

*Гликемический профиль:* 8.00 – 5,03 ммоль/л, 12.00 – 5,61 ммоль/л, 17.00 – 4,91 ммоль/л, 21.00 – 6,52 ммоль/л.

Панкреатическая эластаза кала 1 – 156 мкг/г, хеликобактерный антиген в кале отрицательный, анализ крови на биохимические маркеры (хромогранин А, гастрин) – не выполнялся.

*Эзофагогастродуоденоскопия:* пищевод свободно проходим, просвет не деформирован, слизистая бледно-розовая. Кардия не смыкается, Z-линия на уровне диафрагмального сужения, желудок хорошо расправляется воздухом, просвет не деформирован, в просвете умеренное количество прозрачной жидкости с примесью слизи. Слизистая желудка во всех отделах умеренно гиперемирована с эрозиями множественными во всех отделах до 0,2 см в диаметре. Пилорус округлый, свободно проходим. Луковица 12-перстной кишки деформирована в дистальной части, просвет сужен, слизистая диффузно гиперемирована, отечна, эрозии до 0,1 см в диаметре, выход в постбульбарный отдел выраженно деформирован, сужен, образует каскадный изгиб, для эндоскопа проходим с большим усилием, В постбульбарном отделе в проксимальной части нисходящей ветви 12-перстной кишки по нижней стенке язвенный дефект, занимающий до 1/3 поверхности слизистой, края отечные, дно под фибрином, до 0,3 см в диаметре под фибрином. Заключение: недостаточность кардии. Язва 12-перстной кишки в фазе частичного рубцевания. Эрозивная гастродуоденопатия.

*Ультразвуковое исследование органов брюшной полости:* печень однородной эхоструктуры, эхогенность средняя, КВР 143 мм, воротная вена 8 мм, Vвв 20 см/с, очаговые образования: в S8 киста 9 мм, холедох 4 мм, внутрипеченочные желчные протоки не расширены; желчный пузырь – изогнут в шейке, размеры 71 × 25 мм, стенки 2 мм, просвет свободен, брюшная аорта 15 мм; поджелудочная железа – размеры: головка 21 мм, тело 217 мм, хвост частично экранирован кишечником, контуры ровные четкие, эхоструктура однород-

ная, эхогенность средняя, вирсунгов проток не расширен, дополнительные образования: в области хвоста нечетко гипоехогенная зона, 18 × 12 мм. Селезенка: эхоструктура однородная, эхогенность средняя; правая почка – положение обычное, контуры ровные, четкие, размеры 105 × 45 мм, толщина паренхимы 14 мм, эхогенность средняя, ЧЛС не расширена, дополнительных образований нет; левая почка – размеры 106 × 51 мм, толщина паренхимы 15 мм, надпочечники не лоцируются; мочевой пузырь – объем 20 см<sup>3</sup>, стенки толстого кишечника утолщены до 7 мм, дифференцировка на слои сохранена; тонкий кишечник – толщина стенок до 4 мм, свободная жидкость в брюшной полости – умеренный асцит, расхождение листков плевры справа 10 мм, слева 37 мм, в остальном без динамики. Заключение: киста печени, образование хвоста поджелудочной железы, асцит, двусторонний гидроторакс, признаки колита, энтерита.

*Компьютерная томография органов брюшной полости:* при КТА ОБП сосуды выполнены контрастным веществом удовлетворительно, в брюшной полости и малом тазу – свободное жидкостное содержимое, в области хвоста поджелудочной железы определяется гиперваскулярное гетерогенное образование с неровными контурами размером 72 × 29 × 67 мм, с признаками инвазии в селезеночную вену, прилежащее и охватывающее селезеночную артерию >180 гр, прилежащее к воротам селезенки, вирсунгов проток не расширен, перифокальная жировая клетчатка инфильтрирована, определяются венозные коллатерали в верхнем этаже брюшной полости, печень не увеличена, контуры ее ровные, четкие, плотностные характеристики паренхимы не изменены, структура паренхимы неоднородная за счет кист максимальным размером до 13 мм (в S7), внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены, воротная вена не расширена, желчный пузырь грушевидной формы, без рентген-контрастных включений, стенки желчного пузыря не утолщены, общий печеночный и общий желчный протоки не расширены, селезенка, почки, надпочечники без структурных изменений, лимфатические узлы брюшной полости и забрюшинного пространства не увеличены, костно-деструктивных изменений на уровне сканирования не выявлено, мягкие ткани брюшной стенки не изменены, на видимых изображениях органы грудной клетки: в обеих плевральных полостях – жидкостное содержимое слоем до 29 мм справа и до 33 мм слева. Заключение: КТ-картина объемного образования хвоста поджелудочной железы с признаками инвазии в селезеночную вену, выпот в брюшной полости, кисты печени, двусторонний плевральный выпот.

На УЗИ признаки гипоплазии щитовидной железы – 50–60% от возрастной нормы.

*Электрокардиограмма:* ритм синусовый, ЧСС 85 уд./мин, нормальная электрическая ось сердца, изменения миокарда левого желудочка.

*Рентгенография органов грудной клетки:* тотальное, гомогенное затемнение левого легкого с обогащением легочного рисунка, вероятно, за счет дисаэлектатических компрессионных изменений, жидкость паравертебрально толщиной 27 мм, справа обогащение легочного рисунка за счет сосудистого компонента, на данном фоне видимых инфильтративных теней с достоверностью не определяется, левый корень не визуализируется, сердце широко прилежит к диафрагме, аорта развернута, средостение смещено вправо. Заключение: левосторонний гидроторакс.

*Колоноскопия:* эндоскоп проведен до купола слепой кишки, просвет не деформирован, складчатость не нарушена. Слизистая на всем протяжении бледно-розовая, сосудистый рисунок не измененный, в сигмовидной кишке имеются перетяжки, резкие изгибы, илеоцекальный клапан сомкнут. Заключение: визуально патологических изменений не выявлено; косвенные признаки спаечной болезни.

Учитывая жалобы, данные анамнеза, данные лабораторных, инструментальных обследований, результаты биопсии опухоли хвоста поджелудочной железы и данные полученные интраоперационно, пациентке выставлен диагноз: «Нейроэндокринная опухоль (NET G1) хвоста поджелудочной железы с карциноидным синдромом. Множественные язвы постбульбарного отдела 12-перстной кишки, тощей, подвздошной кишки, деформация проксимальных отделов 12-перстной кишки. Перфорация тощей кишки, осложненная разлитым каловым перитонитом».

Операция 31.05.2024: лапаротомия, резекция участка тощей кишки, дуоденоэнтеростомия, биопсия опухоли хвоста поджелудочной железы (гистологическое заключение от 04.06.2024 Pannet G1 Ki>3%). Операция 30.07.2024: лапаротомия, резекция тела и хвоста поджелудочной железы, спленэктомия. Синдром мальнутриции: недостаточность массы тела средней степени тяжести (ИМТ 16,9 кг/м<sup>2</sup>), экзокринная панкреатическая недостаточность легкой степени (панкреатическая эластаза кала 1 – 156 мкг/г, хроническая диарея – стеаторея легкой степени тяжести).

Пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии под наблюдение врача-онколога, гастроэнтеролога, хирурга и эндокринолога. Рекомендована длительная антисекреторная терапия двойными стандартными дозами ингибиторов протонной помпы, полиферментными препаратами панкреатина в капсулах из расчета 25–50 тыс. Ед Ph. Eur. липазы на каждый прием пищи постоянно для коррекции экзокринной панкреатической недостаточности, рекомендации по нутритивной поддержке и коррекции мальнутриции, а также по вакцинопрофилактике пневмококковой инфекции (пневмококковая конъюгированная вакцина «Превенар-13»), haemophilus influenza type B vaccine (НІВ-АсНІВ), менингококковая вакцина («Менактра», «Бексеро»). Через 8 нед. после введения «Превенар-13» введение пневмококковой полисахарид-

ной 23-валентной вакцины («Пневмо-23»), через 5 лет после введения «Пневмо-23» вакцинация «Менактра». Динамическое наблюдение предполагает контроль уровня хромогранина и гастрина крови, общего и биохимического анализа крови, уровня гликемии каждые 3 мес. в динамике, контроль ЭГДС с гастробиопсией и УЗИ органов брюшной полости, КТА ОБП через 3 мес.

### **Выводы**

В данном случае с самого начала заболевания настораживает часто рецидивирующий (более 3 эпизодов в год) характер язв 12-перстной кишки, локализованных в постбульбарном отделе, кратковременный эффект антисекреторной противоязвенной терапии, длительный анамнез рецидивирующей хронической абдоминальной боли, тошноты и рвоты, рецидивирующей водянистой диареи. Анализируя данные предоставленной медицинской документации, в протоколах УЗИ органов брюшной полости, проведенных до последней госпитализации, не визуализируется опухоль в поджелудочной железе, поэтому возникает необходимость в проведении КТ/МРТ органов брюшной полости для лучшей визуализации. При подозрении на нейроэндокринные опухоли необходимо использовать биохимические маркеры – хромогранин А, гастрин, серотонин и другие маркеры сыворотки крови, а также использовать другие рекомендации ENETS (European Neuroendocrine Tumor Society) – Европейского общества по лечению нейроэндокринных опухолей, приведенные в настоящей публикации.

В заключение хочется сказать, что невзирая на то, что лечением и диспансерным наблюдением пациентов с нейроэндокринными опухолями занимаются врачи-онкологи, думать об этом заболевании, заподозрить и знать подходы к диагностике должен врач любой специальности – терапевт, хирург, гастроэнтеролог, эндокринолог. Иначе путь к диагнозу может занять длительное время и обернется серьезными последствиями для пациента.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. CLARINET Investigators. Lanreotide in metastatic enteropancreatic neuroendocrine tumors / M. E. Caplin [et al.] // *N Engl J Med.* – 2014. – Vol. 371, № 3. – P. 224–233.
2. Antiproliferative effects of lanreotide autogel in patients with progressive, well-differentiated neuroendocrine tumours: a Spanish, multicentre, open-label, single arm phase II study / M. Martín-Richard [et al.] // *Cancer.* – 2013. – Vol. 13, № 1. – P. 427.
3. Impact of octreotide long-acting release on tumour growth control as a first-line treatment in neuroendocrine tumours of pancreatic origin / H. Jann [et al.] // *Neuroendocrinology.* – 2013. – Vol. 98, № 2. – P. 137–143.
4. Neuroendocrine gastroenteropancreatic tumors: ESMO clinical recommendation for diagnosis, treatment and follow-up / K. Oberg [et al.] // *Ann Oncol.* – 2009. – № 4. – P. 150–153.
5. Практические рекомендации по лекарственному лечению нейроэндокринных опухолей желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы / Н. Ф. Орел [и др.] // *Злокачественные опухоли.* – 2016. – № 4. Спецвыпуск. – С. 325–332.
6. Клинические рекомендации «Нейроэндокринные опухоли», кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем: C15, C16, C17, C18, C19.9, C20.9, C21, C23, C24, C25, C26, C34, C37.9, C73.9 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://oncology-association.ru/wp-content/uploads/2021/08/kr-neo-2021g.pdf>. – Дата доступа: 21.09.2024.

УДК 616.5-006.6-072.1

*А. С. Демиденко, Л. А. Порошина, Е. И. Рублевская*  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## **РОЛЬ ДЕРМАТОСКОПИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ КОЖИ**

### *Введение*

Ранняя диагностика злокачественных новообразований кожи является важной задачей врача любого профиля. Разнообразие клинических форм и вариабельность клинических признаков при злокачественных новообразованиях кожи затрудняет их раннюю диагностику, что в последующем усложняет лечение и ухудшает прогноз [1]. Визуальный осмотр новообразований кожи не позволяет, особенно на ранних этапах, рассмотреть специфические признаки, свойственные новообразованиям. Для более точной диагностики зачастую требуется применение инструментальных методов исследования для подтверждения диагноза. Одним из таких методов является дерматоскопия [2].

Дерматоскопия – неинвазивный метод диагностики, который позволяет многократно исследовать одну и ту же область, оценивая ее структуру и цвет в 10–30-кратном увеличении, контролировать динамику новообразования кожи и исход лечения [2, 3].

Изначально дерматоскопия использовалась для диагностики меланоцитарных образований кожи (прежде всего меланомы). В качестве отборочного и несложного алгоритма для исключения меланомы можно пользоваться трехшаговым алгоритмом, который учитывает 3 критерия: асимметрия цвета и структуры по 1 или 2 перпендикулярным осям, атипичная пигментная сеть (пигментная сеть с неравномерными ячейками и толстыми линиями), бело-голубые структуры. Наличие любых двух из этих критериев указывает на высокую вероятность меланомы [4].

В последнее время данный метод стал распространяться и на немеланоцитарные образования кожи. Особое внимание обращают на сосудистые структуры, характер их расположения, к примеру, древовидное ветвление сосудов характерно для базалиомы, гломерулярные сосуды – болезнь Бовена, лакуны – гемангиомы, сосуды в виде запятой – дермальные невусы, сосуды по типу шпилек – кератинизирующие новообразования [2, 3].

В статье представлена статистика базальноклеточного и плоскоклеточного рака, на дерматоскопической картине которых мы детально и остановимся.

Поверхностная форма базальноклеточного рака клинически представляет собой эритематозное пятно. Подобная клиническая картина наблюдается при ряде воспалительных и инфекционных дерматозов, а также различных новообразований кожи.

Узловая форма при визуальном осмотре напоминает «жемчужную» папулу или бляшку с видимыми телеангиэктазиями. Клиническая картина пигментной формы представлена пурпурным узелком с фокусами гиперпигментации, напоминающим гемангиому, или коричневой бляшкой с разнообразием пигментных структур, мелкие элементы могут имитировать себорейный кератоз и меланоцитарные новообразования.

Склеродермоподобная форма базальноклеточного рака часто лишена особых клинических и дерматоскопических признаков, могут отсутствовать пигментные структуры, границы образования нечеткие, единственный дерматоскопический признак – древовидное ветвление макро- и микрососудов [3, 4].

Типичными дерматоскопическими признаками базальноклеточного рака являются пигментные структуры, обусловленные включением меланина (серо-голубые точки и глобулы, серо-голубые овоидные структуры, пигментация по типу колеса со спицами, скопление пигмента в виде кленового листа), и сосудистые феномены – древовидное ветвление макро- и микрососудов и изъязвление [2].

Высокодифференцированный плоскоклеточный рак отличается большим количеством кератинизированных структур – центральных кератиновых пробок при дерматоскопии, чем менее дифференцированных форм, где ярче выражен сосудистый компонент – центрального древовидного ветвления сосудов и сосудов по типу шпилек для волос, а также изъязвления [2].

### ***Цель***

Изучить информативность применения дерматоскопии в диагностике злокачественных новообразований кожи.

### ***Материал и методы исследования***

Научно-исследовательская работа выполнена на базе У «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер». Для решения поставленной цели исследования, проведено ретроспективное изучение амбулаторных карт 496 пациентов в возрасте от 33 до 94 лет за 2023 г., которым была проведена дерматоскопия с дальнейшим цитологическим исследованием.

Для реализации цели настоящей работы были отобраны те клинические случаи злокачественных новообразований кожи, в которых диагноз был подтвержден цитологически.

Для визуализации дерматоскопической картины новообразований кожи использовали дерматоскопы DermLite DL4 и handyscope. Для цитологического подтверждения диагноза выполняли скарификацию новообразований.

Все пациенты были разделены по полу, возрасту и нозологии.

Статистический анализ проводился при помощи пакета прикладного программного обеспечения StatSoft STATISTICA 10 (США). Для сравнения показателей использовались критерий  $\chi^2$  с поправкой Йейтса, уровень значимости  $p$ . Статистически значимыми считались результаты при значении  $p < 0,05$ .

### *Результаты исследования и их обсуждение*

Среди 496 пациентов с дерматоскопической картиной злокачественного заболевания кожи, которым было проведено цитологическое исследование, базальноклеточный рак кожи (БКР) выявили у 258 пациентов. Возраст самого молодого пациента составил 33 года, самого старшего – 94 года. Большой процент случаев БКР пришелся на возрастную группу 71–80 лет – 35,3% ( $n=91$ ). Среди пациентов с БКР преобладали женщины – 172 пациента (66,7%), средний возраст которых составил 72,6 года. Среди мужчин БКР был выявлен в 33,3% случаев ( $n=86$ ), их средний возраст – 71,6 лет (таблица 1;  $p < 0,001$ ).

Таблица 1 – Распределение пациентов с базальноклеточным раком кожи по полу и возрасту,  $n$  (%)

Возраст пациентов, лет	Мужчины	Женщины	Количество пациентов	
			$n$	%
Младше 40	1	2	3	1,2
40–60	12	26	38	14,7
61–70	28	41	69	26,7
71–80	27	64	91	35,3
Старше 80	18	39	57	22,1
Всего	86	172	258	100

Среди пациентов с подозрением на злокачественное заболевание кожи плоскоклеточный рак кожи (ПКР) был выявлен у 41 пациента. В 51,2% случаев ( $n=21$ ) данное заболевание встречалось в возрастной группе от 71 до 80 лет. Среди пациентов преобладали женщины – 25 пациентов (60,9%). На долю мужчин пришлось 39,1% случаев ( $n=16$ ), таблица 2 ( $p=0,078$ ).

Таблица 2 – Распределение пациентов с плоскоклеточным раком кожи по полу и возрасту,  $n$  (%)

Возраст пациентов, лет	Мужчины	Женщины	Количество пациентов	
			$n$	%
Младше 40	–	–	–	–
40–60 лет	–	1	1	2,4
61–70 лет	3	2	5	12,2
71–80 лет	11	10	21	51,2
Старше 80 лет	2	12	14	34,2
Всего	16	25	41	100

Распределение пациентов по возрасту, приведенное на рисунке 1, позволяет судить о частоте встречаемости базальноклеточного и плоскоклеточного рака кожи среди разных возрастных групп.

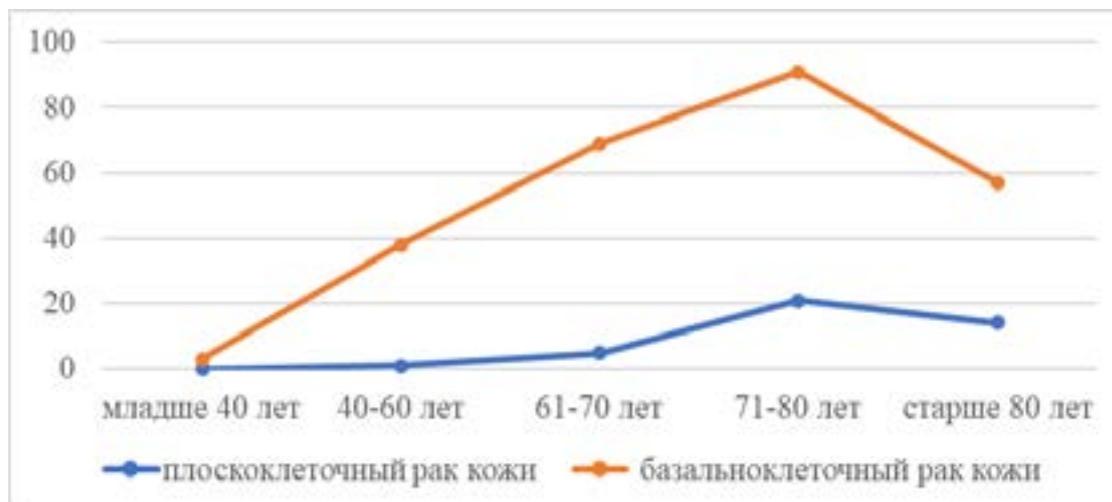


Рисунок 1 – Распределение пациентов по нозологии и возрасту, n (человек)

### **Выводы**

Применение дерматоскопического метода исследования в диагностике злокачественных заболеваний кожи позволяет улучшить точность постановки диагноза. Так, в 60,3% случаев (n=299) были выявлены базальноклеточный и плоскоклеточный рак кожи, что подтверждено цитологическим исследованием ( $p < 0,001$ ).

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Козловская, В. В. Новообразования кожи: патогенез, клиника, диагностика, лечение : учеб.-метод. пособие для студентов лечеб., мед.-диагн. фак-тов, клин. ординаторов и врачей-стажеров / В. В. Козловская, Л. А. Порошина, Е. А. Хайкова. – Гомель : ГомГМУ, 2011. – 44 с.
2. Хисматуллина, З. Р. Современные аспекты и перспективы применения дерматоскопии в дерматоонкологии / З. Р. Хисматуллина, В. В. Чеботарев, Е. А. Бабенко // Креативная хирургия и онкология. – 2020. – № 3. – С. 241–248.
3. Древаль, Д. А. Дерматоскопия в диагностике беспигментных базилиома кожи / Д. А. Древаль, В. И. Новик // Клиническая дерматология и венерология. – 2011. – № 3. – С. 66–71.
4. Возрастные особенности клинического течения базальноклеточного рака кожи лица / С. И. Балашонов [и др.] // Человек и его здоровье. – 2014. – № 4. – С. 35–39.

*Н. С. Денисенко, И. А. Селиванов, Н. А. Никулина*  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## **АНАЛИЗ ОСОБЕННОСТЕЙ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ГЛИКЕМИИ ПАЦИЕНТА**

### *Введение*

Во всем мире первое место в структуре летальности занимают сердечно-сосудистые заболевания, в том числе инфаркт миокарда [1].

Острый инфаркт миокарда – одна из актуальнейших проблем современной медицины. Инфаркт миокарда – жизнеугрожающее состояние, которое обусловлено полным или частичным нарушением кровоснабжения сердечной мышцы.

Одним из факторов, ухудшающих состояние сердечной мышцы, является сахарный диабет (СД), за счет развития микро- и макроангиопатий. Были проведены исследования, в ходе которых было установлено, что у пациентов без СД 7-летний риск развития инфаркта миокарда составляет 3,5%, в то время как у пациентов с диабетом 20,2% [2]. Более того, при повышении уровня глюкозы в крови у пациентов наблюдаются более тяжелые клинические проявления и менее благоприятный исход острого инфаркта миокарда.

Также доказано, что при инфаркте миокарда у некоторых пациентов на фоне стрессовой реакции организма возникает транзиторная гипергликемия. У пациентов с подобной ответной реакцией наблюдается более тяжелое течение данного заболевания [3].

### *Цель*

Проанализировать и выявить особенности течения инфаркта миокарда у пациентов с нормальным уровнем содержания глюкозы в крови, транзиторной гипергликемией и СД 2 типа.

### *Материал и методы исследования*

Материалами исследования явились медицинские карты 48 стационарных пациентов У «Гомельский областной клинический кардиологический центр». Статистическая обработка данных проведена с использованием приложения STATISTICA V.10. Так как полученные данные не подчинялись закону нормального распределения, согласно критерию Шапиро – Уилка, они были представлены в формате  $Me (Q1; Q3)$ , где  $Me$  – медиана,  $Q1; Q3$  – верхний и нижний квартили. Так как данные являются непараметрическими, для оценки различий применялся критерий Манна – Уитни и критерий

Вилкоксона. Результаты исследования считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### *Результаты исследования и их обсуждение*

В ходе данного исследования нами были сформированы 3 группы пациентов, которые перенесли острый инфаркт миокарда. В первую группу вошли 10 пациентов, у которых наблюдалась сопутствующая патология – СД 2 типа. Во второй группе оказалось 29 пациентов с нормогликемией. Третью группу составили 9 пациентов, у которых наблюдалась транзиторная гипергликемия в 1–2-е сут инфаркта миокарда.

В первой группе 30% пациентов – женщины, 70% – мужчины. Во второй и третьей группе женщин 22% и 3%, а мужчин 78% и 97% соответственно.

Средний возраст пациентов из первой группы – 62 года, из второй – 63,5, из третьей – 59 лет.

В ходе данного исследования нами была проведена оценка лабораторных и инструментальных показателей, позволяющих как можно точнее оценить течение инфаркта миокарда у сформированных групп, данные представлены на рисунке 1.

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	p-value1,3	p-value1,2	p-value2,3
Возраст	62[54-71]	63,5[60-68]	59[52,5-65,5]	0,595436	0,761935	0,238859
ИМТ	33[ 27,9-36,3]	29,9[27,2-31,9]	26,35[24,05-28,9]	0,007605 *	0,226302	0,018560 *
6-мин тест (улучш в %)	11,4[ 2,5-26]	13[2,4-14,2]	16,15[7,55-24,95]	0,618355	0,898327	0,267897
ИЛС	1,3125[1,13-1,38 ]	1,5625[ 1,38-1,75]	1,25[1,09-1,44]	0,695411	0,145970	0,015425 *
			ОАК 1 СУТКИ			
Палочкоядерные нейтр	5[3-6]	3,5[3-5]	4[2-5]	0,509445	0,356357	0,936391
Лейкоциты	8,15[6,6-10,7]	9,5[7,4-11]	9,4[8,1-11,8]	0,187792	0,705352	0,431308
СОЭ	20[13-25]	12[5-28]	14[8-20]	0,164233	0,161500	0,497652
Гемоглобин	141[135-149]	140[134-155]	147[138-157]	0,273278	1,000000	0,607682
			ОАК 3 СУТКИ			
Палочкоядерные нейтр	3[ 3-4]	4[3-4]	3[2-5]	0,948653	0,694255	0,656752
Лейкоциты	6,9[ 5,7-7,7]	7,8[7,2-9,1]	8,3[7-10,9]	0,012510 *	0,121086	0,382826
СОЭ	30,5[21-47 ]	18[10-39]	15[10-23]	0,003652 *	0,074013	0,583011
	140[ 123-155]	142,5[125-146]	141[133-146]	0,864099	0,909519	0,837248
			ОАК 14 СУТКИ			
Палочкоядерные нейтр	3[ 3-4]	3[2-4]	3[2-4]	0,500147	0,798041	0,717440
Лейкоциты	7,7[ 6,2-9,1]	7,3[6,6-8]	7,5[6,8-9]	0,840640	0,934897	0,693742
СОЭ	36[23-38 ]	30[25-34]	17[13-33]	0,034800 *	0,595450	0,159252
Гемоглобин	130[ 125-148]	142[135-147]	146[138-151]	0,129020	0,682697	0,312459
			БАК 1 СУТКИ			
Общий белок	72,2[ 67,4-74,9]	73,4[70,2-79,25]	73,25[67,5-74,4]	0,866591	0,561276	0,336241
Креатинин	85,4[ 68,3-97]	87,4[73,5-91,5]	83,5[75,7-90]	0,784660	0,791082	0,968862
Общий билирубин	13,2[8,75-16 ]	13[9,9-21,8]	12,3[9,7-15,1]	0,941617	0,494837	0,393038
АЛТ	35,2[32-80,1 ]	32,35[ 27,6-38,5]	26,55[19,6-49,1]	0,282079	0,437742	0,367758
АСТ	54,2[ 34-268]	78,9[41,6-103,5]	45[26,6-73,7]	0,370724	0,902523	0,150874
			ЭхоКГ			
ЛП в б-режиме мм	41,5[ 40-44]	41[39-44]	38[36-40]	0,037778 *	1,000000	0,011760*
ФВ%	58[ 53-60]	56[48-63]	59[52-65]	0,631805	0,879650	0,320789

**Рисунок 1 – Лабораторно-инструментальные показатели у пациентов с инфарктом миокарда**

Нарушения ритма, такие как наджелудочковые и желудочковые экстрасистолы, пароксизм фибрилляции предсердий, пароксизм желудочко-

вой тахикардии, были отмечены у 20% пациентов из первой, 56% из второй и 34% из третьей группы.

Нарушения проводимости (АВ-блокады, СА-блокады, блокады правой или левой ножки пучка Гиса) в первой группе отмечались у 20% пациентов, в то же время как во второй и в третьей у 44% и у 7% соответственно.

В общем анализе крови (ОАК) на 1-е и 3-и сут мы отметили, что показатели лейкоцитов и СОЭ у пациентов с СД значительно выше, чем у пациентов с нормальным содержанием уровня глюкозы в крови. Это может быть связано с уже имеющимися хроническими текущими воспалительными процессами, обусловленными СД.

В ОАК на 14-е сут в каждой группе наблюдается тенденция к повышению СОЭ, однако наиболее высокие значения данного показателя наблюдаются у пациентов с СД.

Также мы выявили, что в первой и второй группе средний показатель индекса массы тела (ИМТ) значительно превышает норму.

В группе пациентов с транзиторной гипергликемией наблюдается наиболее высокий уровень индекса локальной сократимости. Исходя из этого, можно сделать вывод, что транзиторная гипергликемия вызвана более серьезными ишемическими повреждениями в миокарде.

### **Выводы**

У всех пациентов вне зависимости от уровня гликемии клинически, лабораторно и инструментально наблюдается течение острого инфаркта миокарда.

У пациентов с сопутствующим СД наблюдается больший ИМТ, более выраженные воспалительные изменения периферической крови по сравнению с пациентами с нормогликемией и транзиторной гипергликемией.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Телкова, И. Л.* Диагностическая и прогностическая значимость гликемии в остром периоде инфаркта миокарда / И. Л. Телкова, Р. С. Карпов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2007. – Т. 6, № 8. – С. 46–51.
2. *Зацепина, М. Н.* Особенности течения и осложнений острого инфаркта миокарда при сахарном диабете 2 типа / М. Н. Зацепина, Ф. О. Ушанова, Т. Л. Богачева // Focus Эндокринология. – 2023. – Т. 4, № 2. – С. 42–47. – doi: 10.15829/1560-4071-2023-25
3. Транзиторная гипергликемия при острых формах ишемической болезни сердца / Н. А. Никулина [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2023. – Т. 20, № 2. – С. 49–58.
4. Гипергликемия как фактор риска осложненного инфаркта миокарда у больных пожилого и старческого возраста / А. А. Голикова [и др.] // Клиническая медицина. – 2014. – Т. 92, № 11. – С. 65–71.

УДК 616.379-008.64-097-08

*М. А. Дука<sup>1</sup>, Я. Л. Навменова<sup>1</sup>, М. П. Каплиева<sup>1</sup>, Я. А. Боровец<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Республиканский научно-практический центр радиационной  
медицины и экологии человека»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## ЛАТЕНТНЫЙ АУТОИММУННЫЙ ДИАБЕТ У ВЗРОСЛЫХ (LADA) (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

### *Введение*

Сахарный диабет (СД) – это группа гетерогенных метаболических заболеваний, характеризующихся хронической гипергликемией, обусловленной нарушением секреции инсулина, его действия или сочетанием этих факторов [1].

Согласно статистическим данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь в 2019 г. на диспансерном учете находилось 335 898 пациентов с СД, в том числе с СД 1 типа – 17 840 человек, из них 2 282 детей, СД 2 типа – 314 976 человек, гестационным СД – 434 человека, другими специфическими типами диабета – 2 648 человек.

В общей структуре распространенности СД на долю СД 2 типа приходится около 94% всех случаев. Динамическое диспансерное наблюдение отмечает ежегодный прирост новых выявленных случаев СД в Республике Беларусь в количестве до 8% в год, что ставит вопрос об актуальности мер диагностики и профилактики данного заболевания среди населения.

Развернутая клиническая картина данного заболевания включает симптомы полиурии, полидипсии и полифагии, значительно реже оно манифестирует с признаками кетоацидотической или гиперосмолярной комы. Для подтверждения диагноза впервые выявленного СД в клинической практике используется HbA1c (гликированный гемоглобин)  $\geq 6,5\%$ , уровень тощачковой гликемии  $>7$  ммоль/л в венозной плазме и случайное определение гликемии  $>11,1$  ммоль/л, а также ПГТТ для верификации сомнительных случаев гипергликемии.

Ретроспективно в течение длительного периода времени с 1965 г., когда была издана первая классификация диабета, в основе которой было положено разделение на два основных типа диабета – тип 1 и тип 2, их подтверждение преимущественно полагалось на анамнестические данные, возраст дебюта заболевания, данные фенотипа, а также наличие признаков инсулинорезистентности и потребности в инсулине как первичном методе лечения,

что, безусловно, не является достоверными характеристиками для всех существующих типов.

Ввиду роста распространенности ожирения у лиц молодого возраста, аутоиммунных форм диабета у лиц старшего возраста, инфекционных и неинфекционных поражений поджелудочной железы, классификация СД в редакции от 2019 г. расширила список диагностируемых подтипов диабета, включив в рассмотрение гибридные и неклассифицируемые формы [2].

Одним из таких примеров наиболее труднодиагностируемых типов СД является латентный аутоиммунный диабет взрослых (LADA). Это гетерогенный медленно прогрессирующий тип диабета у лиц моложе 50 лет, для которого характерен отягощенный семейный анамнез по аутоиммунным заболеваниям, присутствие в крови аутоантител к островковым  $\beta$ -клеткам поджелудочной железы и, как правило, отсутствие потребности в инсулинотерапии в первые полгода от начала заболевания [3].

### ***Цель***

Демонстрация клинического случая латентного аутоиммунного диабета, выявленного у пациентки в возрасте 48 лет.

### ***Материал и методы исследования***

В качестве материала послужила выписка из истории болезни пациентки, находившейся на лечении в эндокринологическом отделении ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (далее – ГУ «РНПЦРМиЭЧ»).

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Пациентка О., 48 лет, была госпитализирована в эндокринологическое отделение ГУ «РНПЦРМиЭЧ» для оказания плановой медицинской помощи. На момент поступления в стационар пациентку беспокоили нестабильные уровни гликемии в течение дня при самоконтроле, повышение глюкозы в крови до 18 ммоль/л; онемение пальцев ног, периодические судороги икроножных мышц, снижение остроты зрения, дискомфорт и боль в эпигастрии.

*Из анамнеза:* в августе 2022 г. пациентка отмечает ухудшение самочувствия, появление сухости во рту. Она обратилась за медицинской помощью в поликлинику по месту жительства, где была выявлена гипергликемия. На основании фетотипических признаков (ИМТ 34 кг/м<sup>2</sup>), возраста манифестации заболевания и отсутствия отягощенного наследственного анамнеза был выставлен диагноз СД 2 типа и назначена пероральная сахароснижающая монотерапия метформинем в дозировке 500 мг вечером. Средняя гликемия на момент терапии составляла 7,0–8,0 ммоль/л.

В августе 2023 г. пациентка отмечает резкую потерю массы тела на 30 кг, частую сухость во рту и жажду. Гликемия при самоконтроле колебалась до 15 ммоль/л. Амбулаторно назначена терапия гликлазидом 120

мг утром и метформинном 1000 мг вечером; средняя гликемия составляла 6,1–8,8 ммоль/л. Был взят анализ мочи на ацетон, результат отрицательный.

В связи с ухудшением состояния в феврале 2024 г. она обращается за консультацией к эндокринологу частного медицинского центра, который впервые поставил вопрос о наличии СД с абсолютным дефицитом инсулина. Были назначены дополнительные исследования: взят гликированный гемоглобин – 9,2%, С-пептид – 0,7 (1,1–4,4 нг/мл); антитела к глутаматдекарбоксилазе – более 450 (норма менее 4 ЕД/мл). Как видно из вышеизложенных данных, несмотря на фенотипические данные и возраст манифестации диабета, наличие аутоантител к островковым β-клеткам поджелудочной железы и недостаточная секреция С-пептида являются признаками, соответствующими диабету 1 типа.

Пациентка повторно обследована в условиях ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» в марте 2024 г.: С-пептид – 0,58 (0,78–5,19); инсулин – 1,9 (3–29). Глюкоза (БАК) – 9,4 ммоль/л; HbA1c – 9,5%. Эти данные также подтверждают наличие абсолютного дефицита инсулина, что позволило установить диагноз латентного аутоиммунного диабета взрослых (LADA).

В стационаре пациентка была переведена на базал-болюсную схему инсулинотерапии с использованием инсулина короткого действия (моноинсулина) по 3 Ед перед основными приемами пищи и инсулина продленного действия (протамина) по 5 Ед утром и вечером, которая обеспечила прекрасную гликемическую компенсацию.

### **Выводы**

Редкая распространенность LADA (2–12% от общего числа случаев СД 2 типа) и недостаточность диагностических возможностей на амбулаторном этапе направляет врачей-клиницистов по ложному пути терапии данного заболевания исключительно как СД 2 типа [4, 5]. Доступность специфических диабетологических исследований (уровень базального и стимулированного С-пептида, скрининг аутоантител к клеткам поджелудочной железы) реализуется в Республике Беларусь только на стационарном этапе медицинской помощи. В данных ситуациях это не приводит к катастрофическим ошибкам, но пролонгирует временной промежуток от установления точного диагноза и назначения этиотропной терапии для пациентов с латентным аутоиммунным диабетом.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Бруцкая-Стемпковская, Е. В. Сахарный диабет в общей врачебной практике : учеб.-метод. пособие / Е. В. Бруцкая-Стемпковская. – Минск : БГМУ, 2023. – 27 с.
2. Management of latent autoimmune diabetes in adults: a consensus statement from an international expert panel / R. Buzetti [et al.] // Diabetes. – 2020. – Vol. 69, № 10. – P. 2037–2047.
3. IDF diabetes atlas: global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045 / Sun H [et al.] // Diabetes Res Clin Pract. – 2022. – №183. – P. 109–119.
4. Латентный аутоиммунный диабет взрослых – современное представление / И. И. Голодников [и др.] // Сахарный диабет. – 2023. – Т. 26, № 3. – С. 262–274.

**УДК 616.72-002:616.517]-071/-074**

***Е. М. Жандарова<sup>1</sup>, И. В. Бохан<sup>1</sup>, А. М. Калаур<sup>2</sup>***

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

**<sup>2</sup>МЧУП «НИКА Дент»**

**г. Брест, Республика Беларусь**

## **КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАТИЧЕСКИМ АРТРИТОМ**

### ***Введение***

Проблема псориаза – одна из самых актуальных в современной дерматологии. Это обусловлено значительной распространенностью заболевания, хроническим, нередко тяжелым течением, неясностью этиологии и патогенеза и, как следствие, несовершенством имеющихся методов лечения [1].

С позиции современной медицинской науки псориаз рассматривается как воспалительный дерматоз, реализация клинической картины которого генетически детерминирована и обусловлена девиацией иммунологической реактивности, нарушением роста и дифференцировки кератиноцитов. Изучение патогенеза дерматоза привело к пониманию того, что псориаз является иммуноопосредованным заболеванием, при котором затрагиваются механизмы врожденного и Т-клеточного иммунитета со значительным вкладом девиации провоспалительных медиаторов, в частности ИЛ-17, в ответ на повышенную экспрессию ИЛ-23. Повышение экспрессии ИЛ-17 отмечают в коже уже на доклиническом этапе, впоследствии в процесс вовлекаются кератиноциты, отмечаются амплификация, гиперпролиферация, инфильтрация субпопуляциями лимфоцитов и формирование псориазных элементов (папулы, бляшки) [2].

При псориазе нередко наблюдают хроническое воспаление, которое затрагивает различные органы и системы организма, при этом наиболее часто (30–40% пациентов со среднетяжелым и тяжелым псориазом) отмечают воспалительное поражение опорно-двигательного аппарата – псориазный артрит (ПсА) [2] (рисунок 1).



**Рисунок 1 – Пациентка А., псориатический артрит, мутилирующая форма**

Иммуноопосредованные механизмы, лежащие в основе развития костно-мышечного воспаления у пациентов с псориазом, вероятно, возникают в результате сочетания генетических факторов, факторов окружающей среды, врожденных и приобретенных иммунных реакций. Каждая из предложенных моделей перехода псориаза в ПсА характеризуется активацией воспалительных цепей ФНО- $\alpha$  и ИЛ-23/ИЛ-17 [2].

Полиморфизм псориатических изменений кожи в сочетании с разнообразными формами поражения суставов, позвоночника явился причиной разнообразной терминологии, встречающейся в научной литературе: псориатическая артропатия, псориатический артрит с системными и внесуставными проявлениями, псориатическая болезнь и др. По МКБ-10 данная патология определяется как псориатический артрит (L40.5). Выделяют следующие клинико-анатомические варианты суставного синдрома ПсА: дистальный, оно-/олигоартритический, остеолитический, спондилоартритический.

Выделяют 5 клинических форм ПсА:

1. Преимущественное поражение дистальных межфаланговых суставов кистей и стоп (дистальная форма).
2. Асимметричный моно-/олигоартрит.
3. Симметричный полиартрит (ревматоидоподобная форма).
4. Псориатический спондилит.
5. Мутилирующий артрит. К основным клиническим проявлениям ПсА относят периферический артрит, дактилит, спондилит, энтезит [3].

У 6–48% больных псориазом диагностируется ПсА [4]. Такой разброс данных, по мнению некоторых авторов, связан в первую очередь с проблемой гиподиагностики заболевания среди больных псориазом, особенно на ранней стадии, а также с применением разных кодов статистического учета в клинической практике ревматолога и дерматолога. По данным разных авторов, частота недиагностированного ПсА среди больных псориазом колеблется от 15 до 47%. Задача врача-дерматолога по раннему выявлению ПсА у больных псориазом осложняется тем, что на сегодняшний день отсутству-

ют специфические лабораторные маркеры, которые могли бы упростить диагностику этого заболевания [4].

У 40–60% больных биомаркеры воспаления (СОЭ, СРБ) остаются нормальными. У трети пациентов выявляют HLA-B27 антиген. Анализ синовиальной жидкости не дает специфических результатов, иногда выявляют высокий цитоз. При ПсА в крови пациентов редко обнаруживают ревматоидный фактор (РФ) и антитела к циклическому цитруллинированному пептиду (АЦЦП). Для ранней диагностики воспалительных изменений в позвоночнике (спондилит) и илеосакральных сочленениях (сакроилиит), сухожильно-связочного аппарата (энтезит, тендинит), периферического артрита (синовит) используют магнитнорезонансную томографию (МРТ), а также ультразвуковое исследование с энергетическим доплеровским картированием (ЭДК). В ряде случаев для ранней диагностики рекомендуется проведение скинтиграфия скелета. Во всем мире разрабатываются и совершенствуются скрининговые опросники, которые позволят осуществить быструю и дешевую и неинвазивную диагностику заболевания. Опросники показывают высокую чувствительность и специфичность в ранней диагностике артрита. PEST опросник имеет самую высокую чувствительность, но подвергается критике за простоту и за отсутствие возможной диагностики аксиальных форм ПсА [3].

«Золотым стандартом» в постановке диагноза ПсА являются критерии CASPAR, которые позволяют диагностировать ПсА на ранних стадиях воспалительного процесса и даже при отсутствии псориатического поражения кожи. Однако зачастую диагностика ПсА может вызывать трудности у специалистов-дерматовенерологов, не имеющих достаточной практики в оценке ревматологических симптомов [2].

Лучше диагностируется дактилит и реже – артрит, т. е. клинические проявления, которые позволяют с высокой степенью вероятности заподозрить наличие ПсА у больного псориазом. Однако распознавание таких симптомов ПсА, как энтезит, спондилит и тендинит, требует дополнительной специальной подготовки дерматовенеролога и его тесной кооперации с ревматологом [5].

Проблему ранней диагностики поражения суставов может решить выявление предикторов (прогностических маркеров) риска развития псориатического артрита у больных псориазом. С учетом достижений молекулярной и клеточной биологии и новых технологий идентификация предикторов (биомаркеров) является вероятной будущей перспективой [2].

### ***Цель***

Выявить частоту встречаемости псориатического артрита при псориазе, особенности клинико-лабораторных проявлений.

### ***Материал и методы исследования***

В процессе работы ретроспективно был проведен анализ медицинских карт 120 пациентов с псориазом на базе У «Гомельский областной клинический кожно-венерологический диспансер», из которых 49 мужчин (40,9%) и 71 женщина (59,1%). Все пациенты подписали информированное согласие. Форма информированного согласия утверждена Этическим Комитетом УО «Гомельский государственный медицинский университет».

Выявлялась частота встречаемости псориазического артрита в группе пациентов с псориазом.

В дальнейшем было выделено 2 группы пациентов. Группа исследования состояла из 20 пациентов с псориазом, осложненным псориазическим артритом, во вторую группу (сравнения) были включены 20 пациентов с псориазом без осложнений. Группы были сопоставимы по полу, возрасту и сопутствующей патологии.

Проводился анализ таких показателей, как пол, возраст, длительность заболевания (псориаза), показатели общего анализа крови и биохимического анализа крови. Статистическая обработка данных проводилась с помощью методов описательной и непараметрической статистики программы STATISTICA 12.0.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Средний возраст женщин составил 32,7 лет, средний возраст мужчин – 36,6 лет.

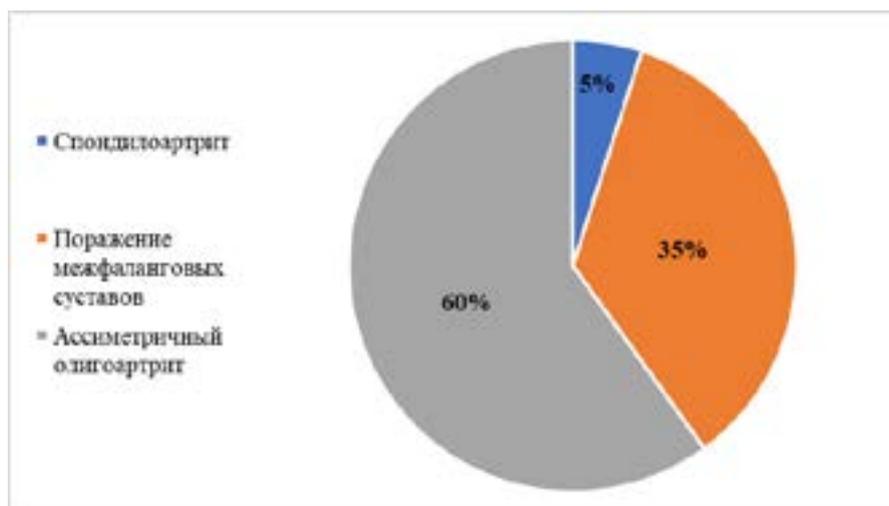
В среднем длительность псориаза у пациентов составила 10 (5;29) лет. При этом 12 (10%) человек болеют псориазом менее одного года, до 10 лет псориазом страдают 40 (33,3%) пациентов, от 10 до 30 лет – 29 (24,1%) пациентов, и уже более 30 лет псориаз наблюдается у 39 (32,5%) пациентов.

В результате исследования было выявлено, что псориазическая артропатия встречается у 24 (20%) обследованных.

Средняя продолжительность псориаза для первой группы составила 22 (10;30) года, а для второй – 5 (1;10) лет ( $p < 0,001$ ).

Псориазический артрит чаще наблюдался у пациентов с ожирением. Так у пациентов с псориазическим артритом ожирение встречалось у 14 (70%) человек, а у пациентов группы сравнения – у 5 (25%) ( $\chi^2 = 8,12$ ,  $p = 0,006$ ).

Среди обследованных пациентов спондилоартритическая форма с поражением шейного и грудного отдела позвоночника наблюдалась у одного пациента, дистальная форма ПсА с преимущественным поражением межфаланговых суставов – у 7 (35%) обследованных, асимметричный олигоартрит – у 10 (60%), при этом чаще поражались коленный и лучезапястные суставы (рисунок 2).



**Рисунок 2 – Локализация поражения суставов**

У всех пациентов был проведен общий анализ крови, общий анализ мочи и биохимический анализ крови. Наиболее часто при псориатическом артрите наблюдалось повышение СОЭ и С-реактивного белка. Воспалительные изменения крови наблюдались чаще у пациентов группы исследования – 15 пациентов (75%), чем в группе сравнения – 10 пациентов (50%) ( $\chi^2=6,5$ ,  $p=0,02$ ).

### **Выводы**

По результатам проведенного исследования ПсА чаще болеют люди в возрасте старше 50 лет, у которых длительность псориаза составляет 30 лет и более. Наиболее распространенным клиническим вариантом ПсА является асимметричный олигоартрит, поражающий межфаланговые, лучезапястные и коленные суставы.

По результатам мировых исследований в большинстве случаев ПсА развивается в среднем через 5–7 лет после начала псориаза, в связи с этим возрастает роль дерматовенеролога в раннем выявлении больных как с потенциальным риском развития заболевания, так и с его клиническими проявлениями [5].

Выявление ряда специфических для ПсА клинических признаков вызывает у дерматовенеролога трудности. Несвоевременность обнаружения данных признаков приводит к более позднему назначению лечения, что может способствовать необратимому повреждению суставов и ухудшению качества жизни больных. В связи с этим зарубежные авторы рекомендуют дерматовенерологам более тщательно наблюдать пациентов с псориазом и на этапе первых проявлений ПсА обязательно направлять их к ревматологу [5].

Повышение частоты выявляемости ПсА может быть достигнуто с помощью активного использования врачами-дерматологами скрининговых

опросников, нацеленных на выявление артрита, дактилита, энтезита, спондилита у больных псориазом, и разработки путей маршрутизации пациентов на консультацию к врачу-ревматологу [4].

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Порошина, Л. А.* Некоторые этиопатогенетические факторы в развитии псориаза / Л. А. Порошина // Актуальные проблемы медицины: сб. науч. ст. Респ. Науч.-практ. конф. с междунар. участием, посвящ. 25-летию основания учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет». – Гомель : ГомГМУ, 2016. – С. 803–804.
2. *Круглова, Л. С.* Риски и предикторы развития псориазического артрита при псориазе и вопросы раннего назначения генно-инженерных биологических препаратов / Л. С. Круглова, А. Н. Львов, А. В. Пушкина // Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 289–296. – doi: 10.17116/klinderma202019031289
3. *Баткаева, Н. В.* Ранняя диагностика псориазического артрита у больных псориазом / Н. В. Баткаева, Э. А. Баткаев, Х. Г. Маабрех // Вестник последипломного медицинского образования. – 2019. – № 2. – С. 63–68.
4. *Башкова, И. Б.* К вопросу выявляемости псориазического артрита у пациентов с псориазом в условиях дерматологического стационара / И. Б. Башкова, И. В. Кольцова // Acta Medica Eurasica. – 2019. – № 4. – С. 1–11.
5. *Чамурлиева, М. Н.* Выявляемость периферических и аксиальных проявлений псориазического артрита у больных псориазом в дерматологической практике / М. Н. Чамурлиева, Е. Ю. Логинова, Т. В. Корогаева // Современная ревматология. – 2019. – Т. 13, № 4. – С. 48–54. – doi: 10.14412/1996-7012-2019-4-48-54

УДК 616.33/.34-005.1:616.12-008.46

*П. Л. Жоголь<sup>1</sup>, Е. Г. Малаева<sup>2</sup>, И. А. Томашевская<sup>1</sup>, П. Н. Гладковский<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Государственное учреждение здравоохранения  
«Гомельская городская клиническая больница  
скорой медицинской помощи»,

<sup>2</sup>Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОЕ КРОВОТЕЧЕНИЕ У ПАЦИЕНТА С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

### *Введение*

В последнее время в клинике внутренних болезней все большее внимание врачей привлекает проблема закономерно частых сочетаний определенных болезней, характеризующихся общностью или близостью этиологических и патогенетических факторов. При сочетанной патологии заболевания взаимно влияют друг на друга, утяжеляя течение каждого из них [1].

Актуальной и недостаточно изученной считается проблема этиопатогенетической связи эрозивно-язвенной патологии верхних отделов ЖКТ

в сочетании с ХСН. Более 50% пациентов поступают в стационар с выраженным метаболическим синдромом – имеет место повышенный вес, ожирение той или иной степени, сочетающиеся с артериальной гипертензией (до 70%), гипергликемией, дислипидемией, ИБС [2].

По данным В. Х. Василенко, основным механизмом язвообразования являются расстройства гемодинамики (нарушение микроциркуляции в артериолах стенки желудка и двенадцатиперстной кишки), парез гладкой мускулатуры, выброс гормонов коркового вещества надпочечников, запускающих «порочные круги» [3].

По данным А. Л. Гебенева, в основе симптоматических гастродуоденальных язв при гипертонической болезни лежит нарушение гемодинамики, проявляющееся по типу «гипертензивной ангиопатии» [4]. Эти изъязвления часто протекают бессимптомно, характеризуются высокой частотой желудочно-кишечных кровотечений. Среди язв, развивающихся на фоне заболеваний ССС, следует выделить язвенные поражения желудка и двенадцатиперстной кишки у больных с распространенным атеросклерозом, отличающиеся большими размерами язвенного дефекта, но скудной клинической симптоматикой, осложняющейся внезапным желудочно-кишечным кровотечением или перфорацией. Клинически они напоминают «старческие язвы», а если развиваются у лиц пожилого и/или старческого возраста, то позволяют отнести их к язвенной болезни желудка или двенадцатиперстной кишки с сопутствующим поражением ССС [5].

Особенностью представленного ниже клинического случая является наличие у пациента с желудочно-кишечным кровотечением тяжелой сопутствующей патологии, затрудняющей лечение ЖКК.

### *Случай из клинической практики*

Пациент С., 61 год, поступил в ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» с жалобами на перебои в работе сердца, одышку, резкую слабость, сухость во рту, периодически стул черного цвета. В анамнезе ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, фибрилляция предсердий, сахарный диабет (СД), трофические язвы голеней. Жалобы на плохое самочувствие отмечает в течение 10 дней, усугубление состояния с нарастанием одышки и слабости – около 3 сут, в связи с чем была вызвана бригада скорой медицинской помощи, и пациент был госпитализирован в хирургическое отделение, откуда в течение двух часов в связи с ухудшением состояния был переведен в отделение анестезиологии и реанимации.

При поступлении общее состояние пациента тяжелое, сознание ясное, положение активное, кожные покровы бледные. Артериальное давление 90/70 мм рт.ст., пульс аритмичный, ЧСС 78 уд./мин, границы сердца не рас-

ширены, тоны сердца приглушены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхательных движений 16 в минуту, одышка носит смешанный характер, потребности в кислороде нет. Живот мягкий безболезненный, нижний край печени безболезненный, пальпируется на 2 см ниже края реберной дуги. Стул ежедневный, с патологическими примесями черного цвета.

*Осмотр врача анестезиолога-реаниматолога в отделении:* общее состояние пациента тяжелое, сознание ясное, состояние психики подавленное. Зрачки D=S, менингеальных знаков нет. Телосложение гиперстеничное, состояние ПЖК: ожирение 1 ст. Кожные покровы бледные. Температура тела 36,1°C. Артериальное давление 105/60 мм рт.ст., пульс аритмичный, ЧСС 90 уд./мин, границы сердца не расширены, тоны сердца глухие, аритмичные. В легких дыхание жесткое, хрипов нет, частота дыхательных движений 18–20 в минуту, одышка носит смешанный характер, SpO<sub>2</sub>=95% (на фоне увлажненного O<sub>2</sub> через носовые канюли 5 л/мин). Рвоты нет, язык сухой, не обложен, зев не гиперемирован. Печень не увеличена, желчный пузырь не определяется. Перистальтика кишечника обычная. Живот мягкий, доступен для глубокой пальпации во всех отделах, болезненный в эпигастральной области. Стул ежедневный, черного цвета. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Симптом поколачивания отрицательный.

*Локальный статус:* стопы теплые на ощупь, пастозность стоп и голеней, кожа индуцирована, гиперемирована. На этом фоне множественные мелкие трофические язвы от 0,5 до 1,5 см в диаметре. Отделяемое из ран серозное, пульсация на ПКА с обеих сторон.

Проведенное обследование представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Общий анализ крови

Показатель	Результат исследования при поступлении	Результат исследования в середине лечения	Результат исследования при выписке	Референтные интервалы
RBC, ×10 <sup>12</sup> /л	1,62↓	3,56↓	3,39↓	6–9
HGB, г/л	48↓	104↓	101↓	116–160
HCT	0,148↓	32	33,5	0,36–0,48
PLT, ×10 <sup>9</sup> /л	460↑	223	118↓	180–320
WBC, ×10 <sup>9</sup> /л	10,3↑	4,36	5,8	4–9
LIM#, ×10 <sup>9</sup> /л / LIM%	1,2↓ / 12↓	0,57↓ / 13,1↓	1,73 / 29,8	1,3–3 / 19–37
NEU#, ×10 <sup>9</sup> /л / NEU%	8,1↑ / 78↑	2,54 / 58,3	2,2 / 38↓	2,04–5,8 / 45–70

*Общий анализ мочи:* белок при поступлении 0,44 г/л, в середине лечения 1,2 г/л, при выписке 0,35 г/л, в остальном без особенностей.

Показатели гемостазиограммы и биохимического анализа крови представлены в таблицах 2 и 3.

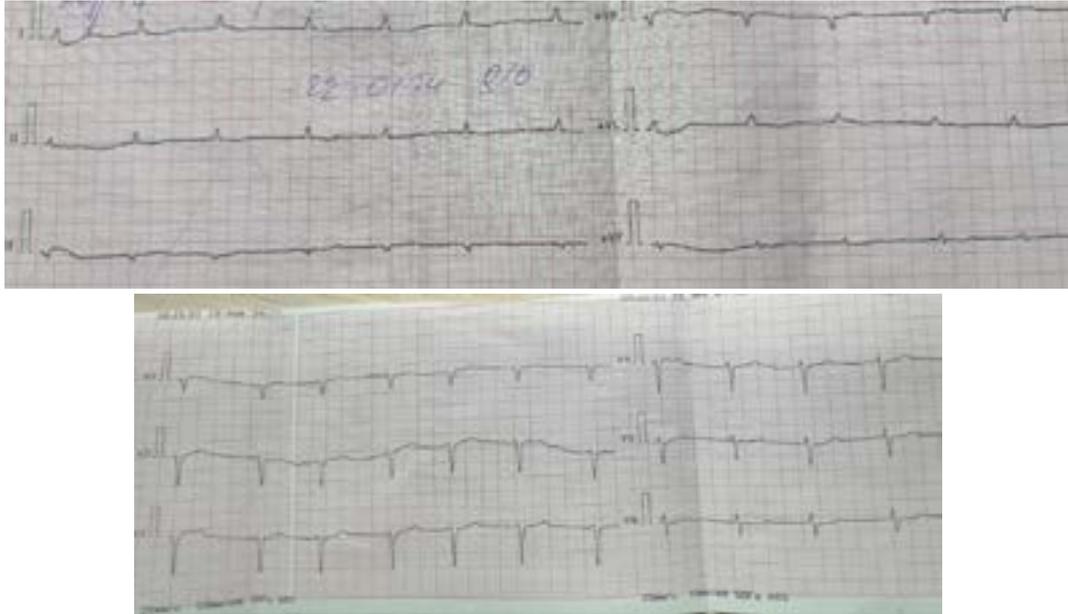
Таблица 2 – Показатели гемостазиограммы

Показатель	Результат исследования при поступлении	Результат исследования в середине лечения	Результат исследования при выписке	Показатель нормы
Протромбиновое время, с	25,5↑	16,8↑	13,9↑	9,4–12,5
МНО	2,16↑	1,44↑	1,2↑	0,86–1,17
АЧТВ, с	42↑	47↑	53↑	24–36
Р-АЧТВ	1,36↑	1,53↑	1,7↑	0,8–1,2
Фибриноген, г/л	5,6↑	5,4↑	6,4↑	2–4

Таблица 3 – Показания биохимического анализа крови

Показатель	Результат исследования при поступлении	Результат исследования в середине лечения	Результат исследования при выписке	Референтные интервалы
Креатинин, мкмоль/л	272↑	222↑	153↑	61–123,7
Мочевина, ммоль/л	24,8↑	9,8↑	12,5↑	2,5–8,3
Холестерин, ммоль/л	2,9↓	–	3,8	3,3–5,1
Общий билирубин, мкмоль/л	15	14	21	3–21
АСТ, Ед/л	34	44	48↑	3–46
АЛТ, Ед/л	16	9	14	3–49
Хлор, ммоль/л	109↑	114↑	105	98–107
Натрий, ммоль/л	142	136	137	135–148
Калий, ммоль/л	4,4	3,2↓	4,4	3,5–5,3
Глюкоза, ммоль/л	6,7↑	–	5,8	3,5–5,9

Проведено обследование сердечно-сосудистой системы. ЭКГ при поступлении: низковольтная ЭКГ. Фибрилляция предсердий с ЧСС 55–70 уд./мин. Горизонтальная ЭОС. Выраженные нарушения фазы реполяризации (рисунок 1).



**Рисунок 1 – ЭКГ пациента при поступлении**

*Заключение ЭКГ при выписке:* низковольтная ЭКГ. Фибрилляция предсердий с ЧСС 60–80 уд./мин. ЭОС влево. Нарушения фазы реполяризации.

В отделении анестезиологии и реанимации была выполнена эзофагогастродуоденоскопия с эндоскопическим гемостазом. Желудок хорошо расправляется воздухом. Содержимое непрозрачное с примесью гемолизированной крови, старых сгустков в умеренном количестве. Слизистая оболочка в осмотренных отделах бледная, в антральном отделе с множественными плоскими эрозиями под фибрином и гематином. Двенадцатиперстная кишка свободно проходима. Просвет луковицы деформирован. Слизистая оболочка бледная, эластичная, в области передней, верхней и нижней стенки имеется язвенный дефект с участками фибрина, мелкими тромбированными сосудами, плотным сгустком черного цвета на верхней стенке с вялым подтеканием крови. Выполнено обкалывание краев язвы адреналином 0,182% 1,0, разведенным с физраствором (1:15), выполнено орошение аминокапроновой кислотой. Контроль гемостаза – не кровит. Слизистая оболочка залуковичного отдела бледно-розовая, чистая, эластичная. Складки пластичные. Продольная складка не увеличена, сам БДС торцевой оптикой не выводится. На стенках ДПК светлая желчь в небольшом количестве. Заключение: язва луковицы ДПК F2b. Эндоскопический гемостаз. Нестабильный гемостаз. Признаки грыжи ПОД. Эрозивно-фибринозный эзофагит. Эрозивный гастрит.

*Заключение УЗИ вен нижних конечностей:* данных за тромбофлебит и флеботромбоз на момент осмотра не выявлено. Отек ПЖК обеих голени.

*Заключение рентгенологического исследования органов грудной клетки:* венозный застой I ст. Кардиомегалия.

*Диагноз:* основной – язвы луковицы 12-перстной кишки, осложненные кровотечением. Сопутствующий – ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Постоянная форма ФП. Н2Б. АГ 2 ст., риск 4. СД 2 типа. Вторичный лимфостаз обеих голеней на фоне ХСН. Трофические язвы нижней трети голеней.

С целью восполнения циркулирующего объема эритроцитов в день госпитализации проведена трансфузия эритроцитов в объеме 700 мл, на следующий день еще 700 мл.

Вечером после гемотрансузии – гемоглобин 94 г/л, эритроциты –  $3,24 \times 10^{12}/л$ .

С целью коррекции дефицита факторов свертывания крови назначена инфузия СЗП 800 мл.

Гемотрансфузию перенес удовлетворительно.

План лечения согласно протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь:

- 22.01: глюкоза 5% – 500 мл + инсулин 8 Ед + КСI 7,5% – 20 мл + кальций глюконат 10 мл в/в кап.; пантопразол 40 мг; ранитидин 2 мл; этамзилат 4 мл; викасол 1 мл.
- 23.01: фуросемид 2 мл; аторвастатин 20 мг; спиронолактон 50 мг; рамиприл 2,5 мг.
- 24.01: ферромед 100 мг + фолиевая кислота 1 мг.
- 27.01: бисопролол 2,5 мг.

Лечение и ведение пациента продолжалось согласно листам назначений.

#### ***По консилиуму спустя неделю***

*Диагноз:* основной – язвы луковицы 12-перстной кишки, осложненные кровотечением (эндоскопический гемостаз). Эрозивно-язвенный эзофагит.

*Сопутствующий:* ИБС – атеросклеротический кардиосклероз. Постоянная форма ФП. Ишемическая кардиомиопатия. Недостаточность МК 2 ст., ТК 1 ст. Н2Б. АГ 2 ст., риск 4. Асцит. Цирроз печени смешанной этиологии (кардиальный, токсико-алиментарный), класс тяжести С по Чайлд – Пью. Ишемическая нефропатия. ХБП 3Б ст. Полифакторная анемия средней степени тяжести. СД 2 типа. Вторичный лимфостаз обеих голеней на фоне ХСН. ХВН III ст. Трофические язвы нижней трети голеней.

Лечение и ведение согласовано. Рекомендовано продолжить интенсивную терапию, клинико-лабораторный мониторинг.

Некоторая отрицательная динамика. Жалобы на общую слабость, боль в нижних конечностях.

За время госпитализации пациенту 5 раз проводилось переливание эритроцитарной массы по 2 гемакона для коррекции анемического синдрома.

Спустя 14 дней нахождения в отделении анестезиологии и реанимации пациент переведен для дальнейшей коррекции состояния в терапевтическое отделение.

В терапевтическом отделении пациент получал следующую терапию:

- 1) ферромед 100 мг + фолиевая кислота 1 мг;
- 2) юперιο 24 мг / 26 мг;
- 3) бисопролол 2,5 мг;
- 4) спиронолактон 50 мг;
- 5) торасемид 10 мг;
- 6) омепразол 20 мг;
- 7) арикстра 2,5 мг / 0,5 мл.

*Исход:* пациент с улучшением состояния переведен для реабилитации в другой стационар.

### **Выводы**

Приведенный клинический случай представляет практический интерес по нескольким причинам:

- 1) для восполнения ОЦК у данного пациента была необходима достаточная инфузионная терапия, проведение которой было затруднено за счет наличия сердечной недостаточности класса Н2Б;
- 2) анемический синдром достаточно тяжело поддавался коррекции;
- 3) при подборе оптимальной медикаментозной терапии согласно протоколам Министерства здравоохранения Республики Беларусь при условии контроля ЧСС на фоне фибрилляции предсердий и контроля диуреза на фоне сердечной недостаточности удалось достигнуть компенсации клинического состояния пациента.

Приведенный случай демонстрирует, что, придерживаясь протоколов диагностики и лечения Министерства здравоохранения Республики Беларусь, можно достичь достаточно хороших результатов в компенсации тяжелой сердечной недостаточности у пациентов с коморбидной патологией.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Земляной, А. Г.* Острые желудочно-кишечные кровотечения. Неотложная гастроэнтерология / А. Г. Земляной. – М. : Медицина, 1988. – С. 66–70.
2. *Линник, С. А.* Вариабельность сердечного ритма у пациентов с ишемической болезнью сердца в сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки / С. А. Линник, Е. Н. Наурбиева, Е. П. Пономарева // Клиническая медицина. – 2006. – № 1. – С. 31.
3. *Василенко, В. Х.* Язвенная болезнь / В. Х. Василенко. – М. : Медицина, 1987. – С. 49–90.
4. *Гребенев, А. Л.* Сочетание язвенной болезни и симптоматических гастродуоденальных язв с другими заболеваниями / А. Л. Гребенев. – М. : Медицина, 1987. – С. 181–182.
5. *Гребенев, А. Л.* Сочетание язвенной болезни и симптоматических язв с ишемической болезнью сердца / А. Л. Гребенев, А. А. Шептулин. – М. : Медицина, 1987. – С. 198–203.

*М. П. Каплиева, А. И. Кубашина, Е. А. Мальцева*  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## ИЗУЧЕНИЕ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ САХАРНОГО ДИАБЕТА 2 ТИПА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА И ВОЗРАСТА

### *Введение*

Сахарный диабет (СД) является неинфекционной пандемией XXI в. В структуре СД распространенность СД 2 типа в 10–20 раз превышает СД 1 типа. В генезе СД 2 типа кроме наследственных факторов большую роль играет образ жизни [1].

Актуальность проблемы СД 2 типа связана с тем, что за последние 20 лет в Республике Беларусь в 3 раза выросло количество больных с СД. По данным Министерства здравоохранения в стране в 2023 г. на учете состояло около 400 тыс. человек с СД, из них более 87% – с СД 2 типа. Самые высокие показатели по первичной заболеваемости СД 2 типа на 100 тыс. населения наблюдались в Витебской области, а самые низкие – в Могилевской области. Ежегодный прирост впервые выявленных пациентов с СД составляет 5–8%, что диктует актуальность изучения факторов риска развития заболевания, в особенности СД 2 типа [2].

### *Цель*

Определить степень риска развития СД 2 типа в разных возрастных группах.

### *Материал и методы исследования*

Было проведено анонимное анкетирование 173 человек из случайной выборки в возрасте от 25 лет до 81 года, из них 105 человек (60,7%) составляли женщины, 68 человек (39,3%) – мужчины.

Анкетирование проводилось с помощью шкалы FINDRISC (The Finnish Diabetes Risk Score), разработанной Финской Ассоциацией Диабета. Данная шкала состоит из 8 вопросов с различными вариантами ответов. Каждый из вопросов являлся критерием риска [3].

Критериями оценки риска являлись такие параметры, как: возраст, пол, индекс массы тела (ИМТ), окружность талии (ОТ), частота употребления овощей, фруктов и ягод, регулярные физические упражнения, прием гипотензивных лекарственных препаратов, гипергликемия в анамнезе, наличие СД 2 типа у родственников.

Респонденту предлагалось выбрать один вариант ответа на каждый вопрос. По сумме баллов, полученной в результате анкетирования, оценивалась степень риска развития СД 2 типа:

- менее 7 баллов – низкий риск;
- 7–11 баллов – незначительно повышенный риск;
- 12–14 баллов – умеренный риск;
- 15–20 баллов – высокий риск;
- 20–26 баллов – очень высокий риск.

Статистический анализ полученных данных проводился с помощью программного обеспечения Excel 13 с использованием методов непараметрической статистики.

### *Результаты исследования и их обсуждение*

Данные анкетирования были разделены на 4 анализируемые группы по возрасту респондентов: до 45 лет, 45–54 года, 55–65 лет и старше 65 лет. В группе до 45 лет был 21 человек (12,1%), из них мужчин – 3, женщин – 18; в группе 45–54 года – 34 человека (19,7%), из них мужчин – 10, женщин – 24; в группе 55–65 лет – 79 человек (45,7%), из них мужчин – 51, женщин – 28; в группе старше 65 лет – 39 человек (22,5%), из них мужчин – 4, женщин – 35. Распределение респондентов по факторам риска развития СД 2 типа в возрастных группах представлено в таблице 1.

В целом среди всех респондентов не было выявлено лиц с отсутствием риска (0 баллов) и очень высоким риском (20–26 баллов). Статистически значимым считался риск, равный или превышающий 12 баллов по шкале FINDRISC. Распределение степени риска по возрастным группам представлено в таблице 2.

Таблица 1 – Распределение респондентов по факторам риска развития СД 2 типа в возрастных группах

	До 45 лет			45–54 года			55–65 лет			Старше 65 лет			
	n=21	M*	Ж**	n=34	M*	Ж**	n=79	M*	Ж**	n=39	M*	Ж**	
ИМТ	Менее 25 кг/м <sup>2</sup>	13 (61,9%)	1 (33,3%)	12 (66,7%)	4 (11,8%)	–	4 (16,6%)	2 (2,5%)	1 (2,0%)	1 (3,6%)	2 (5,1%)	–	2 (5,7%)
	25–30 кг/м <sup>2</sup>	8 (38,1%)	2 (66,7%)	6 (33,3%)	17 (50,0%)	7 (70,0%)	10 (41,7%)	68 (86,1%)	45 (88,2%)	23 (82,1%)	21 (53,9%)	3 (75,0%)	18 (51,4%)
ОГ	Более 30 кг/м <sup>2</sup>	–	–	–	13 (38,2%)	3 (30,0%)	10 (41,7%)	9 (11,4%)	5 (9,8%)	4 (14,3%)	16 (41,0%)	1 (25,0%)	15 (42,9%)
	<80 (жен- щины) / <94 (муж- чины)	–	3 (100,0%)	18 (100,0%)	–	–	1 (4,2%)	–	7 (13,7%)	1 (3,6%)	–	–	–
ОГ	80–88 (женщины) / 94–102 (мужчины)	–	–	–	–	5 (50,0%)	9 (37,5%)	–	9 (17,6%)	11 (39,3%)	–	3 (75,0%)	7 (20,0%)
	>88 (жен- щины) / >102 (муж- чины)	–	–	–	–	5 (50,0%)	14 (58,3%)	–	35 (68,7%)	16 (57,1%)	–	1 (25,0%)	28 (80,0%)

Продолжение таблицы 1

	До 45 лет			45–54 года			55–65 лет			Старше 65 лет		
	n=21	M*	Ж**	n=34	M*	Ж**	n=79	M*	Ж**	n=39	M*	Ж**
Частота употребления овощей, фруктов и ягод	Каждый день	6 (28,6%)	1 (33,3%)	5 (27,8%)	6 (17,6%)	2 (20,0%)	4 (16,6%)	15 (19,0%)	11 (21,6%)	4 (14,3%)	12 (30,8%)	12 (34,3%)
	Не каждый день	15 (71,4%)	2 (66,7%)	13 (72,2%)	28 (82,4%)	8 (80,0%)	20 (83,3%)	64 (81,0%)	40 (78,4%)	24 (85,7%)	27 (69,2%)	4 (100%)
Регулярные физические упражнения	Да	17 (81,0%)	1 (33,3%)	16 (88,9%)	10 (29,4%)	3 (30,0%)	7 (29,2%)	23 (29,1%)	16 (31,4%)	7 (25,0%)	23 (59,0%)	23 (65,7%)
	Нет	4 (19,0%)	2 (66,7%)	2 (11,1%)	24 (70,6%)	7 (70,0%)	17 (70,8%)	56 (70,9%)	35 (68,6%)	21 (75,0%)	16 (41,0%)	4 (100%)
Прием гипотензивных препаратов	Да	3 (14,3%)	–	3 (16,7%)	12 (35,3%)	5 (50,0%)	7 (29,2%)	53 (67,1%)	36 (70,6%)	17 (60,7%)	19 (48,7%)	15 (42,9%)
	Нет	18 (85,7%)	3 (100%)	15 (83,3%)	22 (64,7%)	5 (50,0%)	17 (70,8%)	26 (32,9%)	15 (29,4%)	11 (39,3%)	20 (51,3%)	20 (57,1%)

Окончание таблицы 1

	До 45 лет			45–54 года			55–65 лет			Старше 65 лет		
	n=21	M*	Ж**	n=34	M*	Ж**	n=79	M*	Ж**	n=39	M*	Ж**
Гипергликемия в анамнезе	Да	6 (28,6%)	1 (33,3%)	4 (11,8%)	–	4 (16,6%)	4 (5,1%)	2 (3,9%)	2 (7,1%)	1 (2,6%)	–	1 (2,9%)
	Нет	15 (71,4%)	2 (66,7%)	30 (88,2%)	10 (100%)	20 (83,3%)	75 (94,9%)	49 (96,1%)	26 (92,9%)	38 (97,4%)	4 (100%)	34 (97,1%)
СД 2 типа у родственников	Ближние родственники	6 (28,6%)	1 (33,3%)	4 (11,8%)	1 (10,0%)	3 (12,5%)	24 (30,4%)	15 (29,4%)	9 (32,2%)	12 (30,8%)	1 (25,0%)	11 (31,4%)
	Дальние родственники	1 (4,7%)	–	5 (14,7%)	1 (10,0%)	4 (16,7%)	11 (13,9%)	5 (9,8%)	6 (21,4%)	–	–	–
	Отсутствует	14 (66,7%)	2 (66,7%)	25 (73,5%)	8 (80,0%)	17 (70,8%)	44 (55,7%)	31 (60,8%)	13 (46,4%)	27 (69,2%)	3 (75,0%)	24 (68,6%)

\* Расчет был произведен от всех мужчин в данной возрастной группе.

\*\* Расчет был произведен от всех женщин в данной возрастной группе.

Таблица 2 – Распределение степени риска по возрастным группам

Сумма баллов	До 45 лет		45–54 года		55–65 лет		Старше 65 лет	
	n=21	%	n=34	%	n=79	%	n=39	%
Менее 7 баллов	13	61,9	2	5,9	1	1,3	0	0
7–11 баллов	8	38,1	15	44,1	22	27,0	10	25,6
12–14 баллов	0	0	10	29,4	31	39,2	17	43,6
15–20 баллов	0	0	7	20,6	25	31,7	12	30,8
Более 20 баллов	0	0	0	0	0	0	0	0

По данным анализа наибольший риск по сумме баллов наблюдался в группе 55–65 лет. Наибольшее количество баллов присваивалось при наличии таких факторов риска, как СД у близких родственников и гипергликемия в анамнезе (5 баллов по критерию). У близких родственников СД встречался чаще всего в группе старше 65 лет (30,8%), гипергликемия в анамнезе – в группе до 45 лет (28,6%). Значимыми факторами риска развития СД 2 типа явились: ОТ>88 см у женщин и >102 см у мужчин, возраст старше 65 лет (4 балла по критерию); ОТ>88 см у женщин наблюдалась чаще всего в возрасте старше 65 лет (80,0%), ОТ>102 см у мужчин – в группе 55–65 лет (68,7%).

### **Выводы**

1. Среди факторов риска у мужчин всех возрастных групп наблюдалась большая частота повышенного ИМТ и наличие абдоминального жировотложения (ОТ>102 см), что, очевидно, связано с гиподинамическим образом жизни.

2. Наибольший риск развития СД 2 типа наблюдался в группе 55–65 лет. В группе 45–54 лет риск развития СД 2 типа значительно возрос по сравнению с группой до 45 лет.

3. Немодифицируемые факторы риска развития СД 2 типа (возраст, пол, наследственная предрасположенность) играют существенную роль в генезе СД 2 типа, однако возраст манифестации СД 2 типа можно отсрочить путем регуляции модифицируемых факторов риска: нормализации массы тела, увеличения физической активности и поддержания правильного рациона питания.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Сахарный диабет – неинфекционная пандемия XXI века [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://gpmu.org/news/news1263>. – Дата доступа: 07.03.2024.
2. Министерство здравоохранения Республики Беларусь [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://minzdrav.gov.by/ru/novoe-na-sayte/14-noyabrya-vsemirnyu-den-diabeta-23/>. – Дата доступа: 07.03.2024.
3. FINDRISC – The Finnish Diabetes Risk Score [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://ic.tashpmi.uz/findrisk>. – Дата доступа: 07.03.2024.

*М. П. Каплиева, Е. А. Мальцева, А. И. Кубашина*  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## **ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ «ДОЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ» И «ПОСТЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ» ПОПУЛЯЦИИ**

### *Введение*

Рак щитовидной железы (РЩЖ) за 2010–2020 гг. занимал 14 ранговое место, а общий прирост числа новых случаев заболевания РЩЖ за этот период составил 21,1% [1].

К иницирующим факторам возникновения РЩЖ относятся: ионизирующее излучение, генные мутации, избыточный прием анти тиреоидных препаратов, йодная недостаточность, дисгормональные состояния [2].

В результате аварии на Чернобыльской атомной электростанции (ЧАЭС) большая часть Беларуси подверглась воздействию радиоактивного облучения. Особую опасность представляет поступление в организм радиоактивного йода вследствие его избирательного накопления в щитовидной железе. Эпидемиологические исследования последствий аварии на ЧАЭС с 1990 г. выявили достоверное повышение заболеваемости РЩЖ, которая достигла пика в 1995 г. По данным Республиканского центра патологии щитовидной железы 1467 больных РЩЖ на момент аварии были моложе 18 лет, а 770 (53%) из них подверглись облучению в возрасте от 0 до 5 лет. В настоящее время заболеваемость РЩЖ постепенно снижается, но продолжается рост заболеваемости пациентов молодого возраста, которые получили максимум облучения в раннем детском возрасте [3].

### *Цель*

Сравнить демографические и клинические параметры у заболевших РЩЖ в «дочернобыльской» и «постчернобыльской» популяции.

### *Материал и методы исследования*

В исследовании были проанализированы данные 956 пациентов в возрасте 12–89 лет с установленным диагнозом РЩЖ в период с 2014 по 2018 гг., проживающих в Гомельской области.

Медианный возраст пациентов составил 48 [36; 58] лет, из них 729 (76,3%) были женщины, 227 (23,7%) – мужчины.

Пациенты были разделены на 2 группы по дате рождения: рожденные включительно по 1986 г. (группа 1 «дочернобыльская») и рожденные с 1987 г. (группа 2 «постчернобыльская»).

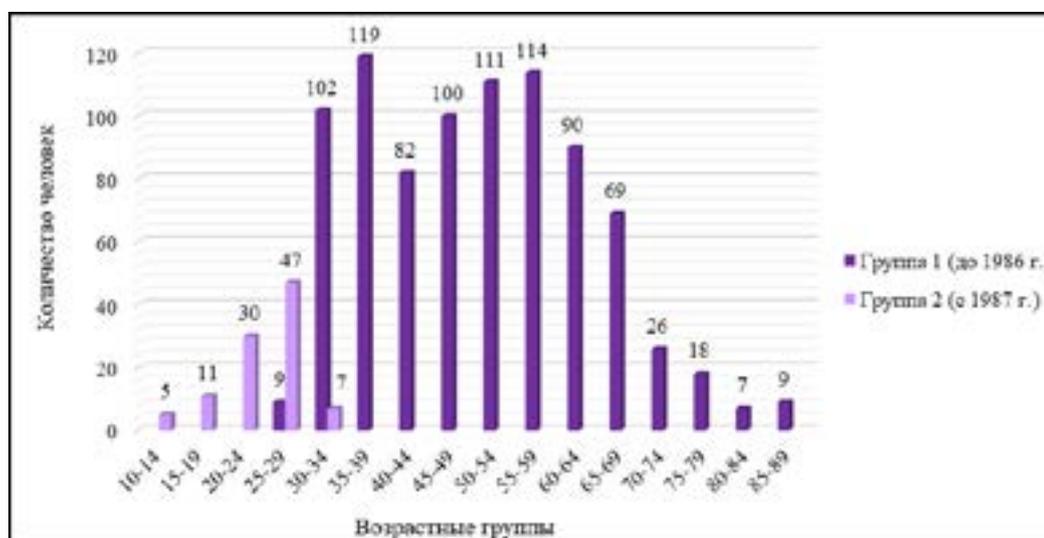
Исследовалось распределение по полу, возрасту, месту проживания, а также распределение по гистологическим вариантам РЩЖ, по стадиям TNM (tumor, nodus, metastasis) отдельно, а также анализ результатов по объему выполненной операции.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью программного обеспечения STATISTICA 10, Excel 13 с использованием методов непараметрической статистики.

### *Результаты исследования и их обсуждение*

Группа 1 состоит из 856 человек, из них 659 (77,0%) женщин и 197 (23,0%) мужчин. Группа 2 состоит из 100 человек, из них 70 (70,0%) женщин и 30 (30,0%) мужчин. По критерию Фишера  $p\text{-value} = 0,136$  различия статистически не значимы.

Распределение групп по возрасту представлено на рисунке 1.



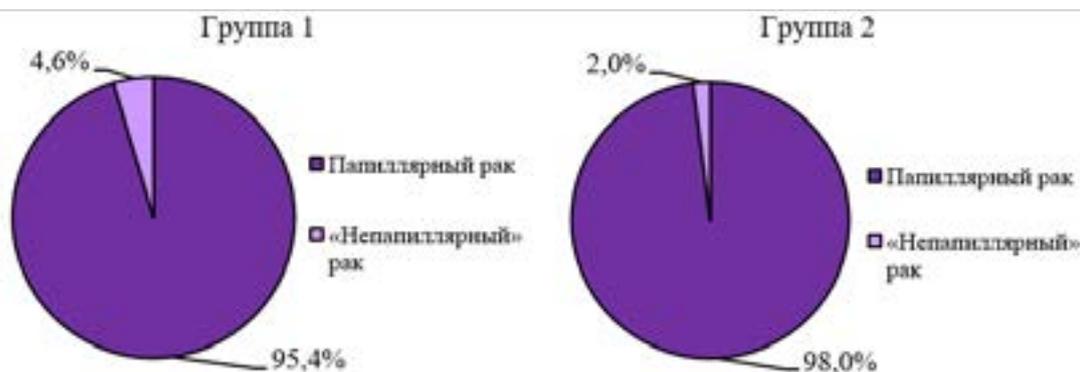
**Рисунок 1 – Распределение анализируемых групп по возрасту**

Медианный возраст в группе 1 составил 50 [39; 60] лет, в группе 2 – 25 [22; 27]. Различия по критерию Манна – Уитни  $p\text{-value} = 0,0004$  статистически значимы.

Можно это объяснить тем, что «дочернобыльское» население находится в более старших возрастных группах, чем «постчернобыльское».

В 1 группе 663 (77,5%) человека на момент установки диагноза проживали в городе, 193 (22,5%) – в сельской местности. Во 2 группе 82 (82,0%) человека на момент установки диагноза проживали в городе, 18 (18,0%) – в сельской местности. По критерию Фишера  $p\text{-value} = 0,372$  различия статистически не значимы.

Различия в частоте встречаемости папиллярного рака и других вариантов рака представлены на рисунке 2.



**Рисунок 2 – Частота встречаемости папиллярного и других вариантов рака в анализируемых группах**

Различия в частоте встречаемости папиллярного и других вариантов рака по критерию Фишера  $p\text{-value} = 0,304$  статистически не значимы.

Распределение РЦЖ по стадиям представлено в таблице 1.

**Таблица 1 – Распределение РЦЖ по стадиям**

Стадия		Группа 1, n=852	Группа 2, n=100	p-value
T	T <sub>1</sub>	546 (64,1%)	66 (66,0%)	0,742
	T <sub>ост</sub>	306 (35,9%)	34 (34,0%)	
N	N <sub>0</sub>	553 (64,9%)	41 (41,0%)	0,00001*
	N <sub>1</sub>	299 (35,1%)	59 (59,0%)	
M	M <sub>0</sub>	836 (98,1%)	100 (100,0%)	0,398
	M <sub>1</sub>	16 (1,9%)	0 (0%)	

\* Различия достоверны ( $p \leq 0,05$ ).

Частота стадий T (T<sub>1</sub> vs T<sub>ост</sub>) и M (M<sub>0</sub> vs M<sub>1</sub>) в группах 1 и 2 по критерию Фишера статистически не значима.

Распределение стадий N (N<sub>0</sub> vs N<sub>1</sub>) в группах 1 и 2 по критерию Фишера статистически значимо. В «постчернобыльской» популяции по сравнению с «дочернобыльской» возрастает частота метастазирования в регионарные лимфатические узлы. Предположительно это может быть связано с воздействием радиоактивного облучения.

Возможно, нужно исследовать эффективность лечения для сравнения биологических свойств опухоли в группах.

В группе 1 среди проведенного оперативного лечения тотальные тиреоидэктомии составили 409 (83,0%) и гемитиреоидэктомии – 84 (17,0%), в группе 2 тотальные тиреоидэктомии – 59 (84,3%) и гемитиреоидэктомии – 11 (15,7%). По критерию Фишера  $p\text{-value} = 0,866$  различия статистически не значимы.

При выполнении оперативного лечения в группе 1 проведенные центральные лимфодиссекции составили 373 (55,9%), другие лимфодиссекции – 294 (44,1%). Во 2 группе центральных лимфодиссекций было 25 (27,2%), других лимфодиссекций – 67 (72,8%). Различия по критерию Фишера  $p\text{-value} = 0,00001$  статистически значимы. Можно отметить тенденцию к использованию более радикальных вмешательств на лимфоаппарате у пациентов с РЦЖ в «послечернобыльской» популяции, что объясняется возросшей частотой метастазирования в регионарные лимфатические узлы в этой группе.

### **Выводы**

1. Статистически значимых различий между полом и местом проживания у пациентов установлены не были. Возраст пациентов с РЦЖ в «дочернобыльской» популяции статистически значимо выше, чем в «постчернобыльской».

2. Не отмечено статистически значимых различий в распределении стадий Т и М. Наблюдалось статистически более частое выявление N<sub>1</sub> стадии в группе 2, чем объясняется возрастание радикальности вмешательств на регионарном лимфоаппарате в «постчернобыльской» популяции.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Рак в Беларуси: цифры и факты. Анализ данных Белорусского канцеррегистра за 2010–2019 гг. / А. Е. Океанов и др. ; под ред. С. Л. Полякова. – Минск : РНПЦ ОМР им. Н. Н. Александрова, 2020. – С. 17–18.
2. *Elteley, A. M.* Neck Dissection in the Surgical Treatment of Thyroid Cancer / A. M. Elteley, D. J. Terris // *Endocrinol Metab Clin North Am.* – 2019. – Vol. 48, № 1. – P. 143–151.
3. Worldwide Increasing Incidence of Thyroid Cancer: Update on Epidemiology and Risk Factors [Electronic resource] / G. Pellegriti [et al.] // *Journal of Cancer Epidemiology.* – 2013. – Vol. 2013. – Mode of access: file:///C:/Users/HONOR/Downloads/Worldwide\_Increasing\_Incidence\_of\_Thyroid\_Cancer\_U.pdf/. – Date of access: 22.09.2024.

**УДК 616.891.6:616.33/.34-08**

***А. Н. Ковальчук, С. А. Шут***

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **КОРРЕЛЯЦИЯ УРОВНЯ ЛИЧНОСТНОЙ И СИТУАЦИОННОЙ ТРЕВОЖНОСТИ С ВЫРАЖЕННОСТЬЮ СИМПТОМОВ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

### ***Введение***

Функциональные заболевания желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) являются актуальной сферой современной гастроэнтерологии в частности, и

медицины в целом, что обусловлено высокой распространенностью данной патологии в популяции, особенно среди взрослого трудоспособного населения, при недостаточности этиопатогенетических данных. Хотя функциональные расстройства ЖКТ не представляют непосредственной угрозы жизни пациентов, их влияние на качество жизни, уровень трудоспособности, экономические потери, нагрузку на систему здравоохранения за счет рецидивирующего течения, уровень психологического благополучия населения обуславливают социальную значимость данной патологии [1].

В соответствии с Римскими критериями IV пересмотра (2016) под функциональными заболеваниями ЖКТ понимается группа расстройств, характеризующаяся нарушением взаимодействия центральной нервной системы и периферического звена нервной системы, обеспечивающего деятельность органов ЖКТ (ось «головной мозг – ЖКТ») [2]. Манифестация симптоматики нередко хронологически связана с эпизодами психологического неблагополучия пациентов, наиболее частым проявлением которого является ощущение тревоги (50%). При этом рецидивирующие, с изменчивой клинической картиной эпизоды функциональных расстройств сами по себе стимулируют невротизацию личности, повышение уровня тревожности, частоту ипохондрических реакций и депрессивных состояний [3].

Тревога индуцируется стрессовым ответом, реализующимся высвобождением кортикотропин-рилизинг-гормона из гипоталамуса, приводящим к физиологическим изменениям, в том числе – изменению моторики ЖКТ, и влияющим на центральную обработку ноцицептивных сигналов, что является важным компонентом формирования феномена висцеральной гиперчувствительности. На данный момент этот феномен, базирующийся на снижении порога болевой чувствительности и повышении чувствительности полых органов к различным стимулам за счет нарушения механизма передачи болевого импульса от органов ЖКТ в ЦНС, рассматривается как основной патофизиологический механизм развития болевого синдрома у пациентов с функциональными расстройствами ЖКТ [4].

Общность физиологических механизмов позволяет предположить, что взаимовлияние локальных нарушений со стороны ЖКТ и психоэмоциональных проявлений может быть использовано в терапии функциональных расстройств ЖКТ.

### ***Цель***

Оценить корреляцию снижения уровня тревожности и выраженность симптомов функциональных расстройств ЖКТ.

### ***Материал и методы исследования***

Исследование было проведено на базе У «Гомельский областной клинический кардиологический центр», УЗ «Гомельская городская клиническая больница № 2». В исследовании приняли участие 16 человек, из них

4 мужчины (25%) и 12 женщин (75%). Возраст участников варьировал от 20 до 65 лет (средний возраст составил  $35 \pm 10$  лет).

По нозологии, в соответствии с классификацией функциональных расстройств ЖКТ, предложенной Римским консенсусом IV пересмотра в 2016 г., распределением пациентов было следующее: 1 группа (A1: функциональная загрудинная боль пищеводного происхождения) – 3 человека; 2 группа (B1b: синдром эпигастральной боли) – 7 человек; 3 группа (C1: синдром раздраженного кишечника) – 6 человек.

Оценка уровня ситуационной (реактивной) и личностной тревоги проводилась с помощью шкалы тревоги Спилберга (State-Trait Anxiety Inventory (STAI)) до начала курса холистического пульсационного массажа и после его завершения. Шкала тревоги Спилберга состоит из двух подшкал: шкалы ситуационной тревожности и шкалы личностной тревожности. Обе части оценивают по отдельности следующим образом: до 30 баллов – низкая тревожность, 31–44 балла – умеренная, 45 и более баллов – высокая тревожность.

Оценка выраженности симптомов проводилась путем индивидуальной оценки интенсивности боли по визуально-аналоговой шкале (ВАШ), оценки количества эпизодов болей и других симптомов соответствующих функциональным расстройствам ЖКТ в течение 1 нед. и их влияния на работоспособность.

Всем пациентам проводилось лечение только методом телесно-ориентированной психотерапии: холистическим пульсационным массажем. Каждый участник получил 10 сеансов дважды в неделю длительностью в 1 ч каждый [3, 5].

### *Результаты исследования и их обсуждение*

По результатам первичного определения выраженности ситуационной и личностной тревоги, а также индивидуальной оценки выраженности симптомом функционального заболевания в первой группе (A1: функциональная загрудинная боль пищеводного происхождения) у всех пациентов эпизоды загрудинной боли отмечались от 2 до 4 дней в неделю (100%), их интенсивность варьировала от 3 до 6 баллов по ВАШ, у 1 участника нарушала трудоспособность за счет необходимости обращаться за медицинской помощью. Уровень ситуационной тревожности был умеренный у 1 пациента (33%), высокий у 2 (66,66%), а уровень личностной тревожности был высоким у всех пациентов группы (100%).

Во второй группе (B1b: синдром эпигастральной боли) частота эпизодов боли варьировала от 2 до 5 в неделю, с интенсивностью от 3 до 6 баллов по ВАШ у 3 участников (42,85%), у 4 не более двух эпизодов в 1 нед. с интенсивностью от 3 до 7 баллов по ВАШ (57,14%). При этом 5 пациентов (71,4%) имели высокий уровень ситуационной и личностной тревоги, а 2 (28,6%) – умеренные уровни соответственно.

В третьей группе (С1: синдром раздраженного кишечника) все пациенты (6 человек – 100%) имели ежедневные симптомы, снижающие удовлетворенность качеством жизни, при этом высокий уровень реактивной и личностной тревоги отмечался у 5 пациентов (83,33%), а умеренные уровни – у 1 пациента (16,66%).

По завершении курса холистического массажа уровень тревожности и распределение интенсивности клинических симптомов изменились следующим образом: в 1 группе у всех участников (100%) уровень реактивной тревожности снизился на одну ступень (с высокой на умеренную и с умеренной на низкую), при этом личностная тревожность до умеренной снизилась у 2 пациентов (66,66%), симптомы пищеводных болей прекратились у 2 пациентов (66,6%), у 1 (33,3%) частота болевых эпизодов уменьшилась до 2 в месяц.

Во 2 группе у 6 участников (85,7%) ситуационная тревожность уменьшилась на одну ступень (с высокой на умеренную и с умеренной на низкую), личностная уменьшилась с высокой до умеренной и с умеренной до низкой у 5 человек (71,42%). При этом эпизоды эпигастральной боли прекратились у 4 участников (57,14%) и уменьшились до 2 в неделю с интенсивностью 2–4 балла по ВАШ у 3 (18,75%).

В 3 группе высокий уровень ситуационной тревоги снизился до умеренного у 4 пациентов (66,6%), не изменился у 2 (33,3%), а уровень личностной тревожности снизился до умеренного у 3 участников (50%). При этом прекращение симптомов отмечалось у 1 пациента (16,6%), снижение частоты дней с симптомных эпизодов до 2–3 в неделю у 3 (50%), отсутствие изменений – у 2 пациентов (33,3%).

### ***Выводы***

1. Холистический массаж продемонстрировал свою эффективность в снижении уровня ситуационной тревожности и выраженности симптомов функциональных расстройств ЖКТ: в 81,25% случаев ситуационная тревожность снизилась с высокой до умеренной или с умеренной до низкой, у 87,5% пациентов симптомы прекратились или снизились их частота и интенсивность.

2. Наибольшую эффективность метод продемонстрировал у пациентов с синдромом эпигастральной боли: ситуационная тревожность снизилась почти у всех участников группы (85,7%), а облегчение или прекращение симптомов отметили все участники группы.

3. Личностная тревожность снизилась у 62,5% участников исследования, однако это снижение не коррелировало с облегчением или прекращением симптомов функциональных заболеваний. Снижение же реактивной тревожности коррелировало с клиническим улучшением у всех пациентов.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Эволюция представлений о функциональных заболеваниях желудочно-кишечного тракта в свете Римских критериев IV пересмотра (2016 г.) / Д. Н. Андреев [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2017. – Т. 27, № 1. – С. 4–11.
2. *Drossman, D. A.* Rome IV-Functional GI Disorders: Disorders of Gut-Brain Interaction / D. A. Drossman, W. L. Hasler // *Gastroenterology*. – 2016. – Vol. 150, № 6. – С. 1257–1261.
3. *Есаулов, В. И.* Опыт применения различных психотерапевтических техник в лечении пациентов с синдромом раздраженного кишечника [Электронный ресурс] / В. И. Есаулов // *Современные проблемы науки и образования*. – 2016. – № 6. – Режим доступа: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=25468>. – Дата доступа: 12.09.2024.
4. Роль висцеральной гиперчувствительности в патогенезе синдрома раздраженного кишечника / А. А. Макарова [и др.] // *Терапевтический архив*. – 2021. – Т. 93, № 8. – С. 969–974.
5. *Леви, Т. С.* Телесно-ориентированная психотерапия: специфика, возможности, механизмы воздействия / Т. С. Леви // *Научные труды Московского гуманитарного университета*. – 2019. – № 3. – С. 15–22.

УДК 616-056.52-098-055.2

*М. Г. Кононов<sup>1</sup>, А. В. Коротаев<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Государственное учреждение

«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»

г.Гомель, Республика Беларусь

## ВИСЦЕРАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ У ЖЕНЩИН С КОМПОНЕНТАМИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

### *Введение*

В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания (инфаркт миокарда, инсульт) и сахарный диабет (СД) лидируют среди причин смертности, поэтому профилактика этих заболеваний – важная проблема современного здравоохранения. В основе профилактики любого социально значимого заболевания лежит борьба с факторами риска. Главным и обязательным критерием метаболического синдрома (МС) является абдоминальное ожирение, т. е. ожирение, при котором жировая ткань откладывается преимущественно в области живота. Иногда такое ожирение называют ожирением «по типу яблока», или «андроидным». Отложение жира преимущественно в области бедер и ягодиц («по типу груши», «гиноидное») не имеет столь неблагоприятных последствий и в качестве критерия МС не рассматривается. Диагностика МС имеет большое клиническое значение, поскольку это состояние является обратимым [1, 2].

Известно, что увеличение массы висцерального жира способствует снижению чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемии, которые вызывают развитие нарушений углеводного и липидного

обменов. Следовательно, МС предшествует возникновению таких болезней, как СД 2 типа и атеросклероз, приводящих к инвалидизации населения [3].

Актуальность проблемы МС определяется как широкой его распространенностью – от 14 до 40%, так и высоким риском развития СД 2 типа, артериальной гипертензии (АГ), коронарной болезни сердца и хронической сердечной недостаточности [3].

Изучение взаимосвязи объема и распределения жировой ткани является актуальным в аспекте комплексного подхода к оценке МС. Жировая ткань играет важную роль в прогрессии атеросклероза и углеводных нарушений у пациентов с МС. Распределение жировой ткани определяет риск сердечно-сосудистой патологии и СД у пациентов в ближайшем будущем. Клиническим методом оценки висцерального ожирения является измерение окружности талии, а также соотношение окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). Современный способ измерения толщины подкожного и преперитонеального жира при помощи УЗИ для расчетной оценки и дифференциальной диагностики типов ожирения является общедоступным и высокоинформативным методом.

### *Цель*

Целью нашего исследования явился анализ данных ультразвукового исследования толщины подкожного жира (ТПКЖ) и толщины предбрюшинного жира (ТПБЖ) у женщин с компонентами МС.

### *Материал и методы исследования*

На базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» было проведено проспективное когортное исследование 82 женщин в возрасте от 19 до 43 лет (медиана – 31 (26; 35) год). Критерием включения женщин в исследование было наличие абдоминального ожирения, МС, подтвержденного лабораторными методами по критериям, принятым в 2009 г. по согласованному заявлению по МС [4].

В соответствии с целью исследования все обследованные женщины были разделены на 3 группы: 1-я основная группа – 34 (41%) женщин, которым был выставлен диагноз МС (3 и более компонентов МС), женщины с МС (ГрМС); 2-я основная группа – 28 (34%) участниц исследования, которые были отнесены в группу риска (наличие 1–2 компонентов МС), группа риска (ГрРМС); 3-я группа – группа контроля (ГрК), была составлена из практически здоровых женщин с нормальной массой тела без компонентов МС – 20 (24%) женщин.

На этапе скрининга проводился сбор данных анамнеза, методом анкетирования подробно изучались жалобы, объективный осмотр, антропометрия. Особое внимание уделялось давности возникновения различных компонентов МС, отягощенной наследственности по ожирению, СД 2 типа, АГ, сердечно-сосудистым заболеваниям и их осложнениям.

После формирования выборки проводилось комплексное антропометрическое (вес, рост, индекс массы тела, отношение ОТ/ОБ) и клинико-лабораторное обследование, включавшее оценку показателей липидного спектра крови, гормонального фона, углеводного обмена и инсулинорезистентности (Homeostasis Model Assessment – НОМА-IR), ультразвуковое исследование (УЗИ), суточное мониторирование артериального давления. Все исследования проводились по стандартным методикам. На основании выполненных исследований создана компьютерная база данных в среде Microsoft Excel. Статистическая обработка данных проводилась с использованием компьютерного статистического пакета STATISTICA 6.0 (StatSoft, Inc., США). Для всех приведенных анализов различия считались достоверными при уровне значимости  $p < 0,05$ .

### *Результаты исследования и их обсуждение*

В таблице 1 представлена сравнительная характеристика показателей средней ТПКЖ и ТПБЖ по данным УЗИ в группах пациентов.

Таблица 1 – Сравнение средних значений ТПКЖ и ТПБЖ у женщин исследуемых групп

Показатель, мм	ГрМС (n=34)	ГрРМС (n=28)	ГрК (n=20)	Значимость различий: t; p		
				1 vs 2	1 vs 3	2 vs 3
ТПКЖ	22,1±4,4	20,4±4,2	15,6±1,4	2,1; 0,038	8,1; <0,05	6,2; <0,05
ТПБЖ	23,4±4,8	20,8±4,4	15,4±1,0	3,0; <0,05	9,1; <0,05	6,8; <0,05

Согласно данным, представленным в таблице 1, наибольшая толщина жировой ткани выявлена в ГрМС в предбрюшинной области и была на 8,2 [6,3; 9,8] мм больше, чем аналогичный показатель в ГрК. В ГрРМС также выявлено значимое увеличение ТПБЖ на 5,5 [3,8; 7,0] мм по сравнению с ГрК. Толщина жировой складки передней брюшной стенки в ГрМС была больше на 6,4 [4,9; 8,1] мм, чем ГрК, и на 1,7 [0,1; 3,3] мм больше, чем в ГрРМС.

Изучение возможной взаимосвязи ТПКЖ и ТПБЖ с антропометрическими параметрами и показателями АД проведено с применением корреляционного анализа. Корреляционная матрица представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Результаты корреляционного анализа УЗИ показателей ТПКЖ и ТПБЖ с антропометрическими параметрами и показателями АД у женщин, включенных в исследование

Показатель	ОТ	ОБ	ОТ/ОБ	ИМТ	САД	ДАД
ТПКЖ	$r_s=0,68$ ; $p<0,05$	$r_s=0,62$ ; $p<0,05$	$r_s=0,52$ ; $p<0,05$	$r_s=0,73$ ; $p<0,05$	$r_s=0,27$ ; $p<0,05$	$r_s=0,25$ ; $p<0,05$
ТПБЖ	$r_s=0,70$ ; $p<0,05$	$r_s=0,65$ ; $p<0,05$	$r_s=0,53$ ; $p<0,05$	$r_s=0,75$ ; $p<0,05$	$r_s=0,26$ ; $p<0,05$	$r_s=0,21$ ; $p<0,05$

Наиболее тесная положительная корреляционная взаимосвязь выявлена между ТПБЖ и ОТ, ИМТ, а также ТПКЖ и ИМТ.

Количество жировой ткани, особенно расположенной висцерально, может быть связано с лабораторными показателями, характеризующими метаболический статус пациента. В анализ корреляционных взаимосвязей ТПКЖ и ТПБЖ были включены значения лабораторных компонентов МС (уровень тощачковой гликемии (ТощГ), триглицеридов (ТГ) и холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС-ЛПВП), а также показатели гликированного гемоглобина ( $HbA_{1c}$ ), индекса инсулинорезистентности (НОМА-IR) и маркеров воспаления (СРБ). Результаты анализа представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Результаты корреляционного анализа УЗИ показателей ТПКЖ и ТПБЖ с лабораторными параметрами

Показатель	ТощГ	$HbA_{1c}$	ТГ	ХС-ЛПВП	НОМА-IR	СРБ
ТПКЖ	$r_s=0,34;$ $p<0,05$	$r_s=0,30;$ $p<0,05$	$r_s=0,42;$ $p<0,05$	$r_s=-0,32;$ $p<0,05$	$r_s=0,45;$ $p<0,05$	$r_s=0,28;$ $p<0,05$
ТПБЖ	$r_s=0,38;$ $p<0,05$	$r_s=0,30;$ $p<0,05$	$r_s=0,49;$ $p<0,05$	$r_s=-0,31;$ $p<0,05$	$r_s=0,46;$ $p<0,05$	$r_s=0,27;$ $p<0,05$

Согласно полученным данным показатели ТПКЖ и ТПБЖ имели положительную значимую взаимосвязь с количественными уровнями ТощГ,  $HbA_{1c}$ , маркерами инсулинорезистентности и воспаления, а также значениями ТГ. Показатели ХС-ЛПВП, напротив, были обратно пропорциональны значениям толщины жировой складки на передней брюшной стенке и в предбрюшинной области.

#### **Выводы**

В ГрМС у женщин выявлено значимое увеличение толщины жировой ткани в предбрюшинной области на 8,2 (6,3; 9,8) мм в сравнении с ГрК. Аналогичная ситуация отмечена и в ГрРМС, что свидетельствует об увеличении доли висцерального жира в указанной группе.

Показатели ТПКЖ и ТПБЖ имели также значимую взаимосвязь с количественными уровнями ТощГ,  $HbA_{1c}$ , маркерами инсулинорезистентности и воспаления, а также значениями ТГ. Показатели ХС-ЛПВП были обратно пропорциональны значениям толщины жировой складки на передней брюшной стенке и в предбрюшинной области.

У женщин репродуктивного возраста с висцеральным ожирением с целью профилактики метаболических нарушений в будущем необходимо проводить мероприятия по снижению массы тела и уменьшению ОТ до наступления беременности.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ковалева, О. Н. Проблема ожирения с позиций кардиологии / О. Н. Ковалева // Здоров'я України. – 2006. – Т. 22, № 1. – С. 25–29.
2. Алгоритм лучевого исследования висцерального ожирения у больных с метаболическим синдромом / Н. М. Суляева [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2012. – № 5. – С. 27–33.
3. Метаболический синдром у женщин: две грани одной проблемы / В. И. Подзолков [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2003. – № 6. – С. 28–33.
4. Harmonizing the metabolic syndrome / K. G. M. M. Alberti [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 120. – P. 1640–1645.

УДК [616.15+616.25-008.8]:[616.12-005.4:616.132.2-089]-074

*Д. Д. Конопляник, О. В. Апинон, Н. А. Никулина*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕГО И БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ И ПЛЕВРАЛЬНОГО ВЫПОТА ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО И МАММАРОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ИБС**

#### *Введение*

Одними из главных причин инвалидизации и смертности пациентов являются заболевания, поражающие коронарные артерии [1]. Поэтому улучшение оказания плановой и экстренной помощи пациентам с сердечно-сосудистой патологией является одной из важнейших целей современной медицины и кардиологии [2].

Наиболее опасной и распространенной патологией сердечно-сосудистой системы является ишемическая болезнь сердца (ИБС). Лечение ИБС включает в себя комплекс мероприятий:

- медикаментозную терапию;
- хирургическую реваскуляризацию миокарда;
- аортокоронарное шунтирование (АКШ);
- маммарокоронарное шунтирование (МКШ);
- эндоваскулярные методы лечения [2].

Аортокоронарное шунтирование (АКШ) – вид наиболее распространенного хирургического вмешательства, используемый для восстановления кровоснабжения сердца у пациентов с коронарной патологией. Это кардиохирургическая операция, которая проводится для создания обходного пути кровотока при патологии коронарных артерий. Посредством АКШ происходит восстановление перфузии ишемизированного отдела сердечной мышцы [1].

Маммарокоронарное шунтирование (МКШ) – это метод реваскуляризации миокарда, суть которого состоит в создании анастомоза между коронарными и внутренними грудными (маммарными) артериями [2].

Для методов хирургической реваскуляризации миокарда, как и для любых других оперативных вмешательств, характерны особенности течения послеоперационного периода (п/о), а также специфические осложнения. Чаще они встречаются у коморбидных пациентов, имеющих сразу несколько заболеваний разных систем организма. У таких пациентов увеличивается риск развития послеоперационных осложнений и продолжительность реабилитации после проведенного оперативного вмешательства.

Одним из специфических осложнений послеоперационного периода у пациентов, перенесших АКШ и МКШ, является посткардиотомный синдром (ПКТС). Посткардиотомный синдром (ПКТС) – это синдром воспаления перикарда и плевры, который возникает по статистике у 16–68% пациентов, перенесших хирургическое вмешательство в условиях искусственного кровообращения с вовлечением плевры или перикарда, сопровождающийся иммунно-воспалительным ответом организма в послеоперационном периоде [3].

### ***Цель***

Оценить особенности динамики показателей общего и биохимического анализа крови и плеврального выпота после аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования у пациентов с ИБС.

### ***Материал и методы исследования***

На основе ретроспективного исследования проанализировано 45 медицинских карт пациентов мужского и женского пола, перенесших операцию АКШ и МКШ в период 2022–2024 гг. в У «Гомельский областной клинический кардиологический центр». Пациенты были разделены на 2 группы: группа 1 – без посткардиотомного синдрома, группа 2 – с посткардиотомным синдромом. Группы сопоставимы по возрасту, полу и сопутствующим заболеваниям. Возраст в группе 1 (без ПКТС) – 58,5 [44;73], в группе 2 (с ПКТС) – 62,5 [51;74].

Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием прикладной программы STATISTICA 10.0. Так как полученные данные не подчинялись закону нормального распределения, согласно критерию Шапиро – Уилка, они были представлены в формате Me (Q25; Q75), где Me – медиана, Q25; Q75 – верхний и нижний квартили. Так как данные являются непараметрическими, для сравнения двух зависимых групп использовался критерий Уилкоксона, а для оценки различий между независимыми группами применялся критерий Манна – Уитни. Результаты анализа считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

В результате анализа полученных данных были изучены показатели общего анализа крови (ОАК) (эритроциты, лейкоциты, СОЭ), биохимического

анализа крови (общий белок, общий билирубин, креатинин, АЛаТ, АСаТ), ЭхоКГ (количество жидкости в плевральных синусах).

Уровень эритроцитов в группах был сопоставим. У пациентов с ПКТС отмечалась тенденция к большим значениям СОЭ на 3-и и 5-е сутки в раннем послеоперационном периоде с выравниванием значений к 12-м сут (таблица 1).

Таблица 1 – Изменение показателя СОЭ (общий анализ крови) у пациентов с ПКТС и без ПКТС, Ме (Q25; Q75)

Сутки	Группа 1 (без ПКТС)	Группа 2 (с ПКТС)	Значение p
1	19,50 [11,50–24,00]	20,50 [13,00–25,00]	0,76039
3	24,50 [20,00–35,00]	25,00 [21,50–41,00]	0,696271
5	37,00 [24,00–50,00]	46,00 [31,00–53,50]	0,227173
12	41,50 [35,50–52,50]	41,50 [28,00–53,00]	0,669411

Найдены статистически значимые изменения лейкоцитов на 5-й и 12-й день после операции (таблица 2).

Таблица 2 – Изменение показателя лейкоцитов (общий анализ крови) у пациентов с ПКТС и без ПКТС, Ме (Q25; Q75)

Сутки	Группа 1 (без ПКТС)	Группа 2 (с ПКТС)	Значение p
1	10,90 [9,00–14,55]	9,95 [7,15–11,90]	0,139932
3	12,75 [9,70–15,25]	10,85 [7,90–12,70]	0,067279
5	8,90 [7,05–11,05]	6,70 [5,05–9,25]	0,015721
12	9,65 [7,35–11,55]	7,35 [5,55–9,85]	0,031796

Выявлены статистически значимые изменения уровня палочкоядерных нейтрофилов на 3-и сут в группах (таблица 3).

Таблица 3 – Изменение показателя палочкоядерных нейтрофилов (общий анализ крови) у пациентов с ПКТС и без ПКТС, Ме (Q25; Q75)

Сутки	Группа 1 (без ПКТС)	Группа 2 (с ПКТС)	Значение p
1	6,00 [2,00–8,00]	6,00 [4,00–7,00]	0,893255
3	6,00 [4,00–7,50]	4,00 [2,50–5,50]	0,036981
5	3,00 [1,00–5,50]	1,00 [1,00–4,50]	0,130371
12	2,00 [1,00–4,00]	1,00 [1,00–3,00]	0,246505

При изучении биохимического анализа крови найдена статистическая значимость изменения показателя общего белка. Определяется достоверно

меньший уровень общего белка сыворотки крови в группе с посткардиотомным синдромом на 1-е сут п/о, что также может способствовать развитию плеврального выпота (таблица 4).

Таблица 4 – Изменение показателя общего белка (биохимический анализ крови) у пациентов с ПКТС и без ПКТС, Ме (Q25; Q75)

Сутки	Группа 1 (без ПКТС)	Группа 2 (с ПКТС)	Значение p
1	62,25 [58,70–70,10]	57,35 [54,45–61,25]	0,007281
3	60,00 [56,60–62,25]	55,95 [53,05–61,80]	0,067279
5	61,85 [59,25–68,10]	65,25 [57,65–70,45]	0,845252

Достоверных изменений показателей биохимического анализа крови (общего билирубина, креатинина, АЛаТ и АСаТ) в группах не выявлено.

В группе с ПКТС на 7-е сут наблюдается тенденция к большему уровню жидкости в правом синусе по сравнению с группой без ПКТС с последующим уменьшением на фоне проводимого лечения (таблица 5).

Таблица 5 – Изменение показателя количества жидкости в правом синусе (мл) (ЭхоКГ) у пациентов с ПКТС и без ПКТС, Ме (Q25; Q75)

Сутки	Группа 1 (без ПКТС)	Группа 2 (с ПКТС)	p
7	270,00 [210,00–340,00]	415,00 [235,00–445,00]	0,145337
14	260,00 [240,00–380,00]	260,00 [90,00–350,00]	–
p	0,248865	0,017961	–

В левом синусе уровень жидкости наблюдается в большем объеме в обеих группах и имеет тенденцию к более медленному снижению в группе с ПКТС (таблица 6).

Таблица 6 – Изменение показателя количества жидкости в левом синусе (мл) (ЭхоКГ) у пациентов с ПКТС и без ПКТС, Ме (Q25; Q75)

Сутки	Группа 1 (без ПКТС)	Группа 2 (с ПКТС)	p
7	310,00 [260,00–450,00]	500,00 [410,00–560,00]	0,00128
14	295,00 [190,00–465,00]	430,00 [360,00–530,00]	–
p	0,050061	0,313939	–

### **Выводы**

У пациентов с посткардиотомным синдромом воспалительная реакция (повышение СОЭ) выражена больше, чем у пациентов без ПКТС, поэтому увеличение СОЭ в раннем послеоперационном периоде свидетельствует о

большем риске развития ПКТС, именно поэтому следует обращать внимание на изменения данного показателя.

У пациентов после проведенного АКШ, МКШ наблюдается наличие жидкости в обоих плевральных синусах, больше слева и больше по объему у пациентов с посткардиотомным синдромом, что требует периодического контроля уровня жидкости в плевральных синусах, своевременной и грамотной коррекции.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Тлеуберлин, Т. К.* Реабилитация пациентов после аортокоронарного шунтирования [Электронный ресурс] / Т. К. Тлеуберлин // *Medicine, Science and Education*. – 2023. – № 3. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/reabilitatsiya-patsientov-posle-aortokoronarnogo-shuntirovaniya>. – Дата доступа: 26.02.2024.
2. *Нуриманишин, А. Ф.* Периоперационные особенности ведения пациентов при маммарокоронарном шунтировании с применением робот-ассистированной хирургической системы Da Vinci / А. Ф. Нуриманишин, Р. Р. Богданов, А. А. Хусаенова // *Креативная хирургия и онкология*. – 2023. – Т. 13, № 1. – С. 27–32.
3. Электрокардиография при посткардиотомном синдроме [Электронный ресурс] / Л. Н. Иванова [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2021. – № 6. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/elektrokardiografiya-pri-postkardiotomnom-sindrome>. – Дата доступа: 07.03.2024.

УДК 616.12-073.7:616.8-052

*Н. Б. Кривелевич<sup>1</sup>, Т. В. Кожемякина<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup> Учреждение здравоохранения

«Гомельская университетская клиника –

областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны»

г. Гомель, Республика Беларусь

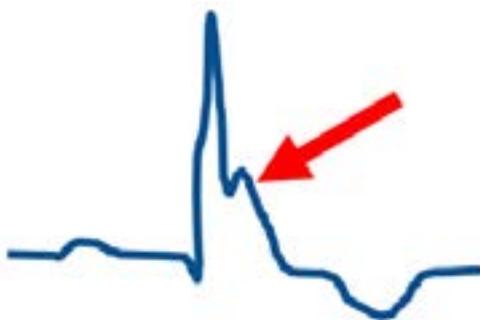
### ЗУБЕЦ ОСБОРНА НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ У ПАЦИЕНТОВ С ПОРАЖЕНИЕМ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

#### *Введение*

На сегодняшний день электрокардиография (ЭКГ) является наиболее доступным диагностическим методом исследования. Часто врачи сталкиваются с изменениями на ЭКГ в виде элевации или депрессии сегмента ST, изменениями зубца Т. Инфарктоподобные изменения на электрокардиограмме встречаются при многих патологических состояниях – перикардите и миокардите, электролитных нарушениях, кардиомиопатиях, синдроме Бругада, синдроме ранней реполяризации желудочков, поражении желудочно-кишечного тракта, нарушении мозгового кровообращения и др. Переоценка значимости изолированных изменений на ЭКГ ведет к диагностическим

ошибкам, что в свою очередь определяет неверную тактику лечения и даже необоснованные инвазивные вмешательства.

Одним из инфарктоподобных изменений на ЭКГ является появление зубца или волны Осборна. Волна Осборна (Osborn wave) представляет собой поздний положительный зубец, следующий за комплексом QRS, либо зазубренность на нисходящем колене зубца R, маленький добавочный зубец r (r') (рисунок 1).



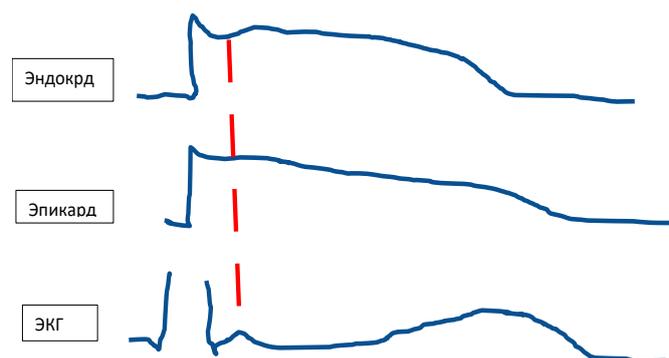
**Рисунок 1 – Зубец Осборна, обозначен стрелкой (рисунок авторов)**

Начальная часть сегмента ST расположена высоко (имеется подъем точки ишемии – J), что отражает нарушения реполяризации желудочков в виде «купола», «крючка для шляпы» [1].

Подобные изменения на ЭКГ впервые описаны в 1920–1922 гг. немецким терапевтом, основоположником кардиологии Фридрихом Краусом при патологических состояниях, сопровождающихся гиперкальциемией [2]. В дальнейшем, изучая в экспериментах на собаках влияние гипотермии на дыхательную и сердечно-сосудистую систему, американский педиатр, реаниматолог и изобретатель Джон Осборн (J. J. Osborn) в 1953 г. описал ЭКГ-конфигурацию желудочкового комплекса с подъемом точки J, которую сам назвал *current of injury* («ток повреждения») [3]. За выдающиеся заслуги в изучении гипотермии, описанные Джоном Осборном, «гипотермические зубцы» в 1955 г. получили его имя. Сам автор главной причиной возникновения «гипотермических зубцов» считал ацидемию и при нормализации рН крови описывал обратную динамику изменений на ЭКГ.

Зубец Осборна, по мнению ряда авторов, патогномоничен для гипотермии, однако описаны наблюдения зубцов Осборна и при других состояниях: при различных поражениях головного мозга, при идиопатической фибрилляции желудочков, остановке сердца, перикардите [4, 5].

В настоящее время достаточно подробно изучен механизм возникновения зубца Осборна. Считается, что определяющим фактором появления зубца Осборна является трансмуральный вольтажнй градиент вследствие гетерогенности выходящего калиевого тока в желудочке, возникающего вследствие различных патологических состояний (рисунок 2).



**Рисунок 2 – Изменение потенциала действия в эндокарде и эпикарде при некоторых патологических состояниях и формирование волны J на ЭКГ (рисунок авторов)**

Причиной появления J-волны на ЭКГ является трансмуральная разность потенциалов в различных слоях миокарда желудочков – в области эндо- и эпикарда. Такой генез имеет синдром ранней реполяризации желудочков в виде приподнятой над изолинией точки J. Однако в условиях гипотермии и других патологических состояниях калиевые каналы остаются открытыми дольше. Это вызывает увеличение амплитуды и ширины выемки на потенциале действия под эпикардом, но не эндокардом. Также снижается скорость проведения, поэтому возбуждение эпикарда задерживается. В связи с этим J-волна выдвигается за пределы комплекса QRS, что и проявляется на ЭКГ в виде волны Осборна.

Волна Осборна имеет особое клиническое значение. Появление данного феномена на ЭКГ может свидетельствовать о нарушении общей гемодинамики, а также отражает электрическую нестабильность миокарда и может являться предиктором фатальных нарушений ритма, в том числе фибрилляции желудочков. Считается, что чем более выражена волна J на ЭКГ, тем более неблагоприятен прогноз для жизни пациента. Однако зубец J может претерпевать обратное развитие при положительной динамике состояния пациента. Аритмогенный генез синдрома Осборна изучен недостаточно. Предложено несколько механизмов: один из них связан со значительным ростом дисперсии реполяризации и механизмом re-entry, другим предполагаемым механизмом является триггерный автоматизм, который развивается на фоне переизбытка внутриклеточного кальция. Еще одной возможной аритмогенной причиной является дисфункция автономной нервной системы, которая наблюдается, например, при ишемии миокарда и при неврологических заболеваниях и может рассматриваться как возможный фактор развития желудочковых аритмий. Таким образом, аритмогенный эффект синдрома Осборна является гетерогенным и индивидуальным в каждом конкретном клиническом случае.

### *Случай из клинической практики*

Пациент К., 1966 г., находился на лечении в отделении анестезиологии и реанимации УЗ «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны» (06.02.2024 – 04.03.2024) с *диагнозом*: «Внутричерепное кровоизлияние в левую гемисферу головного мозга. Резекционная трепанация в левой теменно-височной области. Удаление внутричерепной гематомы». *Осложнение основного заболевания*: отек и дислокация головного мозга. *Фоновое заболевание*: артериальная гипертензия 3 ст., риск 4. *Сопутствующее заболевание*: хронический гастрит, язва антрального отдела желудка. Из анамнеза заболевания известно, что доставлен бригадой скорой медицинской помощи (СМП) без сопровождения. Со слов родственников резкое ухудшение состояния 06.02.2024 в 8.30–9.00, обнаружен ими лежащим на полу, вызвана СМП. Госпитализирован в реанимационное отделение. При поступлении состояние тяжелое, в оглушении, продуктивному контакту не доступен.

### *Лабораторные исследования*

*Общий анализ крови*: анемия (эритроциты  $2,9 \times 10^{12}$ , Hb 91 г/л), лимфоцитопения (9%), ускорение СОЭ 34 мм/ч.

*Общий анализ мочи*: протеинурия (белок 0,036 г/л), эритроцитурия (15–18 в поле зрения).

*Биохимический анализ крови*: повышение уровня мочевины (32,7 ммоль/л), СРБ (109,9 мг/л), билирубина (26,4 мкмоль/л), АСТ (65 Ед/л), креатинкиназы (2958,8 Ед/л), МВ-фракция (57 Ед/л). Гемостазиограмма – удлинение протромбинового времени (17 с).

### *Инструментальные методы исследования*

*Эзофагогастродуоденоскопия*: хронический смешанный гастрит. Язва антрального отдела.

*Трахеобронхофиброскопия (неоднократно)*: окклюзия правого главного бронха. Восстановление просвета правого главного бронха. Катаральный двусторонний эндобронхит 1 ст. Бронхосанация.

*Ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП)*: гепатомегалия, диффузные изменения в паренхиме печени, поджелудочной железе, синусные кисты левой почки. Гидроперитонеум.

*Рентгенография органов грудной клетки (RgОГК)*: тень сердца – нормальная, талия сглажена. Корни легких малоструктурны, незначительно расширены и без четкости внешнего контура. Усиление легочного рисунка за счет сосудистого компонента – снижена пневмотизация легочной ткани, интерстициального характера в прикорневых зонах и в медиа-базальных отделах. Куполы диафрагмы четкие, синусы свободны. Через 2 дня в динами-

ке – двухсторонняя полисегментарная пневмония (деструкция в S6 правого легкого?). Пневмомедиастинум?

*Рентгенограмма черепа в 2 проекциях:* убедительных данных за костно-травматические изменения на уровне исследования не выявлено.

*Компьютерная томография (КТ) головного мозга:* на полученных томограммах срединные структуры головного мозга смещены вправо до 13 мм за счет зоны плотности крови в левой гемисфере 75×53×45 мм (около 45 см<sup>3</sup>). Компрессия левого бокового и 3 желудочков. Имеется обызвествление обычно расположенной шишковидной железы. Костно-деструктивных изменений со стороны костей свода и основания черепа не выявлено. Ретробульбарные пространства свободны. Заключение: внутримозговая гематома.

*Ряд электрокардиограмм (ЭКГ) с 06.02.2024 до 25.02.2024 (рисунок 3) – ритм синусовый с ЧСС от 62 до 89 уд./мин. ЭОС – нормальная. QT 0,34–0,36”.*



**Рисунок 3 – Электрокардиограмма пациента К. с 06.02.2024 по 25.02.2024 г.  
Синусовый ритм с частотой сердечных сокращений 62–64 уд./мин**

С 26.02.2024 по 04.03.2024 г. у пациента появились изменения на ЭКГ в виде удлинения интервала QT и регистрации зубцов Осборна (рисунок 4) – ритм синусовый, ЧСС от 69 до 115 уд./мин. Синдром Осборна. Интервал QT 0,48–0,49”.

При *эхокардиографическом исследовании* (ЭхоКГ от 07.02.2024) – систоло-диастолическая функция не нарушена. Полости сердца не расширены. Незначительная регургитация на трикуспидальном клапане (1 ст.). Аномальные хорды левого желудочка.

Ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий (БЦА) от 07.02.2024 – начальные признаки атеросклероза БЦА без гемодинамически значимых стенозов. Вертеброгенная непрямолинейность во 2 сегменте обеих позвоночных артерий. Нелинейный ход правой внутренней сонной артерии.



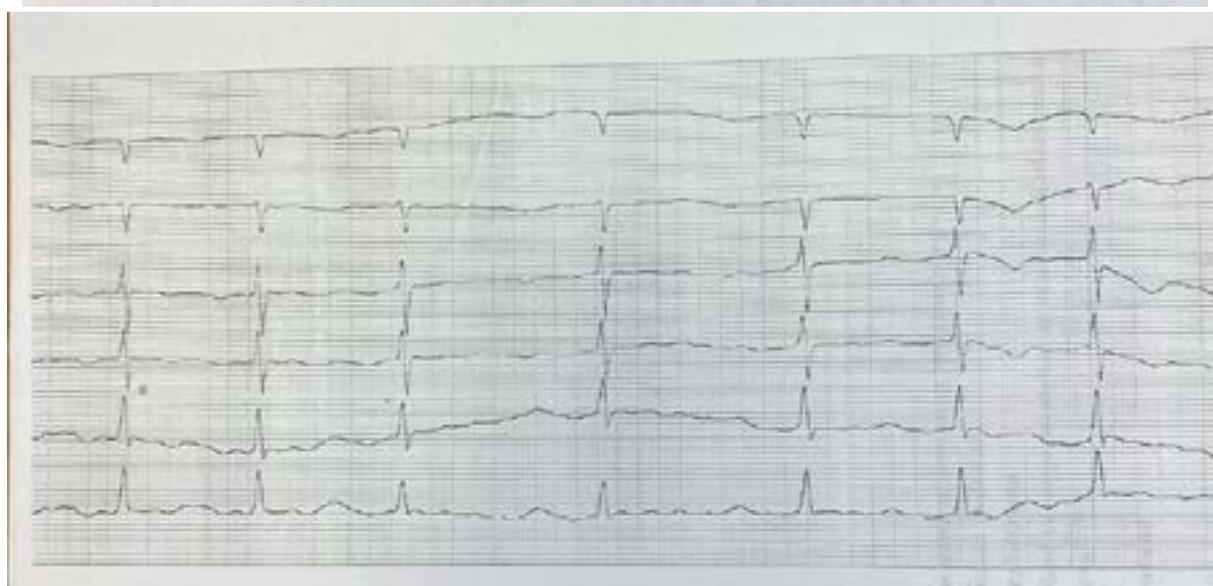
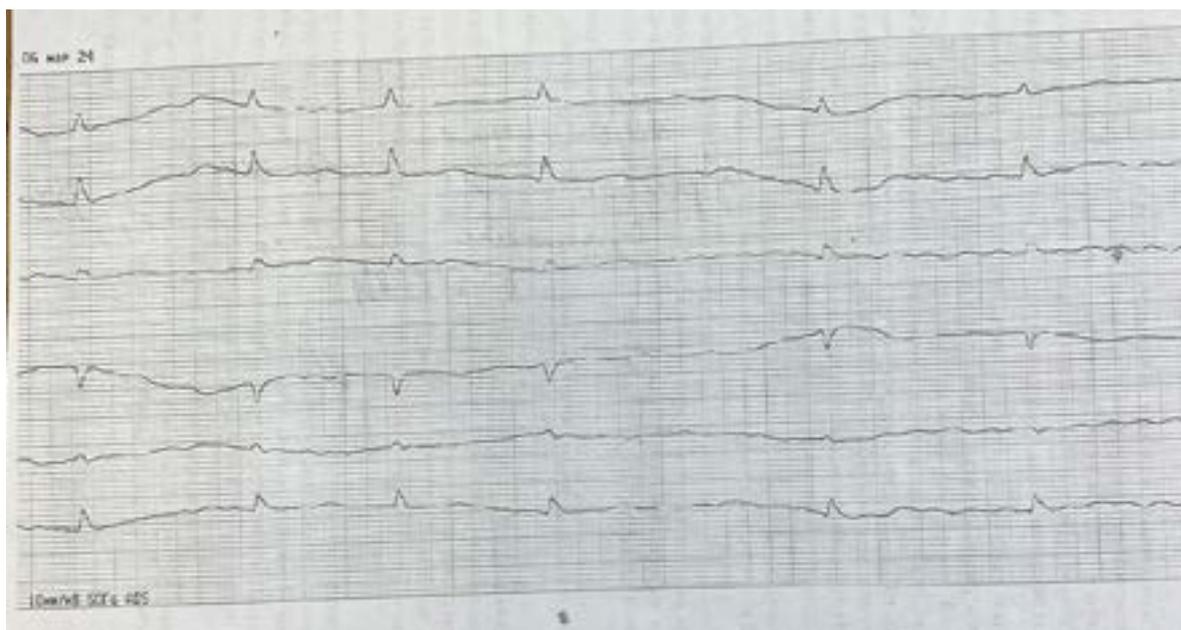
**Рисунок 4 – Появление зубцов Осборна и удлинение интервала QT у пациента К. (с 26.02.2024 по 04.03.2024 г.)**

*Лечение:* пирабактам, колистат, эмоксипин, цитиколин, глюкоза, инсулин, гепавил, пантаза, фуросемид, дексмедетомидин, бифидумбактерин, СЗП, альбумин, эритроцитарная масса, калия хлорид, сульфат магнезии, рингер.

Несмотря на проводимую терапию, состояние прогрессивно ухудшалось, и пациент умер 04.03.2024 г. У данного пациента документально не зарегистрированы жизнеугрожаемые нарушения ритма. Однако нами замечено, что при клиническом ухудшении неврологического статуса пациента с 26.02.2024 на ЭКГ зарегистрированы зубцы Осборна и удлинение интервала QT.

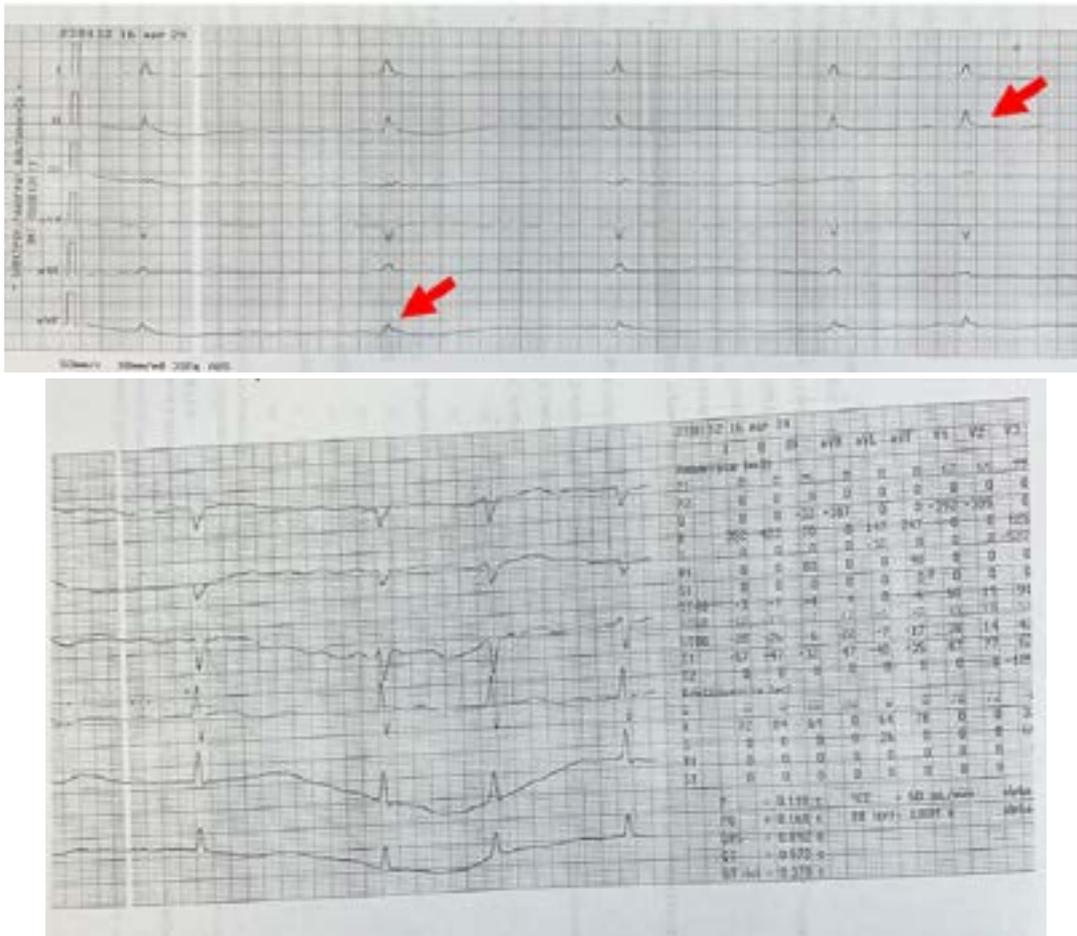
Аналогичная клиническая ситуация наблюдалась нами буквально через несколько дней после смерти предыдущего пациента.

Пациент М. поступил в отделение анестезиологии и реанимации УЗ «Гомельская университетская клиника – областной госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны» с диагнозом инфаркта мозга, вызванного эмболией в бассейне правой средней мозговой артерии. В анамнезе у пациента постоянная форма фибрилляции предсердий (рисунок 5).



**Рисунок 5 – ЭКГ пациента М. Фибрилляция предсердий, средняя частота сокращения желудочков 53 уд./мин (брадисистолия), интервал QT 0,40 с**

Через несколько дней у пациента на ЭКГ появился зубец Осборна, удлинение интервала QT (рисунок 6). Общее состояние прогрессивно ухудшалось, пациент умер 11.03.2024.



**Рисунок 6 – Электрокардиограмма пациента М. Появление зубцов Осборна (показано стрелкой) и удлинение интервала QT (интервал QT 0,48–0,50 с)**

Данные клинические случаи отображают появление зубца Осборна не на фоне переохлаждения, а, по-видимому, вследствие поражения гипоталамо-гипофизарной регуляции и угнетения деятельности дыхательного, сосудодвигательного центров и центра терморегуляции.

### **Выводы**

Таким образом, зубец Осборна может рассматриваться как диагностический критерий выраженных центральных нарушений у пациентов с поражением нервной системы.

Степень выраженности зубца Осборна и значение интервала QT определяют прогноз: выраженное удлинение интервала  $QTc > 500$  мс и выраженная деформация комплекса QRS-T с формированием зубца Осборна существенно ухудшают жизненный прогноз и могут привести к жизнеугрожающим аритмиям.

Такая электрокардиографическая картина не является уж очень большой редкостью и зачастую становится причиной ошибочной постановки диагноза инфаркта миокарда или, наоборот, недооценки состояния пациента и

интерпретации данного электрокардиографического феномена как синдрома ранней реполяризации желудочков. Поэтому данный синдром необходимо держать в уме клиницисту при интерпретации ЭКГ не только у пациентов с переохлаждением, но и при другой патологии, в том числе поражении центральной нервной системы.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. ECG phenomenon called the J wave: history, pathophysiology, and clinical significance / I. Gussak [et al.] // J Electrocardiol. – 1995. – № 28. – P. 49–58.
2. Kraus, F. Uber die Durchtrankungsspannung / F. Kraus, S. G. Zondek // Klin Wochensh I. Jahrgang. – 1992. – № 36. – P. 1778–1779.
3. Osborn, J. J. Experimental hypothermia: Respiratory and blood pH changes in relation to cardiac function / J. J. Osborn // Am J Physiol. – 1953. – Vol. 175. – P. 389–398.
4. Kalla, H. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? / H. Kalla, G. X. Yan, R. Marinchak // J Cardiovasc Electrophysiol. – 2000. – № 11. – P. 95–98.
5. Idiopathic ventricular fibrillation and bradycardia-dependent intraventricular block / Y. Aizawa [et al.] // Am Heart J. – 1993. – Vol. 126, № 6. – P. 1473–1474.

УДК 616.12:577.175.328

*В. В. Кривенчук, Г. Д. Осипенко, Д. В. Осипенко*

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРОЛАКТИНА У КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ**

#### *Введение*

Операции на открытом сердце с использованием искусственного кровообращения являются одними из наиболее травматичных. Современные методы анестезии обеспечивают достаточный уровень анестезиологической защиты пациента и минимизируют вероятность возникновения нежелательных реакций на хирургическое вмешательство [1].

Измерение уровня операционного повреждения и ноцицепции во время общей анестезии является сложной задачей, поскольку на данный момент не существует прямого метода его определения [2].

В единичных публикациях продемонстрирована роль пролактина как перспективного эндокринного маркера для контроля над уровнем операционной травмы при кардиохирургических вмешательствах [2, 3]. Гормон имеет короткий период полувыведения (20 мин) и участвует в комплексе нейроэндокринно-метаболических реакций, характерных для экстремальных состояний различного генеза [1].

В норме у здоровых мужчин и женщин уровни пролактина имеют различия и составляют для лиц мужского пола – 57–400 мМЕ/л, для лиц женского пола – 69–600 мМЕ/л [4].

Исследований, описывающих половые различия в уровнях пролактина у пациентов кардиологического профиля, в доступной нам литературе не обнаружено, данный вопрос требует дальнейшего изучения.

### ***Цель***

Произвести сравнительный анализ уровня пролактина у кардиохирургических пациентов мужского и женского пола в дооперационном периоде.

### ***Материал и методы исследования***

Исследование является проспективным, одноцентровым, одобрено Комитетом по этике У «Гомельский областной клинический кардиологический центр» (протокол № 4 от 16.12.2021).

Критерии включения пациентов в исследование:

- 1) наличие информированного согласия пациента на исследование;
- 2) возраст пациента старше 18 лет;
- 3) наличие показаний для планового оперативного вмешательства на коронарных сосудах и/или клапанах сердца с применением ИК.

Критерии исключения из исследования:

- 1) отказ пациента от участия в исследовании;
- 2) экстренные, срочные показания к оперативному вмешательству;
- 3) заболевание почек со снижением скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин;
- 4) фракция выброса левого желудочка менее 35%;
- 5) дооперационный прием глюкокортикоидных гормонов, тироксина в течение 6 мес.

За период с 20.12.2021 по 29.04.2024 гг. в исследование включено 30 пациентов, у которых выполнены плановые операции: у 18 пациентов – аортокоронарное шунтирование, у 9 – протезирование клапанов сердца, у 3 – сочетанные операции.

Общая характеристика пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице 1.

Таблица 1 – Общая характеристика пациентов, включенных в исследование

Показатель	Мужчины, n=25	Женщины, n=5
Возраст, лет	65 (59; 67)	71 (61; 73)
Масса тела, кг	87 (76; 95)	72 (69; 99)
Рост, см	174 (171; 177)	164 (160; 164)
ИМТ	28,4 (25,9; 30,4)	25,6 (24,9; 38,7)

Информация о сопутствующих заболеваниях пациентов, включенных в исследование, представлена в таблице 2.

Таблица 2 – Характеристика сопутствующих заболеваний пациентов, включенных в исследование

Заболевание	Мужчины, n=25	Женщины, n=5
Артериальная гипертензия 1/2/3 ст., n	6/12/3	0/3/1
Сахарный диабет, n	9	1
Язвенная болезнь желудка, n	2	1
Хроническая болезнь почек, n	3	0
Мерцательная аритмия, n	3	0
Хроническая обструктивная болезнь легких, n	2	0

Все пациенты поступали в операционную утром, в период с 8:30 до 09:30.

В процессе проведения исследования концентрация пролактина в сыворотке крови пациентов фиксировалась за 10 мин до начала операции методом ИФА с применением микропланшетного фотометра Sunrise Tecan (Австрия), используя набор «Пролактин-ИФА-БЕСТ», (производства АО «Вектор-Бест», Российская Федерация) согласно инструкции производителя.

Все хирургические вмешательства выполнялись с использованием стандартных методик реваскуляризации миокарда и/или протезирования клапанов сердца через полный продольный стернотомический доступ в условиях общей многокомпонентной анестезии. Во время искусственного кровообращения применялся непульсирующий кровоток при нормотермии (36,0°C) и с потоком крови 2,2–2,6 л/мин/м<sup>2</sup>. После оперативного вмешательства пациенты поступали в палату интенсивной терапии для дальнейшего лечения. Трансфузия компонентов крови пациентам во время исследования не проводилась. Для инфузионной терапии использовались кристаллоидные растворы.

Среднее время нахождения в реанимации для пациентов мужского пола составило 2 (2; 2) сут, для женского – 2 (2; 4) сут. В стационаре пациенты мужского пола находились 16 (15; 19) сут; женского – 17 (15; 19) сут.

У семи пациентов были зафиксированы осложнения. У 4 пациентов в отделении интенсивной терапии возник пароксизм мерцательной аритмии; у 1 пациента после операции развился острый делирий; у 1 пациента в отделении интенсивной терапии был зарегистрирован ангионевротический отек на неизвестный препарат. В отделении кардиохирургии у 1 пациента возникло осложнение послеоперационной раны. Ни одно из этих осложнений не привело к летальному исходу или инвалидности.

Обработку данных выполняли с помощью программы BioStat 7 (AnalystSoft Inc.). Полученные значения представлены медианой, первым и третьим квартилями. Для межгруппового сравнения концентрации пролактина использовался критерий Манна – Уитни. Различия считались достоверно значимыми при  $p < 0,05$ .

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Пациенты мужского и женского пола не имели статистически значимых различий по антропометрическим данным и сопутствующим заболеваниям.

Концентрация пролактина в крови для пациентов мужского пола составила 370,2 (247,3; 820,4) мМЕ/л, женского пола – 626,4 (481,5; 629,5) мМЕ/л, статистически достоверных различий показателей между пациентами разного пола не зарегистрировано ( $p=0,34$ ).

Эти результаты указывают на то, что в группе пациентов с предстоящими оперативными вмешательствами на сердце пол пациента не оказывает влияния на уровень пролактина. Данный факт может быть полезным в дальнейшем при проведении эндокринно-метаболического мониторинга данного гормона во время кардиохирургических операций в условиях общей многокомпонентной анестезии.

### ***Выводы***

Проведенный сравнительный анализ уровней пролактина у кардиохирургических пациентов мужского и женского пола показал отсутствие статистически значимых различий в концентрации данного гормона между полами в дооперационном периоде.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Анестезия Рональда Миллера / под ред. Р. Миллера ; пер. с англ. ; под общ. ред. К. М. Лебединского : в 4 т. – СПб. : Человек, 2015. – 1666 с.
2. Эндокринно-метаболический мониторинг при кардиохирургических операциях в условиях общей многокомпонентной анестезии / Д. В. Осипенко [и др.] // Новости хирургии. – 2024. – № 1. – С. 5–12.
3. Марочков, А. В. Контроль уровня лабораторных показателей как компонент анестезиологического мониторинга у пациентов при абдоминальных операциях / А. В. Марочков // Проблемы здоровья и экологии. – 2012. – № 3. – С. 95–101.
4. Татарчук, Т. Ф. Современные подходы к диагностике и лечению гиперпролактинемии / Т. Ф. Татарчук, С. В. Гуньков, О. А. Ефименко // Репродуктивная эндокринология. – 2012. – № 1. – С. 26–44.

*Е. Г. Малаева, И. О. Стома, Е. В. Воропаев, О. В. Осипкина,  
А. А. Ковалев, А. С. Шафорост, А. А. Зятьков*

Учреждение образования

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

## МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА У ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ

### *Введение*

Изменение насыщенности микробиоты кишечника некоторыми таксонами, например, *Firmicutes*, *Proteobacteria*, *Bifidobacteriales*, *Escherichia* является одним из факторов, способствующих повышению уровня билирубина и развитию желтухи, так как кишечная микробиота играет важную роль в регуляции метаболизма билирубина посредством энтерогепатической циркуляции. В процессе метаболизма билирубина часть конъюгированного билирубина, поступающего в кишечник, может быть восстановлена до стеркобилиногена и затем выводиться с калом под действием кишечной микробиоты. Другая часть может быть гидролизована кишечной  $\beta$ -глюкуронидазой до неконъюгированного билирубина, который может реабсорбироваться через стенку кишечника через воротную вену и выводиться в кишечник вместе с желчными кислотами после метаболизма в печени, что формирует энтерогепатическую циркуляцию. Однако недостаточное количество кишечной микробиоты, трансформирующей конъюгированный билирубин в кишечнике, может привести к увеличению энтерогепатической циркуляции билирубина, что усугубляет желтуху [1].

В исследованиях были выявлены специфические для цирроза профили микробиоты, в которых преобладают *Fusobacteria*, *Proteobacteria*, *Enterococcaceae* и *Streptococcaceae* с относительным снижением *Bacteroidetes*, *Ruminococcus*, *Roseburia*, *Veillonellaceae* и *Lachnospiraceae* независимо от этиологии цирроза [2–4]. В дополнение к увеличению числа патогенных таксонов при циррозе печени наблюдается уменьшение числа полезных бактерий, таких как *Akkermansia*. Генная насыщенность интестинальной микробиоты, микробная плотность и видовое разнообразие снижаются у пациентов с декомпенсированным циррозом по сравнению с компенсированным [2, 5]. Значительное снижение количества фекальных *Clostridiales XIV*, *Ruminococcaceae* и *Lachnospiraceae* при увеличении патогенных таксонов, таких как *Enterococcaceae*, *Enterobacteriaceae*, *Staphylococcaceae*, было выявлено у пациентов с декомпенсацией заболевания. С помощью высокотехнологичных методов диагностики было установлено, что профиль ин-

тестинальной микробиоты имеет особенности в зависимости от тяжести и компенсации заболевания – у пациентов с декомпенсацией преобладают таксоны *Veillonella dispar*, *Veillonella sp.*, *Veillonella atypica* и др. [2].

### **Цель**

Определить корреляцию композиционного состава микробиоты кишечника и уровня билирубина у пациентов с циррозом печени.

### **Материал и методы исследования**

В исследование включено 79 госпитализированных пациентов с циррозом печени, из них 42 – мужчины, 37 – женщины, средний возраст 53,9 лет, класс тяжести А – 17, В – 15, С – 47 человек. Пациентам проведено стандартное исследование, а также сбор и низкотемпературное замораживание образцов кала. Протокол исследования одобрен этическим комитетом. Исследование зарегистрировано в Clinicaltrials.gov (NCT05335213).

Высокопроизводительное секвенирование проводилось с помощью генетического анализатора MiSeq (Illumina, США) с использованием протокола, основанного на анализе переменных регионов гена 16s рРНК. Статистическая обработка данных проводилась в среде программирования R (версия 4.2.1) с применением библиотеки tidyverse (version 1.3.1) и пакетов phyloseq (version 1.41.0), rstatix (version 0.7.0), microbiome (version 1.19.0), HMP (version 2.0.1), DESeq2 (version 1.37.4), ANCOMBC (version 1.99.1), datawizard (version 0.4.1), vegan (version 2.6-2).

В качестве оценки силы связи между двумя количественными признаками выбран коэффициент корреляции Спирмена. Значимость отличия коэффициента корреляции от нуля оценивалась с помощью статистики S (statistic) и p(po)-Спирмена (cor, pSpearman) принимает значение в интервале от –1 до +1. Знак показывает направление связи (отрицательная или положительная). Уровень значимости принят равным 0,05.

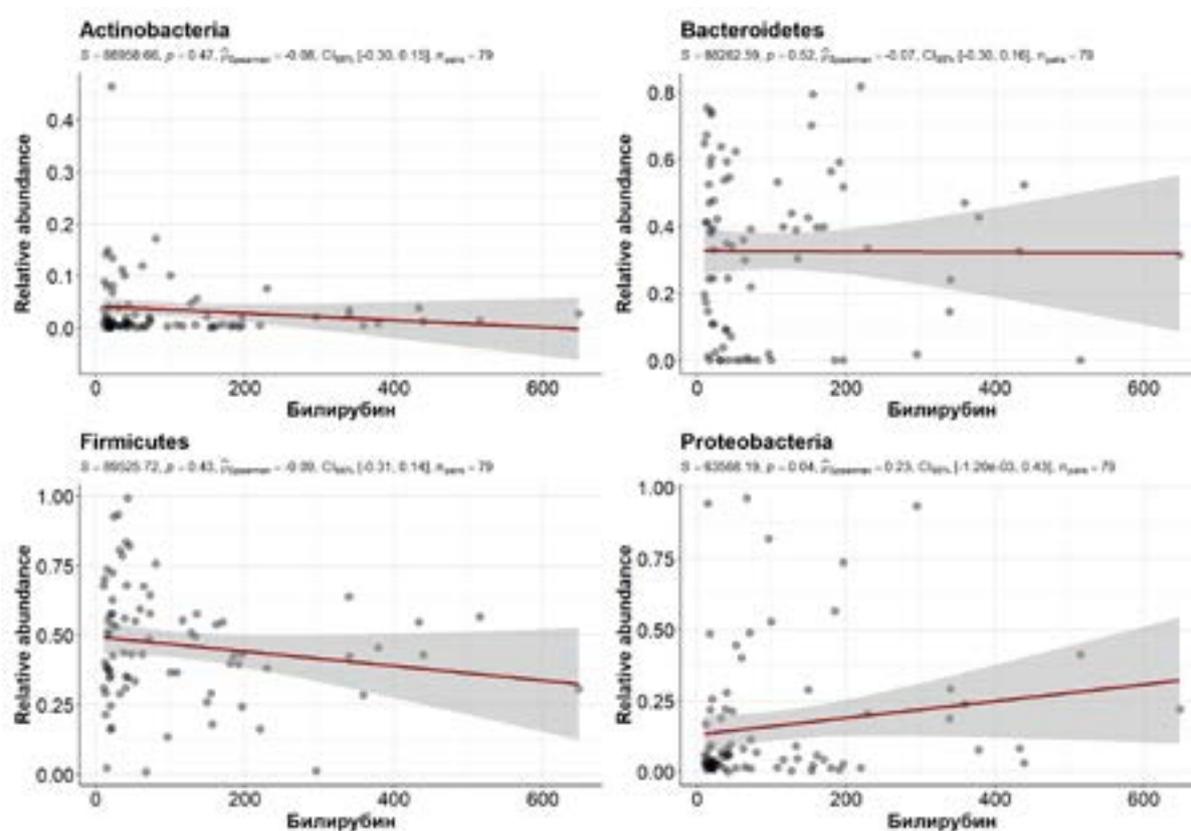
### **Результаты исследования и их обсуждение**

На уровне филотипа установлена положительная связь между уровнем билирубина сыворотки крови и насыщенностью микробиоты кишечника таксоном *Proteobacteria* (cor=0,23, p=0,0449), в то время как не определено значимой корреляции между билирубином и другими доминирующими таксонами микробиоты кишечника, такими как *Actinobacteria*, *Bacteroidetes*, *Firmicutes* (рисунок 1).

Среди минорных таксонов микробиоты кишечника, которые имеют взаимосвязь с уровнем билирубина, следует отметить *Aquificae*, *Candidatus Cloacimonetes*, *Synergistetes*, *Thermodesulfobacteria*, *Thermotogae* (p<0,05).

Наши данные о наличии положительной взаимосвязи между насыщенностью микробиоты кишечника *Proteobacteria* и уровнем билирубина подтверждают опубликованные результаты исследований об увеличении бактерий этого таксона при декомпенсации цирроза печени [2, 5].

В таблице 1 представлены таксоны на уровне рода, насыщенность кала которыми зависит от уровня билирубина ( $p < 0,05$ ).



**Рисунок 1 – Корреляция между доминирующими фило типами микробиоты кишечника и уровнем сывороточного билирубина при циррозе печени**

Таблица 1 – Таксоны микробиоты кишечника, взаимосвязанные с уровнем сывороточного билирубина при циррозе печени

Род	cor	statistic	p
<i>Escherichia</i>	0,270	59879,83	0,0156
<i>Anaerobutyricum</i>	-0,260	103689,10	0,0197
<i>Anaerostipes</i>	-0,330	109327,04	0,0029
<i>Anaerotignum</i>	-0,240	102100,16	0,0312
<i>Blautia</i>	-0,270	104473,93	0,0155
<i>Coprococcus</i>	-0,260	103426,60	0,0213
<i>Lachnoclostridium</i>	-0,330	108933,31	0,0034
<i>Parabacteroides</i>	-0,250	102793,45	0,0256
<i>Roseburia</i>	-0,240	101942,67	0,0326
<i>Ruminococcus</i>	-0,230	101038,95	0,0416

В микробиоте кишечника при декомпенсации цирроза печени и увеличении уровня сывороточного билирубина происходит увеличение насыщенности бактериями рода *Escherichia*, которые могут участвовать в процессах бактериальной транслокации и развитии вторичных инфекций, и уменьшение насыщенности потенциально полезными таксонами, такими как *Roseburia*, *Ruminococcus*, *Coprococcus*, которые участвуют в синтезе короткоцепочечных жирных кислот, укреплении кишечного барьера, поддержании местного иммунитета слизистой оболочки кишечника и других защитных функциях.

### **Выводы**

Установлена как положительная, так и отрицательная взаимосвязь между уровнем билирубина сыворотки крови и некоторыми таксонами микробиоты кишечника, как доминирующими, так и минорными. Не вызывает сомнения билатеральное взаимодействие и наличие оси взаимосвязи «микробиота кишечника – печень», при котором происходит влияние кишечной микробиоты на компенсацию функций печени, а также уровня билирубина на насыщенность кишечника некоторыми его представителями.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. The relationship between gut microbiota and neonatal pathologic jaundice: A pilot case-control study / J. J. You [et al.] // Front. Microbiol. – 2023. – Vol. 16, № 14. – P. 1122172.
2. The microbiota in cirrhosis and its role in hepatic decompensation / J. Trebicka [et al.] // J. Hepatol. – 2021. – № 75. – P. 67–81.
3. Малаева, Е. Г. Микробиота и долгосрочный прогноз при циррозе печени / Е. Г. Малаева, И. О. Стома // Архивъ внутренней медицины. – 2024. – Т. 14, № 3. – С. 213–220.
4. A universal gut-microbiome-derived signature predicts cirrhosis / T. G. Oh [et al.] // Cell Metab. – 2020. – Vol. 32, № 5. – P. 901.
5. Altered profile of human gut microbiome is associated with cirrhosis and its complications / J. S. Bajaj [et al.] // J. Hepatol. – 2014. – № 60. – P. 940–947.

*И. Л. Мамченко<sup>1</sup>, Е. Г. Малаева<sup>1</sup>, О. А. Ярмоленко<sup>1</sup>, Т. В. Алейникова<sup>1</sup>,  
А. Н. Цырульникова<sup>1</sup>, Л. А. Кобрусева<sup>2</sup>, Е. В. Цитко<sup>3</sup>, Е. И. Адаменко<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»,

<sup>3</sup>ОАО «Гомсельмаш», санаторий «Машиностроитель»

г. Гомель, Республика Беларусь,

<sup>4</sup>Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

## ДИАРЕЙНЫЙ СИНДРОМ – КАК НЕ ОШИБИТЬСЯ С ДИАГНОЗОМ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

### *Введение*

Диарея – состояние, характеризующееся появлением жидкого или неоформленного стула три и более раз в сутки либо чаще обычного для конкретного человека [1].

Диарея – широко распространенный синдром, встречающийся при заболеваниях кишечника разной этиологии. Причинами диареи могут быть инфекционные агенты бактериальной и вирусной природы, прием некоторых лекарственных препаратов, непереносимость лактозы, функциональные заболевания, воспалительные заболевания кишечника, хирургические вмешательства на кишечнике, эндокринная патология.

Появление жидкого стула является результатом гипермоторики кишечной трубки, повышения секреции и снижения всасывания воды и электролитов в результате токсического воздействия лекарственных препаратов, патогенных бактерий, при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК).

Прием антибактериальных препаратов может стать причиной антибиотик-ассоциированной диареи (ААД), которая может быть идиопатической (неинфекционной) и патоген-специфической в результате воздействия патогенных бактерий, в том числе и *Cl.difficile*, *Cl.perfringens*, *Kl.oxytoca*. Основное повреждающее действие оказывают продуцируемые ими токсины, которые повреждают кишечную стенку, вызывают развитие воспаления в ней. При развитии клостридиальной инфекции основными вирулентными факторами являются токсины А и В [2].

Клинические проявления ААД, связанной с клостридиальной инфекцией, включают чувство вздутия и/или боль в животе, неоформленный стул

от 3 и более раз в сутки с наличием патологических примесей в виде слизи, крови, повышение температуры и зависят от степени тяжести заболевания. В общем анализе крови (ОАК) при тяжелой степени определяется лейкоцитоз  $>15 \times 10^9/\text{л}$ . Диагностически значимым является иммуноферментный анализ выявления токсинов А и В *Cl.difficile*. В тяжелых случаях и с целью дифференциальной диагностики с ВЗК, другими инфекционными заболеваниями кишечника необходимо проведение фиброколоноскопии (ФКС) с морфологическим исследованием биопсийного материала. Эндоскопически при клостридиальной антибиотик-ассоциированной диарее выявляются желтоватые наложения, плотно спаянные со слизистой, окруженные участками гиперемии, кровоточащие при попытке их удаления. В тяжелых случаях наложения могут полностью покрывать слизистую с последующим некрозом слизистой и появлением эрозий и язв.

Воспалительные заболевания кишечника (болезнь Крона, язвенный колит) имеют схожую клиническую картину с клостридиальной антибиотик-ассоциированной диареей. Сложность в дифференциальной диагностике представляет и наличие сходных этиологических факторов. Так, факторами, предрасполагающими к развитию ВЗК являются бактериальные инфекции. Кроме этого, клостридиальная антибиотик-ассоциированная диарея может развиваться на фоне существующих ВЗК.

В настоящее время для диагностики диарейного синдрома, определения этиологического фактора и установки диагноза применяют широкий спектр лабораторных и инструментальных методов. Однако ввиду схожести клинических проявлений, а порой и гистологической картины биоптатов кишки, взятых при фиброколоноскопии, сложно верифицировать диагноз [3].

#### ***Случай из клинической практики***

Пациентка К., 54 года, госпитализирована в ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» (далее – ГУЗ «ГГКБ № 3») 13.03.2023 с жалобами на общую слабость, вздутие живота, распирающие и режущие боли в животе в течение суток, водянистый стул с алой кровью до 10–15 раз в сутки.

*Из анамнеза:* пациентка несколько лет наблюдалась в поликлинике с диагнозом: «Хронический отечно-полипозный ларингит (болезнь Рейнке – Гайека)». Периодически на фоне обострения заболевания она получала антибактериальную терапию: амоксициллин, кларитромицин, ципрофлоксацин. В течение года до болезни антибактериальные препараты назначались 5 раз. Последний прием амоксициллина был за две недели до развития заболевания.

В феврале 2023 г. у пациентки появились режущая боль в животе, диарея до 6–7 раз в сутки. Изначально пациентка расценила свое состояние как возможное пищевое отравление несмотря на то, что все члены семьи были здоровы. Самостоятельно она принимала нифуроксазид и линекс.

Когда в каловых испражнениях появилась алая кровь, пациентка вызвала бригаду скорой медицинской помощи и была доставлена в ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» (далее – ГУЗ «ГГКБСМП») с подозрением на кишечное кровотечение. После осмотра хирургом и исключения хирургической патологии пациентку направили на лечение в У «Гомельская областная инфекционная клиническая больница» для лечения кишечной инфекции.

В данном стационаре пациентка находилась два дня. При проведении обследования было выявлено ускорение СОЭ до 32 мм/ч и увеличение палочкоядерных нейтрофилов до 18% в поле зрения. В биохимическом анализе крови и общем анализе мочи отклонений не было. Посев кала на кишечную флору – отрицательный. В копрограмме обнаружены лейкоциты в большом количестве. Токсины А и В *Cl.difficile* выявлены не были. За время нахождения в стационаре температура тела не повышалась, беспокоили приступообразные боли в животе и кашицеобразный стул. Проводимое лечение включало: внутрь – дротаверин, нормогидрон, гефал, нифуроксазид, офлоксацин, смектит-Э, омепразол, нимесулид, в вену – солевые растворы, анальгин, этамзилат. 22.02.2023 у пациентки появилось обильное кровянистое отделяемое со слизью из прямой кишки без каловых масс. С диагнозом «Кишечное кровотечение из неустановленного источника» она была переведена в хирургическое отделение ГУЗ «ГГКБСМП» для дальнейшего лечения.

В хирургическом отделении ГУЗ «ГГКБСМП» при проведении клинико-лабораторного обследования были выявлены следующие изменения. *В общем анализе крови* отмечался лейкоцитоз –  $13,88 \times 10^9/\text{л}$ , увеличение палочкоядерных нейтрофилов до 6%, ускорение СОЭ – 31 мм/ч, уровень гемоглобина и эритроцитов соответствовал норме. На *эзофагогастродуоденоскопии* от 22.02.2023 пищевод и желудок без изменений, просвет луковицы двенадцатиперстной кишки незначительно деформирован, признаков кровотечения в описанных отделах не выявлено. По *УЗИ органов брюшной полости* свободная жидкость не выявлена, на стенке желчного пузыря единичный полип 6 мм, гемангиома до 2,5 см в воротах печени. Из-за выраженного болевого синдрома *фиброколоноскопию* (ФКС) в полном объеме провести не удалось. Кишка была осмотрена до уровня нисходящей ободочной кишки. Слизистая на осмотренном протяжении резко отечна, просвет кишки воздухом не расправлялся. В осмотренных отделах на фоне выраженного отека стенок кишки определялись множественные белесоватые участки некроза слизистой от точечных до 2–3 мм в диаметре, мелкие эрозии, густая слизь, зловонное содержимое. Заключение ФКС: эндоскопическая картина характерна для псевдомембранозного колита, тяжелое течение. В полученных биоптатах выявлены признаки хронического диффузного активного колита. Морфологические изменения не характерны для псевдомембранозного колита и могут соответ-

ствовать язвенному колиту или болезни Крона. *Лечение* в стационаре включало: викасол, этамзилат, солевые растворы, раствор глюкозы, магния сульфата, гемостад, аминокaproновую кислоту, кальция глюконат, ранитидин, промедол, эмоксипин, спазматон, пентоксифиллин, метронидазол, преднизолон, внутрь – биофлор, ванкомицин. Состояние пациентки улучшилось, боль в животе не беспокоила, нормализовался стул. После проведенного лечения 10.03.2023 пациентка была выписана с диагнозом: «Язвенный колит? Болезнь Крона?, осложненная кровотечением. Кровотечение легкой степени тяжести» и рекомендациями консультации гастроэнтеролога, контроля фиброколоноскопии через 1–2 мес.

Через 3 дня после выписки из ГУЗ «ГГКБСМП» пациентка была госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение ГУЗ «ГГКБ № 3». На момент поступления она отмечала вновь ухудшение состояния в виде появления болей в животе, позывов к дефекации, жидкий стул со слизью и алой кровью до 10–15 раз в сутки. Периодически выделялась только слизь с кровью. За период болезни пациентка похудела на 7 кг.

В ходе обследования была выявлена положительная реакция на скрытую кровь в кале, обнаружены токсины А и В *Cl.difficile*, кальпротектин составил 1800 мкг/г. Простейшие в кале, цитомегаловирус обнаружены не были. В микробиологическом исследовании кала на дисбактериоз обнаружены клостридии  $10^5$ . В общем анализе крови выявлена нормохромная, нормоцитарная анемия легкой степени (Hb – 115 г/л), тромбоцитоз –  $502 \times 10^9$ /л, лейкоцитоз –  $10,9 \times 10^9$ /л, ускорение СОЭ – 62 мм/ч, в лейкоцитарной формуле отклонений не было. Отмечалось снижение общего белка до 60,6 г/л, альбумина до 33 г/л. Иммуноферментный анализ с определением ASCA, рANCA – отрицательный.

Учитывая анамнез заболевания, клинические проявления и лабораторные данные, был выставлен предварительный диагноз: «Антибиотик-ассоциированная диарея (токсин А и В *Cl.difficile* – положительный), рецидив – 1 средней степени тяжести. Кишечное кровотечение от 22.02.2023, кровопотеря легкой степени тяжести. Язвенный колит?».

Пациентка получала внутрь ванкомицин 1,0 г в сутки с последующим снижением дозы, месакон 3,6 г в сутки и салофальк 2,0 г в сутки в прямую кишку, спазмолитики, энтерол. Внутривенно проводилась инфузия солевых растворов, метронидазол, преднизолон. На фоне проводимого лечения состояние пациентки улучшилось, нормализовался стул, боли в животе не беспокоили. Пациентка была выписана 31.03.2023 с диагнозом: «Антибиотик-ассоциированная диарея (токсин А и В *Cl.difficile* – положительный) рецидив – 1 средней степени тяжести. Кишечное кровотечение от 22.02.2023, кровопотеря легкой степени тяжести. Полип желчного пузыря. Хронический гиперпластический ларингит (болезнь Рейнке)» в удовлетворительном

состоянии с рекомендациями дальнейшего приема ванкомицина, месакولا с последующей постепенной отменой препаратов, контролем ФКС со ступенчатой биопсией через 3 мес., дообследования для исключения целиакии.

В течение 1,5 мес. состояние пациентки оставалось стабильным. Но после нервного напряжения на работе вновь появились боли в животе и диарея с алой кровью. Пациентка вновь была госпитализирована в гастроэнтерологическое отделение ГУЗ «ГГКБ № 3». Была проведена ФКС со ступенчатой биопсией. Эндоскопически слизистая в слепой кишке, восходящей и поперечной ободочной кишке очагово-гиперемирована, в нисходящей, сигмовидной и прямой кишке диффузно гиперемирована с множественными мелкими эрозиями, крипт-абсцессами, поверхностными язвенными дефектами с выраженной контактной кровоточивостью. В биопсийном материале, полученном при проведении ФКС, данных за язвенный колит выявлено не было. Во время нахождения пациентки в стационаре болевой синдром не беспокоил, стул нормализовался, кровь в кале не обнаружена. В лабораторных анализах крови отклонений не было, реакция на скрытую кровь в кале была отрицательная, токсины А и В *Cl.difficile* не обнаружены.

Пациентка была выписана с диагнозом: «Неклассифицированный колит, рецидивирующее течение легкой степени активности. Антибиотик-ассоциированная диарея в анамнезе (токсина А и В *Cl.difficile* от 14.03.23 – положительный) рецидив – 1 средней степени тяжести. Кишечное кровотечение в анамнезе от 22.02.23, кровопотеря легкой степени» и направлена на консультацию гастроэнтеролога в УЗ «10-я городская клиническая больница» г. Минска.

На консультации в республиканском центре гастроэнтерологии был установлен диагноз: «Антибиотик-ассоциированная диарея в анамнезе (токсина А и В *Cl.difficile* от 14.03.23 – положительный) рецидив – 1 средней степени тяжести. Кишечное кровотечение в анамнезе от 22.02.23, кровопотеря легкой степени».

### **Выводы**

Патология кишечника различной этиологии имеет сходную клиническую картину. Воспалительные заболевания кишечника могут развиваться на фоне кишечной бактериальной инфекции и протекать параллельно с ней. Иногда бактериальная кишечная инфекция может маскироваться под ВЗК. В данных случаях сложно сразу разобраться в истинной патологии. Это требует наблюдения за пациентом и проведения контрольных методов диагностики.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Клинические рекомендации «Хронические диареи у взрослых» / Л. Б. Лазебник [и др.] // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2021. – Т. 188, № 4. – С. 7–67.
2. Антибиотико-ассоциированные поражения кишечника в практике клинициста : пособие для врачей / М. Д. Ардатская [и др.]. – М. : Прима Принт, 2020. – 53 с.: ил., табл.
3. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней : учеб. пособие / Е. Г. Малаева [и др.] // Гомель : ГомГМУ, 2021. – 134 с.

УДК 616.517-052:[577.175.14+577.122.6]:616.89

*Е. Б. Маркевич, Д. Ф. Хворик, Э. П. Станько*

Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет»

г. Гродно, Республика Беларусь

## **ВЛИЯНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ НЕЙРОЦИТОКИНОВ И НЕЙРОПЕПТИДОВ НА РАЗВИТИЕ РАССТРОЙСТВ ПСИХИЧЕСКОЙ СФЕРЫ У ПАЦИЕНТОВ С ПСОРИАЗОМ**

### *Введение*

Дерматологические заболевания влияют не только на физическое, но и на психологическое здоровье человека. Подобно тому как заболевания кожи могут влиять на психологическое здоровье, ухудшение психологического состояния может усугубить или даже вызвать дерматологические заболевания. Существует четыре распространенных психиатрических патологии, которые обычно встречаются в дерматологической практике: депрессивные симптомы, симптомы тревоги, обсессивно-компульсивное расстройство поведения и психоз. Распространенным заболеванием кожи, связанным с этими психопатологическими симптомами, является такой хронический дерматоз, как псориаз [1].

Будучи крупнейшим барьерным органом тела, кожа сильно иннервирована периферическими сенсорными нейронами. Основная функция этих сенсорных нейронов – передавать ощущения температуры, боли и зуда для осуществления защитных реакций. Воспалительные заболевания кожи вызываются aberrантной активацией иммунных реакций. Существует множество доказательств, что периферическая нервная система кожи также действует как регулятор иммунных реакций, в частности врожденного иммунитета, при различных воспалительных процессах кожи. Между тем иммунные клетки в коже могут экспрессировать рецепторы, которые реагируют на нейропептиды/нейротрансмиттеры, что приводит к перекрестным изменениям между иммунной системой и нервной системой. Субстанция P (SP) – это связанный со стрессом провоспалительный нейропептид. Биологический эффект SP в основном опосредован рецепторами нейрокинина (NK)-1, поскольку SP – это естественный лиганд с самым высоким сродством к рецепторам NK-1. Путь рецептора SP-NK-1 может активироваться в ответ на стрессовую стимуляцию как в периферической, так и в центральной нервной системе. Все больше исследований кожи пациентов с псориазом указывают на значительное увеличение рецепторов SP и NK-1 по сравнению с кожей без проявлений псориаза. Кроме того, SP способствует пролиферации T-лимфоцитов, и большинство иммунных клеток, которые продуцируют SP, также могут экспрессировать рецепторы NK-1.

Субстанция Р вызывает инфильтрацию воспалительных клеток, включая макрофаги и нейтрофилы, и приводит к тому, что моноциты и Т-клетки высвобождают различные цитокины, такие как IL-12, IL-1 и IL-6. SP также повышает выживаемость дендритных клеток, ингибируя апоптоз дендритных клеток, полученных из костного мозга. Подводя итог, можно сказать, что провоспалительный механизм пути рецептора SP-NK-1 играет ключевую роль в прогрессировании псориаза.

При депрессии также наблюдаются высокие уровни SP, что позволяет предположить, что патологический механизм депрессии связан с расстройством системы рецепторов SP/NK-1. Было отмечено, что мозговой SP остро реагирует на депрессию, и высокие уровни SP были обнаружены в мозге у пациентов с депрессией, а многократное применение антидепрессантов может привести к снижению уровня биосинтеза SP в мозге, что позволяет предположить, что SP может участвовать в развитии депрессии. Кроме того, у пациентов с депрессией, получавших антидепрессантную терапию, исследования обнаружили изменение в системе рецепторов SP/NK-1. Антагонисты рецептора NK-1 могут оказывать антидепрессивное действие, аналогичное эффекту селективного ингибитора обратного захвата серотонина. Что еще более важно, снижение уровня SP в определенных областях мозга может способствовать общему терапевтическому эффекту антидепрессантов при депрессии [2].

Цилиарный нейротрофический фактор (CNTF) – плюрипотентный нейротрофический фактор, принадлежащий к семейству интерлейкина-6, с высоким нейропротекторным потенциалом, нейроцитокин, показавший потенциал в терапии нейродегенеративных, психических и метаболических заболеваний. Данные отдельных исследований уровней CNTF в инвазивном (кровь) и неинвазивном (слезы) биоматериале человека предполагают его потенциальное использование в качестве биомаркера отдельных заболеваний мозга, хотя для его подтверждения необходимо провести дополнительные исследования. Некоторые исследования показывают, что депрессия сопровождается повышением проницаемости гематоэнцефалического барьера. Можно предположить, что при патологических состояниях CNTF синтезируется и секретируется в мозге в больших количествах, но не проявляет нейропротекторных свойств, поскольку сразу же просачивается в кровоток через поврежденный гематоэнцефалический барьер [3, 4].

Таким образом, повышенные уровни провоспалительных цитокинов, обнаруженные у пациентов с псориазом, были отмечены у лиц с депрессией без сопутствующих системных воспалительных заболеваний. В аналогичных исследованиях у пациентов с депрессией были обнаружены повышенные уровни провоспалительных цитокинов, включая фактор некроза опухоли- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ), интерлейкин 1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ), IL-6 и С-реактивный

белок (СРБ). Нервная система посредством секреции нескольких воспалительных медиаторов играет ключевую роль в патогенезе псориаза. Клетки иммунной системы (лимфоциты, макрофаги, тучные клетки) экспрессируют значительное количество рецепторов для нейротрансмиттеров и гормонов, в то время как иммунный ответ может модулироваться нейрохимически. Острый и хронический стресс, тревога и депрессия влияют на врожденные и приобретенные иммунные реакции, включая повышение уровня циркулирующих провоспалительных цитокинов, в частности интерлейкина IL-6. Серотонин, нейротрансмиттер центральной и периферической нервной системы, вырабатываемый в коже, представляет собой связующее звено между нервной и иммунной системами и кожей.

Нейроэндокринная и иммунная системы также имеют много общих медиаторов (например, нейротрансмиттеры, нейропептиды, гормоны, цитокины) и связаны между собой вегетативными нервами и кровообращением. Мононуклеарные клетки (иммуноциты) экспрессируют рецепторы для нейротрансмиттеров (ацетилхолин, адреналин, норадреналин и серотонин), нейропептидов (вазоактивный интестинальный пептид, субстанция P и эндорфин) и гормонов (кортикостероиды, пролактин, гормон роста, инсулин и половые гормоны). Во время стресса изменения уровня нейроэндокринных медиаторов могут модулировать активность иммунной системы. Напротив, цитокины, секретируемые на периферии при остром стрессе (от активированных иммуноцитов), стимулируют соседние афферентные нервы или поступают в центральную нервную систему через нарушенный гематоэнцефалический барьер (стресс-индуцированный комплекс реакций в коже). Псориаз тесно связан со стрессовыми факторами и эмоциональными расстройствами, при которых стресс-зависимые гормоны увеличивают синтез серотонина, и, следовательно, кожная серотонинергическая система и метаболизм серотонина могут играть роль в патогенезе псориаза [5].

### ***Цель***

Определить уровень субстанции P и цилиарного нейротрофного фактора в сыворотке крови пациентов с различными клиническими формами псориаза, ассоциированного с психическими расстройствами.

### ***Материал и методы исследования***

Общую выборку составили 150 пациентов, разделенных на две группы: 1 группа – пациенты с псориазом (n=70); 2 группа – пациенты с коморбидным вариантом псориаза и психических расстройств (n=80).

Количественное определение SP и CNTF в сыворотке крови проводилось методом ИФА с использованием стандартных наборов Human SP (Substance P) ELISA, Human CNTF (ciliary neurotrophic factor) ELISA в соответствии с инструкцией производителя на автоматическом анализаторе Sunrise TECAN (Австрия).

Статистический анализ проведен с использованием стандартного статистического пакета прикладного программного обеспечения STATISTICA 10.0 (SN AXAR207F394425FA-Q). Для сравнения по количественному признаку использовали U-критерий Манна – Уитни. Результаты количественных данных представлены в виде медианы и значений 25 и 75% перцентилей. Результаты исследования признавались статистически значимыми при уровне статистической значимости  $p < 0,05$ .

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Количественное определение содержания субстанции P и цилиарного нейротрофного фактора в сыворотке крови пациентов двух групп представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Количественное содержание SP и CNTF в сыворотке крови у пациентов с псориазом (n=70) и пациентов с псориазом, ассоциированным с психическими расстройствами (n=80)

Показатель, единицы измерения	Значение (медиана, 25 и 75% перцентили)		p
	Псориаз, ассоциированный с психическими расстройствами (n=80)	Псориаз (n=70)	
Субстанция P, пг/мл	127,6 (103,3;185,1)	117,0 (100,4;129,0)	<0,01
Цилиарный нейротрофный фактор, пг/мл	1466,3 (1311,5;1683,2)	1111,5 (458,0;1484,0)	<0,01

У пациентов 2 группы количественное содержание в сыворотке крови SP и CNTF достоверно выше по сравнению с 1 группой пациентов ( $p < 0,01$ ), что может свидетельствовать о возможной патогенетической роли SP и CNTF при данной сочетанной патологии и требует дальнейшего изучения.

### ***Выводы***

Исследование временной последовательности биологических механизмов, которые вызывают коморбидность депрессии и/или тревожности с воспалительными заболеваниями кожи, может способствовать определению их причинно-следственной связи. Кроме того, выявление общих механизмов психических расстройств и коморбидных хронических воспалительных заболеваний может улучшить их лечение и результаты.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Rahman, S. M.* Psychopathological symptoms in dermatology: A basic approach toward psychocutaneous disorders / S. M. Rahman, A. Abduelmula, M. Jafferany // Int. J. Dermatol. – 2023. – Vol. 62, iss. 3. – P. 346–356.

2. Dysregulation of the gut-brain-skin axis and key overlapping inflammatory and immune mechanisms of psoriasis and depression / X. Wang [et al.] // Biomed. Pharmacother. – 2021. – № 137. – P. 111065.

3. *Gudkova, A. A.* Ciliary Neurotrophic Factor (CNTF), a Pleiotropic Cytokine: Potential Biomarker of Brain Diseases? / A. A. Gudkova // Neurochem. J. – 2024. – № 18. – P. 60–64.

4. *Uzbekov, M.* Ciliary neurotrophic factor disturbances in patients with melancholic depression / M. Uzbekov, S. Shikhov // Biomed. J. Sci. Tech. Res. – 2019. – Vol. 13. – P. 1–2.

5. *Marek-Jozefowicz, L.* The brain-skin axis in psoriasis-psychological, psychiatric, hormonal and dermatological aspects / L. Marek-Jozefowicz // Int. J. Mol. Sci. – 2022. – Vol. 23, iss. 2. – P. 669.

**УДК 616.12-008.331.1+616-098]-06**

***Е. С. Махлина<sup>1</sup>, О. Н. Кононова<sup>1</sup>, А. В. Коротаев<sup>2</sup>, Э. Н. Платошкин<sup>1</sup>,  
Н. В. Василевич<sup>1</sup>, Н. В. Николаева<sup>1</sup>***

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**<sup>2</sup>Государственное учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр**

**радиационной медицины и экологии человека»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **СИНТРОПИЯ: ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

### ***Введение***

К важнейшим особенностям современной патологии относится преобладание хронических заболеваний, генез которых имеет преимущественно мультифакториальный характер, преобладание заболеваний, отличающихся системностью поражения (атеросклероз, сахарный диабет (СД), заболевания системы соединительной ткани и др.), а также коморбидность, или сосуществование у одного человека нескольких (двух и более) заболеваний. Все это обуславливает сложность диагностики, лечения, реабилитации, профилактики (нет одного причинного фактора или фактора риска) и прогноза основных видов патологии [1, 2].

Синтропия – вид полипатологии, при котором болезни как бы «тянутся» друг к другу, стремятся соединиться или готовят условия одна для другой. В основе синтропий, или закономерных частых сочетаний определенных болезней, удается выявить общность этиологических факторов или патогенетических механизмов. С одной стороны, изучение большинства синтропий ограничивается фенотипическим уровнем и характеризуется недостатком знания их структурно-генетических основ, с другой – фенотипический уровень исследований имеет большое практическое значение, так как принципиально важно при обнаружении определенных болезней диагностировать характерные для них синтропии (маркерность синтропии).

К одной из широко известных синтропий относится метаболический синдром (МС) – взаимосвязанные артериальная гипертензия (АГ), гиперхолестеринемия, инсулинорезистентность и ожирение, к которым нередко присоединяются холелитиаз, подагра и мочекислый диатез. В происхождении МС значение имеют отклонения от нормального уровня метаболического и энзимологического (ферментативного) статуса организма, конституционально-алиментарный фактор (конституция как раз и связана с особенностями ферментативно-метаболического статуса), факторы образа жизни [2].

В многочисленных работах доказана связь абдоминального ожирения с инсулинорезистентностью и целым рядом гормональных и метаболических нарушений, которые оказываются, в свою очередь, факторами риска развития атеросклероза, сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и сахарного диабета (СД) 2 типа. Фенотип проявлений метаболического синдрома зависит от соотношения генетических факторов и факторов внешней среды, но его обязательным компонентом является инсулинорезистентность [3, 4].

Из всех хронических заболеваний именно АГ отличается высокой частотой коморбидной патологии (КП), а особенно метаболического синдрома, взаимосвязанных по типу синтропии. Наличие КП затрудняет диагностику АГ, влияет на течение заболевания, характер и тяжесть осложнений и тем самым определяет выбор тактики антигипертензивной терапии.

### ***Цель***

Определить возможность оценки степени синтропии, применяя параметры метаболического контроля, у пациентов с АГ и метаболически ассоциированной коморбидной патологией (МАКП).

### ***Материал и методы исследования***

В исследование включен 81 пациент с АГ и МАКП в возрасте от 36 до 83 лет, находящийся на стационарном лечении в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека». МАКП включала: ишемическую болезнь сердца, нарушение толерантности к глюкозе и нарушение гликемии натощак, ожирение, подагру или бессимптомную гиперурикемию. С учетом степени АГ пациенты были разделены на три группы: 1 группа – пациенты с АГ 1 ст. (n=13; 16%), 2 группа – пациенты с АГ 2 ст. (n=47; 58%), 3 группа – пациенты с АГ 3 ст. (n=21; 26%). Пациентам были проведены исследования: определение антропометрических показателей (индекс массы тела (ИМТ), окружности талии (ОТ), окружности бедер (ОБ)), лабораторных показателей (общий холестерин (ОХ), холестерин липопротеиды высокой плотности (ХС-ЛПВП)), креатинин, мочевая кислота и цистатин С, микроальбумин в моче (МАУ)). ХС не-ЛПВП определен как разница ОХ и ХС-ЛПВП. Расчет скорости клубочковой фильтрации (pСКФ) проведен по формуле СКД-ЕРІ. Статистическая обработка массива данных выполнена с помощью статистической программы STATISTICA 10.0

(StatSoft, GS35F-5899H). В качестве критерия статистической достоверной значимости результатов рассматривается уровень  $p < 0,05$ .

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Проводя анализ данных между группами с учетом степени АГ были выявлены значимые различия по значению ИМТ (1 группа 26,55 [24,30; 30,66] кг/м<sup>2</sup>; 2 группа 31,88 [28,04; 34,66] кг/м<sup>2</sup>; 3 группа 37,72 [32,42; 40,89] кг/м<sup>2</sup>;  $p < 0,05$ ) с учетом композиционного состава тела (ОТ 1 группа 84,00 [78,00; 92,00] см; 2 группа 100,00 [102,00; 117,00] см; 3 группа 115,00 [109,00; 128,00] см; ОБ 1 группа 103,00 [98,00; 107,00] см; 2 группа 109,00 [104,00; 118,00] см; 3 группа 120,00 [112,00; 124,00] см;  $p < 0,05$ ). Получены значимые различия по уровню мочевой кислоты (1 группа 0,30 [0,26; 0,35] ммоль/л; 2 группа 0,34 [0,27; 0,40] ммоль/л; 3 группа 0,42 [0,37; 0,43] ммоль/л;  $p < 0,05$ ), рСКФ (1 группа 90,82 [75,78; 96,10] мл/мин; 2 группа 67,51 [56,90; 87,98] мл/мин; 3 группа 71,81 [55,37; 87,75] мл/мин;  $p < 0,05$ ) и уровню цистатина С (1 группа 0,94 [0,77; 1,24] мг/л; 2 группа 1,31 [1,20; 1,42] мг/л; 3 группа 1,29 [1,12; 1,37] мг/л;  $p < 0,05$ ). Отмечена дислипидемия за счет атерогенных липопротеидов (ХС не-ЛПВП 1 группа 4,12 [3,34; 5,18] ммоль/л; 2 группа 2,07 [1,79; 2,84] ммоль/л; 3 группа 3,92 [3,53; 4,69] ммоль/л;  $p < 0,05$ ).

Значимых различий между группами по возрасту пациентов (1 группа 60,00 [43,00; 66,00] лет; 2 группа 64,00 [56,00; 70,00] лет; 3 группа 65,00 [55,00; 72,00] лет), значению МАУ (1 группа 14,00 [11,00; 26,00] мг/л; 2 группа 21,00 [13,00; 34,00] мг/л; 3 группа 37,00 [15,00; 55,00] мг/л) получено не было ( $p > 0,05$ ).

### ***Выводы***

Избыток веса за счет абдоминального компонента, степень почечной дисфункции (оцененной по рСКФ, уровню цистатина С, уровню МАУ), выраженность гиперурикемии зависят от степени выраженности АГ у пациентов с МАКП. Показатели липидного спектра у пациентов с АГ и МАКП соответствовали атерогенной дислипидемии независимо от степени АГ, причем при АГ 1 ст. в большей мере. Стратификация пациентов с АГ и МАКП с учетом показателей метаболического контроля позволит улучшить профилактические мероприятия, а также замедлить развитие и прогрессирование этих патологических состояний на индивидуальном и популяционном уровнях.

Синтропия АГ и МАКП с учетом своей высокой распространенности требует проведения дальнейших научных исследований для уточнения патогенетических особенностей течения и способов улучшения медикаментозной коррекции у данной категории пациентов.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Пузырев, В. П. Генетические основы коморбидности у человека / В. П. Пузырев // Генетика. – 2015. – Т. 51, № 4. – С. 491–502.

2. *Верткин, А. Л.* Коморбидность в клинической практике / А. Л. Верткин, М. А. Румянцев, С. А. Скотников // Архив внутренней медицины. – 2011. – № 2. – С. 20–24.

3. *Крылов, А. А.* К проблеме сочетаемости заболеваний / А. А. Крылов // Клинич. медицина. – 2000. – № 1. – С. 56–63.

4. *Мамедов, М. Н.* Возможны ли диагностика и лечение метаболического синдрома в реальной практике? [Электронный ресурс] // Лечащий врач. – 2006. – № 6. – Режим доступа: <https://www.lvrach.ru/2006/06/4534079>. – Дата доступа: 22.09.2024.

**УДК 004.031.2:378.6.091.3-057.876(476.2-25)**

***И. В. Назаренко, В. А. Мельник, Н. Л. Громыко***

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

**ИНТЕРАКТИВНЫЕ МЕТОДЫ ОБУЧЕНИЯ СТУДЕНТОВ  
ГОМЕЛЬСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО  
УНИВЕРСИТЕТА**

***Введение***

В УО «Гомельский государственный медицинский университет» активно внедряются инновационные формы и методы обучения для подготовки современного врача. Инновационные технологии не только улучшают точность постановки диагноза и эффективность лечения, но и меняют облик современного здравоохранения в целом.

На сегодняшний день интерактивные методы обучения, которые рассматриваются как инновационные, альтернативные традиционным методам, занимают особую нишу в педагогической теории и отработке практических навыков. Эффективность инновационных методов, средств и форм обучения во многом определяют и улучшают результативность учебного процесса.

Интерактивные методы обучения позволяют успешно формировать у студентов способность адаптироваться в группе; устанавливать личные контакты, готовность принять на себя ответственность за группу; выдвигать и формулировать идеи, проекты; принимать нестандартные решения; ясно и убедительно излагать свои мысли; предвидеть последствия предпринимаемых шагов; уметь эффективно управлять своим временем [1–4].

***Цель***

Оценить эффективность применения интерактивных методов обучения студентов УО «Гомельский государственный медицинский университет».

***Материал и методы исследования***

Руководством университета созданы все условия для подготовки современного специалиста. Большое внимание уделяется развитию Soft skills – это навыки, которые не связаны с конкретным видом деятельности, а говорят о

личных качествах будущего врача-специалиста, об уровне эмпатии, умении коммуницировать, развитии эмоционального интеллекта, общении с людьми, умении слушать и слышать. Hard skills – базовые навыки, профессиональные знания, умения и конкретные навыки. Soft skills – это компетенции будущего, которые необходимо развивать, проходя обучение в университете. В 2023/2024 учебном году в УО «Гомельский государственный медицинский университет» сделали еще один шаг по внедрению и развитию современных трендов медицинского образования. В симуляционно-аттестационном центре внедрен программный комплекс 3D MeD. Разработчик – компания ООО «КометаРад» – резидент белорусского Парка высоких технологий. Программа создана нашими IT-специалистами и уже установлена в нескольких лечебных учреждениях г. Минска. Преимущества продукта в том, что он позволит работать со всеми цифровыми диагностическими исследованиями – КТ, МРТ, УЗИ. В программе большое внимание уделено визуализации, и главная особенность – трехмерная реконструкция любой системы организма. Студенты медико-диагностического и лечебного факультетов одними из первых в Республике Беларусь получили возможность пользоваться данным продуктом в процессе обучения благодаря заключенному еще в августе 2023 г. договору о сотрудничестве и безвозмездном использовании продукта.

Комплекс 3D MeD полезен начинающим специалистам и опытным врачам, так как позволяет оперативно обрабатывать скрининговую информацию. Просматривать исследования можно без присутствия пациента. Программа работает как на мультимедийной доске, так и на компьютерах и планшетах, что делает ее очень удобной.

Для УО «Гомельский государственный медицинский университет» компания «КометаРад» предоставила бесплатный доступ к продукту, что позволяет совершенствовать образовательный процесс симуляционного центра. Студенты и слушатели ФПКиП, используя инновационные технологии в процессе обучения по дисциплинам «Медицинская визуализация», «Лучевая диагностика», «Ультразвуковая диагностика», будут более подготовленными вступать в сферу практического здравоохранения.

Этот проект позволяет усилить практико-ориентированный компонент в подготовке, в первую очередь, врачей по специальности «Медико-диагностическое дело», а также стал отличным практическим дополнением в программу повышения квалификации по рентгеновской компьютерной томографии, помог углубить диагностические знания представителям клинической базы. Разработка белорусских IT-специалистов позволяет выйти на качественно новый уровень работы с диагностическими изображениями, что немаловажно для постановки точного диагноза.

В рамках частно-государственного сотрудничества появился замечательный практико-ориентированный проект – современная клиничко-диа-

гностическая лаборатория, оснащенная всем необходимым оборудованием и предоставляющая все возможности для отработки полного цикла клинико-лабораторной диагностики.

Проект, появившийся во взаимодействии с компанией INVITRO, предназначен, в первую очередь, для обучения студентов медико-диагностического факультета. В лаборатории представлен полный комплекс оборудования для проведения исследований: гематологические анализаторы, микроскопы со встроенной камерой с возможностью просмотра изображения на компьютере, вакутейнеры. Постоянную «прописку» в Гомельской университетской клинике получила кафедра клинической лабораторной диагностики, аллергологии и иммунологии. Открытие современной симуляционной лаборатории – новый этап в истории кафедры.

Продолжает активно развиваться образовательная деятельность при помощи социальных сетей: создание групп «МДФ – Распределение 2023–2024», обучающие инстаграм-аккаунты @mdf\_gsmu и @lf\_gsmu, а также ютуб-каналы GSMU и MDF\_GSMU. Была проанализирована активность и отзывы студентов 1–6 курсов медико-диагностического и лечебного факультетов, которые используют в повседневной жизни социальные сети. Для усиления практико-ориентированности на базе симуляционно-аттестационного центра функционируют модули для отработки практических навыков с использованием симуляционного оборудования, а также для проведения объективного структурированного клинического экзамена. На всех кафедрах университета подготовлены электронные учебно-методические комплексы и записаны видеолекции по учебным дисциплинам.

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

С января 2021 по сентябрь 2024 гг. студентами медико-диагностического и лечебного факультетов опробованы инновационные методы в целях совершенствования образовательного процесса. Для усиления практико-ориентированности в университете функционирует модульная объектно-ориентированная динамическая учебная среда (Moodle) – это свободная система управления обучением, ориентированная, прежде всего, на организацию взаимодействия между преподавателем и обучающимися.

Обучающие Instagram-аккаунты @mdf\_gsmu и @lf\_gsmu публикуют обучающие сторис по лечебным и диагностическим направлениям. Аккаунты пользуются большой популярностью, и ежедневные просмотры составляют более 1500 человек.

Кафедры университета при разборе учебного материала применяют интерактивные опросы, демонстрации видео/фотоматериала, использование видео и анимационных схем, функционирует обучающая группа NISTA в социальной сети ВКонтакте и пользуется большим спросом учебное посо-

бие в стиле инфографики. Обучающий YouTube-канал «Рисуем биохимию» имеют более 7 млн просмотров.

У студентов было отмечено повышение мотивации готовиться к практическим навыкам с использованием симуляторов высокой степени реалистичности и к изучению учебного материала с использованием интерактивных методов в образовательном процессе.

### **Выводы**

В УО «Гомельский государственный медицинский университет» на медико-диагностическом и лечебном факультетах продолжается процесс активного внедрения интерактивных методов обучения. Оптимальное сочетание традиционных и инновационных методов в преподавании способствует формированию необходимых общих и профессиональных компетенций у будущих врачей.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Власова, Н. В. Современные образовательные технологии в контексте новых федеральных государственных образовательных стандартов. В сб.: Теория и практика образования в современном мире: материалы международной научной конференции (г. Санкт-Петербург, февраль 2012 г.). – СПб. : Реноме, 2012. – С. 278–280.
2. Стариченко, Б. Е. Цифровизация образования: реалии и проблемы / Б. Е. Стариченко // Педагогическое образование в России. – 2020. – № 4. – С. 16-26. – doi: 10.26170/ro20-04-02
3. Информатизация образования [Электронный ресурс] // Российская педагогическая энциклопедия. – Режим доступа: <http://edmarket.digital>. – Дата доступа: 15.03.2018.
4. Влияние пандемии COVID-19 на сектор высшего образования и магистратуру: аналитический материал [Электронный ресурс] // Международный, национальный и институциональный ответ. – Режим доступа: <https://ntf.ru/sites/default/files/Vliyanie%20pandemii%20COVID19%20na%20sektor%20vysshego%20obrazovaniya%20i%20magistraturu.pdf>. – Дата доступа: 30.12.2020.

**УДК 616-036.865:[616.98:578.834.1]-052**

***О. Л. Никифорова***

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **АНАЛИЗ ВРЕМЕННОЙ НЕТРУДОСПОСОБНОСТИ ПАЦИЕНТОВ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФЕКЦИЮ COVID-19 В ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕТЯЖЕЛОЙ ФОРМАХ, ПО ДАННЫМ ПРОСПЕКТИВНОГО ДВУХЛЕТНЕГО ИССЛЕДОВАНИЯ**

### ***Введение***

Возникшая в декабре 2019 г. новая коронавирусная инфекция настолько стремительно распространилась на все континенты, что спустя пару месяцев Всемирная организация здравоохранения объявила о пандемии [1]. Одновременное заболевание инфекцией COVID-19 большого количества людей привело к перегрузке системы здравоохранения стран.

Для замедления распространения инфекции COVID-19 применялись карантинные меры, массовое тестирование населения и социальное дистанцирование [2, 3]. Все эти меры, а также огромное количество заболевших и умерших от инфекции COVID-19 привело к большому экономическому шоку, который мировая экономика испытала за последние десятилетия [4]. Больше всего пострадали от резкого падения спроса и социального дистанцирования гостиничный бизнес, туризм, розничная торговля, индустрия развлечений и транспортная система [5]. По данным World Bank мировой валовой внутренний продукт в 2019 г. снизился на почти 3,5 трлн долларов США за счет падения производства [4]. Экономический кризис затронул все сферы жизнедеятельности населения, что привело к значительному снижению качества жизни пациентов.

После перенесенной острой инфекции COVID-19, вне зависимости от степени ее тяжести, у ряда пациентов сохранились или возникли *de novo* жалобы и симптомы, которые в последующем получили название пост-COVID-19 синдрома, или long-COVID-19. Факторы, предрасполагающие к развитию постковидного синдрома, механизмы патогенеза, диагностики и выбор терапии до конца не изучены. Рядом ученых предположена ассоциация возникновения постковидного синдрома с тяжелым и среднетяжелым течением острой инфекции COVID-19, в то же время в литературных источниках недостаточно данных о вкладе в развитие постковидного синдрома легкого течения инфекции COVID-19. Очень важны для оценки как экономических потерь, нагрузки на систему здравоохранения, так и предположения вероятности развития постковидного синдрома или обострения хронических заболеваний, анализ случаев временной нетрудоспособности (ВН), ее структура, средняя продолжительность пребывания пациентов на листке нетрудоспособности (ЛН).

### ***Цель***

Провести анализ временной нетрудоспособности в течение 2 лет в амбулаторных условиях после перенесенной инфекции COVID-19 в легкой и среднетяжелой формах.

### ***Материал и методы исследования***

Одноцентровое когортное проспективное исследование проведено на базе ГУЗ «Гомельская центральная городская клиническая поликлиника», филиал № 12 с участием 135 пациентов.

Критерии включения в исследование: перенесенная инфекция COVID-19 в легкой и средней степени тяжести форме, возраст  $\geq 18$  лет и наличие информированного согласия, подписанного пациентом. Критерии исключения – возраст  $< 18$ , отсутствие хотя бы одного критерия включения. Участие в исследовании было добровольным и не предусматривало вознаграждения.

Анализ осуществлялся на основании данных, полученных из медицинской информационной системы «Лекарь» и медицинских карт пациентов, получающих медицинскую помощь в амбулаторных условиях (ф025/у).

Из 135 пациентов исследование завершили 130 человек, 5 пациентов были исключены из анализа по объективным причинам.

В легкой степени тяжести форме инфекцию COVID-19 перенесли 92,3% (120 чел.) пациентов, средней степени тяжести – 7,7% (10 чел.). Пневмония, ассоциированная с инфекцией COVID-19, была зафиксирована у 7,7% (10 чел.) пациентов.

Женщины в исследуемой когорте пациентов составили 69,2% (90 чел.), медиана возраста составила 54 года [47; 58], мужчины – 30,8% (40 чел.), медиана возраста – 50 лет [45; 56]. Также проводился анализ распределения пациентов по возрасту (таблица 1).

Таблица 1 – Распределение пациентов, перенесших инфекцию COVID-19, по возрасту и полу

Возраст, годы	Всего, человек		Гендерный состав (% от объема выборки)	
	число респондентов	% от объема выборки	мужчины	женщины
18–44	24	17,8	10 (23,8)	14 (15)
45–59	88	65,2	26 (61,9)	62 (66,7)
60–74	23	17	6 (14,3)	17 (18,3)
Итого	135	100	42 (100)	93 (100)

Диагноз инфекции COVID-19 пациентам был установлен методом полимеразной цепной реакции у 97,7% (127 чел.) пациентов; методом экспресс-теста – у 2,3% (3 чел.) пациентов.

Исследование проведено в рамках Государственной программы научных исследований 4 «Трансляционная медицина» подпрограммы 4.2 «Фундаментальные аспекты медицинской науки»: «3.38 Разработать алгоритм прогнозирования пост-COVID-19 ассоциированной патологии на основании изучения клинико-лабораторных и функциональных показателей 2022–2024 гг.».

Результаты исследования вносились в электронную базу данных и обрабатывались с помощью программ STATISTICA 10.0. и Excel. Нормальность распределения показателей оценивалась с помощью критерия Шапиро – Уилка. Данные, не соответствующие нормальному распределению, были представлены в виде медианы (Me) и нижнего – верхнего квартилей (LQ – UQ).

### *Результаты исследования и их обсуждение*

У 15,4% пациентов (20 чел.) листки/справки ВН в течение 2 лет после перенесенной инфекции COVID-19 не выдавались; из них 10,7% (14 чел.) пациентов трудоспособного возраста.

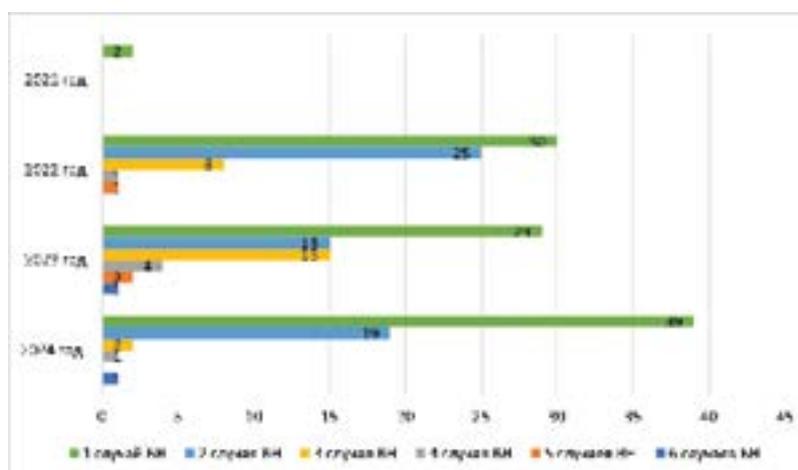
У пациентов, перенесших инфекцию COVID-19 в легкой и среднетяжелой формах, как трудоспособного возраста, так и нетрудоспособного возраста, проводился анализ числа случаев нетрудоспособности (ЧСН), числа дней нетрудоспособности (ЧДН) и средней длительности случаев нетрудоспособности (СДС) (таблица 2).

Таблица 2 – Показатели временной нетрудоспособности пациентов, перенесших инфекцию COVID-19, трудоспособного и нетрудоспособного возрастов с 2021 по 2024 гг.

Год	Пациенты трудоспособного возраста			Пациенты нетрудоспособного возраста		
	ЧСН	ЧДН	СДС	ЧСН	ЧДН	СДС
2021	2	29	14,5	–	–	–
2022	104	1433	13,8	9	132	14,7
2023	138	2116	15,3	6	100	16,7
2024	82	1239	15,1	11	217	19,7

Так, СДС у пациентов нетрудоспособного возраста превышала СДС трудоспособного возраста в период с 2022 по 2024 гг., что может быть объяснено наличием сопутствующих заболеваний у этой группы пациентов.

Автором проводился анализ распределения по количеству случаев ВН в течение 2 лет у пациентов, которые перенесли инфекцию COVID-19 в легкой и среднетяжелой формах (рисунок 1).



**Рисунок 1 – Распределение по количеству случаев временной нетрудоспособности в течение 2 лет после перенесенной инфекции COVID-19 в легкой и средней степени тяжести формах**

Чаще всего пациенты после перенесенной инфекции COVID-19 однократно находились на листке нетрудоспособности (ЛН): 27,3% пациентов (30 чел.) в 2022 году, 26,3% пациентов (29 чел.) в 2023 году и 35,4% пациентов (39 чел.) в 2024 г. соответственно.

Однако, 9,1% пациентов (10 чел.) в 2022 г. были на ЛН более 3 раз, 20% пациентов (22 чел.) в 2023 г. и 3,6% пациентов (4 чел.) в 2024 г. соответственно. Трехкратное и более чем трехкратное пребывание на ЛН может быть обусловлено обострением сопутствующих заболеваний или наличием патологических процессов после перенесенной инфекции COVID-19.

Медиана продолжительности пребывания пациентов на ЛН по поводу инфекции COVID-19 составила 14 дней [10;17,3]. В то же время медиана продолжительности пребывания на ЛН за 2021 г. составила 14,5 дней, за 2022 г. – 15,5 [10;25,8] дней, за 2023 г. – 23 [10;38] дня, за 2024 г. – 14 [9;26] дней.

Также в исследовании проводился учет распределения ВН по структуре нозологических заболеваний у пациентов в период с 2021 по 2024 гг. после перенесенной инфекции COVID-19 (таблица 3).

Таблица 3 – Распределение временной нетрудоспособности по структуре у пациентов в период с 2021 по 2024 гг. после перенесенной инфекции COVID-19 в легкой и среднетяжелой степени тяжести формах

Наименование групп заболеваний	2021 г.	2022 г.	2023 г.	2024 г.
Болезни органов дыхания	3	69	74	60
Болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани	–	19	26	12
Травмы/ожоги	–	7	16	9
Болезни системы кровообращения	–	3	12	4
Повторная инфекция COVID-19	–	4	5	–
Болезни кожи и подкожной клетчатки	–	4	3	2
Болезни органов пищеварения	–	3	4	1
Острые хирургические заболевания	–	2	2	1
Новообразования	–	1	2	1
Болезни мочеполовой системы	–	1	2	–
Беременность и роды	–	–	1	–
Болезни эндокринной системы	–	–	–	1
Болезни крови, кроветворных органов и отдельных нарушений, вовлекающих иммунный механизм	–	–	1	–

Как видно из представленной в таблице информации, в период с 2021 по 2024 гг. наибольшее количество случаев ВН обусловлено болезнями орга-

нов дыхания и костно-мышечной системы и соединительной ткани, в основе этих заболеваний лежит острый воспалительный процесс или обострение хронического, что может быть связано с аномальной системной воспалительной реакцией после перенесенной инфекции COVID-19.

### **Выводы**

В результате проведенного исследования, было установлено, что 15,4% пациентов, перенесших инфекцию COVID-19 в легкой и среднетяжелой формах, не имели временной нетрудоспособности в период с 2021 по 2024 гг. Наиболее часто у пациентов наблюдался один или два случая временной нетрудоспособности: один случай у 23,1% пациентов в 2022 г., у 22,3% пациентов в 2023 г. и у 30% пациентов в 2024 г.; два случая временной нетрудоспособности были у 19,2% пациентов в 2022 г., у 11,5% пациентов в 2023 г. и у 14,6% пациентов в 2024 г. соответственно.

Наиболее частыми причинами временной нетрудоспособности были болезни органов дыхания и болезни костно-мышечной системы и соединительной ткани.

Средняя длительность временной нетрудоспособности и ее структура важны в статистическом анализе перенесенной инфекции COVID-19 и помогают предположить обострение у пациента хронических заболеваний или наличие пост-COVID-19 синдрома, провести необходимые дополнительные методы исследования, коррекцию программы лечения и реабилитационных мероприятий.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Jantunen, M. J.* Pandemic management requires exposure science / M. J. Jantunen // *Environ Int.* – 2022. – Vol. 169. – P. 107470.
2. *Жилина, И. Ю.* Социально-экономические последствия пандемии COVID-19 в монархиях Персидского залива: год спустя / И. Ю. Жилина // *Экономические и социальные проблемы России.* – 2021. – № 3. – С. 53–74.
3. *Ли, Ч.* Оценка влияния пандемии COVID-19 на экономики Китая и России / Ч. Ли [и др.] // *Экономические и социальные перемены: факты, тенденции, прогноз.* – 2021. – № 5. – С. 277–299.
4. *Ибраева, Э. А.* Мировая экономика после пандемии / Э. А. Ибраева // *Вестник науки и образования.* – 2020. – № 18. – С. 43–46.
5. *Кондратьев, В. Б.* Коронавирус и мировая экономика / В. Б. Кондратьев // *Перспективы. Электронный журнал.* – 2020. – № 3. – С. 96–116.

*О. Л. Никифорова<sup>1</sup>, Н. Н. Снода<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гомельская университетская клиника – областной госпиталь  
инвалидов Великой Отечественной войны»

г. Гомель, Республика Беларусь

## **РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА DE NOVO У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

### *Введение*

Последняя пандемия, объявленная Всемирной организацией здравоохранения 11 марта 2020 г., ассоциирована с вирусом SARS-CoV-2 семейства *Coronaviridae*. Рост заболеваемости инфекции COVID-19, несмотря на проводимые меры профилактики, был стремительным среди пациентов любого пола и возраста. Инфекция COVID-19 была зарегистрирована на всех континентах и во всех странах [1]. Наиболее уязвимы оказались пациенты среднего и пожилого возрастов с такими сопутствующими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет (СД), ожирение и хроническая болезнь почек. Изучению этиологии, патогенеза, клинической картине, диагностике и лечению, а самое главное – профилактике инфекции COVID-19 были посвящены многочисленные исследования ученых всего мира [2]. Так, на 14 сентября 2024 г. только на интернет-ресурсе PubMed по ключевому слову «COVID-19» было зарегистрировано 446 116 статей.

С целью снижения количеств осложнений течения инфекции COVID-19 и количества смертельных исходов ведущими учеными были разработаны такие вакцины, как «Спутник V», «Спутник Лайт», Pfizer, Moderna, AstraZeneca, «ЭпиВакКорона», CNBG и др. [3].

После перенесенного острого процесса у некоторых пациентов как сохранялись ранее присутствовавшие, так и возникали новые длительные по времени жалобы и симптомы. Наиболее часто данные жалобы и симптомы были ассоциированы со среднетяжелым течением инфекции COVID-19, нуждаемостью пациентов в кислородной поддержке и у тех пациентов, которые прошли курс лечения в палате интенсивной терапии. Эти жалобы и симптомы были выделены в отдельную нозологическую единицу под названием «длительный COVID» (Long COVID), или постковидный синдром. Постковидный синдром представляет собой симптомы, сохраняющиеся бо-

лее 4 нед., наличие которых не может быть объяснено альтернативным диагнозом. Патогенез развития постковидного синдрома до конца не изучен, были предложены такие теории его возникновения, как персистирующая воспалительная реакция, эндотелиальная дисфункция и индуцированный аутоиммунитет [2, 4]. Среди клинических симптомов постковидного синдрома преобладают психоэмоциональные нарушения, когнитивный дефицит, быстрая утомляемость, одышка, боль в грудной клетке, нарушения ритма сердца, прогрессирование сердечной недостаточности, тромбоз глубоких вен, прогрессирование и развитие СД de novo [4].

Повреждение поджелудочной железы и развитие у пациентов, перенесших инфекцию COVID-19, СД обусловлено рядом факторов – прямым повреждающим действием вируса SARS-CoV-2 на панкреатические  $\beta$ -клетки благодаря высокой экспрессии рецепторов к ангиотензинпревращающему ферменту 2 типа, нарушением гуморального иммунитета и возникновением аутоиммунных реакций, выработкой контринсулярных гормонов, ассоциированных со стрессовой ситуацией в организме [5].

Одним из факторов, подтверждающих повреждение  $\beta$ -клетки поджелудочной железы во время или после перенесенной COVID-19 инфекции, является гипергликемия, сохраняющаяся несколько дней. Чаще всего поражение поджелудочной железы присутствует у пациентов, перенесших инфекцию COVID-19 в среднетяжелых формах. Однако большинство пациентов перенесли инфекцию COVID-19 в легкой и средней степени тяжести формах, и данных о повреждении поджелудочной железы и возникновении СД de novo в этой когорте недостаточно [5].

#### *Случай из клинической практики*

Пациент С., 45 лет, наблюдается в ГУЗ «Гомельская центральная городская клиническая поликлиника» (далее – ГУЗ «ГЦГКП»), филиал № 12, с 2006 г. Из анамнеза жизни: вредные привычки отрицает, алергоанамнез не отягощен, наследственность по СД не отягощена. Наблюдался в ГУЗ «ГЦГКП», филиал № 12, по поводу вертеброгенной люмбагии и острых респираторных вирусных инфекций. У пациента взято информированное согласие на публикацию случая его болезни.

В ноябре 2021 г. у пациента была выявлена инфекция COVID-19, средней степени тяжести, которая была подтверждена методом полимеразной цепной реакции от 14.10.2021 № 9485. Пациента беспокоили повышение температуры до 39°C, сухой кашель, одышка, выраженные боли в суставах, мышцах и слабость. Температура на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов снижалась до субфебрильной. Учитывая сохраняющиеся жалобы на одышку, сухой или малопродуктивный кашель и пролонгированный гипертермический синдром, пациент был направлен на госпитализацию в дежурное терапевтическое отделение – ГУЗ «Гомельская городская клини-

ческая больница № 4» (далее – ГУЗ «ГГКБ № 4»), где прошел курс лечения с 18.10.2021 по 01.11.2021 гг. В больничной организации здравоохранения были выполнены обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной полости. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 18.10.2021 выявлены рентгенпризнаки двусторонней полисегментарной пневмонии. На МСКТ органов грудной полости от 20.10.2021 – КТ-картина двусторонней интерстициальной пневмонии, вероятность COVID-19 высокой степени тяжести. В динамическом наблюдении за пациентом оценивались его общие анализы крови (ОАК) и мочи (ОАМ), биохимический анализ крови (БАК), электрокардиограмма (ЭКГ), сатурация кислорода. Активность воспалительного процесса оценивалась по уровням С-реактивного белка, который составил 37,2 мг/л, 10 мг/л, 37,0 мг/л, ферритина – 398 нг/мл, 584 нг/мл, 511 нг/мл, 999 нг/мл. В ОАК присутствовала легкая лейкопения –  $3,6\text{--}3,9 \times 10^9/\text{л}$ , сдвиг лейкоцитарной формулы влево до 16 палочкоядерных нейтрофилов, ускоренная скорость оседания эритроцитов – 46 мм/ч. Под динамическим контролем также был уровень глюкозы пациента. За период стационарного лечения определялись следующие уровни глюкозы в сыворотке крови: 4,5 ммоль/л, 4,7 ммоль/л и 6,6 ммоль/л. На ЭКГ ритм синусовый, частота сердечных сокращений 85 в минуту, электрическая ось сердца горизонтальная. В ГУЗ «ГГКБ № 4» пациент получал ацетаминофен, фамотидин, ривароксабан, ацетилцистеин, азитромицин, амоксициллин/клавулановую кислоту, амброксол, физиологический раствор, аскорбиновую кислоту, цилапинем. Выписан с улучшением. На обзорной рентгенограмме от 01.11.2021 отмечена значительная положительная динамика (значительное рассасывание инфильтрации с обеих сторон).

После пройденного курса лечения в больничной организации здравоохранения пациент амбулаторно наблюдался врачом общей практики. Спустя 4 месяца после перенесенной инфекции COVID-19 пациент отмечал сохраняющуюся слабость, быструю утомляемость, появилась потливость. Пациенту было назначено дообследование в виде ОАК, ОАМ, глюкозы крови и БАК, ЭКГ. В капиллярной крови пациента выявлено повышение уровня глюкозы до 5,8 ммоль/л. Дополнительно пациенту назначено определение гликированного гемоглобина в сыворотке крови, который составил 6,44%. На основании данных лабораторных анализов (гликированный гемоглобин 6,44%) и клинической картины пациенту выставлен диагноз СД 2 типа, впервые выявленного, состояние клинико-метаболической компенсации. Врачом общей практики пациент взят на диспансерный учет. Пациенту назначены диета с ограничением легкоусвояемых углеводов и гипогликемическое средство для перорального приема группы бигуанидов – метформин в дозе 500 мг вечером во время еды под контролем уровня глюкозы.

## **Выводы**

У пациентов, перенесших инфекцию COVID-19, имеют место вирусопосредованное повреждение  $\beta$ -клеток поджелудочной железы и развитие СД de novo. Всем пациентам, перенесшим инфекцию COVID-19, рекомендуется активное динамическое наблюдение за уровнем глюкозы в сыворотке крови после реконвалесценции.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Rashid, N. N.* The pandemic of coronavirus disease 2019 (COVID-19) / N. N. Rashid // *Curr Mol Med.* – 2022. – Vol. 22, № 9. – P. 761–765.
2. *Mehandru, S.* Pathological sequelae of long-haul COVID / S. Mehandru, M. Merad // *Nat Immunol.* – 2022. – Vol. 23, № 2. – P. 194–202.
3. *Muhar, B. K.* The race for COVID-19 vaccines: the various types and their strengths and weaknesses / B. K. Muhar [et al.] // *J Pharm Pract.* – 2023. – Vol. 36, № 4. – P. 953–966.
4. Post-COVID-19 syndrome, low-grade inflammation and inflammatory markers: a cross-sectional study / M. Maamar [et al.] // *Curr Med Res Opin.* – 2022. – Vol. 38, № 6. – P. 901–909.
5. New-onset diabetes after COVID-19 / S. H. Kim [et al.] // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2023. – Vol. 108, № 11. – P. 1164–1174.

**УДК 616-056.7:[577.151:612.122.2]-052**

***Н. В. Николаева<sup>1</sup>, А. В. Березняцкий<sup>2</sup>, К. А. Мартынова<sup>1</sup>,  
Ю. Е. Трубилова<sup>2</sup>, К. В. Войтова<sup>1</sup>, Н. Л. Юшковский<sup>1</sup>, А. Д. Аноничева<sup>1</sup>***

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»,**

**<sup>2</sup>Учреждение**

**«Гомельский областной клинический кардиологический центр»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **КЛИНИЧЕСКАЯ, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ, МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С СЕМЕЙНЫМ ИЗОЛИРОВАННЫМ ГЛИКОГЕНОЗОМ**

### ***Введение***

Гликогенозы представляют собой группу генетических заболеваний, которые связаны с нарушениями углеводного обмена. В результате изменения метаболизма гликогена он накапливается в разных тканях (в том числе и в миокарде), приводя к патологическим изменениям. Несмотря на то что само нарушение обмена гликогена было впервые выявлено в 1952 г. Карлом Фердинандом Кори, его влияние на миокард было открыто спустя 13 лет учеными Харви Баллом и Джоном С. Макконнеллом [1].

Изолированный гликогеноз сердца, или гликоген-ассоциированная кардиомиопатия (синдром PRKAG2) (МКБ-10: E74.0), является редким ауто-

сомно-доминантным наследственным заболеванием и связан с мутацией гена PRKAG2, кодирующего субъединицу  $\gamma 2$  5'-аденозинмонофосфат-активируемой протеинкиназы (контроль синтеза гликогена). При этом типе гликогеноза гликоген откладывается преимущественно в миокарде. PRKAG2 – важнейший фермент, влияющий на выработку внутриклеточной энергии и мутации в гене, кодирующем этот фермент, может вызывать гипертрофическую кардиомиопатию (ГКМП), синдром WPW, нарушения проводимости, мышечную дистрофию и болезни накопления гликогена.

Для подтверждения диагноза необходимо выявить у пациента мутацию в гене PRKAG2, а также бессимптомную мутацию гена у родственников первой линии родства [2, 3].

Отложение гликогена в миокарде приводит: к увеличению размеров сердца, быстрой дисфункции проводящей системы, хронотропной недостаточности, что клинически проявляется суправентрикулярной тахикардией (значительная часть связана с WPW-синдромом), и прогрессированию заболевания. Все пациенты с данной патологией в молодом возрасте могут нуждаться в имплантации искусственного водителя ритма (ИВР) [3].

#### *Случай из клинической практики*

Пациент А., 55 лет. Считает себя больным с 2004 г. в возрасте 35 лет, когда впервые возникли эпизоды сердцебиения, перебои в работе сердца, сопровождающиеся слабостью и головокружением до предобморочного состояния, чувство нехватки воздуха, одышка. Ранее патологий со стороны сердечно-сосудистой системы не было выявлено. 12.08.2004 обратился с этими симптомами в Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (далее – РНПЦ «Кардиология»), где был госпитализирован в кардиологическое отделение № 2. *При первичном осмотре:* общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы бледные, видимые слизистые оболочки бледно-розовые. Телосложение гиперстеническое. Пульс 60 уд./мин, артериальное давление 130/85 мм рт.ст. *Данные ЭКГ:* пароксизм фибрилляции предсердий (ФП) с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 125 уд./мин, эпизоды синусовой брадикардии с ЧСС 50 уд./мин и нарушения внутрижелудочковой проводимости. *Данные ЭхоКГ:* симметричная гипертрофия межжелудочковой перегородки без обструкции выносящего тракта левого желудочка (ЛЖ), умеренная дилатация левого предсердия без дилатации ЛЖ, сохраненная фракция выброса (ФВ) ЛЖ 62%, умеренная дилатация правого желудочка и диастолическая дисфункция псевдонормального типа. Снижение глобальной и региональной продольной деформации ЛЖ по данным 2D Strain. Проведена имплантация электрокардиостимулятора (ЭКС) в режиме DDDR (2004). Был выставлен диагноз: «Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП), необструктивная форма. Синдром слабости синусового узла: синдром тахи-брадикардии (пароксизм ФП, синусовая

брадикардия). Имплантация ИВР в режиме DDDR (2004). Н I (NYHA II)».. В 2011 г. была проведена реимплантация ЭКС.

В 2016 г. для выяснения этиологии развившейся ГКМП был выполнен генетический тест на ряд последовательностей ДНК, определяющих развитие у пациента тех или иных кардиологических заболеваний. По итогам тестирования у пациента А. был найден мутировавший ген PRKAG2, ответственный за развитие изолированного гликогеноза сердца. Позднее аналогичный тест был выполнен для сына данного пациента (пациент Б., 28 лет), который также выявил наличие патологической последовательности генов.

В связи с ухудшением состояния был госпитализирован в кардиологическое отделение № 1 У «Гомельский областной клинический кардиологический центр» (далее – У«ГОККЦ») с 27.07.2021 по 04.08.2021 гг. по поводу жалоб на сердцебиение, ощущение перебоев в работе сердца, усиление одышки, чувства нехватки воздуха. По данным обследования (пароксизмы фибрилляции предсердий, истончение батареи ИВР) был консультирован аритмологом, и рекомендована реимплантация ИВР в кардиохирургическом отделении У «ГОККЦ». 04.08.2021 произведена эндокардиальная реимплантация ИВР.

С 04.01.2023 по 13.01.2023 гг. находился на госпитализации в кардиологическом отделении № 1 У «ГОККЦ» по поводу жалоб на перебои в работе сердца, учащенное сердцебиение, одышку при незначительной физической нагрузке, давящие боли за грудиной при ходьбе. В анамнезе за последний месяц отмечал эпизоды пароксизмальной фибрилляции предсердий, купированные самостоятельно. *Данные ЭхоКГ* от 05.01.2023: дилатация левого предсердия (ЛП), правых отделов сердца. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Регургитация на МК 1 ст., ТК 2–3 ст. Нарушение локальной сократимости в вышеуказанных сегментах ЛЖ. Эхопризнаки легочной гипертензии. ИВР. Ультразвуковое исследование (УЗИ) брахиоцефальных артерий (БЦА) от 06.01.2023: начальные проявления атеросклероза БЦА.

Поступил 16.02.2024 по направлению поликлиники У «ГОККЦ» в кардиологическое отделение № 1 для лечения, где находился по 27.02.2024. Предъявлял жалобы на одышку при незначительной физической нагрузке и перебои в работе сердца. *Диагноз* направившего учреждения: «Изолированный сердечный гликогеноз 1 типа с фенотипом необструктивной ГКМП. Бинодальная болезнь. Имплантация ИВР (2004), реимплантация ИВР (2011). Реимплантация ИВР (04.08.2021). Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, рецидивирующее течение. Недостаточность ТК 2 ст. Артериальная гипертензия 1 ст., риск 4. Н2А». Артериальное давление 140/80 мм рт.ст. *Заключение ЭхоКГ*: дилатация ЛП, правых отделов сердца. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Регургитация на МК 1 ст., ТК 1–2 ст. Высокая вероятность легочной гипертензии. Нарушение локальной сократимости в вышеуказанных сегментах ЛЖ.

Пациент Б., 28 лет (сын пациента А.). Из анамнеза известно, что в возрасте 12 лет (2008) впервые появились симптомы заболевания: ощутил колющие, периодические, короткие в состоянии покоя боли в сердце и был направлен на обследование в У «Гомельская областная детская клиническая больница». Было проведено УЗИ сердца, холтеровское мониторирование (ХМ-ЭКГ) в результате которого были впервые обнаружены нарушения ритма и проводимости (пароксизмальная форма суправентрикулярной тахикардии, преходящий синдром WPW).

В 2010 г. пациент Б. был направлен в детский кардиохирургический центр РНПЦ «Кардиология», где был выставлен диагноз: «Синдром слабости синусового узла. Синдром WPW». Контроль ХМ-ЭКГ через 6 мес.».

В последующем наблюдался ежегодно в детском кардиохирургическом центре РНПЦ «Кардиология», где выполнялось Эхо-КГ. В 2011 г. по результатам Эхо-КГ был выставлен диагноз: «Синдром слабости синусового узла. Синдром WPW. НК0». В 2012 г. диагноз был дополнен: «Синдром дисплазии соединительной ткани. Добавочная хорда левого желудочка (ДХЛЖ). Проплапс митрального клапана (ПМК) 1 ст. с регургитацией 1–2 ст. Синусовая брадикардия. Синдром WPW. НК0». На протяжении следующих лет состояние ухудшалось (участились приступы суправентрикулярной тахикардии).

В 2014 г. выполнена радиочастотная абляция (РЧА) дополнительного предсердно-желудочкового соединения в РНПЦ «Кардиология».

С 01.08.2017 по 08.08.2017 г. наблюдался на стационарном лечении в 1 кардиологическом отделении РНПЦ «Кардиология» с основным диагнозом: «ГКМП, необструктивная форма. Малые аномалии развития сердца (МАРС): ДХЛЖ. Дисфункция синусового узла: эпизоды чрезмерной синусовой тахикардии, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия. Полная блокада левой ножки пучка Гиса. Синдром WPW, РЧА дополнительного предсердно-желудочкового соединения (2014)». *Осложнения:* Н0. Рекомендовано принимать анаприлин в дозировке 40 мг по 1 таблетке однократно при учащении пульса, 1 раз в 6 мес. выполнять ХМ-ЭКГ, при возникновении пресинкопальных и синкопальных состояний и необходимости приема Б-адреноблокаторов показана имплантация ЭКС.

На базе У «ГОККЦ» 21.08.2017 была проведена операция по имплантации искусственного водителя ритма в режиме DDDR. Показаниями к операции являлись основной диагноз, а также жалобы пациента по поводу слабости, головокружения и эпизодов потери сознания.

### **Выводы**

Распознавание заболевания является сложным и комплексным мероприятием ввиду малой частоты возникновения среди населения и отсутствия ярких патогномоничных признаков, свидетельствующих о его наличии. Стандартное обследование должно включать 12-канальную ЭКГ, ЭхоКГ, холтеровское мониторирование и обязательно генетический тест.

При подозрении на скрытую или латентную форму, не проявившуюся на одномоментном и суточном ЭКГ, и при положительном генетическом тесте проводится электрофизиологическое исследование [4]. В основе клинической картины первыми признаками могут быть суправентрикулярная тахикардия (значительная часть связана с WPW-синдромом), быстрая дисфункция проводящей системы и прогрессирование заболевания, что в конечном результате проявляется чрезмерной синусовой брадикардией, СА или АВ-блокадами. Стандартом интервенционного лечения синдрома WPW является транскатетерная РЧА. Диагноз изолированного гликогеноза невозможно выставить без генетических тестов, выявляющих наличие патологического гена PRKAG2 не только у обратившегося пациента, а также и у всех родственников первой линии родства.

Данный клинический случай показывает важность углубленного обследования пациентов с наличием дополнительных путей проведения и пароксизмальных нарушений ритма из-за возможности наличия у таких пациентов врожденных патологий и генетических заболеваний.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. A case series on cardiac and skeletal involvement in two families with PRKAG2 mutations / A. Sri [et al.] // Case Rep Pediatr. – 2019. – ID 7640140.
2. Calore, M. The PRKAG2 gene and hypertrophic cardiomyopathy: an energetically imbalanced relationship / M. Calore // Am J Physiol Heart Circ Physiol. – 2017. – Vol. 313, № 2. – P. 248–250.
3. Изолированный гликогеноз сердца [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/izolirovannyyu-glikogenoz-serdtsa>. – Дата доступа: 05.03.2024.
4. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта (литературный обзор) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [https://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/Sindrom\\_Volyfa\\_Parkinsona\\_Uayta\\_literaturnyy\\_obzor/#ixzz8lbnwNiNZ](https://www.rmj.ru/articles/kardiologiya/Sindrom_Volyfa_Parkinsona_Uayta_literaturnyy_obzor/#ixzz8lbnwNiNZ). – Дата доступа: 05.09.2024.

УДК 616.12-089-009.7-036.6:615.211

*Г. Д. Осипенко<sup>1</sup>, В. В. Кривенчук<sup>1</sup>, Д. П. Шматько<sup>1</sup>, Д. В. Осипенко<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»

г. Гомель, Республика Беларусь

#### ОЦЕНКА АДЕКВАТНОСТИ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

##### *Введение*

В настоящее время кардиохирургические операции входят в число наиболее часто выполняемых вмешательств во всем мире [1].

После операций на открытом сердце максимальная интенсивность болевого синдрома отмечается в течение первых 24 ч [2, 3]. Выраженная боль в раннем послеоперационном периоде является независимым фактором формирования хронического болевого синдрома, который наблюдается у 4% пациентов [3].

Применение системных наркотических и ненаркотических анальгетиков не всегда позволяет произвести адекватную анальгезию у пациентов после кардиохирургических операций. Так, в клинических исследованиях, проведенных в США и Западной Европе, обнаружено, что у 25–45% пациентов отмечается недостаточный уровень обезболивания, соответствующий показателям 5 и более баллов по 10-балльной визуально-аналоговой шкале (ВАШ) [1].

В настоящее время показатели интенсивности боли после оперативных вмешательств на сердце для Республики Беларусь освещены в единичных работах.

### ***Цель***

Оценить адекватность послеоперационного обезболивания у пациентов после плановых оперативных вмешательств на открытом сердце.

### ***Материал и методы исследования***

Проспективное исследование проведено на базе отделения анестезиологии и реанимации с палатами интенсивной терапии У «Гомельский областной клинический кардиологический центр». За период с 01.01.2024 по 01.08.2024 г. в исследование включено 44 пациента (32 мужчины и 12 женщин). Средний возраст пациентов составил  $60,8 \pm 7,9$  лет, рост  $169,8 \pm 7,9$  см, масса тела  $86,0 \pm 15,3$  кг.

Пациентам произведены следующие плановые оперативные вмешательства: аортокоронарное шунтирование – 30 пациентов; протезирование клапанов сердца – 8 пациентов; сочетанные операции – 6 пациентов.

Все хирургические вмешательства выполнялись с использованием стандартных методик реваскуляризации миокарда и/или протезирования клапанов сердца через полный продольный стернотомический доступ в условиях искусственного кровообращения (ИК).

С целью анестезиологического обеспечения в исследовании у пациентов применяли общую многокомпонентную анестезию с интубацией трахеи и искусственной вентиляцией легких. Индукцию в анестезию производили с помощью внутривенного введения фентанила (1,5 мкг/кг), мидазолама (0,1 мг/кг), пропофола (1 мг/кг) и дитилина (2 мг/кг). Поддержание анестезии осуществляли до и после проведения ИК – ингаляцией севофлурана (поддерживали минимальную альвеолярную концентрацию 0,5–1), во время ИК – титрованием пропофола (4 мг/кг/ч); обезболивание осуществляли внутривенным введением фентанила (3,5 мкг/кг/ч), миорелаксацию – введением тракриума (0,5 мг/кг/ч).

По завершении оперативного вмешательства пациенты поступали в палату отделения реанимации, где проводился комплекс послеоперационной интенсивной терапии: искусственная вентиляция легких, инфузионная терапия, антибиотикотерапия, обезболивание и т. д.

Через 6 ч после проведения хирургического вмешательства и через 16–18 ч после операции (соответствует 8:00 следующего дня после операции) в отделении интенсивной терапии была проведена оценка интенсивности боли по 10-балльной ВАШ. В зависимости от уровня боли была выделена: легкая боль (1–3 балла); умеренная боль (4–6 баллов); выраженная боль (7 и более баллов) [4].

Обработку данных выполняли с помощью программы BioStat 7 (AnalystSoft Inc.). При статистическом анализе применяли описательные методы с вычислением среднего, стандартного отклонения, минимальных (min) и максимальных (max) значений.

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

С целью послеоперационной аналгезии в первые 24 ч у всех пациентов применяли внутривенное введение следующих препаратов: морфин –  $0,012 \pm 0,04$  мкг/кг/ч; парацетамол –  $17,65 \pm 7,67$  мг/кг/сут; декскетопрофен –  $0,87 \pm 0,21$  мг/кг/сут.

Среднее значение боли через 6 ч после оперативного вмешательства составило  $3,9 \pm 2,0$  балла по ВАШ. При этом интенсивность боли в диапазоне 1–3 баллов (легкая боль) зарегистрирована у 20 (45%) пациентов; 4–6 баллов (умеренная боль) – 21 (48%) пациент; 7 и более баллов (выраженная боль) наблюдалось у 3 (7%) пациентов.

Через 16–18 ч после операции средний уровень боли равнялся  $3,6 \pm 1,6$  балла по ВАШ. При этом интенсивность боли в диапазоне 1–3 баллов (легкая боль) наблюдалась у 23 (52%) пациентов; 4–6 баллов (умеренная боль) – 18 (41%) пациентов; 7 и более баллов (выраженная боль) наблюдалось у 3 (7%) пациентов.

Длительность нахождения в отделении интенсивной терапии пациентов составила 2 сут (min 1; max 4 сут), в стационаре – 18 сут (min 14; max 25 сут).

Послеоперационные осложнения и летальные случаи за время госпитализации не зарегистрированы.

#### ***Выводы***

В первые послеоперационные сутки адекватное обезболивание (легкая боль) наблюдалось у 45–52% пациентов, неадекватное обезболивание (умеренная и выраженная боль) зарегистрировано у 48–55% пациентов. Учитывая полученные данные, необходимо дальнейшее совершенствование методов послеоперационной аналгезии у кардиохирургических пациентов.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bae, J. [Factors, related to persistent postoperative pain after cardiac surgery: a systematic review and meta-analysis] / J. Bae, S. Shin // J Korean Acad Nurs. – 2020. – Vol. 50, № 2. – P. 159–177.
2. Persistent postoperative pain after cardiac surgery: a systematic review with meta-analysis regarding incidence and pain intensity / L. Guimarães-Pereira [et al.] // PAIN. – 2017. – Vol. 158, № 10. – P. 1869.
3. Аналгезия после кардиохирургических вмешательств / М. В. Зозуля [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2019. – № 5. – С. 38–46.
4. Comparative analysis of visual analogue scale and the new scale of efficacy and safety of postoperative analgesia for prediction of pain during the early postoperative period / I. B. Zabolotskikh [et al.] // Regional Anesthesia and Acute Pain Management. – 2016. – Vol. 10, № 1. – P. 40–46.

УДК 616.12-007-053.1:616.132.2]-08

*Р. А. Римашевский, П. Д. Сеницкий*  
Учреждение здравоохранения  
«Мозырская городская больница»,  
г. Мозырь, Республика Беларусь

### СИНДРОМ ALCAPA (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

#### *Введение*

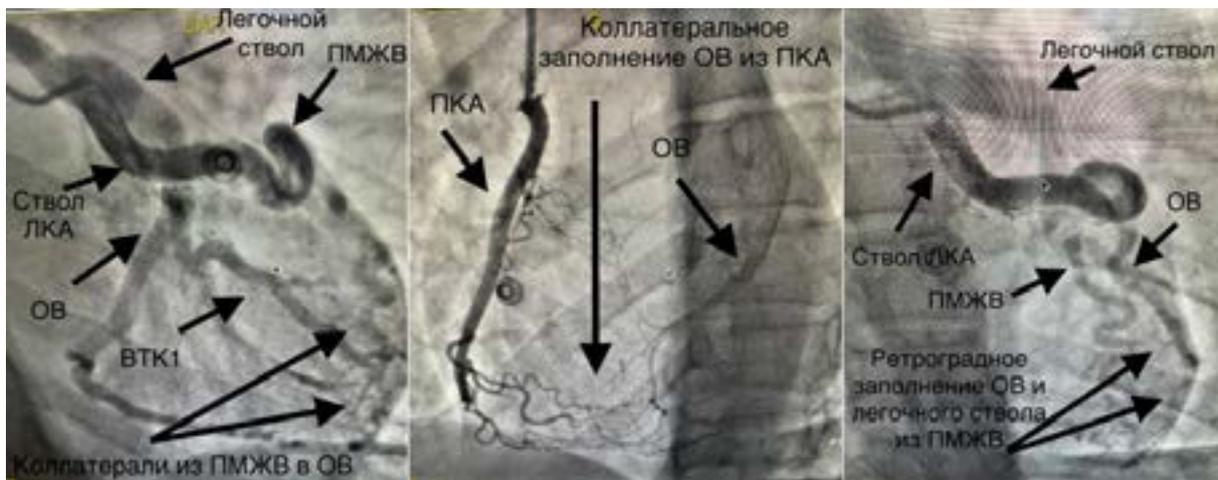
Синдром ALCAPA (синдром аномального отхождения левой коронарной артерии от легочной артерии), относится к врожденным порокам сердца, связанным с нетипичным отхождением коронарных артерий. Синдром ALCAPA встречается в 0,5% среди врожденных пороков сердца, чаще всего данная патология выявляется в детском возрасте. Есть предположение, что синдром ALCAPA является основной причиной развития инфаркта миокарда и внезапной смерти у детей первого года жизни.

Для верификации диагноза синдрома ALCAPA наиболее точными являются коронароангиография, МРТ и МСКТ сердца. Основные методы исследования (такие как электрокардиограмма, эхокардиография, нагрузочные пробы и холтеровское мониторирование электрокардиограммы) не позволяют выявить наличие данного синдрома [1–3].

#### *Случай из клинической практики*

Пациентка Б., 36 лет, поступила в кардиологическое отделение № 2 УЗ «Мозырская городская больница» 01.12.2023 с впервые возникшими болями в области сердца. Диагноз при поступлении: «Нестабильная стенокардия от 01.12.2023, впервые выявленная». После проведения обследований (электрокардиограмма от 01.12.2023, эхокардиография от 01.12.2023 и биохимический анализ крови на тропонин и КФК-МВ), учитывая сохраняющийся болевой синдром и депрессию сегмента ST по электрокардиограмме в динамике, было принято решение о проведении коронароангиографии в экстренном порядке 01.12.2023.

По результатам коронароангиографии от 01.12.2023 выявлен синдром неполного ALCAPA, взрослый вариант, с отхождением огибающей ветви от легочного ствола, контрастирование огибающей ветви по коллатералям из передней межжелудочковой ветви и правой коронарной артерии, массивный сброс в легочной ствол по устью огибающей ветви (рисунок 1). По полученным результатам проведена консультация с заведующим рентгенэндоваскулярной хирургии ГУ «РНПЦ детской хирургии», и пациентка в последующем была направлена на плановую консультацию к кардиохирургу в Республиканский научно-практический центр «Кардиология» (далее – РНПЦ «Кардиология»).



**Рисунок 1 – Коронароангиография пациентки (стрелками отмечены коронарные сосуды: ствол левой коронарной артерии (ЛКА), огибающая ветвь (ОВ), передняя межжелудочковая ветвь (ПМЖВ), правая коронарная артерия (ПКА), ветвь тупого края (ВТК))**

Пациентка находилась на стационарном лечении в кардиологическом отделении № 2 УЗ «Мозырская городская больница» с 01.12.2023 по 11.12.2023 г. Проведена коррекция медикаментозного лечения, учитывая результаты коронароангиографии, по результатам которой болевой синдром купирован, депрессия сегмента ST по электрокардиограмме от 04.12.2023 не выявлена. Была назначена следующая схема лечения: арикстра 2,5 мг п/к 1 раз в день, ацетилсалициловая кислота 75 мг по 1 таблетке вечером, метопролол 25 мг по 1 таблетке 3 раза в день, клопидогрел 75 мг по 1 таблетке утром. При выписке пациентка жалобы на боли в области сердца в покое и при физических нагрузках не предъявляла.

Пациентка была проконсультирована кардиохирургом РНПЦ «Кардиология» в январе 2024 г., запланирована госпитализация для оперативного лечения.

Пациентка Б. 26.02.2024 поступила в кардиологическое отделение № 1 УЗ «Мозырская городская больница» с синкопальным состоянием. При

поступлении предъявляла жалобы на потерю сознания, головокружение, одышку и чувство нехватки воздуха, боли в области сердца сжимающего характера. Из анамнеза заболевания: за месяц до поступления отмечает снижение толерантности к физическим нагрузкам, появились приступообразные боли в области сердца продолжительность по 3–5 минут, проходящие в покое.

При осмотре кардиологом 26.02.2024 выявлен легкий цианоз губ, артериальное давление 110/60 мм рт.ст., одинаково на обеих руках, ЧСС 68 уд./мин, в остальном объективно не выявлено существенных особенностей. Биохимический анализ крови в пределах нормы (тропонин – 0,9 и КФК-МВ – 14,5 от 26.02.2024; тропонин – 0,4 и КФК-МВ – <5 от 27.02.2024). По результатам эхокардиографии от 26.02.2024 выявлено нарушение локальной сократимости базального и нижнебокового сегмента левого желудочка, сократительная способность миокарда сохранена (рисунок 2).

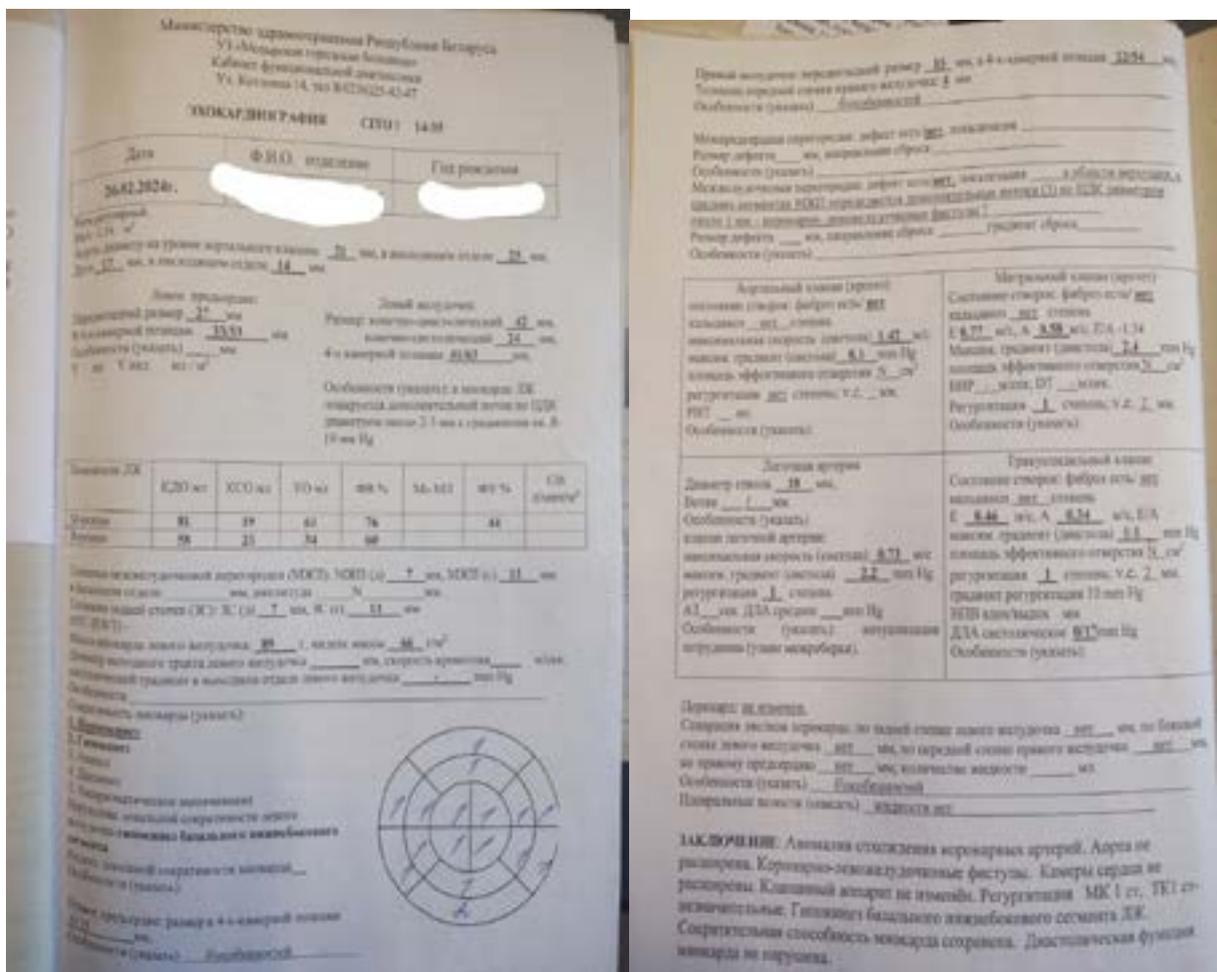


Рисунок 2 – Результаты эхокардиографического исследования пациентки

После дообследования 28.02.2024 направлена телемедицинская консультация в РНПЦ «Кардиология» для согласования перевода пациента на оперативное лечение в срочном порядке. 05.03.2024 пациентка переведена в

РНПЦ «Кардиология» для возможного дальнейшего оперативного лечения, учитывая приступ синкопального состояния от 26.02.2024.

В условиях РНПЦ «Кардиология» 15.03.2024 проведена операция коррекции врожденного порока сердца с искусственным кровообращением, аортокоронарное шунтирование в огибающую ветвь, лигирование устья огибающей ветви от легочного ствола. Пациентка находилась на стационарном лечении в РНПЦ «Кардиология» с 05.03.2024 по 27.03.2024 г. и переведена в ГУ «Республиканская клиническая больница медицинской реабилитации».

*Протокол операции.* Отмечается выраженное развитие коронарных артерий, коронарных коллатералей. ПМЖВ отходит от аорты, от левого синуса, ПКА отходит от аорты в типичном месте. Выделен корень аорты и ствола ЛА. Под стволом ЛА проходит аномальная ОВ, аневризматически расширена до 9 мм, истончена, интимно сращена с основанием ушка ЛП и крышей ЛП. Попытка выделить ствол ОВ – окружающие ткани сильно кровоточат, определить и выделить само устье – слишком рискованно из-за возможной травмы. Прямая реимплантация маловероятна, так как артерия будет сдавлена аортой и ЛА. Решено выполнить АКШ. Забрана БПВ с левого бедра. Стандартно подключен АИК. По возможности выделена аномальная ОВ. Трижды прошита П-образными швами на прокладках у своего устья. Из-за малых размеров сердца и особенностей анатомии с большим трудом канюлирован коронарный синус. Наложена дистальный анастомоз вены с ОВ. Проксимальный анастомоз вены с аортой. Вскрыт ствол ЛА. Ревизия ствола и ветвей изнутри на фоне восстановления коронарного кровотока – сброса крови с ЛА не определяется. ЛА ушита двухрядным швом. Флуометрия – поток по шунту 140–170 мл/мин.

### ***Выводы***

Учитывая редкость данной патологии (0,5% среди врожденных пороков сердца) и трудности при подтверждении инструментальными методами исследования (наличие коронароангиографии, МРТ и МСКТ сердца), постановка синдрома ALCAPA крайне затруднительна. Поэтому существуют мнения, что эта аномалия встречается значительно чаще, чем диагностируется.

В отсутствие лечения прогноз при этом врожденном пороке связан с высоким риском смерти в раннем детском возрасте. Поэтому выявление синдрома ALCAPA в более позднем возрасте, как у нашей пациентки, относится скорее к исключению из правил.

Клинические проявления синдрома ALCAPA соответствуют синдрому обкрадывания, который сопровождается болями в области сердца при нагрузке. Дифференциальная диагностика порока в разном возрасте представляет определенные трудности. Если у детей симптомы стенокардии должны насторожить именно в отношении врожденной аномалии коронарных арте-

рий, то в отношении взрослых данные жалобы в большинстве случаев сопряжены со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий.

Учитывая похожую клиническую картину гемодинамических нарушений при синдроме ALCAPA и ишемической болезни сердца, правильная диагностика в этих ситуациях влияет на тактику лечения пациента и значительно отличается. Если в случае наличия ишемической болезни сердца по результатам обследования пациента решается вопрос о предпочтении консервативного или оперативного лечения, то у лиц с синдромом ALCAPA рассматриваются только варианты хирургической коррекции порока в ближайшее время после его установления.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Синдром ALCAPA у взрослых / О. Я. Васильцева [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2018. – № 2. – С. 107–114.
2. Аномальное отхождение левой коронарной артерии от ствола легочной артерии: оценка роли КТ-ангиографии сердца (клиническое наблюдение) / Н. В. Джураева Н. М. [и др.] // Медицинская визуализация. – 2016. – № 5. – С. 36–42.
3. Белозеров, Ю. М. Детская кардиология / Ю. М. Белозеров. – М. : МЕДпресс-информ, 2004. – 324 с.

УДК 616.5-002-056.43-06-053.2

*П. С. Садченко<sup>1</sup>, Д. С. Ильющенко<sup>1</sup>, Л. А. Порошина<sup>1</sup>, Т. А. Пивоварова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь,

<sup>2</sup>Общество с ограниченной ответственностью «Расаяна»

г. Минск, Республика Беларусь

### МОРБИДНЫЙ ФОН АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ

#### *Введение*

На сегодняшний день множество исследователей сходятся во мнении, что верхняя граница показателя распространенности атопического дерматита (АтД) составляет до 20% у детей и до 10% у взрослых [1]. Превалирование показателя распространенности АтД в детском возрасте и новейшие данные побуждают исследователей глубже изучать причины возникновения той или иной симптоматики, искать новые схемы и подходы к лечению этого заболевания.

Установлено, что гельминтно-протозойная инфекция в 24,1% случаев сочетается с АтД и способствует усилению клинических проявлений заболевания и подавлению иммунного ответа [2]. Также определенное негативное влияние на течение АтД может оказывать дисбаланс кишечной микрофлоры [3] и наличие метаболического синдрома [4], причем коварство многогранности проявления коморбидности заключается в специфике отпечатка сопутствующего заболевания на клинике основного.

Очевидна взаимосвязь между тяжестью течения АтД и сопутствующей аллергической патологией (например, в составе атопического марша) в сторону ухудшения симптоматики. Явление атопического марша складывается из таких заболеваний, как АтД, бронхиальная астма и аллергический ринит с последовательным развитием этих составляющих соответственно. Давно изученное явление синтропии этих заболеваний не дает оснований утверждать неминуемого развития всех трех компонентов при наличии должной генетической основы и не открывает возможности по прогнозированию возраста предполагаемой манифестации, что свидетельствует о недостатке имеющихся научных данных в области патогенеза. Однако уже сегодня ясно, что несколько атопических заболеваний имеют тенденцию к взаимному усилению клинической картины.

Также общеизвестно, что при избыточной массе тела в местах соприкосновения компонентов кожных складок, подверженных мацерации ввиду чрезмерного потоотделения, находятся зоны повышенной уязвимости к появлению высыпаний; общая истощенность организма и условия повышенного стресса, что увеличивает выработку кортизола, снижают резерв возможностей противостояния гиперсенсibilизации и предрасполагают к скорейшим проявлениям АтД на коже; при СД восстановительные способности кожи снижены, что ведет к длительной персистенции элементов сыпи, а зуд, характерный для данной эндокринной патологии, обусловленный постоянными колебаниями уровня глюкозы в крови и нарушениями осмотического равновесия, сочетается с атопическим. Кроме того, существующая при СД склонность к сухости кожи комбинируется с таковой генетической природы при АтД, что обуславливает синергию двух происхождений одного и того же явления.

Нельзя оставить в стороне и вариабельность состава кишечной микрофлоры, колебания содержания которой в организме отражаются на состоянии различных органов и систем и, в частности, кожи. Функциональный актив кожи и кишечника преимущественно реализуется в роли барьера, предотвращающего попадание во внутреннюю среду организма чужеродных агентов. Однако невозможно переоценить вклад симбиотической флоры в оптимизацию общей жизнедеятельности организма в рамках пищеварительного тракта. Выполняя иммунологическую, пищеварительную, моторную, синтетическую, детоксикационную, сорбционную функции, микробиом кишечника является существенной опорой его работы. Учитывая такой порядок вещей, становится ясно, по какой причине даже незначительные изменения содержания тех или иных симбионтов неминуемо отражаются на жизни целого организма. По такому же механизму реализуется и возникновение явления атопии. В условиях повышенной сенсibilизации деятельность кишечной микробиоты становится первым препятствием на

пути следования аллергена из внешней во внутреннюю среду организма и, изменяя его антигенный состав, амортизирует тяжесть гипертрофированного иммунного ответа, часто до такой степени, что внешние клинические проявления АтД в виде сыпи не дают о себе знать довольно продолжительное время. По этой причине прием антибиотиков, направленный на устранение патогенных микроорганизмов в случае возникновения преходящих заболеваний бактериальной природы и действующий на нормальную кишечную микрофлору, нередко вызывает обострение основного заболевания, коим предстает АтД. Кроме того, изменения содержания тех или иных бактерий-симбионтов в кишечнике наблюдаются при совершенно различной этиологии заболеваний желудочно-кишечного тракта, само наличие которых может почти целиком нивелировать положительное влияние жизнедеятельности симбионтов.

Кроме того, неоднократно была доказана взаимосвязь между персистенцией хеликобактерной инфекции в желудке и тяжестью кожных проявлений хронических дерматозов и, в частности, АтД. Паразитизм *H.pylori* создает условия повышенной иммунизации организма, обуславливая гиперреактивный ответ на проникновение иммуногенов в слизистую оболочку кишечника и во многих случаях является пусковым фактором манифестации кожных проявлений заболевания. Выявлено, что при успешном проведении эрадикационной терапии хеликобактера гораздо эффективнее проходит лечение основного заболевания в виде АтД, стихает зуд, разрешаются многочисленные высыпания, быстрее восстанавливается кожный барьер [3].

Имея в виду вышеперечисленные нюансы и иммунологическую восприимчивость детского организма, становится очевидным определение направления исследования сопутствующей АтД патологии у детей в сторону изучения их взаимного влияния.

### ***Цель***

Изучение частоты встречаемости и распространенности коморбидной патологии пациентов с АтД детского возраста.

### ***Материал и методы исследования***

Для исследования была набрана группа из 70 детей, находившихся на стационарном лечении в педиатрическом отделении № 3 У «Гомельская областная детская клиническая больница» в 2023 г. с диагнозом по МКБ-10 «L20 – L20.9». Средний возраст пациентов составил 9 лет. Девочек во взятой когорте 41 человек (58,5%), мальчиков – 29 (41,5%).

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

По результатам ретроспективного анализа данных историй болезни во взятой группе детей помимо АтД определяется патология следующих органов и систем: кожи, желудочно-кишечного тракта, ЛОР-органов, зрительной, дыхательной, сердечно-сосудистой, репродуктивной систем.

Патология атопической основы в анализируемой группе пациентов представлена бронхиальной астмой, аллергическим риноконъюнктивитом, поллинозом, холодовой крапивницей, пищевой аллергией, лекарственной аллергией, отеком Квинке. Диагноз бронхиальной астмы выставлен 20 пациентам (28,6%), 46 (65,7%) имеют аллергический риноконъюнктивит, 9 (12,9%) с АтД страдают поллинозом, у 5 (7,1%) детей отмечалась холодовая крапивница, у 47 (67,1%) – пищевая аллергия, у 6 (8,6%) – лекарственная аллергия, у 2 (2,9%) детей ранее наблюдался отек Квинке.

Наиболее часто пищевая аллергия определялась на шоколад, фрукты рода цитрусовых, мед, молочные продукты, белки мяса рыбы и курицы, на говядину, орехи, на белки куриного яйца. Проявления аллергии характеризовались полиморфизмом, в 20 (42,6%) случаев возникая в виде участков гиперемии и шелушения на разгибательных поверхностях рук и ног, в 17 (36,2%) – в виде крапивницы, в 9 (19,1%) – в виде пузырьков, гиперемии и узелков, в 1 (2,1%) – в виде шелушения, гиперемии и отека периорбитальной зоны. Во всех случаях проявления сопровождалось интенсивным зудом. Интересно, что в одном ряде случаев после употребления аллергенного продукта пациенты ощущают повышение температуры кожи, предшествующее появлению высыпаний, в обычных для этого местах, в другом – начинают ощущать зуд до возникновения элементов на коже, в третьем – зуд появляется вкуче с кожной клиникой.

В свою очередь, лекарственная аллергия чаще всего встречалась на антибиотики пенициллинового ряда (амоксциллин, амокслав) и цефалоспоринового ряда 3 поколения (цефотаксим, цефтазидим), амброксол, арбидол. Для лекарственной аллергии было характерно появление красных пятен диаметром от 1 до 5 см на коже конечностей, туловища и по всему телу, исключая лицо и волосистую часть головы в 100% (47 человек) случаев.

Наиболее частой патологией со стороны желудочно-кишечного тракта был хронический гастрит, который выявлен у 30 (42,9%) пациентов, в 8 случаях (26,7%) – будучи ассоциированным с колонизацией слизистой оболочки желудка *H.pylori*. На втором месте по частоте – гастроэзофагеально-рефлюксная болезнь, которой страдают 22 ребенка (31,4%). Аскаридоз выявлен у 10 (14,3%) детей, лямблиоз – у 4 (5,7%) пациентов, дуодено-гастральный рефлюкс – у 2 (2,9%), эзофагит – у 1 (1,4%), целиакия – у 1 (1,4%), функциональная диспепсия – у 1 (1,4%) пациента.

Нарушение микробиома кишечника диагностировано у 42 (60%) детей, причем первая степень тяжести дисбиоза кишечника была выявлена у 5 (7,1%) пациентов с АтД, вторая диагностирована у 16 (22,9%) человек, третья – у 21 (30%) детей. У половины детей с АтД отмечалось снижение основных представителей облигатной микрофлоры кишечника, еще у 50% отмечалось повышенное содержание кишечной палочки как с нормальной,

так и с повышенной ферментативной активностью, а также наличие гемолитической кишечной палочки. Снижение количества бифидобактерий наблюдалось у 9 (18,0%) детей, недостаточное количество лактобактерий отмечено у 18 (36,0%) пациентов. У 2 пациентов наблюдалось снижение как лактобактерий, так и бифидобактерий.

Сердечно-сосудистая патология в группе пациентов определяется различными малыми аномалиями развития сердца в 5 случаях (7,1%), нарушениями ритма сердца – в 6 случаях (8,6%).

Неврологическую патологию составили такие заболевания, как вегето-сосудистая дистония у 2 (2,9%) детей, обструктивное апноэ сна у 2 (2,9%) детей, нейрогенная дисфункция мочевого пузыря у 1 (1,4%) ребенка.

Кроме того, 2 (2,9% детей) девочки страдают дисменореей, 3 (4,3%) – хроническим отитом, 1 (1,4%) ребенок имеет белково-энергетическую недостаточность, у 1 (1,4%) пациента обнаружена пигментная дегенерация сетчатки, 2 (2,9%) детей имеют себорейный дерматит, пневмофиброз обнаружен у 1 (1,4%) ребенка. У 15 человек (31,9%) кожа в обычных очагах поражения высыпаниями лихенифицирована.

### **Выводы**

Первое место в структуре коморбидной патологии детей с АтД занимает патология атопического характера, которая встречается в 54% случаев. В 45,2% случаев встречается патология желудочно-кишечного тракта. Далее следуют патология сердечно-сосудистой системы – 4,4%, неврологическая патология – 2%, иная (офтальмологическая, гинекологическая, респираторная, кожная, патология ЛОР-органов, общие заболевания) – 2,8%.

Полученные данные позволяют подтвердить системность изменений функционирования организма, что в комплексе сопутствующих заболеваний опосредует кумулятивное ухудшение качества жизни пациентов [4], а также диктует насущность вопроса поиска более эффективных и действенных препаратов и планов лечения.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Maurer, M.* Chronic urticaria: a patient survey on quality-of-life, treatment usage and doctor-patient relation / M. Maurer, J-P. Ortonne, T. Zuberbier // *Allergy*. – 2009. – Vol. 64. – P. 581–588.
2. *Шайхова, М. И.* Изучение частоты встречаемости аллергических заболеваний у детей школьного возраста с гельминто-протозойной инфекцией / М. И. Шайхова, Д. И. Каримова // *FORCIPE*. – 2019. – Т. 2, № 3. – С. 64.
3. *Стома, И. О.* Микробиом в медицине : рук-во для врачей / И. О. Стома. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 319 с.
4. *Бакалец, Н. Ф.* Метаболический синдром как фактор риска кожной патологии / Н. Ф. Бакалец, Л. А. Порошина // *Проблемы здоровья и экологии*. – 2018. – № 4. – С. 9–15.
5. Бремя атопического дерматита в современных условиях / Л. Ю. Безмельницына [и др.] // *Менеджер здравоохранения*. – 2022. – № 7. – С. 52–67.

*С. Г. Сейфидинова<sup>1</sup>, А. А. Печёнкин<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»

г. Гомель, Республика Беларусь

## ОСОБЕННОСТИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

### *Введение*

Заболевание периферических артерий нижних конечностей (ЗПА) является таким же распространенным сердечно-сосудистым заболеванием, как и ишемическая болезнь сердца. Атеросклеротическое заболевание артерий нижних конечностей, или облитерирующий атеросклероз, составляет сегодня подавляющее большинство ЗПА. На долю атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей (НК), или облитерирующего атеросклероза, в настоящее время приходится подавляющее большинство случаев ЗПА, предположительно, из-за глобальных тенденций старения населения, пандемии сахарного диабета (СД) и распространения хронических заболеваний почек. СД является основным фактором риска развития ЗПА, приводящим к увеличению заболеваемости и смертности. Заболеваемость характеризуется повышенным риском других сердечно-сосудистых осложнений, увеличением числа госпитализаций, инвалидизацией в результате язв на ногах и ампутаций, снижением производительности труда и качества жизни. Раннее выявление СД у пациентов из группы риска крайне важно для снижения заболеваемости и смертности. К группе риска относятся пожилые пациенты, пациенты с длительностью СД более 10 лет, высоким уровнем HbA<sub>1c</sub>, ожирением и нейропатией. ЗПА является одним из основных осложнений СД [1, 2].

В проведенных исследованиях снижение качества жизни, связанное с симптомами ЗПА, особенно с потерей тканей и ампутацией нижних конечностей, было не меньшим, чем при других серьезных осложнениях, связанных с диабетом, таких как слепота, зависимость от диализа, симптоматическая невропатия, сердечные симптомы или последствия инсульта. При этом риск смертности у пациентов с критической ишемией значительно выше, чем у пациентов с другими заболеваниями [2, 3].

Клинические симптомы ЗПА могут быть классифицированы как I стадия Фонтейна (отсутствие или атипичные симптомы: категория Резер-

форда 0), II стадия (перемежающаяся хромота: категория Резерфорда 1–3), III стадия (боль в покое: категория Резерфорда 4) и IV стадия (незаживающие язвы и гангрена: категория Резерфорда 5–6). Боль в покое, незаживающие язвы и гангрена, связанные с хронической ишемией (например, III и IV стадии по Фонтейну или 4–6 категории по Резерфорду), четко обозначаются как хроническая ишемия, угрожающая конечностям, формально называемая критической ишемией конечностей (КИ) [3].

### ***Цель***

Оценить особенности поражения сосудистого русла у пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей и СД 2 типа.

### ***Материал и методы исследования***

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт 45 пациентов, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии У «Гомельский областной клинический кардиологический центр» с облитерирующим атеросклерозом артерий НК с явлениями критической ишемии и СД 2 типа. Критериями включения в основную группу исследования были следующие факторы: продолжительность СД в анамнезе не менее 10 лет, наличие хронической артериальной ишемии 3–4 ст. У всех пациентов изучаемой группы присутствовали осложнения в виде трофических язв, ишемической гангрены. Группу сравнения составили 30 пациентов с облитерирующим атеросклерозом без СД в анамнезе.

В качестве анализируемых признаков использовались следующие: индекс массы тела (ИМТ), наличие в анамнезе ишемической болезни сердца (ИБС), острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и/или транзиторной ишемической атаки (ТИА) в анамнезе. Всем пациентам выполнялась КТ-ангиография с контрастированием периферических артерий нижних конечностей, на основании чего выделены анализируемые локализации атеросклеротического поражения: чревный ствол и его ветви, почечные артерии, а также сегменты (подвздошно-бедренный, бедренно-подколенный и подколенно-берцовый) артерий НК. В качестве стенозирующего поражения выбран критерий 75% стеноза и более.

Возраст исследуемых составил 68 (63,0;71,0) лет. Исследуемые группы пациентов с СД были разделены на 2 группы по гендерному признаку: первая группа – 23 женщины и вторая группа – 22 мужчины. Полученные результаты обрабатывали с использованием программы STATISTICA, 12.0. Статистическую значимость среди качественных показателей определяли с помощью критерия хи-квадрат ( $\chi^2$ ). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Исследуемые группы по возрасту были сопоставимы ( $p=0,35$ , для основной группы и контрольной и  $p=0,47$  для групп, разделенных по половому признаку). В целом для исследуемой группы (45 чел.) были характерны:

увеличение случаев ИБС ( $p=0,024$ ), ОНМК ( $p=0,04$ ), высокая частота поражения подколенно-берцовых артерий в 93% (42/45,  $p=0,006$ ), более низкая частота поражения подвздошно-бедренных сегментов ( $p=0,017$ ). Не отличались группы по признаку избыточной массы тела, оцениваемой на основании ИМТ ( $p=0,67$ ), частоты поражения бедренно-подколенных сегментов ( $p=0,58$ ). Ниже представлены полученные данные по изучаемым критериям в группе пациентов с СД, разделенных по половому признаку. Высокая частота присутствия ишемической болезни сердца и дифференциация их в группах остается открытой темой ввиду противоречивых критериев постановки данного диагноза. Результаты исследования отражены в таблице 1.

Таблица 1 – Результаты исследования групп

Параметр	Группа		P <sub>1-2</sub>
	1 n=23	2 n=22	
ИМТ (выше 25 кг/м <sup>2</sup> ), %	78 (18/23)	77 (17/22)	–
ИБС, %	87 (20/23)	90 (20/22)	–
ОНМК	26 (5/23)	13,6 (3/22)	0,02
Стенозы почечных артерий	17 (4/23)	4,6 (1/22)	0,002
Стенозы аорто-подвздошных сегментов	13 (3/23)	27 (6/22)	0,037
Стенозы бедренно-подколенных сегментов	48 (11/23)	59 (13/22)	0,03
Стенозы подколенно-берцовых сегментов	87 (20/23)	91 (20/22)	0,14

Межгендерные отличия составили случаи ОНМК и случаи стенозирования почечных артерий, преобладающие в группе женщин ( $p=0,02$  и  $p=0,002$  соответственно).

В группе мужчин преобладали случаи поражения проксимальных отделов артерий НК (аорто-подвздошные и бедренно-подколенные сегменты,  $p=0,037$  и  $p=0,03$  соответственно).

Вероятнее всего, преобладание в группе мужчин атеросклероза проксимальных отделов предполагает более раннее развитие данного патологического процесса и вклад других факторов риска (например, курения). У женщин, возможно предположить, основным компонентом поражения является диабетическая ангиопатия.

Одним из основных недостатков классификационных систем является то, что тяжесть клинических симптомов не эквивалентна тяжести ишемии. ЗПА не всегда прогрессирует в порядке градации по Фонтейну и Резерфорду, т. е. от отсутствия или атипичных симптомов, перемежающейся хромоты до боли в покое или потери тканей (КИ). В клинической практике у многих пациентов развивается без периодической хромоты. Многоцентровые иссле-

дования показывают, что у 50% пациентов с КИ отсутствовала предшествующая перемежающаяся хромота, и они были бессимптомными или имели только атипичные симптомы до развития КИ. Факторами риска отсутствия хромоты в анамнезе были амбулаторное лечение, СД и зависимость от диализа. Кальцификация с медиокальцинозом и дистальное распространение поражений артерий характерны для пациентов с СД, что также препятствует зачастую адекватной оценке степени поражения сосудистого русла (например, определению лодыжечно-плечевого индекса – ЛПИ). Таким образом, позднее обращение пациентов с развитием осложнений у данной группы, вероятно, было ассоциировано с рядом факторов: диабетической нейропатией с малосимптомным течением, чрезмерной зависимостью от результатов ЛПИ на амбулаторном звене [2, 3].

### **Выводы**

Для пациентов с СД и облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей характерно поражение дистального русла (подколенно-берцовых сегментов, с преимущественным вовлечением берцовых артерий).

Несмотря на практически абсолютную вовлеченность дистального сосудистого русла в атеросклеротический процесс при СД, отмечались некоторые гендерные различия по сопутствующему вовлечению проксимальных сегментов артерий нижних конечностей – чаще у мужчин, чем у женщин.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Patel, S. K. Intermittent claudication [Electronic resource] / S. K. Patel, S. M. Surowiec // StatPearls [Internet]. – Treasure Island (FL) : StatPearls Publishing, 2024. – Mode of access: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28613529/>. – Date of access: 24.09.2024.
2. Diabetes and peripheral artery disease: A review [Electronic resource] / D. O. Soyoye [et al.] // World J Diabetes. – 2021. – Vol. 12, № 6. – P. 827–838. – Mode of access: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34168731/>. – Date of access: 24.09.2024.
3. Takahara, M. Diabetes mellitus and lower extremity peripheral artery disease [Electronic resource] / M. Takahara. – JMA J. – 2021. – Vol. 4, № 3. – P. 225–231. – Mode of access: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34414316/>. – Date of access: 24.09.2024.

*И. А. Селиванов, Н. С. Денисенко, Н. А. Никулина*  
Учреждение образования  
«Гомельский государственный медицинский университет»  
г. Гомель, Республика Беларусь

## ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ИНФАРКТА МИОКАРДА СРЕДИ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

### *Введение*

В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы продолжают лидировать среди причин смертности пациентов [1]. Отмечается тенденция к снижению заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС) у старших возрастных групп. Однако у более молодых пациентов такой динамики не наблюдается. Более того, возраст пациентов с впервые выявленной ИБС, в том числе с манифестацией острого инфаркта миокарда, снижается [2, 3].

Известно, что более молодые пациенты имеют лучший краткосрочный прогноз, чем пациенты старшего возраста. Однако 10-летняя выживаемость в молодом возрасте будет значительно хуже, чем у пожилых пациентов [1].

Постановка диагноза у лиц более молодого возраста может вызвать затруднения, поскольку данное заболевание чаще имеет атипичное течение в сравнении с более пожилыми пациентами. С учетом тенденции к снижению возраста пациентов с впервые выявленным инфарктом миокарда подчеркивается необходимость изучения профиля данного заболевания у лиц разных возрастных групп.

### *Цель*

Проанализировать течение инфаркта миокарда среди пациентов различных возрастных групп. Выявить статистически значимые изменения в лабораторно-инструментальных показателях при динамическом контроле пациентов.

### *Материал и методы исследования*

Материалами исследования явились 48 медицинских карт стационарного пациента У «Гомельский областной клинический кардиологический центр». Статистическая обработка данных проведена с использованием приложения STATISTICA V.10. Так как полученные данные не подчинялись закону нормального распределения, согласно критерию Шапиро – Уилка, они были представлены в формате  $Me (Q1; Q3)$ , где  $Me$  – медиана,  $Q1; Q3$  – верхний и нижний квартили. Так как данные являются непараметрическими, для оценки различий между независимыми группами применялись критерии Манна – Уитни и Уилкоксона. Результаты исследования считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### *Результаты исследования и их обсуждение*

В ходе исследования в зависимости от возраста нами были сформированы 3 группы пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда. В первую группу вошли 9 пациентов, попавших в диапазон 40–50 лет. Вторую группу составили 13 пациентов, перенесших инфаркт миокарда в возрасте 50–60 лет. Третью группу составили 26 пациентов в возрасте 60–70 лет.

В первой группе 100% пациентов – мужчины. Во второй группе 100% – мужчины. В третьей группе мужчин – 77%, женщин – 23%. Возраст пациентов из первой группы – 48 [43–49] лет, из второй – 55 [54–58], из третьей – 66 [64–71] лет.

Наблюдается тенденция с увеличением возраста к процентному увеличению пациентов с повышенным ИМТ. В первой группе в возрасте 40–50 лет по ИМТ преобладают пациенты с нормой 44,4% (с избыточной массой тела 33,3%, ожирением 22,2%). Во второй группе среди пациентов 50–60 лет преобладают пациенты с избыточной массой тела 61,5% (норма 23,1%, ожирение 15,4%). В третьей группе среди пациентов в возрасте 60–70 лет ожирение составило 46,2%, избыточная масса тела 42,3%, норма 11,5%.

В ходе исследования нами была проведена оценка лабораторно-инструментальных показателей, позволяющих оценить течение инфаркта миокарда у сформированных групп, данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Показатели общего анализа крови у пациентов с инфарктом миокарда

Показатель	Группа 1 (40–50 лет)	Группа 2 (50–60 лет)	Группа 3 (60–70 лет)	P-value
Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л				
1-е сут	8,20 [6,2–11,00]	10,00 [8,30–11,50]	9,40 [7,90–11,20]	P 1,2=0,229362 P 1,3=0,358962 P 2,3= 0,700523
3-и сут	7,80 [7,00–9,20]	8,30 [7,20–9,60]	7,60 [6,60–8,90]	P 1,2=0,920212 P 1,3=0,667635 P 2,3=0,441757
12-е сут	6,95 [6,85–8,25]	8,20 [7,00–9,20]	7,60 [6,20–9,00]	P 1,2=0,246567 P 1,3=0,916359 P 2,3=0,161514
P-value	P 1,2=0,858955 P 1,3=0,123486 P 2,3=0,326990	P 1,2=0,064031 P 1,3=0,005772 P 2,3=0,582920	P 1,2=0,003565 P 1,3=0,002235 P 2,3=0,391367	–

## Окончание таблицы 1

Показатель	Группа 1 (40–50 лет)	Группа 2 (50–60 лет)	Группа 3 (60–70 лет)	P-value
Палочкоядерные лейкоциты, %				
1-е сут	3,50 [2,00–4,00]	4,00 [3,00–6,00]	4,00 [3,00–5,00]	P 1,2=0,339687 P 1,3=0,329561 P 2,3=0,945241
3-и сут	3,50 [3,00–4,00]	3,00 [3,00–5,00]	4,00 [3,00–4,00]	P 1,2=0,725016 P 1,3=0,689157 P 2,3=0,890741
12-е сут	4,00 [1,00–4,00]	3,00 [2,00–5,00]	3,00 [2,00–3,00]	P 1,2=0,897279 P 1,3=0,614295 P 2,3=0,536187
P-value	P 1,2=1,000000 P 1,3=1,000000 P 2,3=1,000000	P 1,2=0,610299 P 1,3=0,916512 P 2,3=0,892738	P 1,2=0,268442 P 1,3=0,054614 P 2,3=0,197327	–
СОЭ, мм/ч				
1-е сут	5,00 [5,00–14,00]	16,50 [11,00–20,00]	16,00 [9,50–30,00]	P 1,2=0,088082 P 1,3=0,02011 P 2,3=0,687174
3-и сут	7,00 [6,00–10,00]	18,50 [14,50–32,00]	21,00 [18,00–37,00]	P 1,2=0,01727 P 1,3=0,00562 P 2,3=0,373852
12-е сут	16,00 [9,00–25,00]	22,00 [13,00–33,00]	30,00 [21,00–37,00]	P 1,2=0,328234 P 1,3=0,02131 P 2,3=0,161596
P-value	P 1,2= 0,374260 P 1,3= 0,092893 P 2,3= 0,123486	P 1,2=0,049861 P 1,3=0,028057 P 2,3=0,480177	P 1,2=0,013458 P 1,3=0,021679 P 2,3=0,145401	–

В общем анализе крови (ОАК) отмечено, что у пациентов во 2 и 3 группах значение СОЭ выше, чем значения этих же показателей у пациентов в 1 группе. Однако наиболее резко выраженные изменения в ОАК у пациентов из 3 группы.

Проанализировав динамику изменения показателей ОАК в группах при помощи критерия Уилкоксона, были выявлены статистически значимые различия в 3 группе между показателями лейкоцитов, тенденция к уменьшению содержания их в крови. СОЭ к моменту реабилитации стремительно увеличивала свои значения.

Во 2 группе средние значения лейкоцитов к моменту реабилитации также уменьшаются. СОЭ аналогичным образом увеличивается.

Значимых изменений по результатам биохимического анализа крови (общий белок, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ) между группами выявлено не было.

По результатам эхокардиографии (ЭхоКГ) в динамике в группах выявлено, что больший индекс локальной сократимости наблюдался в группе 60–70 лет по сравнению с возрастной группой 50–60 лет, при этом достоверной разницы с группой 40–50 лет выявлено не было (таблица 2).

Таблица 2 – ЭхоКГ у пациентов разных возрастных групп

Показатель	Группа 1 (40–50 лет)	Группа 2 (50–60 лет)	Группа 3 (60–70 лет)	P-value
Индекс локальной сократимости (ИЛС)				
5-е сут	1,31 [1,00–1,44]	1,13 [1,06–1,19]	1,38 [1,25–1,63]	P 1,2=0,434968 P 1,3=0,203459 P 2,3=0,010881
Размер левого предсердия, мм				
5-е сут	38,00 [34,50–41,00]	40,00 [38,00–40,00]	40,00 [37,00–43,00]	P 1,2=0,491455 P 1,3=0,215255 P 2,3=0,508268
Фракция выброса (В-режим), %				
5-е сут	59,00 [52,00–65,00]	58,00 [55,00–65,00]	56,00 [48,00–63,00]	P 1,2=0,946758 P 1,3=0,470193 P 2,3=0,332431
12-е сут	63,00 [54,00–66,00]	59,50 [57,00–64,00]	60,00 [55,00–62,00]	P 1,2=1,000000 P 1,3=0,548607 P 2,3=0,726378
P-value	P 1,2=0,345232	P 1,2=0,685831	P 1,2=0,055348	–

### **Выводы**

У пациентов в возрасте 60–70 лет отмечается более выраженная воспалительная реакция крови в 1-е сут инфаркта миокарда, что может быть связано с большим повреждением миокарда (ИЛС больше, чем в возрастной группе 50–60 лет).

Среди проанализированных групп параллельно с возрастом пациентов росло количество пациентов с избыточной массой тела и ожирением. Исходя из этого можно сделать вывод, что ожирение является одним из основных модифицируемых факторов риска развития острого инфаркта миокарда.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Хоролец, Е. В. Возрастные аспекты острого инфаркта миокарда / Е. В. Хоролец, С. В. Шлык, О. И. Бычкова // Consilium Medicum. – 2019. – Т. 21, № 1. – С. 31–35.
2. Инфаркт миокарда без подъема сегмента ST: типы инфаркта миокарда и их клинико-инструментальная характеристика, прогноз / Т. В. Богданова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2023. – Т. 28, № 8. – С. 74–75.
3. Особенности клинической картины острого инфаркта миокарда у пациентов старческого возраста / Н. И. Максимов [и др.] // Здоровье, демография, экология финно-угорских народов. – 2023. – № 2. – С. 39–43.

*О. Н. Смягликова*

Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»

г. Гомель, Республика Беларусь

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДА ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ ПРИ ПОВТОРНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

### *Введение*

На сегодняшний день самым опасным осложнением сердечно-сосудистых заболеваний является инфаркт миокарда. Также существует риск развития повторного инфаркта миокарда с последующим развитием ишемической болезни сердца. Своевременное проведение реабилитационных мероприятий позволяет снизить риск развития осложнений, уменьшить последствия гипокинезии, сокращая промежуток восстановительного периода восстановления сил и здоровья человека.

Физическая реабилитация больных, перенесших инфаркт миокарда средством которой является лечебная физическая культура, проходит по программам, составленным индивидуально для каждого больного, в зависимости от тяжести заболевания, толерантности больного к физическим нагрузкам, а также в зависимости от этапа реабилитации. Адекватное повышение физических нагрузок на последующих этапах реабилитации улучшает сократительную функцию миокарда, увеличивая систолический объем сердца.

Описанный ниже случай из клинической практики позволяет продемонстрировать эффективность влияния физических нагрузок на стационарном этапе реабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда.

### *Случай из клинической практики*

Пациент В. Н. Гусельников поступил в стационар У «Гомельский областной клинический кардиологический центр» с повторным трансмуральным нижним инфарктом миокарда левого желудочка 24.08.2024. Пациенту выполнена коронарография 24.08.2024, выполнены исследования, имплантирован стент в правую коронарную артерию. Лечебную физическую культуру начали проводить с пациентом сразу после купирования ангинозного синдрома и тяжелых осложнений острого периода в реанимационном отделении. Целью этого этапа была профилактика кардиореспираторных осложнений, тромбоэмболий, атонии кишечника. Пациент находился на постельном режиме. С пациентом проводилась лечебная гимнастика, которая включала физические упражнения для мелких и средних мышечных групп, дыхательные упражнения. Темп выполнения упражнений медленный. Длительность занятий 10–12 мин, под контролем пульса, артериального давле-

ния и самочувствия. Исходное положение лежа, присаживание с помощью, сидя в постели. Занятия начинались на I(б) ступени физической активности. Достигнута II(а) ступень физической активности.

На 4-е сут пациент перевелся в кардиологическое отделение. Цель этого этапа – предупреждение последствий гиподинамии, щадящая тренировка кардиореспираторной системы, сердечно-сосудистой системы. На этом этапе осуществлялась подготовка пациента к свободному передвижению по коридору и по лестнице. С пациентом проводились занятия лечебной гимнастикой, которые включали физические упражнения для мелких, средних и крупных мышечных групп, дыхательные упражнения, тренировку малых мышечных групп с использованием кистевого эспандера. Темп выполнения упражнений медленный и средний. Длительность занятий 15–25 мин. Исходное положение выполнения физических упражнений сидя на стуле. Также пациенту была рекомендована утренняя гигиеническая гимнастика.

На 9-е сут пациенту было разрешено прогуливаться по коридору. Физическая активность осуществлялась под контролем пульса и артериального давления, самочувствия. Отмечалась удовлетворительная реакция пациента на предложенную физическую нагрузку.

На 12-е сут пациенту была проведена велоэргометрическая проба с дозированной физической нагрузкой, которая позволила определить эффективность проведенных реабилитационных мероприятий ранее и интенсивность физической активности и объема выполняемых физических мероприятий на последующем этапе реабилитации, а также алгоритм физических тренировок на велоэргометре. Занятия начинались на II(б) ступени физической активности. Достигнута III(б) ступень физической активности.

На 13-е сут пациент был переведен в отделение медицинской реабилитации после реконструктивных операций на сердце и сосудах. Целью этого этапа реабилитации была постепенная адаптация пациента к возрастающей физической активности, восстановление физической работоспособности, повышение толерантности к физическим нагрузкам. На этом этапе проводились следующие физические тренировки: лечебная гимнастика, тренировочная дозированная ходьба, ходьба по лестнице, тренировка малых мышечных групп, велотренировки.

При переводе в отделение пациенту был проведен 6-минутный тест ходьбы, который позволил оценить толерантность к физической нагрузке, уровень повседневной активности, являясь дополнительным критерием оценки эффективности лечения и реабилитации. Результат теста – 550 м за 6 мин, что соответствует функциональному классу I. Лечебная гимнастика включала физические упражнения для всех мышечных групп. Движения в крупных суставах конечностей с постепенно увеличивающейся амплитудой и усилием. Темп выполнения упражнений средний для движений, не связан-

ных с выраженным усилением и медленный для движений, требующих усилий. Продолжительность занятий составляла 30–35 мин ежедневно. Тренировочная дозированная ходьба начиналась с 500 м в темпе 80 шагов в минуту. Все физические тренировки проводились под контролем пульса, артериального давления и самочувствия пациента. На протяжении 2 нед. расстояние тренировочной ходьбы увеличивалось и темп ходьбы возрастал.

К концу реабилитации в отделении расстояние тренировочной ходьбы достигло 1250 м с темпом 90 шагов в минуту, прогулки до 2500 м, подъем на 3 этажа лестницы. При этом основные функциональные показатели работы сердечно-сосудистой системы улучшились и стабилизировались. Пациент отмечал свое хорошее самочувствие. По истечении периода реабилитации пациенту также был проведен 6-минутный тест ходьбы, который позволил оценить эффективность метода лечебной физкультуры. Результат теста составил 600 м за 6 мин, что соответствует функциональному классу 0. Была достигнута V ступень физической активности.

Перед выпиской пациенту была проведена повторная велоэргометрическая проба с дозированной физической нагрузкой. Следует отметить, что толерантность к физической нагрузке улучшилась, длительность нагрузки возросла, показатели частоты сердечной деятельности и артериальное давление улучшились по сравнению с первой пробой.

### ***Выводы***

Таким образом, можно провести параллель зависимости восстановления пациента после перенесенного повторного инфаркта миокарда от занятий лечебной физкультурой. Благодаря правильно подобранной физической нагрузке на разных ступенях физической активности пациент имел возможность скорейшего восстановления сил, качества жизни, социальной активности.

## **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Реабилитация и вторичная профилактика у больных, перенесших инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. Российские клинические рекомендации. – М., 2014. – 95 с.
2. Реабилитация пациентов после инфаркта миокарда. Рекомендации по диагностике и лечению / под ред. Ф. И. Белялова. – Иркутск, 2015. – 24 с.
3. Дифференцированная программа физической реабилитации пациентов с инфарктом миокарда после выполнения чрескожного коронарного вмешательства / С. Г. Суджаева [и др.]. – Минск, 2013. – 20 с.

*О. Е. Тимошенко*

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

## **ПОДБОР АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У ПАЦИЕНТА С ГЛАЗНОЙ ФОРМОЙ МИАСТЕНИИ (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

### *Введение*

Сложность подбора антигипертензивной терапии у пациентов обусловлена как самим течением заболевания, так и сопутствующей патологией. Имеющиеся у пациента заболевания ограничивают применение ряда лекарственных средств, используемых для лечения артериальной гипертензии.

Миастения – это заболевание аутоиммунного характера, при котором поражается передача нервного импульса в периферической части нервно-мышечного аппарата. В связи с этим появляются быстрая мышечная утомляемость и слабость скелетной мускулатуры [1].

Глазная форма миастении – форма, при которой повреждаются черепно-мозговые нервы. Характерны птоз (опущение века), диплопия (двоение картинки перед глазами), проблемы с открытием глаз и зажмуриванием.

Данная форма характеризуется чаще всего поражением только наружных мышц глаза. Она встречается у 15% пациентов.

Миастения развивается в результате аутоиммунной атаки на постсинаптические ацетилхолиновые рецепторы, вследствие чего нарушается нервно-мышечная передача. Причина образования аутоантител неизвестна, но заболевание связывают с патологией тимуса, аутоиммунным тиреоидитом и другими аутоиммунными нарушениями.

У большинства пациентов с миастенией гравис вырабатываются антитела к рецепторам ацетилхолина; эти антитела связываются с рецепторами на постсинаптической мембране в нервно-мышечном синапсе и прерывают нервно-мышечную передачу.

Провоцирующими факторами являются: перенесенная инфекция, хирургическое лечение, прием некоторых лекарственных средств, таких как аминогликозиды, хинин, сульфат магния, прокаинамид, блокаторы кальциевых каналов, ингибиторы иммунных контрольных точек [2].

У пациентов с миастенией в зависимости от ее формы имеется ряд ограничений по применению некоторых лекарственных средств.

Пациентам с тяжелой формой миастении рекомендовано избегать приема бета-блокаторов, особенно атенолола, пропранолола, карведилола, бло-

каторов кальциевых каналов, особенно верапамила, диуретиков, петлевых, тиазидных, тиазидоподобных. У пациентов с легкими формами миастении назначение данных групп препаратов не противопоказано, однако может привести к усилению симптомов заболевания. Применение препаратов, содержащих магний, запрещено [3].

### *Случай из клинической практики*

Пациент М., 74 года, состоит на диспансерном учете у невролога с 2018 г. по поводу глазной формы миастении, принимает пиридостигмина бромид в дозировке 100 мг ½ таблетки 4 раза в день. Страдает артериальной гипертензией длительно, более 10 лет, установлен диагноз: «Артериальная гипертензия 2 риск 3, Н0». По поводу данного заболевания принимал рамиприл в дозировке 5 мг 2 раза в сутки. С 25 лет у пациента отмечается снижение частоты сердечных сокращений, в последние 5–7 лет она составляет 45–50 уд./мин, по данным холтеровского мониторирования и последующей консультации аритмолога проведение имплантации ИВР не показано. Также наблюдается урологом по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы, лекарственных средств по данному заболеванию не принимает.

На момент осмотра отмечает редкие эпизоды птоза правого века в вечернее время, не чаще 2 раз в месяц, как правило – после сверхобычной физической нагрузки, либо после плохого сна в предшествующую эпизоду ночь. Обратился к терапевту 08.04.2024 в связи с повышением артериального давления до цифр систолического артериального давления 160–170 и диастолического 90–100 мм рт.ст., подъем артериального давления сопровождается головной болью, общей слабостью, также отмечает трудности при мочеиспускании, необходимость сделать усилие для начала мочеиспускания.

*Объективно:* состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые чистые, в легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 17 в минуту. Тоны сердца приглушены ритмичны, ЧСС 43 уд./мин. АД на правой руке 150/90 мм рт.ст., на левой руке 145/90 мм.рт.ст. Границы сердца не расширены. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание затруднено, отмечает удлинение процесса мочеиспускания, стул 1 раз в сутки оформленный, без патологических примесей. Отеков нет.

*Проведены обследования:* общий анализ крови от 10.04.2024 – эритроциты –  $4,3 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин – 143 г/л, тромбоциты –  $184 \times 10^9/л$ , лейкоциты –  $4,96 \times 10^9/л$ , эозинофилы – 4%, лимфоциты – 27%, моноциты – 11%, нейтрофилы – 55% СОЭ – 4 мм рт.ст. *Общий анализ мочи* от 10.04.2024 – цвет: соломенно-желтая, относительная плотность – 1006, ре-

акция – кислая, прозрачная, сахар – отрицательно, белок не выявлен, эпителий плоский – 2–3 в поле зрения, лейкоциты 2–3 в поле зрения, эритроциты – 0–1 в поле зрения. *Биохимический анализ крови* от 10.04.2023 – общий белок – 66 г/л, мочевины – 5,6 ммоль/л, креатинин – 105 мкмоль/л, мочевая кислота – 280 мкмоль/л, холестерин – 5,9 ммоль/л, ХС ЛПНП – 4,53 ммоль/л, ХС ЛПВП – 1,0 ммоль/л, к/а – 4,9, триглицериды – 2,1 ммоль/л, билирубин – 6,6 мкмоль/л, глюкоза – 5,9 ммоль/л, АСТ – 37 Ед/л, Алт – Ед/л, кальций – 2,44 ммоль/л, натрий 141 – ммоль/л, калий – 4,2 ммоль/л, хлор – 109 ммоль/л. *ЭКГ* от 10.04.2024 – ритм синусовый, ЧСС – 47 уд./мин, нормальное положение ЭОС. *Заключение:* синусовая брадикардия. *Флюорография* от 24.06.2023 – возрастные изменения. Рекомендовано: диета, модификация образа жизни, прием рамиприла 5 мг 2 раза в день, нифедипин 30 в обед, розувастатин 10 мг вечером, консультация уролога, повторный осмотр через 2 нед.

Пациент обратился 15.04.2024. Отмечает опущение правого века, двоение в глазах на фоне приема нифедипина 30 мг в течение 3–4 дней, в связи с чем самостоятельно прекратил прием данного лекарственного средства.

*Объективно:* состояние удовлетворительное. Определяется птоз правого века. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, чистые, в легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 17 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичны, ЧСС 43 уд./мин. АД на правой руке 150/90 мм рт.ст., на левой руке 145/90 мм рт.ст. Границы сердца не расширены. Живот при пальпации мягкий безболезненный, печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание затруднено, отмечает удлинения процесса мочеиспускания, стул 1 раз в сутки оформленный, без патологических примесей. Отеков нет.

Проведена коррекция лечения. Рекомендовано: рамиприл 5 мг 2 раза в день, индапамид 2,5 мг утром, розувастатин 10 мг 1 раз в день вечером.

Консультация уролога 19.04.2024. Выставлен диагноз: «Доброкачественная гиперплазия предстательной железы». Рекомендован прием силодозина 8 мг 1 раз в день.

Пациент обратился 20.04.2024 с жалобами на опущение века, усиление двоения в глазах, повышение артериального давления до 160/90 мм рт.ст., ЧСС 50 уд./мин. Рекомендовано прекратить прием индапамида, назначен спиронолактон 25 мг утром, под контролем электролитов крови (калий).

Повторный прием 08.05.2024. На фоне назначенной терапии цифры АД до 140/90 мм рт.ст., отмечает возникновение эпизодов двоения в глазах, птоза после сверхобычной физической нагрузки. Биохимический анализ крови от 08.05.2024: калий – 4,8 ммоль/л.

Повторный осмотр через 3 мес., 11.08.2024. Жалоб на момент осмотра не предъявляет.

*Объективно:* состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовые, чистые, в легких дыхание ослабленное везикулярное, хрипов нет, частота дыхания – 18 в минуту. Тоны сердца приглушены ритмичны, ЧСС 48 уд./мин. АД на правой руке 125/80 мм рт.ст., на левой руке 120/75 мм рт.ст. Границы сердца не расширены. Живот при пальпации мягкий безболезненный, печень по краю реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон, мочеиспускание свободное, безболезненное, стул 1 раз в сутки оформленный, без патологических примесей. Отеков нет.

### **Выводы**

В данном клиническом случае описана отрицательная динамика течения глазной формы миастении на фоне приема блокатора кальциевых каналов, тиазидоподобных диуретиков. Назначение данных препаратов пациентам с миастенией не противопоказано, но в ряде случаев приводит к отрицательной динамике течения основного заболевания. Пациенту не рекомендовался прием бета-блокаторов ввиду наличия синусовой брадикардии, а также возможного ухудшения течения миастении. В данном случае ввиду доброкачественной гиперплазии предстательной железы рекомендован антагонист  $\alpha_1$ А-адренорецепторов, данный препарат обладает селективным действием, однако побочным эффектом в ряде случаев бывает снижение артериального давления, с чем, предположительно, и связан успех стабилизации цифр артериального давления. Следует отметить, что снижения частоты сердечных сокращений у данного пациента на фоне приема данного лекарственного средства не отмечалось.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Тарловская, Е. И.* Коморбидность и полиморбидность – современная трактовка и насущные задачи, стоящие перед терапевтическим сообществом / Е. И. Тарловская // Кардиология. – 2018. – Т. 58, № 9. – С. 29–38.
2. *Санадзе, А. Г.* Миастения и миастенические синдромы : руководство / А. Г. Санадзе. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 256 с.
3. *Лобзин, С. В.* Миастения: диагностика и лечение / С. В. Лобзин ; под ред. С. В. Лобзина. – СПб. : СпецЛит, 2015. – 160 с.

УДК 616.127:616.132.2]-036.82

*Е. Г. Тирещенко<sup>1</sup>, Н. А. Никулина<sup>2</sup>, О. Е. Лях<sup>1</sup>,  
А. Ю. Дорогокупец<sup>1</sup>, С. Н. Сазонов<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»,

<sup>2</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

**ЭФФЕКТИВНОСТЬ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ  
ПОСЛЕ ПРОВЕДЕННОГО СРОЧНОГО КОРОНАРНОГО  
ШУНТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТА  
С СУБЭНДОКАРДИАЛЬНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА  
(СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)**

*Введение*

Проведение своевременной реваскуляризации миокарда является важным вопросом тактики ведения пациентов с острым коронарным синдромом.

Стратегию реваскуляризации (чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) и коронарное шунтирование (КШ)) у пациентов с мультифокальным поражением коронарных артерий рекомендовано определять индивидуально исходя из клинического статуса пациента, его коморбидности (класс I B). Полную реваскуляризацию рекомендуется проводить или во время процедуры первичного ЧКВ, или поэтапно в течение 45 дней (класс I A).

Многососудистое поражение и, в частности, поражение ствола левой коронарной артерии является показанием к проведению срочного хирургического вмешательства. Приблизительно 5–10% пациентов с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST (ОКСбпST) нуждаются в КШ, и они представляют собой сложную подгруппу из-за высоких рисков по сравнению с пациентами, которым выполняется плановое КШ. В отсутствие рандомизированных данных оптимальные сроки для проведения неэкстренных КШ пациентам с ОКСбпST должны определяться индивидуально [1–3].

Разбор данного клинического случая посвящен пациенту с субэндокардиальным инфарктом миокарда, у которого была использована ранняя инвазивная стратегия, выполнена коронароангиография, по результатам которой – срочное хирургическое вмешательство. На примере данного пациента показана эффективность своевременной реваскуляризации миокарда с последующей непрерывной реабилитацией данного пациента.

### *Случай из клинической практики*

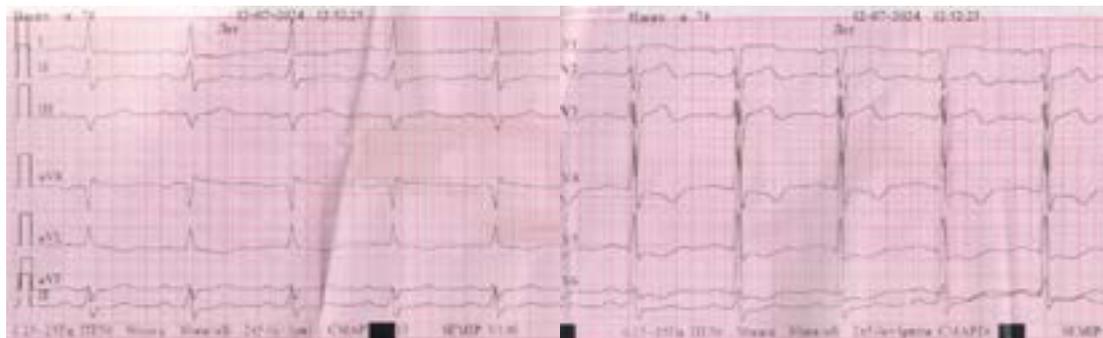
Пациент Х., 58 лет, 12.07.2024 был направлен на госпитализацию в кардиологическое отделение с приема из поликлиники У «Гомельский областной клинический кардиологический центр» (далее – У «ГОККЦ») с жалобами на участвовавшие приступы жгучей боли за грудиной, сопровождающейся онемением пальцев рук. Боль возникала вне связи с физической нагрузкой, длилась 10–15 мин и проходила самостоятельно.

Впервые эпизоды загрудинной боли появились меньше месяца назад, длились несколько минут и проходили без приема лекарственных препаратов. Далее приступы боли возникали чаще и становились продолжительнее. В связи с выраженным затяжным приступом загрудинной боли пациент обратился в поликлинику по месту жительства, откуда был направлен в поликлинику У «ГОККЦ». На основании жалоб и выполненной ЭКГ госпитализирован с предварительным диагнозом ОКСбпСТ от 12.07.2024.

Перенесенные заболевания: артериальная гипертензия в течение 2 последних лет, принимает небиволол 5 мг утром (АД 120/80 мм рт.ст.); острые респираторные вирусные инфекции. Аппендэктомия в 16 лет. Аллергоанамнез и наследственный анамнез не отягощены. Из вредных привычек: курит менее пачки сигарет в день около 30 лет. Работает преподавателем.

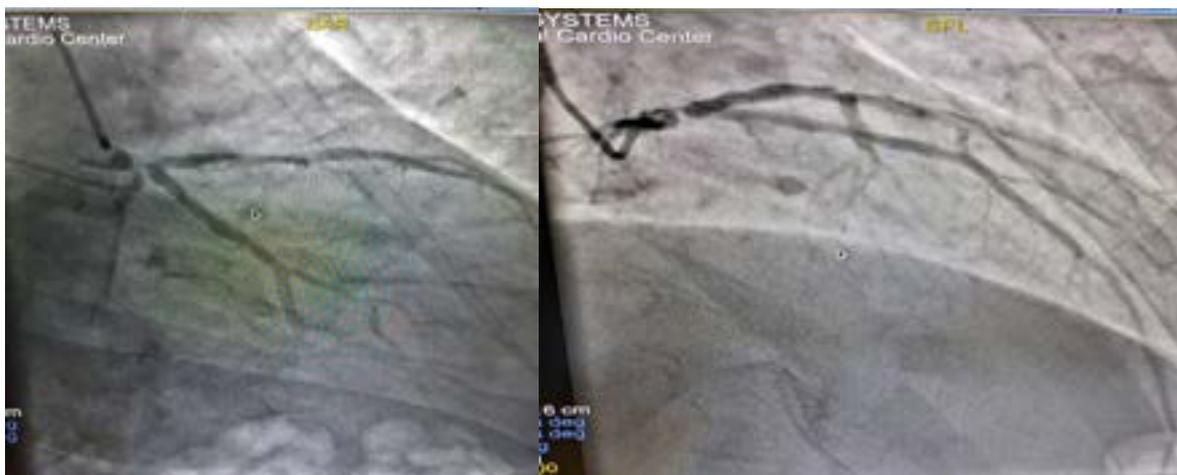
При осмотре на момент поступления состояние относительно удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые без изменений. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 66 уд./мин. АД 140/90 мм рт.ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 16 в минуту. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Стул 1 раз в день, мочеиспускание свободное, безболезненное. Периферических отеков нет. Рост 178 см, вес 90 кг.

При поступлении 12.07.2024 на электрокардиограмме (ЭКГ) определяется депрессия сегмента ST в отведениях I, V4, V5, V6. Заключение: ритм синусовый. Электрическая ось сердца влево. Изменения в передне-перегородочно-верхушечной стенке левого желудочка (ЛЖ) (рисунок 1). При определении уровень тропонина 3,25 (норма 0–0,02). По шкале GRACE 130 баллов.



**Рисунок 1 – ЭКГ пациента при поступлении в стационар**

В связи с наличием депрессии сегмента ST в двух смежных отведениях, повышения уровня кардиомаркера, умеренным риском по шкале GRACE выбрана ранняя инвазивная стратегия – ЧКВ в течение 24 ч. Через 6 ч с момента поступления пациенту была выполнена коронароангиография, по результатам которой выявлено следующее поражение коронарных артерий: ствол – трифуркация, стеноз дистального отдела ствола 90% с переходом на устья огибающей ветви (ОВ) – передней межжелудочковой ветви (ПМЖВ) – средней ветви (СВ), все три вышеуказанные ветви, а также правая коронарная артерия (ПКА) имеют диффузные изменения на протяжении (рисунок 2).



**Рисунок 2 – Результаты коронароангиографии пациента (стеноз дистального отдела ствола до 90% с переходом на устья ОВ, ПМЖВ, СВ)**

Во время выполнения коронароангиографии проведен интраоперационный консилиум с дежурным кардиохирургом, решением которого было то, что пациенту показано оперативное лечение в срочном порядке после дообследования и предоперационной подготовки.

Показатели общего анализа крови, общего анализа мочи, гемостазиограммы, биохимического анализа крови (АЛТ, АСТ, глюкоза, билирубин, общий белок, глюкоза, электролиты) в пределах нормы. Общий холестерин 4,35 ммоль/л, ХС ЛПВП 0,87, ХС ЛПНП 2,68.

*Рентгенография органов грудной клетки* 13.07.2024: очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Сосудистый рисунок умеренно усилен. Сердце умеренно увеличено. Синусы прозрачны.

*Эхокардиография (ЭхоКГ)* от 13.07.2024: М-режим – КДО 180 мл, КСО 92 мл, ФВ 49%. В-режим – КДО 174 мл, КСО 98 мл, ФВ 44%. Заключение: дилатация левого предсердия, левого желудочка, восходящего отдела аорты. Кальциноз Аок. Регургитация на МК 2–3 ст., Аок 1 ст., ТК 2–3 ст. Акинез средних переднего, передне-перегородочного, бокового сегментов, акинез верхушечных переднего, перегородочного, нижнего, бокового сегментов. Ин-

декс локальной сократимости 1,88. Давление легочной артерии систолическое 32 мм рт.ст., TAPSE 24 мм, регургитация узким потоком. Гидроперикард без угрозы тампонады (сепарация листков перикарда 2 мм по передней стенке).

*Выставлен диагноз: «ИБС: субэндокардиальный передний распространенный инфаркт миокарда левого желудочка от 12.07.2024 г. КТ2. Стенозирующий коронаросклероз. КАГ от 12.07.24. ЛКА: ствол – трифуркация, стеноз дистального отдела ствола 90% с переходом на устья ОВ-ПМЖВ-СВ. ОВ, ПМЖВ, СВ, ПКА с диффузными изменениями на протяжении. Кальциноз АоК. Недостаточность с регургитацией на АоК 1 ст., МК 2–3 ст., ТК 2–3 ст. Н2А. Легочная гипертензия (32 мм рт.ст). Гидроперикард без угрозы тампонады. ХСН с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (44% в В-режиме по ЭхоКГ от 13.07.2024). NYHA ФК 2. Артериальная гипертензия II ст., риск 4».*

Консилиум проведен 15.07.2024, пациенту показано срочное оперативное лечение. Согласие пациента получено.

Медикаментозно пациент получал аспикард, розувастатин, небиреб, клопидогрель (отменен с 13.07.2024), растворы: натрия хлорид, нитроглицерин, эноксапарин.

Пациент переведен в кардиохирургическое отделение 16.07.2024 для дальнейшего лечения.

*Эхокардиография от 16.07.2024 (предоперационная): М-режим – КДО 164 мл, КСО 86 мл, ФВ 47%. В-режим – КДО 193 мл, КСО 94 мл, ФВ 49%. ДЛА систолическое 21 мм рт.ст., TAPSE 21 мм. Перикард не изменен, сепарации листков перикарда нет, плевральные синусы без особенностей.*

*Дуплексное ультразвуковое исследование брахиоцефальных артерий от 16.07.2024. Заключение: атеросклероз брахиоцефальных артерий без гемодинамически значимых стенозов (стенозы менее 50%).*

*Ультразвуковое исследование органов брюшной полости от 16.07.2024: стеатогепатоз. Диффузные изменения в поджелудочной железе (по типу липоматоза). Синусная киста левой почки.*

*Операция от 17.07.2024: маммарокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения: 1) левая внутренняя грудная артерия – срединная артерия; 2) левая внутренняя грудная артерия – передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии).*

*Общий анализ крови от 14.07.2024 (в кардиологическом отделении): гемоглобин 129 г/л, эритроциты  $4,02 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты  $208 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $10,9 \times 10^9/л$ , СОЭ 13 мм/ч.*

*Общий анализ крови от 18.07.2024: гемоглобин 102 г/л, эритроциты  $3,27 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты  $175 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $10,9 \times 10^9/л$ , СОЭ 19 мм/ч.*

*Общий анализ крови от 24.07.2024: гемоглобин 106 г/л, эритроциты  $3,27 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты  $324 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $7,7 \times 10^9/л$ , СОЭ 44 мм/ч.*

*Эхокардиография* от 24.07.2024: состояние после АКШ, МКШ (17.07.2024). М-режим – КДО 118 мл, КСО 41 мл, ФВ 65%. В-режим – КДО 148 мл, КСО 48 мл, ФВ 68%. Гипокинез среднего заднего и верхушечного нижнего сегментов. Индекс локальной сократимости 1,13. Давление легочной артерии систолическое 27 мм рт.ст., TAPSE 20 мм. Недостаточность с регургитацией на АоК 1 ст., МК 2 ст., ТК 1 ст.

Сепарации листков перикарда нет. В правом плевральном синусе 580 мл жидкости, в левом плевральном синусе 430 мл жидкости.

*Электрокардиограмма* в 12 отведениях без функциональных проб от 24.07.2024. Заключение: ЧСС 76 уд./мин, ритм синусовый, электрическая ось сердца отклонена влево. Нагрузка на левое предсердие, левый желудочек. Динамика субэндокардиального инфаркта миокарда передней области левого желудочка.

Медикаментозно пациент получал внутрь: аспикард 75 мг 1 раз в сутки, клопидогрель 75 мг 1 раз в сутки, розувастатин 20 мг 1 раз в сутки, метопролол 25 мг 2 раза в сутки, метипред 16 мг утром, дилтиазем 60 мг по ½ таблетке 3 раза в сутки, амброксол 30 мг 3 раза в сутки; внутримышечно: анальгин 50% 2 мл + димедрол 1% 1 мл 3 раза в сутки, диклофенак 3 мл 1 раз в сутки, декскетопрофен 2 мл 3 раза в сутки; внутривенно: гепарин 5000 – 4 раза в сутки, цефазолин 1,0 – 3 раза в сутки.

Результаты физической реабилитации в кардиохирургическом отделении: проведено 5 занятий ЛФК. Двигательный режим щадящий. Достигнута III (б) степень активности. Освоены комплексы лечебной гимнастики № 1, 2, 3, дозированная ходьба по коридору в пределах самообслуживания.

Состояние при выписке удовлетворительное. Рана зажила первичным натяжением. Шов стабилен.

Пациент переведен в отделение медицинской реабилитации 30.07.2024 после реконструктивных операций на сердце и сосудах, где находился на стационарном лечении с 30.07 по 13.08.2024 г.

*Диагноз при поступлении:* «ИБС: субэндокардиальный передний распространенный инфаркт миокарда левого желудочка от 12.07.2024. КТ2. Стенозирующий коронаросклероз (стеноз дистального отдела ствола 90% с переходом на устья ОВ-ПМЖВ-СВ). Кальциноз АоК. Недостаточность с регургитацией на АоК 1 ст., МК 2 ст., ТК 1 ст. Операция от 17.07.2024: маммаро-коронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения: 1) левая внутренняя грудная артерия – срединная артерия; 2) левая внутренняя грудная артерия – передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии). *Н2А*. ХСН с умеренно сниженной ФВ ЛЖ (47% в В-режиме по ЭхоКГ от 16.07.24). NYHA ФК 2. Посткардиотомный синдром (умеренный двусторонний гидроторакс). Артериальная гипертензия II ст., риск 4. Атеросклероз брахиоцефальных артерий».

На момент поступления жалоб не предъявляет. Общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые без изменений. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС 70 уд./мин, АД 130/80 мм рт.ст. Дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 16 в минуту. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Стул 1 раз в день, мочеиспускание свободное, безболезненное. Периферических отеков нет.

Пациент проконсультирован врачом-физиотерапевтом 30.07.2024. Назначено: биоптрон на область грудины № 10, массаж грудной клетки № 7, лазеротерапия на послеоперационный шов грудины № 10.

Медикаментозно назначено: аспикард 75 мг 1 раз в сутки, клопидогрель 75 мг 1 раз в сутки, розувастатин 20 мг 1 раз в сутки, метопролол 25 мг 2 раза в сутки, амлодипин 5 мг в обед, рамиприл 5 мг вечером, метипред 8 мг утром (с последующим снижением дозы и отменой), пантопразол 40 мг 1 раз в сутки.

Эхокардиография от 01.08.2024: сепарации листков перикарда нет. Плевральные синусы без особенностей. ФВ 68%.

*Общий анализ мочи* от 02.08.2024: гемоглобин 133 г/л, эритроциты  $4,08 \times 10^{12}/л$ , тромбоциты  $434 \times 10^9/л$ , лейкоциты  $11,7 \times 10^9/л$ , нейтрофилы палочкоядерные 3, нейтрофилы сегментоядерные 69 (пациент продолжает получать метипред на фоне посткардиотомного синдрома), СОЭ 10 мм/ч.

Показатели *общего анализа мочи* от 02.08.2024, биохимического анализа крови от 02.08.2024 (АЛТ, АСТ, глюкоза, билирубин, общий белок, глюкоза, электролиты) в пределах нормы. Общий холестерин 3,98 ммоль/л., ХС ЛПВП 1,27, ХС ЛПНП 2,28.

*Электрокардиограмма* в 12 отведениях без функциональных проб от 05.08.2024. Заключение: ЧСС 62 уд./мин, ритм синусовый, электрическая ось сердца нормальная. Нагрузка на левое предсердие. Неполная блокада правой ножки пучка Гиса. Субэпикардальные изменения верхушечной боковой области левого желудочка.

*Инструктор-методист физической реабилитации* от 05.08.2024: пациент принят на занятия ЛФК. Даны рекомендации по двигательному режиму.

Выполнено *ЭКГ-исследование* с дозированной физической нагрузкой (велозергометрия) 06.08.2024:

Исходные данные: ЧСС 68 уд./мин, АД 130/80 мм рт.ст.

1 степень – 25 Вт, 3 мин: ЧСС 82 уд./мину, АД 140/80 мм рт.ст.

1 степень – 50 Вт, 3 мин: ЧСС 93 уд./мин, АД 150/80 мм рт.ст.

1 степень – 75 Вт, 3 мин: ЧСС 105 уд./мин, АД 160/90 мм рт.ст.

1 степень 0 100 Вт, 3 мин: ЧСС 122 уд./мин, АД 170/100 мм рт.ст.

Критерии прекращения пробы: 4 степени нагрузки. Достигнута ЧСС 122 уд./мин, 100% от субмаксимальной ЧСС. Время нагрузки 12 мин, по-

требленного кислорода 4,8 МЕТ. Нарушения ритма не было. На ЭКГ без ишемической динамики. Реакция АД на нагрузку: нормотонический тип. Толерантность к физической нагрузке (ТФН) средняя.

*Результаты физической реабилитации:* количество занятий ЛФК 6 дней. Двигательный режим щадяще-тренирующий. Достигнута V степень активности. Пациент освоил комплексы лечебной гимнастики № 4, 5, тренировочную (дозированную) ходьбу 1250 м в темпе 90 шагов в минуту, прогулки до 2,5 км за 2 приема в день, подъем по лестнице 3 этажа. В комплекс физической реабилитации входили тренировки малых мышечных групп (ТММГ), велотренировки № 4. ТФН при выписке средняя. Пороговая мощность (ПМ) 100 Вт (по результатам ВЭМП).

Шестиминутный тест:

- 05.08.2024: за 6 мин пройдено 420 м, ЧСС 68/74 (уд./мин), ФК II;
- 12.08.2024: за 6 мин пройдено 580 м, ЧСС 66/92 (уд./мин), ФК 0.

Прошел курс физиотерапии.

*Эффективность реабилитационных мероприятий:* нарушение функции сердечно-сосудистой системы до реабилитации – умеренное, после реабилитации – легкое. Эффект реабилитации – улучшение. Реабилитационный потенциал высокий. Значительное улучшение двигательной активности к моменту выписки на 2 ФК. Вариант реабилитации – непрерывнокурсовой. Состояние при выписке удовлетворительное.

*Заключительный диагноз:* «ИБС – субэндокардиальный передний распространенный инфаркт миокарда левого желудочка от 12.07.2024. КТ2. Стенозирующий коронаросклероз (стеноз дистального отдела ствола 90% с переходом на устья ОВ-ПМЖВ-СВ). Кальциноз АоК. Недостаточность с регургитацией на АоК 1 ст., МК 2 ст., ТК 1 ст. Операция от 17.07.2024: маммарокоронарное шунтирование в условиях искусственного кровообращения: 1) левая внутренняя грудная артерия – срединная артерия; 2) левая внутренняя грудная артерия – передняя межжелудочковая ветвь левой коронарной артерии). *H2A-1*. Посткардиотомный синдром (купирован). Артериальная гипертензия II ст., риск 4. Атеросклероз брахиоцефальных артерий».

*Рекомендовано:* устранение факторов риска (стрессы, тяжелые физические нагрузки), диетотерапия (ограничение соли, жиров животного происхождения; пища, обогащенная витаминами и минералами).

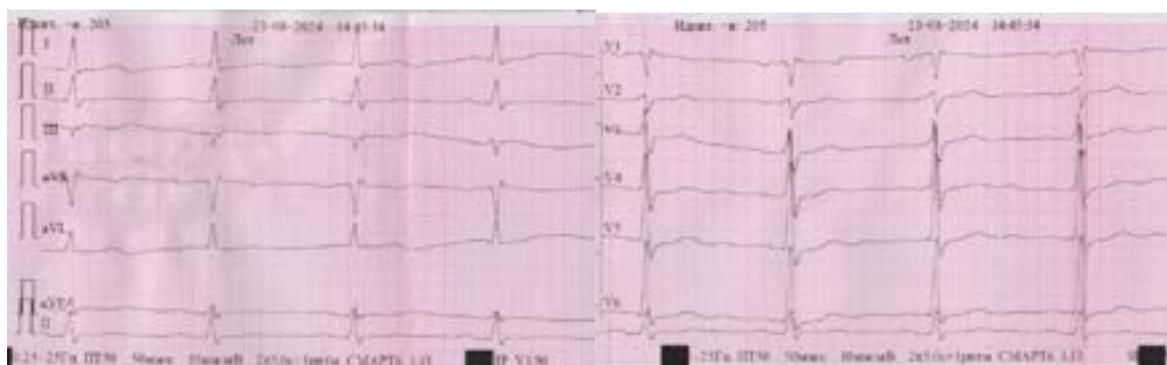
Продолжить курс реабилитации амбулаторно. Дозированные физические нагрузки по V режиму: утренняя гигиеническая гимнастика 10 мин, тренировочная ходьба 1,2 км за 2 приема с темпом 90 шагов в минуту, подъем по лестнице 3 этажа.

Продолжить прием: аспикард 75 мг 1 раз в сутки, клопидогрель 75 мг 1 раз в сутки, розувастатин 20 мг 1 раз в сутки, метопролол 25 мг 2 раза в

сутки, амлодипин 5 мг в обед, рамиприл 5 мг вечером, пантопразол 40 мг 1 раз в сутки в течение 3 нед.

Контроль в поликлинике ЭхоКГ, ВЭМП через 1 мес.

Восстановление пациента продолжилось на амбулаторном этапе. На ЭКГ от 23.08.2024 наблюдается положительная динамика по передне-перегородочной, верхушечной, боковой стенке ЛЖ (рисунок 3).



**Рисунок 3 – ЭКГ пациента на амбулаторном этапе**

### ***Выводы***

Выбор тактики лечения у пациентов с ОКСбпСТ не всегда является однозначным в связи с разнородностью данной группы больных, которые имеют различные сердечно-сосудистые риски [4]. Принятию оптимального решения способствует проведение консилиума с участием различных специалистов, таких как кардиолог, рентген-эндоваскулярный хирург, кардиохирург.

Применение ранней инвазивной стратегии, комплексной кардиологической реабилитации, вторичной профилактики у данного пациента с ОКСбпСТ привело к хорошему клиническому результату: повышение сократительной способности миокарда, улучшение качества жизни и, конечно, восстановление личностного и социального статуса больного. Длительность стационарного лечения, включая предоперационный, послеоперационный периоды и этап медицинской реабилитации, составила всего 32 койко-дня, что может говорить еще и о высоком экономическом эффекте.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Рекомендации ESC 2023 г. по ведению острых коронарных синдромов. Разработан специальной группой по лечению острых коронарных синдромов Европейского общества кардиологов (ESC) [Электронный ресурс] / перевод А. А. Науменко. – Южно-Сахалинск, 2023. – 161 с. – Режим доступа: <https://docs.yandex.by/docs/view?tm=1726738895&tld=by&lang=ru&name=ОКС-ESC-2023.pdf&text>. – Дата доступа: 19.09.2024.
2. Рекомендации ESC/EACTS по реваскуляризации миокарда 2018 [Электронный ресурс] // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24, № 8. – С. 151–226. – Режим доступа: [https://scardio.ru/content/Guidelines/2018\\_ESCEACTS\\_guidelines\\_on\\_myocardial\\_revascularization.pdf](https://scardio.ru/content/Guidelines/2018_ESCEACTS_guidelines_on_myocardial_revascularization.pdf). – Дата доступа: 19.09.2024.

3. Шнейдер, Ю. А. Ранняя хирургическая реваскуляризация миокарда как эффективный метод лечения пациентов с острым коронарным синдромом [Электронный ресурс] / А. Ю. Шнейдер, В. Г. Цой, М. С. Фоменко // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2020. – Т. 26, № 4. – С. 120–131. – Режим доступа: <https://www.angiology.org/magazine/2020/4/15.pdf>. – Дата доступа: 19.09.2024.

4. Жалилов, А. К. Подходы к хирургическому лечению острого коронарного синдрома без подъема ST [Электронный ресурс] / А. К. Жалилов, М. А. Саломов // Креативная кардиология. – 2020. – Т. 14, № 1. – С. 49–57. – Режим доступа: [https://cardiology-journal.com/catalog/detail.php?SECTION\\_ID=22242&ID=399170](https://cardiology-journal.com/catalog/detail.php?SECTION_ID=22242&ID=399170). – Дата доступа: 19.09.2024.

**УДК 616-002.7-036.12-08**

***Е. С. Тихонова<sup>1</sup>, А. В. Проневич<sup>2</sup>***

**<sup>1</sup>Учреждение**

**«Республиканский научно-практический центр  
радиационной медицины и экологии человека»,**

**<sup>2</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ХРОНИЧЕСКОЙ ГРАНУЛЕМАТОЗНОЙ БОЛЕЗНИ**

### ***Введение***

Впервые выявленная в 50-х гг. XX в., хроническая гранулематозная болезнь (ХГБ) является редким гетерогенным состоянием, характеризующимся серией рецидивирующих опасных для жизни инфекций [1]. ХГБ – это наследственный первичный иммунодефицит, обусловленный мутациями в любой из критических субъединиц комплекса фагоцитарной НАДФН-оксидазы, что приводит к нарушению оксидазной активности нейтрофилов, моноцитов и тканевых макрофагов [2]. Нейтрофилы, дефицитные в респираторном взрыве, демонстрируют дефектное уничтожение микроорганизмов путем фагоцитоза. Гранулемы возникают там, где наблюдается постоянная дисрегуляция локальной продукции цитокинов после микробной стерилизации. Образующийся хронический воспалительный инфильтрат может организоваться в структурированную гранулему, содержащую лимфоциты и гистиоциты [3].

Заболевание характеризуется повышенной восприимчивостью к рецидивирующим и тяжелым инфекциям с узким патогномичным спектром бактерий и грибков, образованием гранулем и воспалительным заболеванием, в первую очередь – желудочно-кишечного тракта, легких и печени. Воспалительное заболевание при ХГБ трудно предсказать, и оно часто не поддается терапии. У пациентов с ХГБ также повышена частота аутоиммунных заболеваний, включая симптомы, похожие на волчанку, саркоидоз, IgA-нефропатию, ревматоидный артрит и другие аутоиммунные проявления [2].

Заболеваемость различными формами ХГБ колеблется от 1:1 000 000 до 1:250 000 населения (1 на 200 000–250 000 живых новорожденных). Заболевание с равной частотой встречается у представителей всех этнических групп [4].

Симптомы обычно проявляются в течение первых 2 лет жизни. Тяжелые случаи (преимущественно сцепленные с X-хромосомой, рецессивные по наследованию), как правило, проявляются рано в возрасте 9–14 мес. и диагностируются рано в 2,1–4,9 года. Диагнозы в раннем младенчестве, подростковом возрасте и во взрослом возрасте редки, но встречаются все чаще из-за повышения осведомленности и использования тестирования. Средний возраст постановки диагноза составляет 2,5–3 года [3].

Наиболее распространенным первым проявлением была пневмония, за которой следовали абсцессы кожи и лимфатических узлов. Другие проявления включали диарею, лимфаденит, остеомиелит, средний отит, сепсис, регионарный БЦЖ-ит, воспалительное заболевание кишечника, инфекцию центральной нервной системы, абсцесс печени, оральный кандидоз, абсцесс средостения, синусит, целлюлит, кожный туберкулез, абсцесс легкого, абсцесс носослезного протока и перикардальный выпот.

Наиболее распространенными грибковыми инфекциями у наших пациентов были изоляты рода *Aspergillus* – 65,5%, за которыми следовали виды *Candida* – 29,3%, включая виды *Candida krusei* и *Kodamaea ohmeri*. Наиболее распространенным изолированным организмом при легочных инфекциях был *Aspergillus sp.*, за которым следовали грамотрицательные бактерии, а затем *Mycobacterial sp.* [5].

Существуют простые, но достаточно информативные методы диагностики ХГБ: определение степени восстановления нитросинего тетразолиума (НСТ) при связывании со свободными радикалами кислорода; люминесцентный метод исследования кислородообразующей функции нейтрофилов; золотой стандарт диагностики – определение «кислородного взрыва» – методом проточной цитофлуориметрии; мутационный анализ генов, ответственных за формирование синдрома.

Радикальное лечение в виде аллогенной трансплантации гемопоэтических стволовых клеток (ТГСК) показано при тяжелой форме ХГД и проводится в раннем возрасте, до эпизодов тяжелой инфекции, воспалительных осложнений, аллоиммунизации или рубцевания и дисфункции органов [3]. При тяжелых инфекциях назначаются препараты рекомбинантного гамма-интерферона человеческого.

### ***Случай из клинической практики***

Пациент 2006 года рождения поступил в отделение аллергологии и иммунопатологии ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» (далее – ГУ «РНПЦ РМиЭЧ») в воз-

расте 17 лет с жалобами на угревую болезнь, тяжелое течение, постоянное покашливание, периодическую одышку при физической нагрузке. Госпитализация плановая с целью дообследования.

Из анамнеза известно, что родился доношенным от 1 беременности, протекавшей без особенностей. Привит в роддоме, в том числе БЦЖ, без осложнений. В 9 мес. диагностирован острый гнойный шейный лимфаденит со стационарным лечением в ЦРБ по месту жительства, после чего не болел до 2 лет и 8 мес. В этом возрасте ребенок перенес двустороннюю пневмонию с затяжным течением, по поводу чего госпитализирован в УЗ «Гомельская областная детская клиническая больница». В этой больнице после дообследования выставлен диагноз: «Анемия средней степени тяжести (гемоглобин 77 г/л), лейкоцитоз ( $25 \times 10^{12}/л$ )». Консультирован генетиком, исключен муковисцидоз, дефицит альфа1-антитрипсина, проводился анализ промывных вод на аспергиллез. С целью исключения системного заболевания крови была сделана миелограмма. Осмотрен фтизиатром – данных за туберкулезный процесс нет. Реакция Манту – 8 мм, поствакцинальная БЦЖ-аллергия. Проведена первая компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК): признаки инфильтративного поражения бронхопульмональных (корневых) лимфоузлов, очагового поражения легочной ткани. Прошел массивную антибактериальную терапию препаратами группы резерва (меропенем, рифампицин, эдицин, ко-тримоксазол) без положительной динамики.

В тяжелом состоянии для дальнейшего лечения переведен в ГУ «Республиканский научно-практический центр детской онкологии, гематологии и иммунологии» (далее – ГУ «РНПЦ ДОГИ»). На повторном КТ ОГК в медиальных отделах обоих легких определяются сливные инфильтративные конгломератные уплотнения, толщиной до 30 мм с наружным тяжистым контуром, сливающиеся с корневыми структурами. В периферических отделах обоих легких определяются многочисленные разнокалиберные фокусы уплотнения с тяжистыми контурами, в средостении лимфоузлы 10 мм. Осмотрен повторно фтизиатром, решено начать специфическую противотуберкулезную терапию в течение 2 нед. с контролем рентгенологической картины в динамике (рифампицин, изониазид, стрептомицин, имукин). В анализах сохранялась анемия средней степени тяжести, лейкоцитоз. На контрольных КТ ОГК через полгода после лечения сохранялось выраженное уплотнение легочного рисунка за счет интерстиция, мелкие очаговые уплотнения. Единичные участки буллезной трансформации. В подмышечных областях обызвествленные лимфоузлы до 11 мм. Исключался аспергиллез путем исследования сыворотки крови на антитела к аспергилле. С целью исключения первичного иммунодефицита был взят анализ крови на иммунограмму, по результатам которой показатели гуморального и клеточного звена были в норме. Проводился тест – определение степени свечения гидрородамина

123 в нейтрофилах после восстановления дигидрородамина 123 свободными радикалами NADPH-оксидазы методом проточной цитофлюориметрии («кислородный взрыв»). У пациента «кислородный взрыв» полностью отсутствовал, а у матери определено носительство дефекта кислородобразующей функции гранулоцитов, которая передается только мальчикам. Ребенку был выставлен диагноз в возрасте 4 лет: «Первичный иммунодефицит: Хроническая гранулематозная болезнь». От поиска донора и проведения трансплантации костного мозга мама пациента отказалась. Был назначен на постоянной основе прием вориконазола и имукина.

За период диспансерного наблюдения в ГУ «РНПЦ ДОГИ» ребенок перенес надпеченочный абсцесс в 7 лет, остеомиелит в 15 лет, пневмонии, страдает левосторонней хронической тугоухостью.

В ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» проводилось КТ ОГК, где сохранялись поствоспалительные изменения, невыраженные эфизематозные изменения, лимфаденопатия внутригрудных лимфоузлов. В иммунограмме выраженных изменений в субпопуляционном составе Т и В-лимфоцитов не выявлено. Показатели гуморального звена в норме. Пациент продолжил диспансерное наблюдение в центре первичных иммунодефицитов ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». Амбулаторно находится под постоянным медицинским наблюдением врача общей практики и согласно клиническому протоколу постоянно получает ко-тримоксазол 400 мг/80 мг по 1 таблетке 2 раза в сутки 3 дня в неделю через день, итраконазол 100 мг в сутки.

### ***Выводы***

Представленный клинический случай демонстрирует важность осведомленности врачей первичного звена о клинических признаках первичного иммунодефицита и тактике ведения пациента с данной патологией.

Динамическое наблюдение за пациентами с хронической гранулематозной болезнью включает в себя проведение диагностических исследований на районном уровне при каждом посещении, физикального осмотра, 1 раз в 6 мес. проведение общеклинических анализов, санацию полости рта, 1 раз в год: бактериологическое исследование стерильных и нестерильных сред организма: крови, мочи, кала, мокроты, плеврального выпота; ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, лимфоузлов; КТ ОГК.

Профилактическая помощь включает прием непрерывной противомикробной терапии (итраконазол) и непрерывной медицинской профилактики пневмоцистной пневмонии (ко-тримоксазол), активное наблюдение, иммуномодуляцию (использование интерферон-гамма), рекомендации по иммунизации.

Разнообразие клинической картины и редкость заболевания создают проблему для своевременной диагностики и требуют более обширной информации о нем для врачей всех специальностей.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Chronic granulomatous disease: lessons from a rare disorder / B. H. Segal [et al.] // *Biology of Blood and Marrow Transplantation*. – 2011. – Vol. 17, iss. 1. – P. 123.
2. *Arnold, D. E.* Chronic granulomatous disease / D. E. Arnold, J. R. Heimall // *Primary and Secondary Immunodeficiency*. – Springer, 2021. – Ch. 2. – P. 289–312.
3. Diagnosis of chronic granulomatous disease: strengths and challenges in the genomic era / C. J. O'Donovan [et al.] // *J Clin Med*. – 2024. – Vol. 13, iss. 15. – P. 4435.
4. ДНК-диагностика X-сцепленной хронической гранулематозной болезни / И. Г. Сермягина [и др.] // *Медицинская генетика*. – 2019. – Т. 18, № 4 – С. 47–51.
5. Chronic granulomatous disease: a cohort of 173 patients – 10-years single center experience from Egypt / D. A. Elaziz [et al.] // *J Clin Immunol*. – 2023. – Vol. 43. – P. 1799–1811.

УДК 616.127-055.2-053.81-08

*С. П. Тишков<sup>1</sup>, С. С. Гаральская<sup>2</sup>, Э. Н. Платошкин<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»

г. Гомель, Республика Беларусь

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА У ЖЕНЩИНЫ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА БЕЗ ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

#### *Введение*

В клинической практике инфаркт миокарда (ИМ) чаще всего развивается у людей в возрасте старше 50 лет с наличием нескольких факторов риска (ФР), однако он может возникать и у людей в более молодом возрасте. В данной статье рассмотрен клинический случай крупноочагового инфаркта миокарда у молодой женщины в возрасте 33 лет. В индустриально развитых странах в последние годы фиксируется снижение смертности от ИМ, однако в категории молодых женщин от 35 до 44 лет отмечается неуклонный рост этого показателя. У женщин, перенесших ИМ, риск смерти на 50% выше, чем у мужчин соответствующего возраста в течение 2 лет после ИМ. Тем не менее, до сих пор женщины обследуются не столь настойчиво на предмет наличия ишемической болезни сердца (ИБС), как мужчины [1].

Вероятно, ведущая роль в развитии ИБС у этой категории пациентов принадлежит генетическим факторам. Понимание наследственных причин ИБС имеет большой потенциал для улучшения будущих стратегий профилактики, прогнозирования и терапии ИБС. Так, M. Orho-Melandar в обзоре 2015 г. описал основные генетические локусы ИБС, а именно: хромосому 9p21, ген пропротеинконвертазы субтилизин/кексин типа 9 (PCSK9), однонуклеотидные по-

лиморфизмы (SNP) на хромосоме 1p13, в особенности полиморфизм гена, кодирующего сортилин (SORT1), ген аполипопротеина С3 (APOC3) [2].

В 2022 г. был опубликован консенсус Европейской ассоциации ритма сердца (EHRA), Общества ритма сердца (HRS), Азиатско-Тихоокеанского общества сердечного ритма (APHRS) и Латиноамериканского общества сердечного ритма (LAHRS) по генетическому тестированию на сердечно-сосудистые заболевания. Было показано, что моногенная предрасположенность к семейной гиперхолестеринемии является мощным предиктором преждевременной ИБС, основные гены: APOB, LDLR, PCSK9. Однако авторы уточняют, что несмотря на быстрые инновации в понимании генетической изменчивости, которые могут лежать в основе ИБС, и несмотря на растущее развитие комплексных полигенных анализов риска ИБС, клиническое генетическое тестирование в значительной степени направлено на выявление липопротеидов низкой плотности, лежащих в основе модифицируемых ФР ИБС [3].

Дислипидемия влияет на возникновение ИБС у молодых пациентов в большей степени, чем у пожилых. Считается, что ведущую роль в возникновении ИМ у молодых пациентов играют повышение уровня триглицеридов и снижение холестерина липопротеидов высокой плотности. Однако следует отметить, что у молодых пациентов реже, чем у пациентов пожилого возраста, встречается коронарный атеросклероз, и большое число ИМ развивается вследствие тромбоза коронарных артерий, поэтому растет интерес к распространенности тромбофилии и «новым» ФР у молодых людей, которые пережили ИМ. R. Gulati с коллегами выделили 5 категорий ИМ у молодых людей: ИМ, связанный с традиционными сердечно-сосудистыми ФР, аналогичными таковым у пожилых людей; употребление наркотиков, таких как кокаин и метамфетамин; ИМ, вызванный миокардитом или коронарной эмболией; ИМ вследствие атеросклероза коронарных артерий, но без критического коронарного стеноза; коронарный вазоспазм [4].

Тактика лечения и ведение молодых пациентов не отличается от таковых у когорты среднего и пожилого возраста и сводится к интерпретации жалоб и анамнеза, изменений на ЭКГ, данных эхокардиографии, повышению тропонина и данных коронарографии [5].

На примере нижеописанного случая из клинической практики показана необходимость тщательного обследования пациентов с болями в грудной клетке в любом возрасте, даже при отсутствии отягощенного анамнеза, на всех этапах оказания медицинской помощи.

#### *Случай из клинической практики*

У пациентки К. 1991 года рождения 06.05.2024 впервые появились жалобы на боль в загрудинной области с иррадиацией в левую руку при ходьбе. Болевой синдром купировался самостоятельно. Пациентка обращалась по этому поводу в приемное отделение городского стационара. Пациентке

выполнили ЭКГ, на которой патологических изменений не было выявлено. Уровни КФК-МВ, тропонина I в пределах нормы. Был выставлен диагноз вертеброгенной торакалгии, назначено лечение. В связи с отсутствием улучшения состояния на фоне лечения 10.05.2024 пациентка обратилась в поликлинику по месту жительства. Было рекомендовано продолжить предшествующую терапию.

Вечером 10.05.2024 у пациентки возник выраженный болевой синдром, ей была вызвана бригада скорой медицинской помощи. При снятии ЭКГ на месте были зарегистрированы подъемы сегмента ST в проекции передней стенки левого желудочка. Пациентка экстренно была доставлена в приемное отделение кардиологического центра. На момент осмотра жалобы на незначительный дискомфорт в загрудинной области. Из анамнеза уточнено, что пациентка не страдает хроническими заболеваниями, гормональную терапию не принимает. При осмотре кожные покровы нормальной окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет, частота дыхания 14 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные, АД 135/78 мм рт.ст., ЧСС 70 уд./мин. Живот мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Стул и диурез в норме. Отеков нет. В приемном отделении повторно выполнили ЭКГ (рисунок 1), был выставлен диагноз: «Острый коронарный синдром с подъемом сегмента ST. Миокардит?».

Из приемного отделения пациентка направлена в рентгенооперационную для проведения коронароангиографии по экстренным показаниям. Результат исследования: ЛКА – бифуркация ствола. ПМЖВ – окклюзия от среднего сегмента со слабым внутри- и межсистемным коллатеральным контрастированием. ОВ – диффузные изменения на протяжении. ПКА – диффузные изменения на протяжении. По результатам коронароангиографии выполнено стентирование ПМЖВ. Пациентка переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии с 11.05 по 17.05.2024 г. проходила лечение. С 17.05 по 11.06.2024 г. проходила лечение в кардиологическом отделении для пациентов с инфарктом миокарда.

### **Данные лабораторных и инструментальных методов**

*Общий анализ крови* от 10.05.2024: гемоглобин 136 г/л, эритроциты  $4,51 \times 10^{12}$  /л, лейкоциты  $11,1 \times 10^9$  /л (палочкоядерные нейтрофилы 6%, сегментоядерные 70%, эозинофилы 1%, лимфоциты 18%, моноциты 5%), тромбоциты  $226 \times 10^9$  /л, СОЭ 25 мм/ч.

*Биохимический анализ крови* от 10.05.2024: тропонин I 4,09 мкг/л., КФК-МВ 99,8 Ед/л, АЛТ 23,6 мм/л, АСТ 67,8 мм/л, белок 73,2 мм/л, билирубин 6,4 мм/л, глюкоза 5,7 ммоль/л, калий 3,77 ммоль/л, натрий 139 ммоль/л, креатинин 57,2 мкмоль/л, мочевины 5,2 ммоль/л, С-реактивный белок 33,2 мг/л. Липидный спектр 20.05.2024: холестерин 2,87 ммоль/л,

триглицериды 0,51 ммоль/л, холестерин ЛПВП 1,14 ммоль/л, холестерин ЛПНП 1,50 ммоль/л.



**Рисунок 1 – ЭКГ пациентки в приемном покое при поступлении на стационарное лечение**

*Эхокардиография* от 11.05.2024: заключение – камеры сердца не расширены, регургитация на МК 1–2 ст., ТК 1 ст., нарушение локальной сократимости (гипокинез среднего переднего сегмента, акинез верхушечного переднего, верхушечного перегородочного, верхушечного нижнего сегментов, гипокинез верхушечного бокового сегмента). В области верхушки пристеночные эхогенные тромботические массы с незначительной флотацией 27×18 мм. Незначительный гидроперикард. На последующих контрольных Эхо-КГ описывается аневризма передней стенки левого желудочка с тромбом (толщина стенки 3,7 мм). На всех Эхо-КГ, выполненных после 28.05.2024, тромботические массы в полости левого желудочка отсутствуют.

На основании вышеописанной клиники заболевания, данных лабораторных и инструментальных методов исследования был выставлен диагноз: «ИБС: трансмуральный инфаркт миокарда передне-перегородочно-верхушечно-боковой области левого желудочка от 10.05.2024. КАГ 10.05.2024: ПМЖВ – окклюзия от среднего сегмента со слабым внутри- и межсистемным контрастированием. ОВ ЛКА, ПКА – диффузные изменения на протяжении. Стентирование ПМЖВ ЛКА 10.05.2024. Аневризма с тромбом левого желудочка (толщина миокарда в области верхушки 3,7 мм). Недостаточность МК 1 ст., ТК 1 ст. Н2А. Класс тяжести 4».

С 11.05 по 17.05.2024 г. пациентка находилась в отделении реанимации и интенсивной терапии. С 17.05 по 11.06.2024 г. проходила лечение в кардиологическом отделении для пациентов с инфарктом миокарда. С 11.06.2024 направлена на амбулаторный этап реабилитации в диспансерное отделение кардиологического центра. В отделение медицинской реабилитации для пациентов с инфарктом миокарда кардиологического центра не направлялась по причине наличия противопоказания (аневризма левого желудочка с толщиной стенки меньше 4 мм).

На протяжении всего периода оказания медицинской помощи в кардиологическом центре пациентка К. получала лечение согласно протоколам оказания медицинской помощи при инфаркте миокарда [6].

### **Выводы**

Представленный клинический случай демонстрирует важность детализации жалоб, уточнения анамнеза у молодых пациентов с болями в грудной клетке. Необходима динамическая оценка данных ЭКГ, уровня кардиоспецифических ферментов на всех этапах оказания помощи. Следует принять во внимание, что отсутствие факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний не исключает возможности развития инфаркта миокарда у молодых пациентов. Основную роль в патогенезе инфаркта миокарда у данной группы пациентов могут играть генетические факторы, которые сложно учитывать по причине низкой доступности генетического тестирования у пациентов с инфарктом миокарда в клинической практике.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Супрядкина, Т. В. Современные тенденции течения острого коронарного синдрома у молодых женщин в условиях урбанизированного севера (на примере г. Архангельска) / Т. В. Супрядкина, В. В. Черепанова, О. А. Миролюбова // Экология человека. – 2014. – № 11. – С. 55–60.
2. Orho-Melander, M. Genetics of coronary heart disease: towards causal mechanisms, novel drug targets and more personalized prevention / M. Orho-Melander // J. Intern. Med. – 2015. – Vol. 278, № 5. – P. 433–446. doi:10.1111/joim.12407
3. European Heart Rhythm Association (EHRA) / Heart Rhythm Society (HRS) / Asia Pacific Heart Rhythm Society (APHRS) / Latin American Heart Rhythm Society (LAHRS) Expert Consensus Statement on the State of Genetic Testing for Cardiac Diseases / AAM. Wilde [et al.] // Heart Rhythm. – 2022. – Vol. 19, iss. 7. – P. e1–e60. doi:10.1016/j.hrthm.2022.03.1225
4. Acute myocardial infarction in young individuals / R. Gulati [et al.] // Mayo Clin. Proc. – 2020. – Vol. 95, № 1. – P. 136–156. doi:10.1016/j.mayocp.2019.05.001

5. Инфаркт миокарда у молодой женщины без факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний / Е. А. Ненахова [и др.] // Российский кардиологический журнал. – 2024. – Т. 29, № 1S. – С. 62–66. doi:10.15829/15604071-2024-5430

6. Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии [Электронный ресурс]: приложение 2 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 6 июня 2017 г., № 59 // Национальный правовой Интернет-портал Республики Беларусь. – Режим доступа: [https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077\\_956336\\_59kp\\_kardio.pdf](https://minzdrav.gov.by/upload/dadvfiles/001077_956336_59kp_kardio.pdf). – Дата доступа: 05.06.2023.

**УДК 616.131-005.6:616.24-005.1**

***Н. В. Халецкая<sup>1</sup>, Э. А. Доценко<sup>2</sup>***

**<sup>1</sup>Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

**<sup>2</sup>Учреждение образования**

**«Белорусский государственный медицинский университет»**

**г. Минск, Республика Беларусь**

## **АНАЛИЗ СЛУЧАЕВ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ И ОЦЕНКА ВСТРЕЧАЕМОСТИ СИМПТОМА КРОВОХАРКАНЬЯ**

### ***Введение***

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) признана Всемирной организацией здравоохранения одним из самых распространенных сердечно-легочных заболеваний среди населения развитых стран [1]. В эпидемиологических исследованиях ежегодная заболеваемость ТЭЛА варьирует от 39 до 115 человек на 100 тыс. населения. В Российской Федерации распространенность ТЭЛА – 35–40 случаев на 100 тыс. населения [2]. Массивная ТЭЛА в структуре причин смертности населения занимает 3-е место (после инфаркта миокарда и инсультов) [1].

Клиническая картина ТЭЛА зависит от объема и скорости окклюзии легочной артерии, резервов фибринолиза, а также состояния сердечно-сосудистой системы. Острое течение заболевания сопровождается внезапным началом, болью за грудиной, резко выраженной одышкой, снижением уровня системного артериального давления (САД), признаками острого легочного сердца. Подострое течение проявляется прогрессирующей дыхательной и правожелудочковой сердечной недостаточностью, признаками инфаркт-пневмонии, кровохарканьем. Рецидивирующее течение ТЭЛА сопровождается повторными эпизодами одышки, обмороками, признаками пневмонии [3].

Крупные тромбоэмболы вызывают окклюзию ствола легочной артерии или ее главных ветвей, что приводит к обструкции более 50% легочного русла. Это сопровождается резким повышением давления в легочной артерии, создает значительное сопротивление изгнанию крови из правого желудочка.

Может развиваться острое компенсированное или декомпенсированное легочное сердце. Резко снижается САД – менее 90 мм рт.ст. или гипотония со снижением САД на 40 мм рт.ст. от исходного в течение 15 мин и более. Возникшие гемодинамические расстройства – предикторы неблагоприятного исхода, и такие пациенты нередко погибают на догоспитальном этапе. Однако полный комплекс симптомов (внезапный коллапс, тахикардия, боли за грудиной, цианоз кожных покровов, набухание шейных вен, одышка) отмечается не более чем у 16% пациентов с ТЭЛА. В половине случаев массивная ТЭЛА начинается с кратковременной потери сознания или обморочного состояния [1, 3–5].

Тромбоэмболы небольших размеров вызывают окклюзию ветвей легочной артерии среднего и мелкого калибра и приводят к обструкции от 30 до 50% объема сосудистого русла. Немассивная ТЭЛА протекает со стертой клиникой. Тем не менее, в большинстве случаев предположение о ТЭЛА основывается на клинических симптомах. Один из таких симптомов – кровохарканье, свидетельствующее о развитии инфаркта легкого. Данный симптом наблюдается на 2–3-и сут после легочной эмболии. Кровохарканье обусловлено кровоизлиянием в альвеолы вследствие градиента между низким давлением в легочных артериях дистальнее эмбола и нормальным – в концевых ветвях бронхиальных артерий. Как правило, кровохарканье скудное, продолжается несколько дней. Бронхогенное инфицирование зоны инфаркта вызывает инфаркт-пневмонию, которая сопровождается серозно-геморрагическим выпотом, болью в грудной клетке, одышкой, тахикардией, крепитацией или влажными хрипами над соответствующим участком легкого, повышением температуры тела [1, 3–5].

### ***Цель***

Провести анализ клинических и лабораторно-инструментальных данных у пациентов с ТЭЛА. Полученные результаты использовать при разработке алгоритмов дифференциальной диагностики и лечения пациентов с кровохарканьем.

### ***Материал и методы исследования***

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт пациентов с диагнозом ТЭЛА, находившихся на стационарном лечении в У «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» и У «Гомельский областной клинический кардиологический центр» за 2017–2019 гг. В исследование были включены 63 пациента. Критерием включения являлся подтвержденный диагноз ТЭЛА по данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) с контрастированием сосудов. Были исключены пациенты, у которых отсутствовали данные, подтверждающие ТЭЛА по результатам МСКТ с контрастированием сосудов, или если исследование не выполнялось.

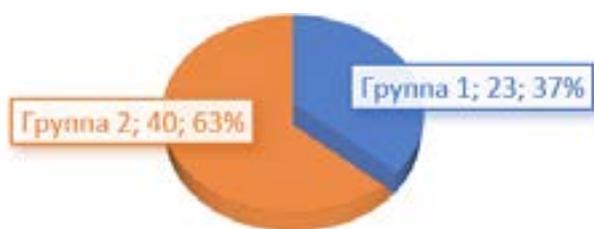
Проводился анализ пола, возраста, степени тяжести ТЭЛА, жалоб при поступлении, в том числе наличие кровохарканья, инфаркт-пневмонии, лабораторных показателей (уровень Д-димера, фибриногена), данных МСКТ органов грудной клетки, проводилась оценка давления в системе легочной артерии по данным эхокардиографии (Эхо-КГ), наличие тромбов по результатам ультразвукового исследования сосудов конечностей, также проводился анализ лечения пациентов.

Пациенты были разделены на 2 группы в зависимости от массивности ТЭЛА. В группу 1 (n=23) включили пациентов с окклюзией ствола и главных ветвей легочной артерии – признаками массивной ТЭЛА по данным МСКТ. В группу 2 (n=40) включили пациентов, у которых была установлена окклюзия долевых и сегментарных ветвей – немассивной ТЭЛА.

Результаты исследования были проанализированы с использованием программы STATISTICA 12. Для сравнения количественных показателей в двух группах исследования применялся критерий Стьюдента (в случае соответствия распределения признаков нормальному закону) и критерий Манна – Уитни (в противном случае). Количественные переменные описывали как среднее арифметическое значение (M) и стандартное отклонение среднего значения (SD) при нормальном распределении или как медиану (Me) и интерквартильный размах (IQR) при асимметричном распределении. Для сопоставления качественных переменных применяли критерий Хи-квадрат ( $\chi^2$ ) Пирсона. Результаты считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

#### ***Результаты исследования и их обсуждение***

Количество пациентов в группе 1 составило n=23 (37%), а в группе 2 пациенты n=40 (63%), т. е. немассивная ТЭЛА встречалась чаще массивной ТЭЛА (рисунок 1).



**Рисунок 1 – Соотношение групп исследования**

Следует отметить, что в группе 1 (n=20) (86,9%) пациентов были госпитализированы в кардиологический центр, а n=3 (13%) поступили в пульмонологические отделения. В группе 2 пациенты с немассивной ТЭЛА n=20 (50%) поступили в кардиологический центр и n=20 (50%) поступили в пульмонологические отделения, т. е. признаки массивной ТЭЛА чаще имели классические проявления, а признаки немассивной ТЭЛА в 50% были

расценены как проявления заболеваний респираторной системы  $\chi^2=8,64$ ,  $p<0,04$ .

Средний возраст пациентов в группе 1 составил  $57\pm 15,3$  лет, а в группе 2 –  $52,9\pm 15,7$  лет. В группе 1 количество женщин составило 56,5% и преобладало над количеством мужчин – 43,7%. А в группе 2 преобладали мужчины 67,5% над женщинами – 32,5%. Однако по данному показателю статистической значимости не получено  $p>0,05$ . Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Характеристика групп исследования

Показатель	Группа 1: массивная ТЭЛА, n=23	Группа 2: немассивная ТЭЛА, n=40
Пол:		
мужской, n (%)	10 (43,7%)	27 (67,5%)
женский, n (%)	13 (56,5%)	13 (32,5%)
Возраст, лет	$57\pm 15,3$	$52,99\pm 15,7$

Несмотря на то что возраст в группах не имел статистической разницы, в группе 1 было больше пациентов пожилого и старческого возраста, а в группе 2 – пациентов молодого возраста. Возрастной состав пациентов в группах представлен в таблице 2.

Таблица 2 – Возрастной состав групп

Исследуемые группы	Возраст, лет						
	20–29	30–39	40–49	50–59	60–69	70–79	80 лет и более
Группа 1, n (%)	0	n=3 (13%)	n=5 (21,7%)	n=6 (26%)	n=4 (17%)	n=3 (13%)	n=2 (8,6%)
Группа 2, n (%)	n=5 (12,5%)	n=4 (10%)	n=7 (17,5%)	n=7 (17,5%)	n=12 (30%)	n=5 (12,5%)	0

Проведен анализ симптомов при поступлении. Одышка чаще наблюдалась в группе 1 с массивной ТЭЛА  $n=20$  (86,9%),  $p<0,05$ .

Также одной из наиболее часто встречающихся жалоб в двух группах была слабость. В группе 1  $n=8$  (34,7%) и в группе 2  $n=17$  (42,5%). Однако данный симптом не имел статистической значимости. Слабость могла быть проявлением сердечно-сосудистой недостаточности и следствием интоксикации при развитии инфаркт-пневмонии.

Симптом кровохарканья был проанализирован во всей выборке и в группах. Данный симптом отмечался у  $n=17$  (26,9%) пациентов из всей

выборки  $n=63$ . Причем у мужчин чаще  $n=15$ , чем у женщин  $n=2$ ,  $p<0,03$ . В группах частота данного симптома значительно отличалась. Кровохарканье чаще встречалось в группе 2 с немассивной ТЭЛА –  $n=16$  (40%),  $p<0,01$ . Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Частота встречаемости клинических симптомов при поступлении в группах

Симптомы n (%)	Группа 1: массивная ТЭЛА, n=23	Группа 2: немассивная ТЭЛА, n=40
Одышка	20 (86,9%)	23 (57,5%)
Слабость	8 (34,7%)	17 (42,5%)
Боль в грудной клетке	6 (31,5%)	16 (40%)
Кровохарканье	1 (4,3%)	16 (40%)
Кашель	2 (8%)	7 (17,5%)
Повышение температуры тела	2 (8%)	8 (20%)

Кашель и повышение температуры тела встречался чаще в группе 2, что было связано с развитием инфаркт-пневмонии. Однако данный симптом не имел статистической значимости,  $p>0,05$ .

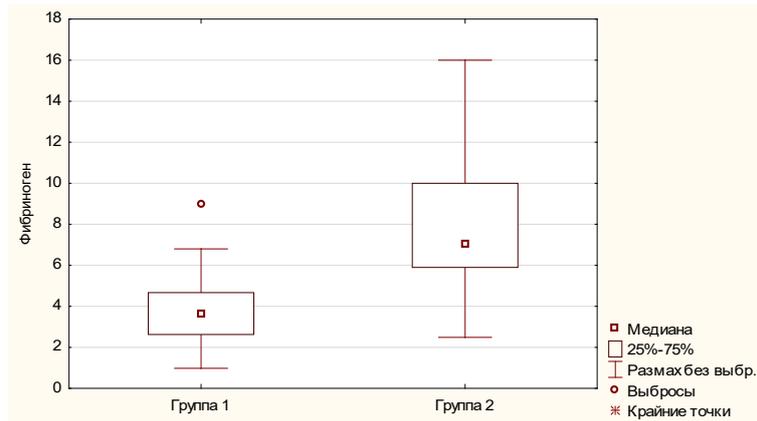
Инфаркт-пневмония развивалась чаще в группе 2 –  $n=24$  (60%), в группе 1 –  $n=8$  (34,7%),  $p<0,05$ .

Источник тромбов по данным ультразвукового исследования сосудов конечностей был выявлен в группе 1 –  $n=13$  (56,5%) в группе 2 –  $n=17$  (42,5%). Статистической значимости не отмечено,  $p>0,05$ .

Проводился анализ уровня Д-димера. Данные показали, что при проведение качественного теста Д-димер был положительный у всех пациентов с подтвержденной ТЭЛА. Среднее значение Д-димера составило 3288 (1340–5000) нг/мл. В группах статистической значимости по данному признаку не было выявлено. В группе 1 среднее значение Д-димера составило 3685 нг/мл, а в группе 2 – 3484 нг/мл.

Значимые отличия в группах наблюдались при определении фибриногена. В группе 1 среднее значение составило 3,8 г/л, а в группе 2 – 7,69 г/л,  $p<0,01$  (рисунок 2).

Проведен анализ лечения пациентов. Тромболизис проводился в группе 1 –  $n=6$  (26%). Остальные пациенты с массивной ТЭЛА  $n=17$  (74%) получали антикоагулянтную терапию. Летальных исходов у пациентов исследуемых групп не выявлено. Следует отметить, что в группе пациентов с массивной ТЭЛА при оценке уровня давления в легочной артерии по данным эхокардиограммы (ЭхоКГ) до назначения лечения среднее значение составило 55 мм рт.ст., а при контрольном ЭхоКГ – 37,8 мм рт.ст. У 6 пациентов, которым проводился тромболизис при контрольном ЭхоКГ, среднее значение давления в легочной артерии составило 28 мм рт.ст.



**Рисунок 2 - Значение фибриногена в исследуемых группах, г/л**

Антикоагулянты назначались в группе 2 в 1-й день госпитализации у 24 (60%) пациентов, у 16 пациентов (40%) антикоагулянты были назначены позже 2-го дня госпитализации. Нужно отметить, что данные 16 пациентов были госпитализированы в пульмонологические отделения, 12 пациентам (30%) при поступлении назначались гемостатики в связи с наличием симптома кровохарканья, а также проводилась диагностическая фибробронхоскопия.

### ***Выводы***

Немассивная ТЭЛА встречается чаще, чем массивная ТЭЛА, в 1,7 раза, преимущественно в среднем и пожилом возрасте.

Немассивная ТЭЛА чаще осложняется развитием инфаркт-пневмонии, и такие клинические симптомы, как одышка, слабость, боль в грудной клетке, кровохарканье, кашель, повышение температуры тела, в половине случаев интерпретируются медицинскими работниками как проявление заболевания респираторной системы.

Кровохарканье чаще встречается у мужчин на фоне немассивной ТЭЛА.

Пациентам с симптомом кровохарканья необходимо исключать ТЭЛА до назначения диагностической фибробронхоскопии, так как этот метод исследования в данной ситуации противопоказан и несет угрозу неблагоприятного исхода.

В алгоритм диагностики пациентов с кровохарканьем необходимо включить определение количественного уровня продуктов деградации фибрина (Д-димера), определение фибриногена, проведение ЭхоКГ, УЗИ сосудов нижних конечностей, а диагностическая МСКТ ОГК с контрастированием должна быть первоочередным методом исследования при стабильном состоянии пациента.

Пациентам с симптомом кровохарканья при отсутствии угрозы легочного кровотечения нельзя назначать гемостатические препараты, не исключив ТЭЛА.

Тромболитическая или антикоагулянтная терапии пациентам с ТЭЛА должны быть начаты в максимально ранние сроки, что улучшает прогноз заболевания.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The task force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Endorsed by the European Respiratory Society (ERS) [Electronic resource] / S. Konstantinides [et al.] // Eur Heart J. – 2020. – № 21. – P. 543–603.

2. Никулина, Н. Н. Эпидемиология тромбоэмболии легочной артерии в современном мире: анализ заболеваемости, смертности и проблем их изучения / Н. Н. Никулина, Ю. В. Тереховская // Российский кардиологический журнал. – 2019. – Т. 24, № 6. – С. 103–108.

3. Acute pulmonary embolism: Imaging techniques, findings, endovascular treatment and differential diagnoses. / V Palm [et al.] // Rofo. – 2020. – Vol. 192, № 1. – P. 38–49.

4. Якушин, С. С. Клинические проявления и диагностика тромбоэмболии легочной артерии в рутинной клинической практике / С. С. Якушин, Н. Н. Никулина, Ю. В. Тереховская // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова. – 2022. – Т. 30, № 1. – С. 51–62.

5. Диагностика и лечение острой тромбоэмболии. Национальные рекомендации 2010 [Электронный ресурс] / С. Г. Суджаева [и др.] // Режим доступа: <https://www.cardio.by/files/299/nrotla.pdf>. – Дата доступа: 22.09.2024.

УДК 616.24-002-08:616.12-008.46

*Н. В. Халецкая<sup>1</sup>, Э. А. Доценко<sup>2</sup>, Е. А. Акулова<sup>1</sup>, О. В. Апинон<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

<sup>2</sup>Учреждение образования

«Белорусский государственный медицинский университет»

г. Минск, Республика Беларусь

### ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ВНЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ЗАСТОЙНОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

#### *Введение*

Своевременная верификация пневмонии у пациентов с застойной сердечной недостаточностью является непростой задачей. Сочетание двух заболеваний отягощает течение каждого из них и значительно ухудшает прогноз. Вероятность летального исхода может достигать 15–50% [1]. Сложности диагностики во многом объясняются общностью типичных симптомов при обоих патологических состояниях. Однако ошибки могут быть связаны не только с гиподиагностикой, обусловленной атипичной клинической картиной основного заболевания, но и гипердиагностикой вследствие некорректной интерпретации кардиальных и респираторных жалоб.

Классическими признаками пневмонии являются: острое начало, лихорадка, озноб, кашель, отделение мокроты, одышка, боль в грудной клетке, слабость, повышенное потоотделение [1]. В метаанализе, включавшем 7 независимых исследований, частота выявления отдельных жалоб с внегоспитальной пневмонией (ВП) составила: кашель – 49–81%, одышка – 38–82%, лихорадка – 12–76%, экспекторация мокроты – 12–76%, плевральная боль – 9–43%, нарушение психического статуса – 12–45% случаев [2].

Типичные симптомы сердечной недостаточности (СН) включают: инспираторную одышку при физической нагрузке, ночные эпизоды сердечной астмы, ортопноэ, слабость, повышенную утомляемость, снижение толерантности к физической нагрузке, отеки, а также такие признаки, как ночной кашель, потерю аппетита, депрессию, повышенное давление в яремной вене, гепатоюгулярный рефлюкс, «ритм галопа», смещение верхушечного толчка влево. Согласно результатам мета-анализа J. Mant и соавторов, одышка является единственным симптомом с высокой чувствительностью (89%), но она имеет плохую специфичность (51%). Клинические признаки с относительно высокой специфичностью – это ортопноэ (89%), периферические отеки (72%), повышенное яремно-венозное давление (70%), кардиомегалия (85%), сердечные шумы (99%) и гепатомегалия (97%) [3].

Клиническая картина пневмонии у лиц с застойной сердечной недостаточностью разнообразна. Могут наблюдаться классические симптомы, но нередко заболевание протекает со стертой симптоматикой. У данной категории пациентов отмечаются ассоциированная с возрастом сниженная реактивность иммунной системы, отсутствие или снижение системного воспалительного ответа, а также «растянутость» его во времени, что во многом определяет стертые проявления заболевания.

Как правило, такие пневмонии не имеют острого начала, а их клинические проявления маскируются выступающими на первый план сердечно-сосудистыми нарушениями. При этом объективные признаки пневмонии – мелкопузырчатые хрипы/крепитация, укорочение перкуторного звука в нижних отделах легких – могут быть расценены как проявления интерстициального отека и пропитывания стенок альвеол жидкостью на фоне хронического венозного застоя крови в легких. Таким пациентам для дифференциальной диагностики необходимо проводить рентгенологическое исследование органов грудной клетки и исследовать маркеры воспаления в лабораторных анализах.

Рентгенологическими признаками венозного застоя в легких являются: диффузное понижение прозрачности легких, расширение и потеря структурности корней, усиление легочного рисунка – увеличение количества и диаметра видимых сосудов в верхних долях легких и расширение

просвета сосудов в нижних долях. При венозном застое сосудистый рисунок прослеживается вплоть до кортикальных отделов легких [3].

Отличительным рентгенологическим признаком пневмонии является локальное снижение воздушности легочной ткани (инфильтрация) за счет накопления воспалительного экссудата в респираторных отделах, которое чаще носит односторонний характер. Особенностью является средняя интенсивность тени уплотненного участка легкого. Этот тип чаще встречается при инфицировании бактериальными возбудителями. Интерстициальный тип инфильтрации (матовое стекло) наблюдается при заполнении воспалительным экссудатом межальвеолярных пространств, характеризуется низкой интенсивностью тени. Нередко рентгенологические признаки бывают сомнительными. В таких случаях более достоверную информацию можно получить при высокоразрешающей компьютерной томографии легких [1, 4].

Лабораторные данные – уровень лейкоцитов, СОЭ, С-реактивный белок (СРБ), являются очень ценными маркерами воспалительного процесса. В случаях высокой концентрации СРБ (выше 100 мг/л) его диагностическая специфичность при ВП превышает 90%, в то время как при концентрации ниже 20 мг/л диагноз пневмонии становится маловероятным [4].

Европейское общество кардиологов (ESC) рекомендует использовать трансторакальное УЗИ в качестве метода диагностики для выявления плевральной жидкости и застоя в легких (рекомендация класса IIb, уровень доказательности C) [5]. При УЗИ легких можно оценить В-линии (ранее известные как «кометы легких»). При суммарном количестве В-линий более 5 диагностируется легочный застой: незначительный (6–15 В-линий), умеренный (16–30 В-линий) и выраженный ( $\geq 30$  В-линий). Как правило, В-линии не обнаруживаются у пациентов без застоя в легких.

### ***Цель***

Провести сравнительный анализ клинических и лабораторно-инструментальных данных у пациентов с ВП без наличия застойной сердечной недостаточности и с застойной сердечной недостаточностью.

### ***Материал и методы исследования***

В исследование включили 50 пациентов, которые находились на стационарном лечении в пульмонологических отделениях У «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница». Они были разделены на две группы. Группа контроля 1 (n=25) – пациенты с ВП без застойной сердечной недостаточности, группа 2 (n=25) – пациенты с ВП и застойной сердечной недостаточностью. В анализ включали пол, возраст, степень тяжести пневмонии, проявления дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, сопутствующую патологию, характер жалоб при поступлении, процентное содержание гемоглобина, насыщенного кислородом ( $SpO_2$ ), показатели клинического анализа крови (лейкоциты, СОЭ), маркер воспаления (СРБ), дан-

ные рентгенологического исследования органов грудной клетки (ОГК): характер и локализацию изменений, наличие выпота в плевральной полости, одностороннее или двустороннее поражение легких.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы STATISTICA 12. Результаты считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ . Для сравнения количественных показателей в двух группах исследования применялся критерий Стьюдента (в случае соответствия распределения признаков нормальному закону) и критерий Манна – Уитни (в противном случае). Количественные переменные описывали как среднее арифметическое значение (M) и стандартное отклонение среднего значения (SD) при нормальном распределении или как медиану (Me) и интерквартильный размах (IQR) при асимметричном распределении. Для сопоставления качественных переменных применяли критерий Хи-квадрат ( $\chi^2$ ) Пирсона.

#### *Результаты исследования и их обсуждение*

В выборке было 26 мужчин (52%) и 24 женщины (48%). В группах соотношение мужчин и женщин отличалось. В группе 1 преобладали мужчины –  $n=17$  (68%), а в группе 2 преобладали женщины –  $n=16$  (64%)  $\chi^2=5,13$ ,  $p < 0,05$ .

Средний возраст в группах также статистически отличался. Так, в группе 1  $M=60,3$  лет (SD 15,7), а в группе 2  $M=77$  лет (SD 8,04), т. е. ВП на фоне застойной сердечной недостаточности чаще развивается у женщин в возрасте 77 лет (SD 8,04).

В обеих группах у пациентов преобладала средняя степень тяжести пневмонии. Статистической значимости по данному признаку не было выявлено,  $\chi^2=0,22$ ,  $p > 0,05$ . Легкое течение отмечено в группе 1 у  $n=1$  (4%) пациента, в группе 2 не выявлено. Тяжелое течение пневмонии в группе 1 – у  $n=2$  (8%) пациентов, в группе 2 – у  $n=3$  (12%) пациентов. Случаев летальности в группах не было. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Степень тяжести пневмонии в группах

Группа	Легкая степень	Средняя степень	Тяжелая степень
Группа 1	$n=1$ (4%)	$n=22$ (88%)	$n=2$ (8%)
Группа 2	–	$n=22$ (88%)	$n=3$ (12%)

Анализ СН показал, что в группе 1 у  $n=7$  (28%) были признаки СН I стадии, а в группе 2 у  $n=25$  (100%) были симптомы СН II стадии, из них у  $n=18$  (72%) СН II 2А и  $n=7$  (28%) СН II 2Б,  $\chi^2=28,13$ ,  $p < 0,001$ . Данные представлены в таблице 2.

Таблица 2 – Стадии сердечной недостаточности в группах

Стадии сердечной недостаточности	Группа 1	Группа 2
I стадия	n=9 (32%)	–
II 2А стадия	–	n=18 (72%)
II 2Б стадия	–	n=7 (28%)
III стадия	–	–

Отсутствие признаков дыхательной недостаточности (ДН) в покое ( $SpO_2$  95% и выше) в группе 1 – n=14 (56%), а в группе 2 – n=11 (44%). Достоверной разницы не получено,  $\chi^2=0,72$ ,  $p>0,05$ , т. е. ВП в половине случаев протекали без признаков ДН в покое. ДН I (снижение  $SpO_2$  до 90–94% в покое) в группе 1 – n=10 (40%), в группе 2 – n=10 (40%). По данному признаку группы также не отличались. ДН II (снижение  $SpO_2$  до 89–75%) преобладала в группе 2 – n=4 (16%), в группе 1 не отмечено,  $p<0,05$ . ДН II при пневмонии чаще встречается у пациентов с застойной сердечной недостаточностью. ДН III (снижение  $SpO_2$  ниже 75%) в группе 1 – n=1 (4%), в группе 2 не отмечено. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3 – Степени ДН в группах

Группа	ДН 0	ДН I	ДН II	ДН III
1	n=14 (56%)	n=10 (40%)	–	n=1 (4%)
2	n=11 (44%)	n=10 (40%)	n=4 (16%)	–

Анализ сопутствующей патологии показал, что диагноз ишемической болезни сердца (ИБС) отмечен в группе 1 – n=13 (52%), в группе 2 – n=19 (76%). Фибрилляция предсердий в группе 1 – n= 4 (16%), в группе 2 – n=7 (28%). Бронхоспастический синдром встречался в группе 1 – n=3 (12%), а в группе 2 у n=2 (8%). Сахарный диабет (СД) отмечен в группе 1 n=4 (16%), и в группе 2 – n=4 (16%). По данным признакам группы не имели достоверной статистической разницы.

Значимые статистические отличия в группах отмечены при наличии артериальной гипертензии II–III ст. в группе 1 – n=11 (44%), в группе 2 – n=18 (72%),  $\chi^2=4,02$ ,  $p<0,05$ . Стабильная стенокардия напряжения и постинфарктный кардиосклероз встречались в группе 2 – n=4 (16%) и не наблюдалась в группе 1. Также в группе 2 – n=2 (8%) была отмечена декомпенсация СН с развитием кардиогенного отека легких. Только в группе 2 встречался инфаркт миокарда – n=1 (4%) и вторичная кардиомиопатия – n=1 (4%). Данные представлены в таблице 4.

Таблица 4 – Сопутствующая патология в исследуемых группах

Сопутствующая патология	Группа 1	Группа 2
Ишемическая болезнь сердца	n=13 (52%)	n=19 (76%)
Фибрилляция предсердий	n=4 (16%)	n=7 (28%)
СД 2 типа	n=4 (16%)	n=4 (16%)
Бронхообструктивный синдром	n=3 (12%)	n=2 (8%)
Артериальная гипертензия	n=11 (44%)	n=18 (72%)
Постинфарктный кардиосклероз	–	n=4 (16%)
Стабильная стенокардия напряжения	–	n=4 (16%)
Отек легких	–	n=2 (8%)
Инфаркт миокарда	–	n=1 (4%)
Вторичная кардиомиопатия	–	n=1 (4%)

Симптомы общей интоксикации были более выражены в группе 1,  $\chi^2=12,64$ ,  $p<0,01$ . Повышение температуры тела до субфебрильных цифр наблюдалась в группе 1 у n=7 (28%) пациентов, у n=15 (60%) пациентов температура повышалась до фебрильных цифр. В группе 2 у n=11 (44%) пациентов наблюдалась субфебрильная температура, только у n=3 (12%) пациентов отмечена фебрильная лихорадка. Данные представлены в таблице 5.

Таблица 5 – Сравнение повышение температуры тела в исследуемых группах

Группа	Субфебрильная лихорадка	Фебрильная лихорадка
1	n=7 (28%)	n=15 (60%)
2	n=11 (44%)	n=3 (12%)

Распространенность бронхолегочных жалоб (кашель, одышка, продукция мокроты, кровохарканье, боль в грудной клетке) в группах были сопоставимы и статистически значимых различий не имели. Наиболее типичной жалобой у пациентов группы 1 – n=23 (92%) и группы 2 – n=22 (88%) стал кашель,  $\chi^2=0,22$ ,  $p>0,05$ . Одышка в покое отмечалась у n=11 (44%) в группе 1 и n=17 (68%) группы 2,  $\chi^2=2,92$ ,  $p>0,05$ . Слизистая мокрота отмечена у n=14 (56%) группы 1 и n=17 (68%) группы 2,  $\chi^2=0,76$ ,  $p>0,05$ . Гнойный характер мокроты отмечали n=6 (24%) пациенты группы 1 и n=3 (12%) группы 2,  $\chi^2=1,22$ ,  $p>0,05$ . Кровохарканье встречалось в группе 1 – n=3 (12%), в группе 2 – n=2 (8%) случаев,  $\chi^2=0,22$ ,  $p>0,05$ . Боль в грудной клетке отмечали n=5 (20%) пациентов группы 1 и n=7 (28%) группы 2,  $\chi^2=0,44$ ,  $p>0,05$  (рисунок 1).

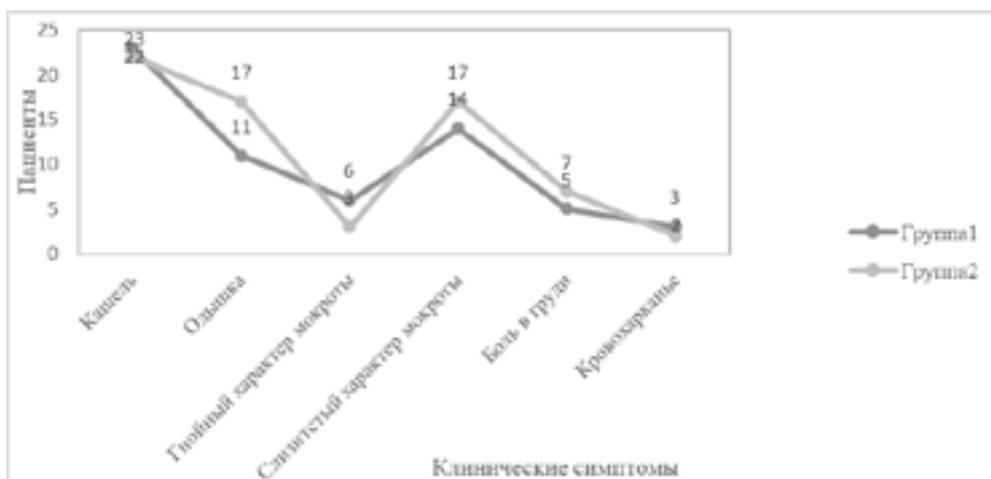


Рисунок 1 – Сравнение клинических симптомов в группах

При анализе рентгенологических данных в группе 2 – n=14 (56%) описывалась картина застойных изменений в легких,  $\chi^2=19,44$ ,  $p<0,001$ . Рентгенологическое описание инфильтративных изменений в группах не отличались,  $\chi^2=0,88$ ,  $p>0,05$ . В группе 1 односторонняя инфильтрация справа – n=8 (32%), слева – n=5 (20%), с двух сторон – n=12 (48%), выпот в плевральной полости – n=5 (20%). В группе 2 односторонняя инфильтрация справа – n=7 (28%), слева – n=4 (16%), с двух сторон – n=14 (56%), выпот в плевральной полости – n=8 (32%).

Возбудители пневмонии были идентифицированы в мокроте в группе 1 у n=14 (56 %) пациентов, в группе 2 – n=11 (44 %),  $\chi^2= 0,72$ ,  $p>0,05$ . Среди выделенных возбудителей чаще встречались в группе 1 *Klebsiella pneumoniae* – n=2( 8%) и *Staphylococcus haemolyticus* – n=2 (8%), в группе 2 *Klebsiella pneumoniae* – n=4 (16%).

На фоне антибактериальной терапии *Candida spp.*  $>10^6$  КОЕ/мл выделена в мокроте в группе 1 у n=4 (16%), в группе 2 – n=2 (8%). Присоединение нозокомиальной инфекции *P. aeruginosa* при нахождении в стационаре составил 4% в группе 1 и группе 2. *Acinetobacter baumannii* был выявлен в группе 1 n=1 (4%) у пациента с тяжелой степенью пневмонии. Данные представлены в таблице 6.

Таблица 6 – Выделенные возбудители из мокроты

Возбудитель	Группа 1	Группа 2
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	n=2 (8%)	n=4 (16%)
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	n=2 (8%)	n=1 (4%)
<i>Candida spp.</i>	n=4 (16%)	n=2 (8%)
<i>Staphylococcus aureus</i>	n=1 (4%)	n=1 (4%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	–	n=1 (4%)

Окончание таблицы 6

Возбудитель	Группа 1	Группа 2
<i>Escherichia coli</i>	n=1 (4%)	–
<i>Enterobacter spp.</i>	n=1(4%)	–
<i>Proteus mirabilis</i>	n=1(4%)	–
<i>Enterococcus faecalis</i>	–	n=1 (4%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	n=1 (4%)	n=1 (4%)
<i>Acinetobacter baumannii</i>	n=1 (4%)	–

При сравнении показателей клинического анализа крови уровень лейкоцитов в группах статистически не отличался: в группе 1  $M=10,3 \times 10^9$  (SD 4,9), а в группе 2  $M=9,36 \times 10^9$  (SD 4,3),  $p>0,4$ .

Показатель СОЭ имел статистические различия в группе 1  $Me=35$  мм/ч (IQR 26;47), а в группе 2  $Me=26$  мм/ч (IQR 18;32),  $p<0,01$  (рисунок 2А).

Уровень С-реактивного белка был высокий в обеих группах и статистически не отличался. В группе 1  $M=91,8$  мг/л (SD 50,7), а в группе 2  $M=67,5$  мг/л (SD 55,1),  $p>0,1$  (рисунок 2Б).

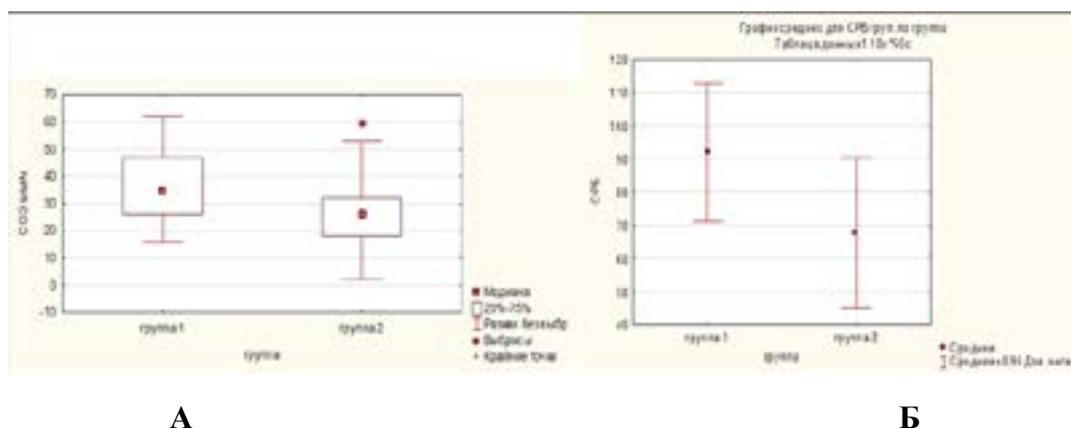


Рисунок 2 – Показатели в группах: СОЭ (А), С-реактивный белок (Б)

### Выводы

Пневмония на фоне застойной сердечной недостаточности чаще развивается у женщин в возрасте 77 лет (SD 8,04), что требует пристального внимания к данной категории пациентов при проведении дифференциальной диагностики.

Пациентам с застойной сердечной недостаточностью, предъявляющим жалобы на субфебрилитет, кашель с отхождением слизистой мокроты, усиление одышки, а также при прогрессировании сердечно-сосудистой патологии и снижении  $SpO_2$  следует исключать пневмонию.

Культуральное исследование мокроты позволило выявить возбудителей пневмонии на фоне сердечной недостаточности в 44%. Чаще при застойно-бактериальной пневмонии встречалась *Klebsiella pneumoniae* в 16%.

При лабораторной верификации пневмонии на фоне застойной сердечной недостаточности наиболее информативными показателями являются повышение СОЭ –  $M=26$  мм/ч ( $SD\ 18;32$ ),  $p<0,01$  и С-реактивного белка  $M=67,5$  мг/л ( $SD\ 55,1$ ).

В случае сомнительных данных рентгенологического исследования органов грудной клетки у пациентов с застойной сердечной недостаточностью для подтверждения или исключения диагноза пневмонии необходимо проводить высокоразрешающую компьютерную томографию легких, а также в дополнении может использоваться трансторакальное УЗИ легких и ЭхоКГ.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чучалин, А. Г. Респираторная медицина : руководство : в 4 т. / под ред. А. Г. Чучалина. – 3-е изд., доп. и перераб. – М. : ПульмоМедиа, 2024. – Т. 2. – 734 с.
2. Бобылев, А. А. Диагностика внебольничной пневмонии у лиц с хронической сердечной недостаточностью: обзор литературы и результаты собственных исследований / А. А. Бобылев, С. А. Рачина, С. Н. Авдеев // Вестник ЦНИИТ. – 2020. – № 2. – С. 7–21.
3. Хроническая сердечная недостаточность. Клинические рекомендации 2020 // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Т. 25 – № 11. – С. 311 – 374.
4. Клинические рекомендации 2021. Внебольничная пневмония у взрослых [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/654>. – Дата доступа: 22.09.2024.
5. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: the Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC / P. Ponikowski [et al.] // Eur J Heart Fail. – 2016. – № 18. – P. 891–975.

УДК 616.517

**Д. Ф. Хворик<sup>1</sup>, А. В. Брынина<sup>1</sup>, Н. С. Булавина<sup>1</sup>,  
И. В. Ускова<sup>2</sup>, Т. Г. Лискович<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гродненский государственный медицинский университет,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гродненский областной клинический кардиологический центр»

г. Гродно, Республика Беларусь

### ПСОРИАЗ – МЕЖДИСЦИПЛИНАРНОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ

#### *Введение*

Псориаз – это хронический часто рецидивирующий дерматоз, который представляет собой системное заболевание с коморбидной патологией. Проявляется псориаз образованием розово-красного цвета папул, которые сливаются между собой, образуя бляшки. Папулы по своей природе – это

участки хронического воспаления и избыточной пролиферации лимфоцитов, макрофагов и кератиноцитов кожи, а также избыточного ангиогенеза. Псориазом поражено 2–3% населения земного шара, по данным Всемирной организации здравоохранения – 125 млн человек во всем мире. Среди пациентов дерматологических стационаров пациенты с псориазом составляют порядка 15–20% [1].

Также некоторые источники связывают поражения кожи с нарушениями работы щитовидной железы (ЩЖ). У гормонов ЩЖ есть рецепторы в каждой клетке организма, в том числе и в клетках кожи. Они играют ключевую роль в эмбриональном развитии кожи млекопитающих, а также в поддержании нормальной функции взрослой кожи. Эти гормоны стимулируют потребление кислорода эпидермисом, синтез белка в нем, обновление его клеток, регулируя толщину рогового слоя [2, 3].

Гормоны оказывают большое влияние на выраженность клинических проявлений псориаза. Об этом свидетельствуют пики частоты заболевания в период полового созревания и менопаузы, а также пики в возрасте 30 и 50 лет. Следовательно, гормональные отклонения, серьезные изменения и гормональные заболевания могут представлять собой факторы риска, пусковые или модулирующие факторы в развитии псориаза. Патогенетическим механизмом, общим для псориаза и сахарного диабета (СД) 2 типа, является нарушение ангиогенеза и дисфункция эндотелия сосудов, выражающаяся в снижении секреции вазодилататора оксида азота (NO) и повышении секреции мощного вазоконстриктора эндотелина-1 [4].

Депрессию принято считать коморбидным псориазу состоянием, которое не просто сопутствует дерматозу, а имеет общие с ним патогенетические особенности, обусловленные развитием системного иммуновоспалительного процесса в организме. Высокий уровень психологического стресса предрасполагает к развитию депрессии при псориазе. Содержание кортизола при остром стрессе повышается, это можно рассматривать как ответ на депрессивное состояние [5].

### *Цель*

Изучить клинические характеристики и сопутствующие заболевания у пациентов с псориазом в г. Гродно.

### *Материал и методы исследования*

Исследование выполнено с участием 90 пациентов с псориазом, проходивших стационарное лечение в ГУЗ «Гродненский областной клинический кожно-венерологический диспансер». В исследование были включены пациенты с псориазом независимо от возраста и формы заболевания.

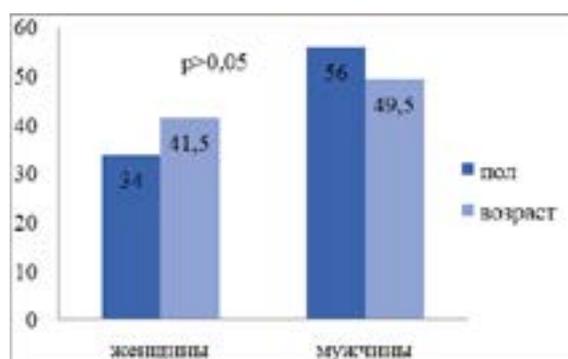
Анализ анамнестических и клинических данных проводился с использованием анкет, разработанных в соответствии с целью и задачами исследования. Обследование пациентов проводилось по единой схеме, включающей

наличие жалоб и анамнестических данных, оценку общего и дерматологического статусов, результаты стандартного общеклинического обследования согласно действующим протоколам обследования и лечения дерматовенерологических пациентов, утвержденным приказом Министерства здравоохранения Республики Беларусь № 59 от 22.06.2022. Для клинической диагностики псориаза определяли «псориатическую триаду», устанавливали стадию заболевания, проводили осмотр ногтевых пластин, волосистой части головы, производили подсчет индекса площади и тяжести псориатических поражений (Psoriasis Area Severity Index – PASI) и дерматологического индекса качества жизни (ДИКЖ).

Полученные цифровые данные обработаны с использованием лицензионной версии программы STATISTICA 10.0 для Windows. Данные проверялись на соответствие нормальному распределению с помощью критерия Шапиро – Уилка. Для сравнения по количественному признаку двух независимых групп использовали U-критерий Манна – Уитни. Статистическую значимость различий между качественными признаками оценивали с помощью точного критерия Фишера. Результаты количественных данных представлены в виде медианы и значений 25 и 75% перцентилей. Связи между показателями оценивали с помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена (r). Результаты исследования признавались статистически значимыми при уровне статистической значимости (значение ошибки 1-го рода),  $p < 0,05$ .

#### *Результаты исследования и их обсуждение*

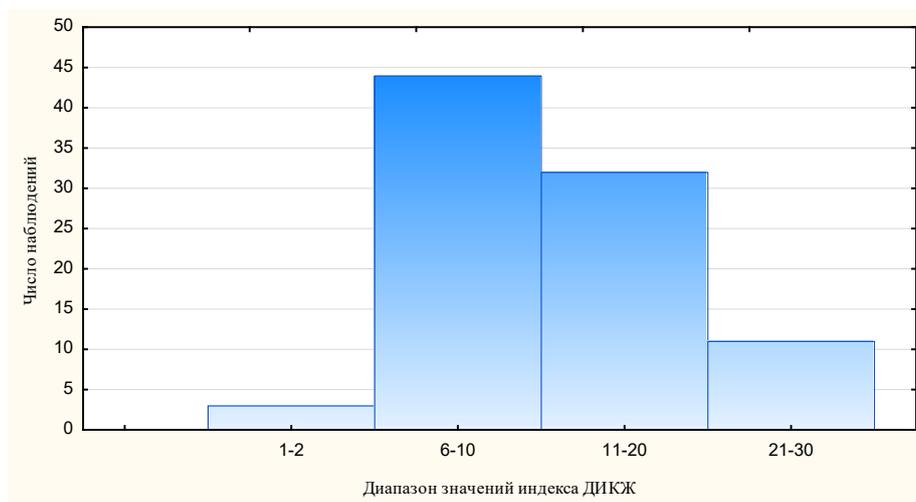
Среди 90 обследованных пациентов медиана возраста составила 48,5 (33;75) лет. Распределение по полу и медиана возраста в зависимости от пола пациентов представлены на рисунке 1.



**Рисунок 1 – Распределение обследованных лиц по полу (n) и возрасту (лет)**

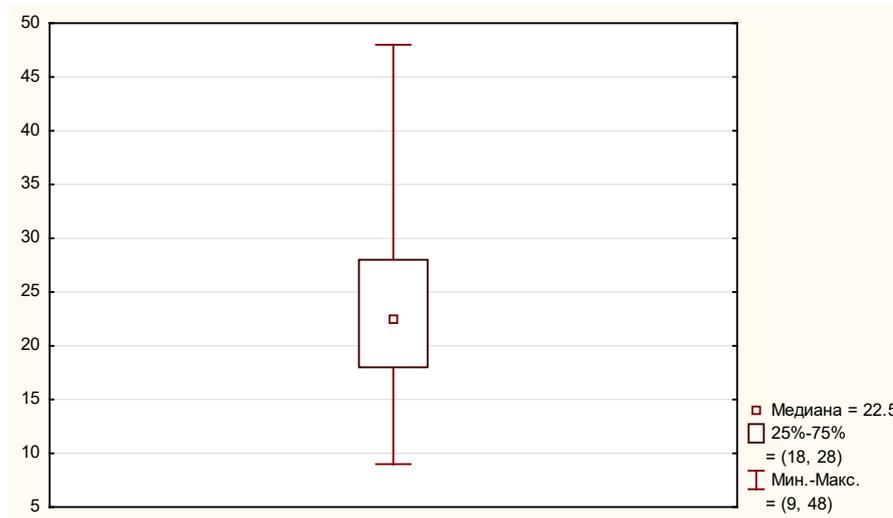
Всем пациентам было предложено заполнить стандартизированный опросник для оценки качества жизни (ДИКЖ). Так, 48,9% опрошенных пациентов (n=44) отмечали «умеренное влияние» псориаза на их качество жизни, 36,6% (n=32) – «очень сильное влияние» дерматоза, 12,2% (n=11) –

«чрезвычайно сильное влияние» и 3,3% (n=3) – «незначительное влияние» (рисунок 2). Достоверных различий по значению ДИКЖ среди мужчин и женщин выявлено не было (достигнутый уровень значимости  $p>0,05$ ).



**Рисунок 2 – Распределение результатов оценки индекса ДИКЖ**

Следующим этапом исследования проведена оценка индекса PASI и установлено, что медиана составила 22,5 (18; 28) баллов при минимальном значении 9 и максимальном 48 баллов (рисунок 3).



**Рисунок 3 – Диаграмма размаха индекса PASI**

При этом 52,2% пациентов (n=47) имели тяжелое течение дерматоза, 45,6% (n=41) – среднюю степень тяжести, 2,2% (n=2) – легкую степень тяжести псориаза. Достоверных различий по значению индекса PASI среди мужчин и женщин выявлено не было (достигнутый уровень значимости  $p>0,05$ ).

При анализе отдельных симптомов клинической картины псориаза среди обследованных пациентов установлено следующее: в 72,2% (n=65) случаях пациенты испытывали зуд, в 73,3% (n=66) встречалось поражение волосистой части головы, в 21,1% (n=19) отмечалось поражение ладоней и подошв, в 48,9% (n=44) присутствовали дежурные бляшки, в 57,8% (n=52) были поражены себорейные зоны, в 15,6% (n=14) в процесс вовлечены крупные складки, в 38,9% (n=35) отмечалось поражение ногтевых пластин.

На следующем этапе исследования проанализировали наличие сопутствующих заболеваний у пациентов с псориазом. Так, на долю коморбидного течения псориаза пришлось 48,9% (n=44). Среди оцениваемых клинических проявлений псориаза у пациентов с сопутствующей патологией достоверно чаще выявлялись дежурные бляшки (достигнутый уровень значимости  $p < 0,05$ ).

В структуре сопутствующих заболеваний у пациентов с псориазом преобладало наличие сердечно-сосудистой патологии (таблица 1).

Таблица 1 – Структура коморбидной патологии при псориазе среди обследованных пациентов (n=44) при наличии некоторых заболеваний одновременно

Сопутствующая патология	Количество наблюдений	
	n	%
Сердечно-сосудистая патология	28	63,6
Заболевания желудочно-кишечного тракта	7	15,9
Эндокринная патология	11	25
Патология дыхательной системы, опорно-двигательного аппарата и др.	13	29,5

Значение медианы индекса PASI у пациентов с псориазом и сопутствующими заболеваниями составило 26 (22; 33) баллов, что соответствует тяжелому течению дерматоза. Кроме того, получены достоверные различия по значению индекса PASI между пациентами с коморбидной патологией и без нее (достигнутый уровень значимости  $p < 0,001$ ).

Для проведения корреляционного анализа применяли тест ранговой корреляции Спирмена. Корреляционный анализ индексов ДИКЖ и PASI выявил следующие коэффициенты прямой корреляционной связи: умеренная связь между индексом PASI и наличием сопутствующих заболеваний ( $r=0,5$ ), умеренная связь между значениями индекса ДИКЖ и PASI ( $r=0,41$ ), слабая связь между поражением ладоней и подошв и значением индекса ДИКЖ ( $r=0,25$ ), слабая связь между индексом PASI и субъективным ощущением зуда ( $r=0,22$ ).

Корреляционный анализ клинических проявлений псориаза выявил следующие коэффициенты прямой корреляционной связи: умеренная связь – между локализацией высыпаний в себорейных зонах и чувством зуда ( $r=0,42$ ), между высыпаниями в себорейных зонах и на волосистой части головы ( $r=0,35$ ), слабая связь – между наличием дежурных бляшек и поражением себорейных зон ( $r=0,29$ ), между наличием дежурных бляшек и поражением крупных складок ( $r=0,25$ ), между наличием дежурных бляшек и наличием сопутствующих заболеваний ( $r=0,24$ ).

Системное хроническое воспаление индуцирует не только воспалительные процессы в коже, но и резистентность к инсулину, эндотелиальную дисфункцию и таким образом способствует развитию коморбидных заболеваний при псориазе: ожирения, дислипидемии, СД, сердечно-сосудистой патологии, заболеваний почек и желудочно-кишечного тракта.

Результаты проведенного нами исследования подтверждают данные мировых исследований, где клинические проявления псориаза усиливаются по мере ассоциации дерматоза с ожирением, гипертриглицеридемией и гипергликемией. Более 70% обследованных пациентов отмечали поражение волосистой части головы, что сопровождается зудом и снижением качества жизни пациентов.

Согласно литературным данным, псориаз рассматривается как независимый фактор риска СД, сердечно-сосудистых заболеваний, особенно при тяжелом течении. Среди обследованных пациентов сочетание псориаза и сердечно-сосудистой патологии наблюдалось более чем в 60% случаев его коморбидного течения, ассоциация с эндокринологической патологией – в 25%. Риск смертности от сердечно-сосудистой патологии значительно повышен у пациентов с тяжелой формой псориаза и достоверно выше при среднетяжелом течении дерматоза.

### ***Выводы***

Необходимо рассматривать возможность скрининга сопутствующих заболеваний у пациентов с псориазом, особенно при его тяжелом течении. Продолжительность жизни таких пациентов значительно сокращается именно в связи с коморбидностью и, как правило, вследствие развития сердечно-сосудистой и эндокринной патологии.

Частое поражение лиц молодого и трудоспособного возраста, негативное влияния на качество жизни, экономические последствия (как для самих пациентов, так и для общества в целом), а также возможный неблагоприятный исход, особенно при ассоциации с коморбидной патологией, поддерживают псориаз актуальной медицинской проблемой и в настоящее время.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Псориатический артрит / Т. А. Курман [и др.] // Проблемы здоровья и экологии. – 2023. – Т. 20, № 3. – С. 123–128.
2. Осмоналиева, А. А. Псориаз и аутоиммунный тиреоидит / А. А. Осмоналиева // Материалы XXVIII Всероссийской конференции молодых ученых с международным участием. – СПб., 2022. – С. 105–106.
3. Осмоналиева, А. А. Щитовидная железа и иммунопатологические заболевания кожи: псориаз, витилиго, атопический дерматит / А. А. Осмоналиева, Ю. И. Строев, Л. П. Чурилов // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. – 2022. – Т. 17, № 2. – С. 685–698.
4. Некоторые аспекты общности патогенеза сахарного диабета 2 типа и псориаза / Ю. М. Штода [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2014. – Т. 4, № 3. – С. 647–654.
5. Association of psoriasis with comorbidity development in children with psoriasis / M. M. Tollefson [et al.] // JAMA Dermatol. – 2018. – Vol. 154, № 3. – P. 286–292.

УДК 616.8-008.64-052-06

*А. Н. Цырульникова<sup>1</sup>, Е. Г. Малаева<sup>1</sup>, Т. В. Алейникова<sup>1</sup>, И. Л. Мамченко<sup>1</sup>,  
В. А. Грищенко<sup>2</sup>, С. А. Новикова<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Учреждение здравоохранения

«Гомельская государственная клиническая больница № 3»

г. Гомель, Республика Беларусь

## УРОВЕНЬ ДЕПРЕССИИ И ТРЕВОЖНОСТИ У КОМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА

### *Введение*

Тревожно-депрессивные расстройства являются одними из наиболее часто выявляемых психопатологических нарушений у пациентов с коморбидной патологией. Чаще всего это пациенты с такими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет (СД) [1]. Выраженность данных расстройств зависит от длительности, тяжести и характера заболевания, что, в свою очередь, негативно влияет на его течение, а также приводит к изменению привычного образа жизни, снижению качества жизни, а иногда и потере социального статуса [2].

Результаты многих проведенных исследований показали, что данная категория пациентов чаще страдает хронической или рекуррентной депрессией [1].

У здоровых лиц депрессивные расстройства встречаются в 3 раза реже, чем у пациентов, страдающих коморбидной патологией [3].

По данным ВОЗ, в мире более чем у 110 млн человек, что составляет 3–6%, выявлены клинически значимые тревожно-депрессивные расстрой-

ства [3]. Риск заболевания депрессией в течение жизни у женщин составляет 18–25%, у мужчин – 7–12% [4].

### ***Цель***

Оценить уровень депрессии, личностной и реактивной тревожности у коморбидного пациента, страдающего ишемической болезнью сердца (ИБС), артериальной гипертензией (АГ), хронической сердечной недостаточностью (ХСН) и СД).

### ***Материал и методы исследования***

Исследование было проведено на базе кардиологического отделения учреждения здравоохранения «Гомельская городская клиническая больница № 3» (УЗ «ГГКБ № 3»).

В исследовании приняли участие 73 пациента, из них 32 (44%) мужчины и 41 (56%) женщина. Возраст пациентов варьировал от 35 до 70 лет (средний возраст составил  $60 \pm 10$  лет): из них средний возраст женщин составил  $45 \pm 10$  лет и средний возраст мужчин –  $55 \pm 10$  лет.

По нозологии распределение пациентов было следующим: 1-я группа (21 пациент) – ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФКII Н1; 2-я группа (15 пациентов) – ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФКIII + АГ 3 ст. риск 4 + Н2А (МКК) + СД 2 типа; 3-я группа (7 пациентов) – ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФК1+ АГ 2 ст. риск 4 + Н1; 4-я группа (18 пациентов) – ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, фибрилляция предсердий постоянная форма тахисистолия + Н2А (МКК) + СД 2 типа; 5-я группа (12 пациентов) – ИБС: постинфарктный кардиосклероз АКШ, МКШ+ Н2А (МКК) + СД 2 типа.

Оценка уровня тревожных расстройств проводилась с применением шкалы тревоги Спилберга – Ханина, которая состоит из двух частей. Первая часть оценивает реактивную тревожность (номер 1–20), вторая часть – личностную тревожность (номер 21–40) [2]. На основании полученных данных результат оценивался следующим образом: до 30 баллов – низкая тревожность; 31–44 – умеренная тревожность; 45 и более соответствует высокой тревожности [1].

Для оценки уровня депрессии использовалась шкала депрессии Бека, включающая в себя 21 группу утверждений, по 4 утверждения в каждой группе (0, 1, 2, 3). Прочитав внимательно каждую группу утверждений, необходимо было выбрать утверждение, которое наиболее точно отражает самочувствие, образ мыслей или настроение в течение последнего времени, включая день опроса у пациента [2]. Оценка результатов оценивалась следующим образом: 0–9 – отсутствие депрессивных симптомов; 10–15 – легкая депрессия (субдепрессия); 16–19 – умеренная депрессия; 20–29 – выраженная (средней тяжести депрессия); 30 и более – тяжелая депрессия [2]. Пункты 1–13 – когнитивно-аффективная субшкала, пункты 14–21 – субшкала соматических проявлений депрессии [2].

### *Результаты исследования и их обсуждение*

По результатам определения уровня депрессии были получены следующие данные. Отсутствие депрессивных симптомов было отмечено у 17 пациентов, что составило 23%, депрессия различной степени была выявлена у 56 пациентов, или у 77 %. Субдепрессия наблюдалась у 32 пациентов (57%), умеренная – у 18 (32%) и выраженная депрессия – у 6 (11%) пациентов. В структуре депрессивных состояний преобладали пункты 14–21.

В зависимости от пола распределение было следующим: из 41 женщины депрессия отсутствовала у 8 (20%) пациенток, из 32 мужчин – у 9 (28%) пациентов. Легкая депрессия была выявлена у 19 женщин и 13 мужчин (41% и 41% соответственно), умеренная депрессия отмечалась только у 18 женщин (44%) и выраженная у 4 женщин и 2 мужчин (12,5% и 6% соответственно).

По нозологическим причинам депрессией чаще страдали пациенты 2-й, 4-й и 5-й групп, т. е. это пациенты с ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФКШ, с фибрилляцией предсердий, с постинфарктным кардиосклерозом в сочетании с артериальной гипертензией 2–3 ст. очень высокого риска, с признаками хронической сердечной недостаточности по малому кругу кровообращения и СД. У пациентов, входящих в 1-ю и 3-ю группу, депрессивные расстройства либо отсутствовали, либо имели уровень субдепрессии.

В зависимости от возраста депрессивным расстройствам были более подвержены пациенты в возрасте от 50 лет и старше.

По результатам исследования реактивной и личностной тревожности были получены следующие данные. Низкий уровень реактивной тревожности наблюдался у 12 (16%) женщин и 7 (9,5%) мужчин, умеренный – у 29 (40%) женщин и 25 (35,5%) мужчин, высокий уровень реактивной тревожности отсутствовал как у женщин, так и у мужчин. При исследовании уровня личностной тревожности были получены следующие данные: высокий уровень тревожности был выявлен у 25 (34%) женщин и 13 (19%) мужчин, а умеренный – у 13 (19%) женщин и 15 (21%) мужчин, низкий уровень личностной тревожности был отмечен у 3 (4%) женщин и 4 (5%) мужчин.

В зависимости от заболеваний распределение реактивной и личностной тревожности отражено в таблице 1.

Так, у пациентов всех групп преобладал умеренный уровень реактивной тревожности, высокий уровень реактивной тревожности не был отмечен ни в одной группе, напротив, высокий уровень личностной тревожности был отмечен во всех группах, особенно в 5-й группе пациентов с ИБС: постинфарктный кардиосклероз АКШ, МКШ+ Н2А(МКК) + СД 2 типа, низкий же уровень был отмечен у пациентов 1-й и 3-й групп с ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФКШ Н1 и ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФК1+ АГ 2 ст. риск 4 + Н1.

Таблица 1 – Распределение реактивной и личностной тревожности в зависимости от заболевания

Уровень тревожности	Высокий	Умеренный	Низкий	Высокий	Умеренный	Низкий
	Реактивная тревожность			Личностная тревожность		
ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФКП Н1	0	6	8	6	6	3
ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФКШ + АГ 3 ст. риск 4 + Н2А (МКК) + СД 2 типа	0	18	2	7	4	0
ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФК1+ АГ 2 ст. риск 4 + Н1	0	4	5	8	3	4
ИБС: атеросклеротический кардиосклероз, фибрилляция предсердий постоянная форма тахисистолия + Н2А (МКК) + СД 2 типа	0	12	2	4	5	–
ИБС: постинфарктный кардиосклероз АКШ, МКШ + Н2А (МКК) + СД 2 типа	0	14	2	13	4	0

### **Выводы**

Отсутствие депрессивных симптомов было отмечено у 17 пациентов (23%), депрессия различной степени была выявлена у 56 пациентов (77%).

В зависимости от пола: из 41 женщины депрессия отсутствовала у 8 (20 %) пациенток, из 32 мужчин – у 9 (28 %) пациентов.

По нозологическим причинам депрессией чаще страдали пациенты, имеющие коморбидную патологию, т. е. это пациенты с ИБС: стабильная-

стенокардия напряжения ФКШ, с фибрилляцией предсердий, с постинфарктным кардиосклерозом, перенесшие АКШ, МКШ в сочетании с артериальной гипертензией 2–3 ст. очень высокого риска, с признаками хронической сердечной недостаточности по малому кругу кровообращения и СД.

Депрессивные расстройства преобладали у лиц женского пола в возрасте старше 50 лет.

У пациентов всех групп преобладал умеренный уровень реактивной тревожности.

Высокий уровень личностной тревожности был отмечен во всех группах пациентов, особенно в 5-й группе пациентов с ИБС: постинфарктным кардиосклерозом АКШ, МКШ+ Н2А (МКК) + СД 2 типа, низкий же уровень был отмечен у пациентов 1-й и 3-й групп с ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФКШ Н1 и ИБС: стабильная стенокардия напряжения ФК1+ АГ 2 ст. риск 4 + Н1.

#### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Смулевич, А. Б.* Депрессии при соматических и психических заболеваниях / А. Б. Смулевич. – М. : Медицинское информационное агенство. – 2003. – 432 с.
2. *Цырульникова, А. Н.* Психосоматические особенности и уровень депрессии при хронической сердечной недостаточности у больных с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца / А. Н. Цырульникова // Проблемы здоровья и экологии. – 2013. – Т. 3, № 7. – С. 53–57.
3. *Медведев, В. Э.* Тревожные расстройства у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями / В. Э. Медведев // VI Международный интернет-конгресс специалистов по внутренним болезням, 14–17 февраля 2017 г. – М. : Видокс, 2017. – С.12–15.
4. *Воякина, В. Г.* Тревога и депрессия в практике врачей-интернистов / В. Г. Воякина, И. В. Дубатова // Общая психопатология: традиции и перспективы. Материалы Российской научной конференции с международным участием, 9 июня 2017 г. – Ростов-на-Дону : РостГМУ. – 2017. – С. 80–84.

УДК 616.25-003.219-052-056.7

*О. А. Ярмоленко<sup>1</sup>, А. С. Рудой<sup>4</sup>, С. А. Смолицкий<sup>2</sup>, С. Б. Тонкой<sup>2</sup>,  
И. Л. Мамченко<sup>1</sup>, Т. В. Алейникова<sup>1</sup>, Т. Н. Возчикова<sup>3</sup>, Е. В. Цитко<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

<sup>2</sup>Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская областная клиническая больница»,

<sup>3</sup>Государственное учреждение здравоохранения

«Гомельская городская клиническая больница № 3»

г. Гомель, Республика Беларусь

<sup>4</sup>Государственное учреждение здравоохранения

«Республиканский научно-практический центр "Кардиология"»

г. Минск, Республика Беларусь

## **КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СПОНТАННОГО ПНЕВМОТОРАКСА У ПАЦИЕНТА С СИНДРОМОМ МАРФАНА**

### *Введение*

Синдром Марфана (СМ) – редкое наследственное заболевание соединительной ткани, генетически обусловленное [1]. СМ встречается в 1–3 случаях на 5 000 человек. К особенностям клинической картины при СМ относятся многообразие проявлений, варьирующий возраст при дебюте заболевания, хроническое прогрессирующее течение, сокращение продолжительности жизни, потребность в лечении и реабилитации, нередко выходящая за протоколы и стандарты. Клиническая диагностика СМ основывается на выявлении системного вовлечения соединительной ткани с балльной оценкой, наличии семейного анамнеза, результатах молекулярно-генетического исследования [2]. Спонтанный пневмоторакс (СП) на сегодняшний день является одним из диагностических критериев вовлечения в системный патологический процесс соединительной ткани. При наличии первичного СП, наряду с исключением других причин, необходимо быть настороженным в отношении выявления соединительнотканной дисплазии, как моногенного, так и мультифакториального происхождения. По литературным данным СП встречается с частотой 12–28 случаев на 100 тыс. человек среди мужчин и 2–6,0 на 100 тыс. человек среди женщин (соотношение мужчин и женщин – 6–12:1). СП чаще возникает у молодых мужчин в возрасте от 20 до 40 лет, астенического телосложения, которые не указывают на наличие в анамнезе бронхолегочной патологии [3, 4].

### *Случай из клинической практики*

Пациент С., 19 лет, обратился за медицинской помощью в ГУЗ «Гомельская областная клиническая больница» в январе 2024 г. с жалобами на боли

в правой половине грудной клетки, общую слабость, выраженную одышку, появляющуюся при незначительной физической нагрузке. Вышеуказанные жалобы отмечались в течение 10 дней, возникли без видимых причин, до этого за медицинской помощью не обращался, аргументируя тем, что находился в другом городе на учебе (является студентом педагогического вуза). Направлен ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница скорой медицинской помощи» г. Гомеля после осмотра врачом-терапевтом приемного отделения и выполнения обзорной рентгенографии органов грудной клетки, на которой было выявлено скопление воздуха в правой плевральной полости.

*Из анамнеза:* в 2018 г. выполнялась видеоассоциированная резекция S1,2,3 левого легкого по поводу СП, являющегося следствием разрыва бронхиальной кисты верхней доли левого легкого. В возрасте 6 лет пациенту выставлен диагноз синдрома Марфана, проводилось генетическое консультирование с установлением мутации в гене FBN1. Отец пациента также страдает данным синдромом. С детства у пациента было выявлено двустороннее продольное плоскостопие, с течением времени достигшее 3 ст.; в возрасте 7 лет диагностирована миопия, астигматизм, подвывих хрусталика обоих глаз. В 11 лет обнаружен S-образный сколиоз грудно-поясничного отдела позвоночника, прогрессирующий по мере роста до 3–4 ст., в течение 3 лет было рекомендовано ношение корсета. Со слов пациента, отмечает повышенную истощаемость и снижение толерантности к физическим нагрузкам, парестезии в конечностях, боли в мышцах и суставах, которые характеризует «как прострелы электрического тока», нарушение холодовой чувствительности, лабильность пульса и артериального давления. При целенаправленном расспросе об одышке отмечает, что одышка вне эпизодов спонтанного пневмоторакса не беспокоит, может преодолеть 5 лестничных пролетов без отдыха (0 баллов по шкале одышки mMRC). В среднем и высшем учебных заведениях был освобожден от занятий физической культурой, признан негодным к службе в армии.

*Объективный статус* на момент поступления: состояние средней степени тяжести. Сознание ясное, положение активное, ориентирован в окружающей обстановке и собственной личности, когнитивного снижения не отмечается. Кожные покровы бледно-розовые. В легких везикулярное дыхание, ослаблено над всем легочным полем справа. Частота дыханий 20 в минуту, сатурация 92%, при дотации 8 л увлажненного кислорода – 98%. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС – 75 уд./мин. Артериальное давление 110/70 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Стул, диурез в норме. Периферических отеков нет. Пациент астеничного телосложения, пониженного питания: вес 65 кг, рост 190 см, индекс массы тела – 18,01. У пациента отмечаются признаки соединительнотканной дисплазии. Оценка системного вовлечения соединительной ткани суммарно составляет

11 баллов: отмечается сколиотическая деформация позвоночника (1 балл), воронкообразная форма грудной клетки (1 балл), плоскостопие (1 балл), положительный признак запястья и большого пальца (3 балла), спонтанный пневмоторакс (2 балла), отношение верхнего сегмента тела к нижнему сегменту  $<0,85$  и размах рук/рост  $>1,05$  (1 балл), миопия 5 диоптрий (1 балл), пролапс митрального клапана (1 балл). Иллюстрация фенотипа пациента (долихостеномелия; арахнодактилия; деформация костей черепа – гипоплазия скуловых костей, долихоцефалия, скошенные вниз глазные щели; асимметричная грудная клетка с воронкообразной деформацией, гипермобильность суставов) представлена на фото (рисунок 1). Выявлено изменение объема активных и пассивных движений в суставах – переразгибание в локтевых суставах, ограничение разгибания в коленных суставах.



**Рисунок 1 – Фенотип пациента С. с признаками системного вовлечения соединительной ткани, установленным диагнозом синдрома Марфана**

Госпитализирован с диагнозом «Буллезная эмфизема S1–2 правого легкого. Напряженный спонтанный пневмоторакс справа. Синдром Марфана. Малые аномалии развития сердца: пролапс митрального клапана 1 ст. с регургитацией 1 ст., пролапс трикуспидального клапана с регургитацией 1–2 ст., аномальные хорды левого желудочка. Н0. Вегетативная соматоформная дисфункция: нейроциркуляторная дистония по смешанному типу на резидуально-органическом (гипоплазия правой гемисферы мозжечка, киста задней черепной ямки, ретроцеребеллярная киста), астено-невротическом фонах. Состояние после резекции S1, S2, S3 левого легкого (2018)».

На рентгенографии органов грудной клетки при поступлении (рисунок 2) отмечается выраженная правосторонняя сколиотическая деформа-

ция, правое легкое субтотально компремировано воздухом, в нижнемедиальных отделах слева усилен легочной рисунок.



**Рисунок 2 - Рентгенография органов грудной клетки пациента с синдромом Марфана и СП**

На электрокардиограмме (ЭКГ) – положение электрической оси сердца вертикальное, неполная блокада правой ножки пучка Гиса, диффузные изменения в миокарде (рисунок 3).



**Рисунок 3 – ЭКГ пациента с синдромом Марфана**

*Лабораторные анализы* (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови (общий белок, мочевины, креатинин, билирубин, АЛТ, АСТ, глюкоза), коагулограмма) – без отклонений от нормы, за исключением повышения билирубина (общий 64,3 мкмоль/л связанный 29,7 мкмоль/л, свободный 34,6 мкмоль/л), по поводу которого ранее рекомендовалось генетическое консультирование на предмет болезни Жильбера.

*Из выписных эпикризов 2021–2022 гг.* (У «Гомельская областная детская клиническая больница»): при выполнении УЗИ почек у пациента выявлена патологическая подвижность левой почки; суточной мониторинг артериального давления выявил устойчивое повышение ночных цифр диастолического артериального давления (категория night-peaker): максимальное АД 144/84 мм рт.ст., среднедневное 123/77 мм рт.ст., средненочное 121/85 мм рт.ст. Ортостатическая проба продемонстрировала избыточное вегетативное обеспечение (тахикардитический тип), в клиностазе отмеча-

лась брадикардия. По данным кардиоинтервалографии наблюдалось преобладание ваготонии, вегетативная реактивность – гиперсимпатическая. Данные эхокардиографии: ритм синусовый, диаметр аортального клапана 35,5 мм; в восходящем отделе: 28,5 мм; дуга аорты 22 мм, в нисходящем отделе 15 мм, левое предсердие: передне-задний размер 23 мм, конечно-диастолический размер левого желудочка 44 мм, конечно-систолический 28,4 мм, дополнительные хорды левого желудочка; в М-режиме: конечно-систолический объем 87 мл, конечно-систолический объем 30,5 мл, ударный объем 56,5 мл, фракция выброса 65 мл; в В-режиме: толщина межжелудочковой перегородки 9,6 мм, задней стенки 9,5 мм, правое предсердие 31/34 мм, левый желудочек 23 мм; дефектов перегородок нет; аортальный клапан – без особенностей; митральный клапан – пик Е 0,6 м/с, пик А 0,41 м/с, регургитация 1 ст., передняя створка пролабирует на 5,5 мм; легочная артерия с диаметром ствола 22 мм, с незначительной степенью регургитации; трикуспидальный клапан – регургитация 1–2 ст., нижняя полая вена вдох/выдох – 5/15 мм. По данным рентгенографии грудно-поясничного отдела позвоночника в 2 проекциях выявлена S-образная сколиотическая деформация: правосторонняя грудная 3 ст., левосторонняя грудно-поясничная 4 ст. Рентгенография стоп – продольное плоскостопие с обеих сторон 3 ст. Дуплексное исследование брахиоцефальных артерий выявило пограничное сужение правой позвоночной артерии. На спирографии, выполненной в 2022 г., были зафиксированы умеренные нарушения вентиляционной функции по обструктивному типу.

Пациенту проведено видеоассоциированное торакальное вмешательство: анатомическая резекция S1,2 правого легкого с трансперикардальным доступом, парие탈ная плеврэктомия справа. В S1,2 при оперативном вмешательстве выявлена гроздь булл на фоне эмфизематозно измененного легкого. При исследовании гистологического материала выявлена буллезная эмфизема легких, фиброзирование стенки плевры с кровоизлияниями, множественные дистелектазы легочной ткани, фокусы расширения альвеол и истончение альвеолярных септ, бронхо- и бронхиолоэктазы, очаги пневмо-склероза.

Послеоперационный период протекал без особенностей и осложнений. На последующих послеоперационных рентгенограммах органов грудной клетки воздуха в плевральных полостях выявлено не было. Срок лечения составил 11 койко-дней.

### **Выводы**

Данный клинический случай иллюстрирует «классический СМ», с характерным набором симптомов, соответствующих Гентским критериям 2010 г. Диагноз пациенту выставлен еще в детстве, проведены всестороннее обследование, диспансеризация. К сожалению, так бывает не во всех случаях,

иногда болезнь обнаруживается впервые у взрослых пациентов, нередко – при реализации фатальных осложнений, к примеру, разрыва аневризмы грудного отдела аорты и др. Ведущим осложнением со стороны бронхолегочной системы у данного пациента является рецидивирующий СП, по поводу которого проведено радикальное хирургическое лечение – резекция 3 сегментов левого и 2 сегментов правого легкого, что позволяет надеяться на отсутствие дальнейших рецидивов. Однако лечение таких пациентов не должно ограничиваться лечением осложнений, необходим мультидисциплинарный подход к ведению данной группы больных и проведение пожизненных реабилитационных мероприятий.

Работа выполнена при поддержке БРФФИ, № государственной регистрации 20241425 от 08.07.2024.

### СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Синдромные и семейные аневризмы грудной аорты (наследственные аортопатии) : монография / А. С. Рудой. – Минск : Тирас-Н, 2016. – 141 с.
2. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани (проект клинических рекомендаций) // Терапия. – 2019. – Т. 7. – С. 9–42.
3. Неотложные состояния в клинике внутренних болезней : учеб. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. – Гомель : ГомГМУ, 2021. – 134 с.
4. *Noppen, M.* Spontaneous pneumothorax: epidemiology, pathophysiology and cause / M. Noppen // Eur. Respir. Rev. – 2010. – Vol. 19, № 117. – P. 217–219.

## СОДЕРЖАНИЕ

**Платошкин Э. Н.**

30 лет лечим, изучаем и обучаем ..... 3

**Алейникова Т. В., Грашкина С. О., Малаева Е. Г., Цырульникова А. Н.,  
Ярмоленко О. А., Мамченко И. Л., Демидова В. О.**

Оценка вариабельности сердечного ритма у пациента с синдромом  
предвозбуждения желудочков (случай из клинической практики) ..... 7

**Бакалец Н. Ф.**

Перипаретальная кардиомиопатия (случай из клинической практики) ..... 10

**Брынина А. В., Лискович Т. Г., Ускова И. В.**

Коморбидное течение псориаза (случай из клинической практики) ..... 16

**Давыдова О. А.**

Синдром Такоцубо ..... 22

**Дацик М. И.**

Рецидивирующие дуоденальные язвы на фоне нейроэндокринной  
опухоли поджелудочной железы (случай из клинической практики) ..... 26

**Демиденко А. С., Порошина Л. А., Рублевская Е. И.**

Роль дерматоскопии в диагностике злокачественных  
новообразований кожи ..... 40

**Денисенко Н. С., Селиванов И. А., Никулина Н. А.**

Анализ особенностей течения инфаркта миокарда в зависимости  
от гликемии пациента ..... 44

**Дука М. А., Навменова Я. Л., Каплиева М. П., Боровец Я. А.**

Латентный аутоиммунный диабет у взрослых (LADA)  
(случай из клинической практики) ..... 47

**Жандарова Е. М., Бохан И. В., Калаур А. М.**

Клинико-лабораторные особенности у пациентов  
с псориазическим артритом ..... 50

<b>Жоголь П. Л., Малаева Е. Г., Томашевская И. А., Гладковский П. Н.</b> Желудочно-кишечное кровотечение у пациента с декомпенсированной сердечной недостаточностью (случай из клинической практики) .....	55
<b>Каплиева М. П., Кубашина А. И., Мальцева Е. А.</b> Изучение факторов риска развития сахарного диабета 2 типа в зависимости от пола и возраста .....	62
<b>Каплиева М. П., Мальцева Е. А., Кубашина А. И.</b> Характеристика клинических параметров рака щитовидной железы у пациентов «дочернобыльской» и «постчернобыльской» популяций .....	68
<b>Ковальчук А. Н., Шут С. А.</b> Корреляция уровня личностной и ситуационной тревожности с выраженностью симптомов функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта .....	71
<b>Кононов М. Г., Кортаев А. В.</b> Висцеральное ожирение у женщин с компонентами метаболического синдрома .....	75
<b>Коноплянник Д. Д., Апинон О. В., Никулина Н. А.</b> Особенности динамики показателей общего и биохимического анализа крови и плеврального выпота после аортокоронарного и маммарокоронарного шунтирования у пациентов с ИБС .....	79
<b>Кривелевич Н. Б., Кожемякина Т. В.</b> Зубец Осборна на электрокардиограмме у пациентов с поражением нервной системы (случай из клинической практики) .....	83
<b>Кривенчук В. В., Осипенко Г. Д., Осипенко Д. В.</b> Сравнительный анализ показателей пролактина у кардиохирургических пациентов .....	91
<b>Малаева Е. Г., Стома И. О., Воропаев Е. В., Осипкина О. В., Ковалев А. А., Шафорост А. С., Зятьков А. А.</b> Микробиота кишечника у пациентов с заболеваниями печени .....	95

<b>Мамченко И. Л., Малаева Е. Г., Ярмоленко О. А., Алейникова Т. В., Цырульникова А. Н., Кобрусева Л. А., Цитко Е. В., Адаменко Е. И.</b> Диарейный синдром – как не ошибиться с диагнозом (случай из клинической практики) .....	99
<b>Маркевич Е. Б., Хворик Д. Ф., Станько Э. П.</b> Влияние отдельных нейрочитокинов и нейропептидов на развитие расстройств психической сферы у пациентов с псориазом .....	104
<b>Махлина Е. С., Кононова О. Н., Коротяев А. В., Платошкин Э. Н., Василевич Н. В., Николаева Н. В.</b> Синтропия: оценка состояния у пациентов с артериальной гипертензией и метаболически ассоциированной коморбидной патологией .....	108
<b>Назаренко И. В., Мельник В. А., Громыко Н. Л.</b> Интерактивные методы обучения студентов Гомельского государственного медицинского университета .....	111
<b>Никифорова О. Л.</b> Анализ временной нетрудоспособности пациентов, перенесших COVID-19 в легкой и среднетяжелой формах, по данным проспективного двухлетнего исследования .....	114
<b>Никифорова О. Л., Спода Н. Н.</b> Развитие сахарного диабета de novo у пациента после перенесенной инфекции COVID-19 (случай из клинической практики) ...	120
<b>Николаева Н. В., Березняцкий А. В., Мартынова К. А., Трубилова Ю. Е., Войтова К. В., Юшковский Н. Л., Аноничева А. Д.</b> Клиническая, электрофизиологическая, молекулярно-генетическая характеристика пациентов с семейным изолированным гликогенозом ....	123
<b>Осипенко Г. Д., Кривенчук В. В., Шматько Д. П., Осипенко Д. В.</b> Оценка адекватности обезболивания у пациентов после кардиохирургических вмешательств .....	127
<b>Римашевский Р. А., Сеницкий П. Д.</b> Синдром ALCAPA (случай из клинической практики) .....	130
<b>Садченко П. С., Ильюшенко Д. С., Порошина Л. А., Пивоварова Т. А.</b> Морбидный фон атопического дерматита у детей .....	134

<b>Сейфидинова С. Г., Печёнкин А. А.</b> Особенности атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей при сахарном диабете 2 типа .....	139
<b>Селиванов И. А., Денисенко Н. С., Никулина Н. А.</b> Особенности течения инфаркта миокарда среди различных возрастных групп .....	143
<b>Смягликова О. Н.</b> Эффективность метода лечебной физической культуры при повторном инфаркте миокарда .....	147
<b>Тимошенко О. Е.</b> Подбор антигипертензивной терапии у пациента с глазной формой миастении (случай из клинической практики) .....	150
<b>Тирещенко Е. Г., Никулина Н. А., Лях О. Е., Дорогокупец А. Ю., Сазонов С. Н.</b> Эффективность реабилитационных мероприятий после проведенного срочного коронарного шунтирования у пациента с субэндокардиальным инфарктом миокарда (случай из клинической практики) .....	154
<b>Тихонова Е. С., Проневич А. В.</b> Клинический случай хронической гранулематозной болезни .....	162
<b>Тишков С. П., Гаральская С. С., Платошкин Э. Н.</b> Клинический случай инфаркта миокарда у женщины молодого возраста без факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний .....	166
<b>Халецкая Н. В., Доценко Э. А.</b> Анализ случаев тромбоэмболии легочной артерии и оценка встречаемости симптома кровохарканья .....	171
<b>Халецкая Н. В., Доценко Э. А., Акулова Е. А., Апинон О. В.</b> Особенности клинического течения внегоспитальной пневмонии у пациентов с застойной сердечной недостаточностью .....	177
<b>Хворик Д. Ф., Брынина А. В., Булавина Н. С., Ускова И. В., Лискович Т. Г.</b> Псориаз – междисциплинарное заболевание .....	185

<i>Цырульникова А. Н., Малаева Е. Г., Алейникова Т. В., Мамченко И. Л., Грищенко В. А., Новикова С. А.</i>	
Уровень депрессии и тревожности у коморбидного пациента .....	191
<i>Ярмоленко О. А., Рудой А. С., Смолицкий С. А., Тонкой С. Б., Мамченко И. Л., Алейникова Т. В., Возчикова Т. Н., Цитко Е. В.</i>	
Клинический случай спонтанного пневмоторакса у пациента с синдромом Марфана .....	196

Научное издание

**КОМОРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ  
В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ**

**Сборник статей областной научно-практической конференции,  
посвященной 30-летию кафедры внутренних болезней № 2  
с курсом ФПКиП**

**г. Гомель, 24 октября 2024 года**

*В авторской редакции*

*Компьютерная верстка, дизайн Ж. И. Цырыкова*

Подписано в печать 21.10.2024.

Тираж 11 экз. Заказ № 686

Издатель и полиграфическое исполнение:  
учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет».

Свидетельство о государственной регистрации издателя,  
изготовителя, распространителя печатных изданий № 1/46 от 03.10.2013.  
ул. Ланге, 5, 246000, Гомель.

