



ISSN 2713-1912  
EISSN 2713-1920

# UNIVERSITY THERAPEUTIC JOURNAL



УНИВЕРСИТЕТСКИЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИЙ ВЕСТНИК  
ТОМ 6, СПЕЦВЫПУСК 2, 2024

2024  
VOLUME 6  
SUPPLEMENT 2

# UNIVERSITY THERAPEUTIC JOURNAL

2024, Volume 6, SUPPLEMENT 2

Scientific and practical journal

## РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

### Главный редактор

**Юрий Павлович Успенский** — д.м.н., профессор,  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический  
медицинский университет  
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

### Заместитель главного редактора

**Юлия Александровна Фоминых** — д.м.н., доцент,  
Институт медицинского образования НМИЦ  
им. В.А. Алмазова, Санкт-Петербургский государственный  
педиатрический медицинский университет  
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

### Члены редколлегии

**Александр Владимирович Шабров** — д.м.н., профессор,  
академик РАН, Институт экспериментальной медицины  
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Михаил Михайлович Галагудза** — д.м.н., профессор,  
член-корр. РАН, Институт экспериментальной медицины,  
НИО микроциркуляции и метаболизма миокарда, Институт  
медицинского образования НМИЦ им. В.А. Алмазова  
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Сергей Владимирович Орлов** — д.м.н., профессор,  
член-корр. РАН, НИИ Медицинской приматологии РАН  
(г. Сочи, Российская Федерация)

**Александр Николаевич Суворов** — д.м.н., профессор,  
член-корр. РАН, Санкт-Петербургский государственный  
университет, Институт экспериментальной медицины  
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Рауф Марсуд оглы Агаев** — д.м.н., профессор, Научный  
центр хирургии имени академика М.А. Топчибашова  
(г. Баку, Азербайджан)

## EDITORIAL BOARD

### Head Editor

**Yuriy P. Uspenskiy** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Saint Petersburg State Pediatric Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

### Deputy chief editor

**Yulia A. Fominykh** — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Professor,  
Institute of Medical Education Almazov National Medical  
Research Centre, Saint Petersburg State Pediatric Medical  
University (Saint Petersburg, Russian Federation)

### Members of the Editorial Board

**Alexandr V. Shabrov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician  
of the RAS, (St. Petersburg), Institute of Experimental Medicine  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Mikhail M. Galagudza** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Corresponding member of the RAS, Institute of Experimental  
Medicine, NIO microcirculation and myocardial metabolism,  
Institute of Medical Education Almazov National Medical  
Research Centre (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Sergey V. Orlov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Corresponding  
member of the RAS, Research Institute of Medical Primatology  
of the RAS (Sochi, Russian Federation)

**Alexandr N. Suvorov** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Corresponding member of the RAS, Saint Petersburg State  
University, Institute of Experimental Medicine  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Rauf M. Aghayev** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Scientific  
Center of Surgery named after Academician M.A. Topchibashov  
(Baku, Azerbaijan)

**Рецензируемый  
научно-практический журнал  
University Therapeutic Journal  
(Университетский  
терапевтический вестник)**

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

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

**Выпускается 4 раза в год**

Журнал реферируется РЖ ВИНТИ

### Издатели, учредители:

Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего  
образования «Санкт-Петербургский  
государственный педиатрический  
медицинский университет» Минздрава  
России (адрес: 194100, Санкт-Петербург,  
Литовская ул., д. 2)

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

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

*Журнал входит в Перечень ведущих науч-  
ных журналов и изданий ВАК, в которых  
должны быть опубликованы основные ре-  
зультаты диссертаций на соискание уче-  
ных степеней кандидата и доктора наук  
(Распоряжение № 239-р от 25.05.2022).*

**Проект-макет:** Титова Л.А.

**Layout project:** Titova L.A.

*Электронная версия / Electronic version:*  
[https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-  
journal](https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal); <http://elibrary.ru>

Титова Л.А. (выпускающий редактор)  
Варламова И.Н. (верстка)  
Titova L.A. (Commissioning Editor)  
Varlamova I.N. (layout)

**Адрес редакции:** Литовская ул., 2,  
Санкт-Петербург, 194100.  
Тел./факс: (812) 295-31-55.

**Статьи просьба направлять по адресу:**  
tervestnik@mail.ru  
<https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal>

**Address for correspondence:**  
2 Lithuania, Saint Petersburg 194100,  
Russian Federation.  
Tel/Fax: +7 (812) 295-31-55.

**Please send articles to:**  
tervestnik@mail.ru  
<https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal>

Формат 60 × 90/8. Усл.-печ. л. 16,5.

Тираж 100 экз. Распространяется  
бесплатно.

Оригинал-макет изготовлен  
ФГБОУ ВО СПбГПМУ  
Минздрава России.

Format 60 × 90/8. Cond.-printed sheets 16,5.  
Circulation 100. Distributed for free. The  
original layout is made Saint Petersburg  
State Pediatric Medical University.

Отпечатано ФГБОУ ВО СПбГПМУ  
Минздрава России. Литовская ул., 2,  
Санкт-Петербург, 194100. Заказ 80.  
Дата выхода 14.11.2024.

Printed by Saint Petersburg State Pediatric  
Medical University. 2 Lithuania, Saint  
Petersburg 194100, Russian Federation.  
Order 80. Release date 14.11.2024.

**Полное или частичное воспроизве-  
дение материалов, содержащихся в на-  
стоящем издании, допускается только  
с письменного разрешения редакции.  
Ссылка на журнал «University  
Therapeutic Journal» обязательна.**

**Манимозхиан Арумугам** — к.м.н., доцент, отделение метаболической генетики, Копенгагенский университет (г. Копенгаген, Дания)

**Марияэлизабетта Бальдассаре** — к.м.н., доцент, Университета Бари (г. Бари, Италия)

**Роза Рахимовна Бектаева** — д.м.н., профессор, Медицинский университет Астаны (г. Астана, Казахстан)

**Александр Николаевич Богданов** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Дмитрий Юрьевич Бутко** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Кхин Маунг Вин** — д.м.н., профессор, Янгонский центр гастроэнтерологии и печени (г. Янгон, Мьянма)

**Ирина Владиславовна Вологодина** — д.м.н., Российский научный центр радиологии и хирургических технологий им. акад. А.М. Гранова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Дмитрий Александрович Вологжанин** — д.м.н., профессор, Городская больница № 40 Курортного района

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Андрей Сергеевич Галенко** — к.м.н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Валерий Ремирович Гольцов** — д.м.н., профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Ирина Анатольевна Горбачева** — д.м.н., профессор, Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Северин Вячеславович Гречаный** — д.м.н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Марина Сергеевна Григорович** — д.м.н., доцент, Кировский государственный медицинский университет (г. Киров, Российская Федерация)

**Мargarita Михайловна Гурова** — д.м.н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Сергей Владимирович Дударенко** — д.м.н., профессор, заслуженный врач РФ, Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Юрий Владимирович Егай** — к.м.н., Госпиталь для ветеранов войн, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Елена Игоревна Ермоленко** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский университет, Институт экспериментальной медицины

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Дмитрий Владимирович Захаров** — к.м.н., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Лариса Арсентьевна Звенигородская** — д.м.н., профессор, Московский клинический научно-практический центр им. А.С. Логинова (г. Москва, Российская Федерация)

**Дмитрий Дмитриевич Зотов** — к.м.н., доцент, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Сергей Витальевич Иванов** — к.м.н., Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Manimozhiyan Arumugam** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Professor, University of Copenhagen (Copenhagen, Denmark)

**Mariaelisabetta Baldassare** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Professor, University of Bari (Bari, Italy)

**Roza R. Bektaeva** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Astana Medical University (Astana, Kazakhstan)

**Alexandr N. Bogdanov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Dmitriy Yu. Butko** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Khin Maung Win** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Chairman of Yangon GI and Liver Center (Yangon, Myanmar)

**Irina V. Vologdina** — Dr. Sci. (Med.), Russian Scientific Center of Radiology and Surgical Technologies named after Academician A.M. Granov (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Dmitriy A. Vologzhanin** — Dr. Sci. (Med.), Professor, City Hospital No. 40 of the Kurortny District (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Andrey S. Galenko** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Valeriy R. Gol'tsov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Military Medical Academy named after S.M. Kirov (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Irina A. Gorbacheva** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Severin V. Grechanyy** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Marina S. Grigorovich** — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Professor, Kirov State Medical University (Kirov, Russian Federation)

**Margarita M. Gurova** — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Sergey V. Dudarenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Honored Doctor of the RF, All-Russian Center for Emergency and Radiation Medicine named after A.M. Nikiforov of the Ministry of Emergency Situations of Russia (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Yuriy V. Egai** — Cand. Sci. (Med.), Hospital for war veterans, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Elena I. Ermolenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State University, Institute of Experimental Medicine (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Dmitriy V. Zakharov** — Cand. Sci. (Med.), Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Larisa A. Zvenigorodskaya** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Moscow Clinical Scientific and Practical Center named after A.S. Loginov (Moscow, Russian Federation)

**Dmitriy D. Zotov** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Sergey V. Ivanov** — Cand. Sci. (Med.), Saint Petersburg State Pediatric Medical University (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Владимир Анатольевич Исаков** — к.м.н., доцент,  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Таркан Каракан** — д.м.н., профессор, Университет Гази  
(г. Анкара, Турция)

**Александр Михайлович Королюк** — д.м.н., профессор,  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Николай Юрьевич Коханенко** — д.м.н., профессор,  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Марцис Лея** — д.м.н., профессор, Институт клинической и профилактической медицины, Латвийский университет  
(г. Рига, Латвия)

**Арман Лоусон** — д.м.н., профессор, д.м.н., профессор,  
Международный университет фундаментального обучения  
(г. Париж, Франция)

**Алла Викторовна Лысенко** — д.б.н., профессор,  
Южный федеральный университет

(г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

**Сабир Насрединович Мехтев** — д.м.н., профессор,  
Первый Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Валерий Николаевич Минеев** — д.м.н., профессор,  
Первый Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Игорь Борисович Михайлов** — д.м.н., профессор,  
Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Виктор Степанович Мякотных** — д.м.н., профессор,  
Уральский государственный медицинский университет  
(г. Екатеринбург, Российская Федерация)

**Кямаля Низамитдиновна Наджафова** — к.м.н.,  
Институт медицинского образования  
НМИЦ им. В.А. Алмазова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Ярон Нив** — д.м.н., профессор, Университет внутренней  
медицины Ариэля (г. Ариэль, Израиль)

**Валерия Павловна Новикова** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет  
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Андрей Григорьевич Обрезан** — д.м.н., профессор,  
Международная клиника СОГАЗ, Санкт-Петербургский государственный университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Яна Артуровна Орлова** — д.м.н., профессор, Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова  
(г. Москва, Российская Федерация)

**Михаил Алексеевич Осадчук** — д.м.н., профессор,  
Первый Московский государственный медицинский университет им. И.И. Сеченова (Сеченовский Университет)  
(г. Москва, Российская Федерация)

**Марина Федоровна Осипенко** — д.м.н., профессор,  
Новосибирский государственный медицинский университет  
(г. Новосибирск, Российская Федерация)

**Ольга Александровна Осипова** — д.м.н., профессор,  
Белгородский государственный национальный исследовательский университет  
(г. Белгород, Российская Федерация)

**Сергей Викторович Петров** — д.м.н., профессор,  
Елизаветинская больница  
(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Vladimir A. Isakov** — Cand. Sci. (Med.), Assoc. Professor,  
Saint Petersburg State Pediatric Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Tarkan Karakan** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Gazi University (Ankara, Turkey)

**Alexandr M. Korolyuk** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Saint Petersburg State Pediatric Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Nikolay Yu. Kokhanenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Saint Petersburg State Pediatric Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Marcis Leja** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Institute of Clinical and Preventive Medicine,  
University of Latvia (Riga, Latvia)

**Arman Lawson** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
International University of Fundamental Studies (Paris, France)

**Alla V. Lysenko** — Dr. Sci. (Biol.), Professor,  
Southern Federal University  
(Rostov-on-Don, Russian Federation)

**Sabir N. Mekhtiev** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Valeriy N. Mineev** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Pavlov First Saint Petersburg State Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Igor B. Mikhaylov** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Saint Petersburg State Pediatric Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Victor S. Myakotnykh** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Ural State Medical University  
(Yekaterinburg, Russian Federation)

**Kyamala N. Nadzhafova** — Cand. Sci. (Med.),  
Institute of Medical Education Almazov National Medical Research Centre,  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Yaron Niv** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Internal Medicine Ariel University (Ariel, Israel)

**Valeria P. Novikova** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Saint Petersburg State Pediatric Medical University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Andrey G. Obrezan** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
International Clinic SOGAZ, Saint Petersburg State University  
(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Yana A. Orlova** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Lomonosov Moscow State University  
(Moscow, Russian Federation)

**Mikhail A. Osadchuk** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
I.M. Sechenov First Moscow State Medical University  
(Sechenov University) (Moscow, Russian Federation)

**Marina F. Osipenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Novosibirsk State Medical University  
(Novosibirsk, Russian Federation)

**Olga A. Osipova** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Belgorod State National Research University  
(Belgorod, Russian Federation)

**Sergey V. Petrov** — Dr. Sci. (Med.), Professor,  
Elizabethan Hospital  
(Saint Petersburg, Russian Federation)



**Сергей Иванович Пиманов** — д.м.н., профессор, Витебский государственный орден Дружбы народов медицинский университет (г. Витебск, Беларусь)

**Александр Олегович Поздняк** — д.м.н., профессор, Казанская государственная медицинская академия (г. Казань, Российская Федерация)

**Мария Олеговна Ревна** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Расул Рустамович Садыков** — д.м.н., профессор, Ташкентская медицинская академия

(г. Ташкент, Узбекистан)

**Рафик Галимзянович Сайфутдинов** — д.м.н., профессор, академик ЕА АМН, член-корр. АН ВШ, Казанская государственная медицинская академия

(г. Казань, Российская Федерация)

**Алексей Андреевич Самсонов** — д.м.н., доцент, Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова (г. Москва, Российская Федерация)

**Наталья Николаевна Смирнова** — д.м.н., профессор, Первый Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И.П. Павлова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Раиса Ивановна Стрюк** — д.м.н., профессор, Московский государственный медико-стоматологический университет им. А.И. Евдокимова (г. Москва, Российская Федерация)

**Галина Анатольевна Суслова** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Александр Васильевич Ткачев** — д.м.н., профессор, Ростовский государственный медицинский университет

(г. Ростов-на-Дону, Российская Федерация)

**Вадим Витальевич Тьренко** — д.м.н., профессор, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Виктор Николаевич Федорен** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Игорь Евгеньевич Хорошилов** — д.м.н., профессор, Северо-Западного государственного медицинского университета им. И.И. Мечникова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Лидия Павловна Хорошинина** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Михаил Александрович Шевяков** — д.м.н., доцент, Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Константин Александрович Шемеровский** — д.м.н., Санкт-Петербургский медико-социальный институт (г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Юрий Викторович Шубик** — д.м.н., профессор, Санкт-Петербургский государственный университет

(г. Санкт-Петербург, Российская Федерация)

**Александр Семенович Эйберман** — д.м.н., профессор, Саратовский государственный медицинский университет (г. Саратов, Российская Федерация)

**Sergey I. Pimanov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Vitebsk State Order of Friendship of Peoples Medical University (Vitebsk, Belarus)

**Alexander O. Pozdnyak** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Kazan State Medical Academy

(Kazan, Russian Federation)

**Maria O. Revnova** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Rasul R. Sadykov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Tashkent Medical Academy

(Tashkent, Uzbekistan)

**Rafik G. Sayfutdinov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Academician of the EA AMS, Corresponding Member of the Academy of Sciences of the Higher School of Sciences, Kazan State Medical Academy (Kazan, Russian Federation)

**Alexey A. Samsonov** — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Professor, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russian Federation)

**Natalia N. Smirnova** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Pavlov First Saint Petersburg State Medical University

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Raisa I. Stryuk** — Dr. Sci. (Med.), Professor, A.I. Yevdokimov Moscow State University of Medicine and Dentistry (Moscow, Russian Federation)

**Galina A. Suslova** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Alexandr V. Tkachev** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Rostov State Medical University

(Rostov-on-Don, Russian Federation)

**Vadim V. Tyrenko** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Military Medical Academy named after S.M. Kirov

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Victor N. Fedorets** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Igor E. Khoroshilov** — Dr. Sci. (Med.), Professor, North-Western State Medical University

named after I.I. Mechnikov

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Lidiya P. Khoroshinina** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State Pediatric Medical University

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Mikhail A. Shevyakov** — Dr. Sci. (Med.), Assoc. Professor, North-Western State Medical University named after I.I. Mechnikov (Saint Petersburg, Russian Federation)

**Konstantin A. Shemerovskiy** — Dr. Sci. (Med.), Saint Petersburg Medical and Social Institute

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Yuriy V. Shubik** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saint Petersburg State University

(Saint Petersburg, Russian Federation)

**Alexandr S. Eyberman** — Dr. Sci. (Med.), Professor, Saratov State Medical University

(Saratov, Russian Federation)

# CONTENTS

# СОДЕРЖАНИЕ

## МАТЕРИАЛЫ

### VII РОССИЙСКОГО ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОГО КОНГРЕССА С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ РОССИИ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ» 24–25 ОКТЯБРЯ 2024 ГОДА

<i>Аракелян А.Л., Сурков А.Н., Намазова-Баранова Л.С., Малето Е.М., Бессонов Е.Е., Черников В.В., Гетманов С.Д., Скворцова Т.А.</i> Оценка качества жизни детей с воспалительными заболеваниями кишечника..... 9	<i>Гордиенко А.В., Татарин А.В., Благов С.В., Мелейчук К.А., Мингазова Э.Р., Лиходкин В.А., Пужалов И.А., Джальмуханбетов Т.С.</i> Вклад факторов кардиоваскулярного риска в неблагоприятное течение инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста с язвенной болезнью ..... 25
<i>Балакина И.В.</i> Взаимосвязь показателей жесткости ткани поджелудочной железы и ее внешнесекреторной недостаточности..... 11	<i>Деркач К.В., Зорина И.И., Шпаков А.О.</i> Оптимизация подходов к применению ингибиторов тирозиновых фосфатаз с целью коррекции метаболических и гормональных нарушений у крыс с сахарным диабетом 2-го типа ..... 27
<i>Беделов Н.Н., Иорданишвили А.К., Несмеянов А.А.</i> Синдром «сухого рта» в практике врача-гастроэнтеролога и пути улучшения состояния пациентов ..... 12	<i>Ермолаева Л.Г., Киселева А.В.</i> Эффективность гастропротектора «Регастим гастро» на этапах терапии хронического атрофического гастрита ..... 29
<i>Богодухова Е.С., Байке Е.Е., Степанова Ю.Н.</i> Побочные реакции терапии лекарственно-чувствительного туберкулеза..... 14	<i>Ермолаева Л.Г., Свердлов В.А.</i> Нарушение микробиоценоза толстой кишки у пациентов с синдромом раздраженного кишечника ..... 30
<i>Власов А.П., Власова Т.И., Духовнова К.М., Казаков Р.Р., Томилин И.С., Абрамов А.А.</i> Гепатический дистресс-синдром при острых поражениях органов пищеварительной системы ..... 16	<i>Зотов Д.Д., Париков Е.Е., Сизов А.В.</i> Оценка гепатотоксичности статинов в реальной клинической практике..... 31
<i>Вютрих К.А., Албегова Ф.Д., Исакова А.В.</i> Нозологическая структура заболеваний органов желудочно-кишечного тракта отделения гастроэнтерологии многопрофильного стационара ..... 18	<i>Иванов С.В., Никишина С.С.</i> Эффективность и переносимость иммуносупрессоров при болезни Крона..... 33
<i>Гавицук М.В.</i> Оптимизация питания паллиативных больных через хирургически сформированные свищи..... 20	<i>Иванова И.И.</i> Возраст дебюта патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани ..... 35
<i>Галагудза М.М., Комар В.В.</i> Влияние высокожировой диеты у самок крыс на массу тела, потребление корма и воды, а также толерантность к глюкозе у потомства первого поколения ..... 22	<i>Иванова И.И.</i> Варианты патологического гастроэзофагеального рефлюкса у детей с дисплазией соединительной ткани ..... 37
<i>Гапонова Л.В., Полежаева Т.А., Лаптева Е.Н., Матвеева Г.А.</i> Напитки на зерновой, зернобобовой и ореховой основе в рационе питания взрослых и детей с заболеваниями органов пищеварения ..... 23	

<i>Ильина А.С., Барышникова Н.В., Алферова Л.С., Новикова Н.С., Цапиева А.Н., Суворов А.Н., Ермоленко Е.И.</i>	<i>Лисовский О.В., Грицинская В.Л., Лисица И.А., Ускова С.Ю., Валиахметова Д.Г., Господарец М.А.</i>
Эрадикация инфекции <i>Helicobacter pylori</i> с использованием монотерапии аутопробиотиком на основе индигенных энтерококков: клинический пример ..... 39	Оценка пищевого статуса и пищевого поведения девушек-первокурсниц медицинского университета..... 59
<i>Иорданишвили А.К.</i>	<i>Лисовский О.В., Лисица И.А., Панкратова П.А., Ускова С.Ю., Валиахметова Д.Г., Грицинская В.Л.</i>
Онкостоматологические аспекты гастроэнтерологии.....41	Вариативность отклонений пищевого поведения старшеклассников мегаполиса ..... 60
<i>Иорданишвили А.К.</i>	<i>Лисовский О.В., Минеева В.М., Панкратова П.А., Лисица И.А., Господарец М.А.</i>
Обеспечение эффективного жевания у людей старших возрастных групп как проблема современного практического здравоохранения..... 43	Особенности питания и пищевого поведения пациентов с кожными заболеваниями..... 62
<i>Иорданишвили А.К.</i>	<i>Магомедов М.М., Хамидов М.А., Магомедов А.А.</i>
Саливалогия и гастроэнтерология: междисциплинарные аспекты проблемы..... 45	Оценка результатов лечения пациентов с острым гастродуоденальным язвенным кровотечением..... 63
<i>Каландин Д.А., Фоминых Ю.А.</i>	<i>Маркова М.Н., Савельев В.В., Винокуров М.М.</i>
Ожирение как фактор риска развития злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта ..... 47	Применение растворов солевых и высокомолекулярных соединений в комплексной терапии острого деструктивного панкреатита..... 65
<i>Керимханов К.А., Иорданишвили А.К.</i>	<i>Махмутов Р.Ф., Боборовицкая А.И.</i>
Оптимизация микробиоты рта пожилых людей при использовании съемных акриловых зубных протезов как важный фактор профилактики и прогрессирования заболеваний органов пищеварительной системы ..... 49	Оценка эффективности использования индуктора эндогенного интерферона при хронических вирусных заболеваниях с поражением печени у детей ..... 67
<i>Кизимова О.А., Фоминых Ю.А., Насыров Р.А.</i>	<i>Павлов Ч.С., Сороколетов С.М., Левин О.С., Емельянова Э.Б., Левина О.Н., Осипова С.В., Иванова Н.А.</i>
Иммуногистохимические характеристики билиарного гастрита в зависимости от <i>H. pylori</i> статуса у пациентов с перенесенной холецистэктомией по поводу желчнокаменной болезни .....51	Портосистемная энцефалопатия у пациентов с циррозом печени после шунтирующих вмешательств..... 69
<i>Кизимова О.А., Фоминых Ю.А., Насыров Р.А.</i>	<i>Павлович И.М., Парцернак А.С., Булгар К.И.</i>
Влияние урсодезоксихолевой кислоты на течение билиарного гастрита в зависимости от <i>H. pylori</i> статуса у пациентов с перенесенной холецистэктомией по поводу желчнокаменной болезни..... 52	Воспалительный генез фибрилляции предсердий: акцент на участии инфекции <i>Helicobacter pylori</i> ..... 71
<i>Кокорев А.В., Иванов С.В.</i>	<i>Панкратова П.А., Дюг И.В., Махин Ю.Ю., Волков А.А., Завьялова А.Н., Лисовский О.В.</i>
Ранний период течения воспалительных заболеваний кишечника..... 53	Гиперспленизм как осложнение портальной гипертензии ..... 72
<i>Колодкин А.М., Мехтиев С.Н.</i>	<i>Пихур О.Л., Тишков Д.С., Черный Д.А.</i>
Опыт применения метапробиотика у пациентов с функциональным запором и синдромом раздраженной кишки..... 55	Проблема гиперестезии твердых тканей зубов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника ..... 73
<i>Лисовский О.В., Грицинская В.Л., Лисица И.А., Ускова С.Ю., Валиахметова Д.Г., Господарец М.А.</i>	
Характеристика нутритивного статуса учащихся первого курса медицинского университета..... 57	

<i>Пономарева А.В., Ивахненко И.В., Разваляева О.В.</i>	<i>Тимофеев Е.В., Коришунова А.Л., Серомолот Е.С., Яковлева Е.А., Суханов Д.С.</i>
Анализ динамики лечения <i>Helicobacter pylori</i> - ассоциированных заболеваний в амбулаторных условиях..... 75	Какие компоненты метаболического синдрома ассоциированы с мужским фактором бесплодия? ..... 92
<i>Рязанцев В.Е., Власов А.П., Машин И.В., Духовнова К.М., Ларина В.С.</i>	<i>Тимофеев Е.В., Коришунова А.Л., Суханов Д.С., Алкак К.Д.Ю.</i>
Нарушения гомеостатических процессов при воспалительных процессах брюшной полости..... 76	Наследственные аспекты желчнокаменной болезни на примере клинического наблюдения за семьей ..... 94
<i>Садовникова И.В., Айзенштадт А.А., Кукава А.О.</i>	<i>Тимофеев Е.В., Алкак К.Д.Ю., Суханов Д.С., Драгунова А.Ю., Коришунова А.Л.</i>
Симультанный подход к лечению заболеваний желудочно-кишечного тракта и коморбидной патологии у детей ..... 78	Клинический случай поражения пищевода на фоне красного плоского лишая ..... 96
<i>Снимщикова Е.В., Гаркави А.Д., Фоминых Ю.А., Коцеев А.В., Наджафова К.Н.</i>	<i>Тропская Н.С., Вилкова И.Г., Черенькая Т.В.</i>
Ранние и отдаленные исходы холецистэктомии..... 79	Экспериментальные модели синдрома избыточного бактериального роста..... 98
<i>Сокирко Е.Л., Алибеков И.К., Льянов Ф.Э.</i>	<i>Успенская Ю.К., Матвеев В.С., Цецема Н.С., Матвеев С.В., Успенский А.К.</i>
Раннее выявление злокачественных новообразований полости рта ..... 81	Обоснование применения средств лечебной физкультуры у детей раннего возраста со смешанной формой муковисцидоза ..... 100
<i>Сокирко Е.Л., Алибеков И.К., Льянов Ф.Э.</i>	<i>Успенский Ю.П., Иванов С.В., Фоминых Ю.А., Лыкова Е.П., Шушкова А.С., Дикарев К.В., Гахраманова А.А.</i>
Поражения слизистой оболочки полости рта у пациентов с новой коронавирусной инфекцией ..... 83	Трудности своевременной диагностики воспалительных заболеваний кишечника ..... 102
<i>Соснина В.С., Симонова Ж.Г.</i>	<i>Успенский Ю.П., Комар В.В.</i>
Оценка питательного статуса у больных с диспептическим синдромом на программном гемодиализе..... 85	Нарушения целостности кишечного барьера и состава микробиоты кишечника при материнском ожирении как предикторы развития плацентарной дисфункции и метаболических нарушений у плода ..... 103
<i>Соснина В.С., Симонова Ж.Г.</i>	<i>Фоминых Ю.А., Гнутов А.А.</i>
Диспептический синдром и эктопическая кальцификация у больных на программном гемодиализе ..... 86	Цитопротекторная терапия при сочетанном течении желчнокаменной и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни ... 104
<i>Соснина В.С., Симонова Ж.Г.</i>	<i>Успенский Ю.П., Фоминых Ю.А., Мехралызаде А.А., Мисирова Л.М., Ниязов Р.М., Горохов П.А.</i>
Качество жизни больных с диспептическим синдромом на программном гемодиализе ..... 87	Месалазин-индуцированный эозинофильный пневмонит у пациента с язвенным колитом ..... 105
<i>Соснина В.С., Симонова Ж.Г.</i>	<i>Фоминых Ю.А., Коцеев А.В., Гаркави А.Д., Снимщикова Е.В., Наджафова К.Н.</i>
Тревожный синдром у больных с диспепсией на программном гемодиализе ..... 88	Структура осложнений и повторных хирургических вмешательств после выполнения холецистэктомии..... 107
<i>Соусова Я.В., Барышникова Н.В.</i>	
Пациент с констипацией и метаболическим синдромом: характер питания и показатели качества жизни..... 89	
<i>Степанова Ю.Н., Байке Е.Е., Богодухова Е.С.</i>	
Роль эндоскопического метода исследования желудочно-кишечного тракта у больных туберкулезом органов дыхания ..... 91	



<i>Фоминых Ю.А., Наджафова К.Н., Сурина Д.Е., Майорова А.М.</i>	
Пищевые аддикции: нейробиология эмоционального питания .....	108
<i>Фридман Р.К., Шусталов С.Н., Яковлев В.В.</i>	
Клинико-эпидемиологические особенности коморбидного статуса у мужчин пожилого и старческого возраста с повторным инфарктом миокарда .....	109
<i>Хазов В.С.</i>	
Системный анализ табакокурения и его обнадеживающие результаты для гастроэнтерологии.....	111
<i>Цецема Н.С., Матвеев С.В., Успенская Ю.К., Успенский А.К.</i>	
К вопросу о допуске юных спортсменов с отягощенным гастроэнтерологическим анамнезом и асплений к тренировочно- соревновательным мероприятиям .....	113
<i>Шабунин А.В., Дроздов П.А., Павлов Ч.С., Левина О.Н., Чеченин Г.М., Лукин А.Ю., Араблинский А.В.</i>	
Внутрипортальное введение моноклеарных стволовых клеток для коррекции гепатоцеллюлярной недостаточности. Особенности стимуляции лейкопоза у больных с циррозом печени .....	115
<i>Шевченко А.А., Михайлов А.А., Рубцов Ю.Е.</i>	
Оценка риска развития неалкогольной жировой болезни печени у лиц с ожирением, перенесших механическую травму .....	117
<i>Шпаков А.О., Деркач К.В.</i>	
Инсулин мозга — роль в развитии метаболического синдрома и потенциальная мишень для его лечения .....	119
<i>Шубина К.М., Никитин И.Г.</i>	
Ингибитор НГЛТ2 канаглифлозин у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и неалкогольной жировой болезнью печени.....	121
<i>Шубина К.М., Никитин И.Г.</i>	
Канаглифлозин у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и неалкогольной жировой болезнью печени: динамика растворимой дипептилтапептидазы-4 и показателей клинико- биохимической активности .....	122
<i>Шусталов С.Н., Яковлев В.В.</i>	
Эпидемиология сопутствующей патологии и ее роль в формировании повторного инфаркта миокарда у мужчин молодого и среднего возраста .....	123
<i>Shemerovskii K.A., Kantemirova R.K., Seliverstov P.V.</i>	
Advantages of the «Circadian classification of constipation» in contrast with the «Roman criteria of constipation» .....	125

---

## ИНФОРМАЦИЯ

Правила для авторов..... 126

---

## INFORMATION

Rules for authors ..... 126

# МАТЕРИАЛЫ

## VII Российского гастроэнтерологического конгресса

с международным участием

### «ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ РОССИИ ОТ РОЖДЕНИЯ ДО СТАРОСТИ»

24–25 октября 2024 года

#### ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

*Анна Леоновна Аракелян<sup>1</sup>, Андрей Николаевич Сурков<sup>1, 2</sup>,  
Лейла Сеймуровна Намазова-Баранова<sup>1, 2</sup>, Елизавета Михайловна Малето<sup>3</sup>,  
Евгений Евгеньевич Бессонов<sup>1</sup>, Владислав Владимирович Черников<sup>4</sup>,  
Станислав Дмитриевич Гетманов<sup>2</sup>, Тамара Андреевна Скворцова<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского. 117593, Москва, Литовский бульвар, д. 1А

<sup>2</sup> Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова.  
117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1

<sup>3</sup> Морозовская детская городская клиническая больница. 119049, Москва, 4-й Добрынинский пер., д. 1/9

<sup>4</sup> Национальный медицинский исследовательский центр здоровья детей, 119991, Москва,  
Ломоносовский проспект, д. 2, стр. 1

E-mail: surkov@gastrockb.ru

**Ключевые слова:** язвенный колит; болезнь Крона; недифференцированный колит; качество жизни; опросник.

**Введение.** Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) — формы инвалидизирующей патологии, характеризующиеся хроническим прогрессирующим течением, развитием тяжелых осложнений, трудным подбором терапии. Качество жизни, связанное со здоровьем (КЖСЗ), у детей с ВЗК неизбежно снижается, однако в РФ не существует узконаправленного модуля опросника для педиатрических пациентов, страдающих этой патологией, что не позволяет в полной мере определить, за счет каких гастроэнтерологических симптомов отмечается ухудшение показателей КЖСЗ.

**Цель исследования.** Оценка КЖСЗ у детей с ВЗК по данным модуля гастроинтестинальных симптомов (ГИС) общего опросника Pediatric Quality of Life Inventory (PedsQL).

**Материалы и методы.** Проведено ретроспективное одномоментное двуцентровое исследование, в которое вошли результаты опроса 148 детей в возрасте  $9,5 \pm 2,2$  лет, из которых 74 ребенка с ВЗК составили основную группу (из них 31 с язвенным колитом (ЯК), 24 с болезнью Крона (БК), 19 с недифференцированным колитом (НК), а 74 практически здоровых ребенка — контрольную группу. Исследование КЖСЗ проводили с помощью общего опросника PedsQL по параметрам «Физическое функционирование» (ФФ), «Эмоциональное функционирование» (ЭФ), «Социальное функционирование» (СФ), «Функционирование в детском саду/школе» (ФС) и «Общий балл» (ОБ), а затем с помощью модуля ГИС, первый этап валидации которого проведен нами ранее. Модуль состоит из 14 блоков и 74 вопросов, затрагивающих наиболее частые гастроэнтерологические жалобы.

**Результаты.** При оценке КЖСЗ по данным общего опросника PedsQL оказалось, что у детей основной группы оно было статистически значимо ниже, чем у здоровых по показателям

ФФ, ЭФ, ФШ и соответственно по ОБ. Исключение составил показатель СФ, для которого не выявлено различий ( $p < 0,05$ ). Важно отметить, что параметры КЖСЗ у детей с ЯК, БК и НК не различались ( $p > 0,05$ ). По данным модуля ГИС фактически по всем аспектам большинство пациентов имели различные отклонения. Так, 60% детей с ВЗК ощущали боль в желудке (БЖ), 68,8% — дискомфорт в животе (ДЖ) во время еды, 65% — газы и вздутие живота (ГВЖ), 50% — диарею (Д), 47% — беспокойство из-за болей в животе (ББЖ), 59% — проблемы с приемом лекарственных препаратов (ПЛП) и 56% — трудности с общением (ТО). При сопоставлении показателя ФФ в зависимости от БЖ, ДЖ, ГВЖ, Д, ББЖ, проблемами с ПЛП, ТО были установлены статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,008$ ,  $p = 0,003$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,002$ ,  $p = 0,016$  соответственно). При анализе параметра ЭФ в зависимости от БЖ, ДЖ, ГВЖ, Д, ББЖ, проблем с ПЛП, ТО нами были установлены статистически значимые различия ( $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,034$ ,  $p = 0,023$ ,  $p = 0,003$ ,  $p = 0,006$ ,  $p = 0,023$  соответственно). При сопоставлении показателя СФ в зависимости от Д, проблем с ПЛП, ТО нами были выявлены статистически значимые различия ( $p = 0,020$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$  соответственно). При сопоставлении параметра ФШ в зависимости от БЖ, ББЖ, проблем с ПЛП были выявлены статистически значимые различия ( $p = 0,035$ ,  $p = 0,007$ ,  $p = 0,008$  соответственно). При сравнении ОБ в зависимости от БЖ, ДЖ, ГВЖ, Д, ББЖ, проблем с ПЛП, ТО нами были выявлены статистически значимые различия ( $p = 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,024$ ,  $p = 0,006$ ,  $p < 0,001$ ,  $p < 0,001$ ,  $p = 0,008$  соответственно). Результаты оценки КЖСЗ по модулю ГИС не различались у детей в зависимости от формы ВЗК и возраста ( $p < 0,05$ ).

Выявлены многочисленные корреляции умеренной и заметной тесноты показателей модуля ГИС с базовыми параметрами общего опросника PedsQL: БЖ с показателями ФФ ( $\rho = 0,562$ ,  $p < 0,001$ ), ЭФ ( $\rho = 0,365$ ,  $p = 0,001$ ) и ОБ ( $\rho = 0,473$ ,  $p < 0,001$ ); ДЖ с ФФ ( $\rho = 0,598$ ,  $p < 0,001$ ), ЭФ ( $\rho = 0,457$ ,  $p < 0,001$ ) и ОБ ( $\rho = 0,492$ ,  $p < 0,001$ ); ГВЖ с ФФ ( $\rho = 0,512$ ,  $p < 0,001$ ), ЭФ ( $\rho = 0,335$ ,  $p = 0,003$ ), СФ ( $\rho = 0,347$ ,  $p = 0,002$ ) и ОБ ( $\rho = 0,451$ ,  $p < 0,001$ ); Д с ФФ ( $\rho = 0,456$ ,  $p < 0,001$ ) и ОБ ( $\rho = 0,389$ ,  $p < 0,001$ ); ББЖ с ФФ ( $\rho = 0,522$ ,  $p < 0,001$ ), ЭФ ( $\rho = 0,337$ ,  $p = 0,003$ ) и ОБ ( $\rho = 0,462$ ,  $p < 0,001$ ); ПЛП с ФФ ( $\rho = 0,475$ ,  $p < 0,001$ ), ЭФ ( $\rho = 0,438$ ,  $p < 0,001$ ), СФ ( $\rho = 0,477$ ,  $p < 0,001$ ), ФШ ( $\rho = 0,420$ ,  $p < 0,001$ ) и ОБ ( $\rho = 0,51$ ,  $p < 0,001$ ); ТО с ФФ ( $\rho = 0,386$ ,  $p < 0,001$ ), СФ ( $\rho = 0,452$ ,  $p < 0,001$ ) и ОБ ( $\rho = 0,420$ ,  $p < 0,001$ ).

**Заключение.** КЖСЗ у пациентов с ВЗК статистически значимо ниже по показателям ФФ, ЭФ, ФШ и ОБ по сравнению со здоровыми детьми. У детей с ВЗК, имевших жалобы согласно модулю ГИС, баллы по различным аспектам функционирования по общему опроснику PedsQL были статистически значимо ниже. Обнаруженные многочисленные корреляции между показателями модуля ГИС и общего опросника PedsQL позволили уточнить различные аспекты, связанные с нарушением КЖСЗ у детей с ВЗК. Представленные результаты являются частью второго этапа валидации модуля ГИС общего опросника PedsQL. Модуль ГИС общего опросника PedsQL может быть рекомендован для оценки КЖСЗ у педиатрических пациентов, страдающих ВЗК.

## ВЗАИМОСВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЖЕСТКОСТИ ТКАНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*Инна Валентиновна Балакина*

Пензенский институт усовершенствования врачей — филиал Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования. 440060, г. Пенза, ул. Стасова, д. 8А

E-mail: balakina\_69@bk.ru

**Ключевые слова:** хронический панкреатит (ХП); внешнесекреторная недостаточность; эластометрия; эластаза.

**Введение.** Хронический панкреатит — воспалительное заболевание, которое вызывает необратимые изменения, приводящие к утрате экзокринной и эндокринной функций. За последние несколько лет наблюдается общемировая тенденция к увеличению заболеваемости данной патологией. Внешнесекреторная недостаточность возникает примерно у трети пациентов, по мере прогрессирования.

**Цель исследования.** Установить взаимосвязь показателей жесткости ткани поджелудочной железы с тяжестью внешнесекреторной недостаточности у пациентов с хроническим панкреатитом.

**Материалы и методы.** Обследовано 20 пациентов с хроническим панкреатитом (ХП) и внешнесекреторной недостаточностью, тяжесть которой определялась исследованием кала на панкреатическую эластазу-1. Из исследования исключались пациенты с другими патологиями поджелудочной железы, когда значение жесткости в разных частях органа могут существенно отличаться. Всем больным исследование проводилось в положении лежа ультразвуковым аппаратом Midrey DC-80 конвексным датчиком С5 1Е в В-режиме. Исследование тканей в режиме эластографии сдвиговой волной выполнялось на этом же аппарате.

**Результаты.** Второй период ХП характеризуется атрофией поджелудочной железы (ПЖ) и развитием внешнесекреторной недостаточности. Эластография ПЖ обеспечивает качественную карту деформаций, часто в виде цветного рисунка, наложенного на эхограмму В-режима, визуализируя локальную деформацию в результате эндогенных движений или акустического импульса. В качестве альтернативы используется метод поперечных волн, который предоставляет количественную информацию об эластичности на основе скорости распространения поперечных волн. В режиме эластометрии жесткость неизменной ткани поджелудочной железы составила 6-12 кПа и картировалась сине-голубым цветом, у данной категории больных не наблюдалась внешнесекреторной недостаточности. При эластостометрии умеренной степени тяжести внешнесекреторной недостаточности (показатели эластазы, в среднем 189 мкг/г.) у пациентов с ХП жесткость ткани составила 20–60 кПа и картировалась от голубого до желтого цвета. В режиме эластометрии при прогрессировании данного процесса (показатели эластазы, в среднем 86 мкг/г.) жесткость ткани органа определялась в значениях от 90 и более кПа.

**Заключение.** Применение методики эластометрии позволило установить взаимосвязь показателей жесткости, прямо коррелирующие с показателями внешнесекреторной недостаточности у пациентов с ХП.



## СИНДРОМ «СУХОГО РТА» В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА И ПУТИ УЛУЧШЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ПАЦИЕНТОВ

*Нурмагомед Низамиевич Беделов<sup>1</sup>, Андрей Константинович Иорданишвили<sup>2</sup>, Анатолий Александрович Несмеянов<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Эстетика тела. 191119, г. Санкт-Петербург, ул. Днепропетровская, д. 65, стр. 1

<sup>2</sup>Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, г. Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

E-mail: nurmagomed.bedelov.1997@mail.ru

**Ключевые слова:** гипосаливия; синдром «сухого рта»; ротовая жидкость; смешанная слюна; пожилые люди; психическое состояние пациента.

**Введение.** В настоящее время к врачам-гастроэнтерологам часто обращаются люди старших возрастных групп с жалобой на сухость в полости рта. Гипосаливия очень мучительна для пациентов, особенно старших возрастных групп, так как именно они наиболее часто пользуются съемными зубными протезами, которые опираются на слизистую оболочку рта и травмируют ее. Именно это позволило А.К. Иорданишвили и В.В. Лобейко в 2017 г. выделить синдром «сухого рта» и раскрыть для врачей разных специальностей медицинские и социальные проблемы этой патологии.

**Цель исследования.** Повышение эффективности рационального ухода за зубами и полостью рта у пожилых пациентов, страдающих синдромом «сухого рта».

**Материал и методы.** В клиническом исследовании было обследовано 43 (8 мужчин и 35 женщин) пациента пожилого возраста (62–75 лет) которые страдали синдромом «сухого рта» и частичной (34 чел.) или полной (9 чел.) потерей естественных зубов. Пациентов разделили на 3 группы. В 1 (контрольную) группу вошли 11 чел., которые отказались от изготовления им съемных зубных протезов и применяли обычную для них гигиену полости рта (зубные пасты, ополаскиватели и т.п.). В группу сравнения (2 группа исследования) вошли 12 чел., которым были изготовлены съемные акриловые зубные протезы для устранения частичной (8 чел.) или полной (4 чел.) утраты естественных зубов. Эти пациенты во время адаптационного периода применяли обычные для них средства по уходу за зубами и полостью рта. В основную группу исследования (3 группа) вошли 20 чел., которым также как и пациентам 2 группы были изготовлены съемные акриловые зубных протезы для устранения частичной (17 чел.) или полной (3 чел.) потери зубов, но при этом пациентам 3 группы рекомендовалось осуществлять индивидуальный гигиенический уход за зубами и полостью рта с использованием отечественной инновационной зубной пасты R.O.C.S. PRO MOISTURIZING УВЛАЖНЯЮЩЕЙ (компания DRC, Россия), производящая продукцию под брендом R.OC S.), а также на протяжении всего периода исследования, за который был принят адаптационный период, составляющий 30 суток, использовать отечественный адгезивный крем для фиксации съемных зубных протезов АСЕПТА PARODONTAL (ЗАО «ВЕРТЕКС» г. Санкт-Петербург, Россия). Для оценки роли индивидуальной гигиены рта до протезирования и спустя 15 суток после его завершения, а также по окончании адаптационного периода изучали скорость нестимулированного слюноотделения. Оценку психического состояния пациентов 2 и 3 групп исследования проводили до протезирования, через 15 суток после его завершения, а также по завершению адаптационного периода проводили по госпитальной шкале тревоги (HADS).

**Результаты.** Анализ результатов изучения скорости слюноотделения показал, что у всех пожилых пациентов диагностировали синдром «сухого рта», то есть гипосаливию. В ходе проведенной работы по оценке психического состояния обследованных было установлено, что у пациентов 1 группы на всем протяжении исследования отмечалась клинически выраженная тревога и субклинически выраженная депрессия. Эти показатели сохранялись в течение всего периода наблюдения за этими пациентами ( $p > 0,05$ ). У пациентов 2 группы до протезирования и пользования зубными протезами, также как и у пациентов 1 контрольной группы, отмечали

клинически выраженную тревогу и субклинически выраженную депрессию. На 15 сутки пользования съёмными зубными протезами у пациентов 2 группы отмечали тенденции к повышению уровня тревоги и депрессии, которые сохранялись в конце адаптационного периода ( $p > 0,05$ ). У пациентов 3 группы до протезирования и пользования зубными протезами, как и у пациентов 1 контрольной группы и 2 группы сравнения, также отмечали клинически выраженную тревогу и субклинически выраженную депрессию. На 15 и 30 сутки наблюдения у пациентов 3 группы отмечена достоверная противоположная динамика показателей тревоги ( $p < 0,05$ ) и депрессии ( $p < 0,05$ ). На 15 сутки пользования съёмными зубными протезами у пациентов 3 группы исследования показатель тревоги снизился с 12,32 баллов до 7,16 баллов ( $p < 0,05$ ), а на 30 сутки исследования составил 4,56 балла ( $p < 0,01$ ), то есть, находился в пределах нормы. Аналогичная положительная динамика у пациентов 3 группы исследования отмечена также в отношении показателя уровня депрессии. Таким образом, у пожилых пациентов, страдающих синдромом «сухого рта» при уходе за полостью рта с применением зубной пасты R.O.C.S. PRO MOISTURIZING УВЛАЖНЯЮЩЕЙ, а также использовании адгезивного крема для фиксации протезов АСЕПТА PARODONTAL отмечалась положительная динамика в их психическом состоянии.

**Заключение.** У пожилых людей, страдающих синдромом «сухого рта», не зависимо от его этиологии имеются нарушения психологического статуса, выражающиеся повышением уровня тревоги и депрессии. Пользование такими пациентами съёмными зубными протезами неблагоприятно влияет на их психологическое состояние. В то же время грамотно подобранные средства для индивидуального ухода за полостью рта позволяют улучшить психическое состояние пациентов.

## ПОБОЧНЫЕ РЕАКЦИИ ТЕРАПИИ ЛЕКАРСТВЕННО-ЧУВСТВИТЕЛЬНОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

*Екатерина Сергеевна Богодухова, Евгений Ерболович Байке,  
Юлия Николаевна Степанова*

Читинская государственная медицинская академия. 672090, г. Чита, ул. Горького, д. 39А

E-mail: e.bogoduxowa@yandex.ru

**Ключевые слова:** туберкулез; лечение; побочные реакции.

**Введение.** Химиотерапия составляет основу лечения туберкулеза с использованием противотуберкулезных препаратов (ПТП). Клиническое излечение составляет только 46% впервые выявленных больных. Главной причиной низкой эффективности лечения больных туберкулезом, является низкая приверженность пациентов к приему лекарственных средств и плохая переносимость противотуберкулезных препаратов вследствие высокой частоты нежелательных побочных реакций (НПР). По данным литературы, частота нежелательных побочных реакций варьирует от 12,5 до 67,8% при назначении препаратов основного ряда (изониазид (H), рифампицин (R), пипразинамид (Z), этамбутол (E)).

**Цель исследования.** Определить частоту и характер нежелательных побочных реакций, возникающих у пациентов с лекарственно-чувствительным туберкулезом.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ историй болезни пациентов, находившихся на лечении в ГБУЗ «Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр» за 2019–2022 гг. Всего проанализировано 340 историй болезни впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания, госпитализированных в отделение для больных туберкулезом взрослое, для проведения интенсивной фазы химиотерапии. Критериями включения в исследование стал впервые выявленный лекарственно-чувствительный туберкулез органов дыхания. Частоту и характер нежелательных побочных реакций оценивали с помощью стандартных клинико-лабораторных исследований, проводимых регулярно при приеме ПТП.

**Результаты.** В ходе приема противотуберкулезных препаратов первого ряда зарегистрирован 91 случай нежелательных побочных реакций, что составляет 26,76% от общего числа госпитализированных пациентов. Все нежелательные побочные реакции классифицированы следующим образом: дисбиотические, аллергические и токсические реакции.

Дисбиотические реакции обнаружены у 57 пациентов (62,63%). При приеме рифампицина у 18 человек (31,58%) регистрировалась тошнота, жидкий стул, колики в животе. При назначении изониазида у 32 пациентов (56,14%) рвота, метеоризм, жидкий стул. У 7 исследуемых (12,28%) выявить препарат, при приеме которого возникли нежелательные побочные реакции не удалось, дисбиотические реакции проявлялись в виде жидкого стула, метеоризма и изжоги.

Аллергические реакции выявлены у 12 человек (13,19%). На прием пипразинамида у 5 пациентов (41,67%) наблюдался кожный зуд. В 3 случаях (25,00%) дерматит при приеме рифампицина. У 4 больных (33,33%) выявлена реакция на неустановленный препарат по типу крапивницы. Токсические реакции наблюдались у 22 человек (24,18%). Эти реакции наиболее часто регистрировались на прием рифампицина у 14 пациентов (63,64%) со стороны гепатобилиарной системы в виде повышения активности трансаминаз печени. Изониазид вызывал нейротоксические изменения в 5 случаях (22,73%) в виде головной боли, головокружения и бессонницы. Пипразинамид у 2 больных (9,09%) спровоцировал артралгии коленного сустава. Этамбутол в 1 случае (4,55%) вызвал поражение зрительного нерва. Нежелательные побочные реакции в первые 10 дней от начала химиотерапии регистрировались у 61 пациента (67,03%), 11–30 день у 18 больных (19,78%), более 30 дней 12 исследуемых (13,19%). Всем пациентам с НПР проводили симптоматическую и патогенетическую терапию. У 36 пациентов (39,56%) требовалась отмена всех лекарственных препаратов на срок от 9 до 30 дней (в среднем 14 дней). После купирования нежелательных побочных реакций продолжить химиотерапию по стандартному режиму удалось у 83 больных (91,21%). У 8 пациентов (8,79%) химиотерапию продолжили с коррекцией, в виде назначения препаратов резерва в рамках I или III стандартных режимов. В продлении интенсивной фазы химиотерапии вследствие отмены лекарственных препаратов нуждались 17 больных с НПР (18,68%).

**Заключение.** При лечении туберкулеза у пациентов наиболее часто регистрируются дисбиотические побочные реакции у 62,63% исследуемых. Большинство нежелательных побочных реакций возникают в первую неделю приема противотуберкулезных препаратов (67,03%). В связи с развитием нежелательных побочных реакций в коррекции стандартных режимов химиотерапии нуждаются 8,79% больных, путем увеличения продолжительности лечения — 18,68% соответственно.



## ГЕПАТИЧЕСКИЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ ПРИ ОСТРЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

*Алексей Петрович Власов, Татьяна Ивановна Власова,  
Кристина Михайловна Духовнова, Руслан Рафаэлевич Казаков,  
Илья Сергеевич Томилин, Алексей Алексеевич Абрамов*

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева.  
430005, г. Саранск, ул. Большевистская, д. 68

E-mail: vap.61@yandex.ru

**Ключевые слова:** печень; острые заболевания кишечника; липидный метаболизм; токсины.

**Введение.** Одним из постулатов дисрегуляционной патологии является поражение различных органов и систем вне основного очага. Такие патофизиологические явления могут приводить к замыканию порочного круга, при котором патологические процессы, развившиеся впоследствии, могут приводить к утяжелению основного процесса и к заметным нарушениям гомеостаза. Что же лежит в основе этого? По существу, в силу того, что острая хирургическая патология уже на самых ранних этапах сопровождается гомеокинетическими нарушениями, то вполне резонно предположить о возможном вовлечении в патологический процесс фактически всех органов и систем. Поэтому неслучайно сформирован и обоснован целый ряд дистресс-синдромов.

**Цель исследования.** При различной ургентной патологии органов пищеварительной системы углубленно исследовать функциональный статус печени с акцентом на исследования состояния тканевых структур в сопряженности с оценкой происходящих явлений в крови, притекающей к органу и оттекающей от него. Отметим, что такого рода исследования позволят установить функциональные возможности печени в ассоциации не только и не столько с тяжестью болезни, сколько с патологическими явлениями в ее тканевых структурах.

**Материалы и методы.** Поставлены экспериментальные исследования на 54 беспородных собаках, которым моделировали острый перитонит, острый панкреатит, острую кишечную непроходимость, механическую желтуху (Федеральный закон «О защите животных от жестокого обращения», исследования одобрены локальным этическим комитетом). В динамике (до 5 суток) исследован ряд показателей гомеостаза в притекающей к печени крови и оттекающей от нее (уровень токсических веществ, активность ряда ферментов, состав липидов, содержание первичных и вторичных молекулярных продуктов липопероксидации и др.). В тканях печени определяли состав липидов, интенсивность липопероксидации, активность фосфолипаз и др.). В клинике у больных острым перитонитом (27), острым панкреатитом (32), острой кишечной непроходимостью (19), механической желтухой доброкачественного происхождения (17) в динамике исследовали детоксикационную, альбуминсинтезирующую, липид- и пигментрегулирующую, гемостазомодулирующую и др. функции печени. В ряде случаев (24) определяли состав липидов тканей печени (биопсия интраоперационная). Исследования выполнены и на фоне применения гепатопротекторов реамберина или ремаксолола (26).

**Результаты.** Экспериментально-клинические данные подтверждают, что при ургентных заболеваниях живота возникают существенные нарушения функционального статуса печени. Доказано, что острое поражение печени обусловлено заметными модификациями фосфолипидного состава гепатоцитов (мембранодестабилизирующие явления). Подчеркнем, что такого рода микроструктурные явления гепатоцитов возникают вне зависимости от характера воспалительного процесса (от асептического до гнойного). В эксперименте сравнительными исследованиями состава крови, притекающей и оттекающей от печени, доказано, что детоксикационная функция органа сопряжена с выраженностью мембранодестабилизирующих явлений в его тканевых структурах. Установлена значимость оксидативного стресса и избыточная активность фосфолипаз в патогенезе поражения органа, что проявилось в существенном изменении состава фосфолипидов. Выявлено, что при прогрессировании воспалительного процесса поражение печени в своем основном негативном проявлении — мембранодестабилизирующих

процессах — может быть такой степени выраженности, что орган не только не выполняет адекватно детоксикационную функцию, но и сам может быть источником токсинов и активных форм фосфолипаз, оксидативного процесса. Показано, что при включении в комплексное лечение гепатопротекторов поражение печени заметно уменьшается, что во многом определено их способностью уменьшать мембранопатологические явления гепатоцитов. В целом течение исследованных патологий было сопряжено со степенью поражения гепатоцитов ( $r=0,783-0,976$ ,  $p<0,05$ ).

**Заключение.** Представленный материал является основой для обоснования дистресс-синдрома, характеризующего поражение печени. Гепатический дистресс-синдром — это совокупность патологических процессов организма, важнейшим проявлением которых является прогрессирование эндогенной интоксикации, оксидативного стресса и фосфолипазной активности вследствие нарушения функционального статуса печени в результате мембранодестабилизирующих явлений. Это имеет важное прикладное значение, определяя основное направление для предупреждения запредельного поражения печени при острых поражениях органов пищеварительной системы.

# НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ОТДЕЛЕНИЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ МНОГОПРОФИЛЬНОГО СТАЦИОНАРА

*Ксения Алексеевна Вютрих<sup>1,2</sup>, Фуза Дзебаевна Албегова<sup>2</sup>,  
Антонина Владимировна Исакова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Городская больница № 26. 196247, г. Санкт-Петербург ул. Костюшко, д. 2

E-mail: ksux33@mail.ru

**Ключевые слова:** болезнь Крона; гастрит; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь; коморбидность; нозологическая структура; синдром раздраженной кишки; язвенная болезнь

**Введение.** Патология органов желудочно-кишечного тракта занимает в России 4-е место среди причин заболеваемости и смертности. Эта группа заболеваний характеризуется хроническим рецидивирующим течением и, несмотря на достигнутые в последние годы успехи в профилактике и лечении, служит частой причиной потери трудоспособности и снижения качества жизни населения. Болезни пищеварительной системы часто входят в структуру коморбидности у пациентов старших возрастных групп. Достичь контроля над заболеванием в амбулаторных условиях у таких больных бывает значительно труднее, а нередко не удается совсем.

**Цель исследования.** Определить нозологическую структуру патологии желудочно-кишечного тракта по данным многопрофильной больницы.

**Материалы и методы.** Анализ медицинских карт 800 стационарных пациентов с заболеваниями органов пищеварения, госпитализированных в отделение гастроэнтерологии СПб ГБУЗ «Городская больница № 26» проведен за период с 01.01.2023 г. по 31.12.2023 г. Коморбидный фон был представлен сахарным диабетом, заболеваниями сердечно-сосудистой системы (артериальной гипертензией, ишемической болезнью сердца, токсической кардиомиопатией), цереброваскулярной болезнью и другой патологией. Медицинская помощь оказывалась согласно национальным клиническим рекомендациям. При наличии показаний пациенты направлялись на обследования и консультации в другие медицинские учреждения. Всем больным проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эндоскопическое исследование с морфологическим подтверждением диагноза, уреазный тест. Характер гастроэзофагеального рефлюкса оценивался по результатам рН-импедансометрии. В случае необходимости выполнялись скантинграфия печени, фиброколоноскопия. При наличии показаний лабораторно определялись антитела к белку CagA (cytotoxin-associated gene), фекальный кальпротектин и другие показатели.

**Результаты.** Преобладали экстренно госпитализированные пациенты, их число составило 674 человека (84,3%). В плановом порядке было госпитализировано 126 человек (15,7%). Количество больных старше 60 лет — 361 человек (45,1%). Наиболее многочисленную группу составили пациенты с хроническими воспалительными заболеваниями печени — 231 человек (28,9%) с преобладанием лиц, злоупотребляющих алкоголем. Такие больные обычно поступали в стационар в декомпенсированной стадии цирроза печени с выраженным асцитом и/или гепаторенальным синдромом, формирующейся печеночной комой. Примерно такую же долю образовали больные с диагнозом язвенной болезни (ЯБ) — 218 человек (27,2%), Данные пациенты, также как и больные с диагнозом гастрита (Г) — 86 человек (10,7%), могли быть госпитализированы или экстренно или в плановом порядке по направлению военкоматов или поликлиник для обследования, подтверждения диагноза и подбора лечения. На третьем месте по численности выделялась группа больных с синдромом раздраженной кишки, который был установлен в 143 случаях (17,9%). В этой группе в основном были представлены лица пожилого возраста, требующие обширной дифференциальной диагностики с большой группой заболеваний. В наименьшем числе случаев была диагностирована следующая нозология:

неспецифический язвенный колит — 43 случая (5,4%), болезнь Крона — 37 случаев (4,6%), злокачественные новообразования желудочно-кишечного тракта — 22 случая (2,8%), хронический панкреатит — 14 случаев (1,7%), хронический холецистит — 6 случаев (0,8%). Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь ни разу не фигурировала в качестве основного диагноза, но более, чем в половине случаев выставлялась вторым диагнозом после ЯБ и соответственно кодировалась.

**Заключение.** Примерно в половине случаев причинами госпитализаций явились обострения хронического заболевания желудочно-кишечного тракта, как правило, скопление асцитической жидкости у больных с циррозом печени или образование язвы с локализацией в желудке или в двенадцатиперстной кишке. К особенностям этой группы больных можно отнести склонность к злоупотреблению алкоголем или пенсионный возраст в сочетании с отягощенным коморбидным фоном и низким социально-экономическим статусом. Молодые пациенты с диагнозами ЯБ или гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в основном поступали в плановом порядке для обследования и подтверждения диагноза. Патология кишечника диагностировалась реже, чем в трети случаев. Пациенты этой группы требовали тщательного проведения дифференциального диагноза, затруднявшегося у пожилых пациентов и при необходимости обращения в сторонние медицинские организации.



## ОПТИМИЗАЦИЯ ПИТАНИЯ ПАЛЛИАТИВНЫХ БОЛЬНЫХ ЧЕРЕЗ ХИРУРГИЧЕСКИ СФОРМИРОВАННЫЕ СВИЩИ

*Максим Владимирович Гавшук*

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: gavshuk@mail.ru

**Ключевые слова:** организация питания; энтеральное питание; хирургически сформированные свищи; паллиативная помощь; дисфагия.

**Введение.** Длительное энтеральное питание больных с дисфагией является обязательным компонентом паллиативной помощи, требующим мультидисциплинарного подхода с применением современных медицинских и организационных технологий. В Санкт-Петербургском государственном педиатрическом медицинском университете проведена научно-исследовательская работа по научному обоснованию современной организации питания паллиативных больных через хирургически сформированные свищи.

**Цель исследования.** Усовершенствовать организацию питания паллиативных больных с дисфагией через хирургически сформированные свищи, основываясь на научном обосновании, разработке и внедрении современных медико-организационных технологий.

**Материалы и методы.** Для определения современных возможностей организации энтерального питания и нерешенных вопросов проведен анализ отечественной и иностранной литературы. Исследованы медико-организационные особенности энтерального питания паллиативных больных путем контент-анализа распорядительных документов, случаев паллиативной коррекции дисфагии по данным информационной системы Санкт-Петербургского территориального фонда ОМС (N=3238), опроса паллиативных больных с питательными свищами и их родственников (N=126). Для разработки решения выявленных проблем проведена серия экспериментов *in vitro* и на лабораторных животных (N=120). Дополнительно проведены клинические исследования на базе 4 лечебно-профилактических учреждений Санкт-Петербурга.

**Результаты.** 1) При анализе литературы констатировано общепризнанное предпочтение малоинвазивных пункционных технологий гастростомии, выявлены нерешенные вопросы: отсутствие научно обоснованных рекомендаций по выбору способа операции, диаметра и материала гастростомической трубки. 2) При анализе медико-социальной характеристики больных с искусственными питательными свищами выявлены дефекты преемственности между различными этапами оказания медицинской помощи, проявившиеся низким уровнем показателя плановой госпитализации для формирования свища (11,9%) и обеспеченностью бесплатным специализированным питанием (9,5%), редкое (15%) применение малоинвазивных пункционных способов формирования питательного свища, использование несертифицированных питательных трубок (мочевые катетеры) у 29,4% пациентов. 3) В результате контент-анализа случаев оплаты паллиативных операций для коррекции дисфагии с 2015 по 2020 годы по данным информационной системы Санкт-Петербургского территориального фонда ОМС объективно подтверждено редкое использование малоинвазивных способов гастростомии. 4) Научно обоснован комплекс мероприятий для повышения доступности малоинвазивных способов гастростомии. 5) Разработаны отечественные расходные материалы для пункционной гастростомии оригинальной конструкции. 6) В результате проведенных экспериментов по изучению устойчивости гастростомических трубок из различных материалов к агрессивному воздействию повреждающих факторов научно обосновано использование в качестве материала для изготовления отечественных гастростомических трубок силикона и полиуретана. 7) Разработан оригинальный симулятор для пункции желудка и передней брюшной стенки (Патент RU2765110C1), позволивший отработать все этапы наложения эндоскопической гастростомы без риска для пациента, обучить мануальным навыкам и взаимодействию операционной бригады, что привело к уменьшению количества технических ошибок и сокращению среднего времени при повторных выполнениях процедуры обучающимися на 52% (UЭмп=0; p<0,01). 8) Разработана альтернативная малоинвазивная технология формирования питатель-

ного свища — малоинвазивная гастростомия через минилапаротомию (Патент RU2745655C1). 9) Предложен и исследован объективный критерий травматичности применяемых способов гастростомии — необходимая для формирования свища площадь стенки желудка, которая влияет на объем и деформацию желудка, развитие желудочно-пищеводного рефлюкса. В результате предложены научно обоснованные рекомендации по выбору операции. В качестве операции выбора целесообразна пункционная гастростомия. При невозможности пункционного вмешательства рекомендована минимальная гастростомия через минилапаротомию. 10) Данные, полученные в результате изучения отложений на внутренней поверхности питательных трубок различного диаметра при моделировании энтерального питания в эксперименте, позволили обосновать выбор для кормления специализированными смесями гастростомических трубок с диаметром 14-18 Fr, а при использовании блендерного питания — 18-24 Fr. 11) Разработан алгоритм организации нутриционной поддержки паллиативных больных с дисфагией. Эффективность алгоритма подтверждена в пилотном проекте с участием 4 лечебно-профилактических учреждений Санкт-Петербурга в период с 2021 по 2023 годы.

**Заключение.** В результате проведенного исследования сформулирована комплексная медико-организационная модель оптимизации энтерального питания паллиативных больных через хирургически сформированные свищи, содержащая разработанные и успешно протестированные в экспериментальных условиях решения выявленных проблем.

## ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЖИРОВОЙ ДИЕТЫ У САМОК КРЫС НА МАССУ ТЕЛА, ПОТРЕБЛЕНИЕ КОРМА И ВОДЫ, А ТАКЖЕ ТОЛЕРАНТНОСТЬ К ГЛЮКОЗЕ У ПОТОМСТВА ПЕРВОГО ПОКОЛЕНИЯ

Михаил Михайлович Галагудза<sup>1</sup>, Вероника Владимировна Комар<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В. А. Алмазова. 197341, г. Санкт-Петербург, ул. Пархоменко, д. 15

<sup>2</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: nika.komar15@gmail.com

**Ключевые слова:** фетальное программирование; ожирение; высокожировая диета; потомство; питание матери.

**Введение.** Концепция фетального программирования предполагает, что дисбаланс питания матери и метаболические нарушения влияют на здоровье потомства, а именно на риск развития ожирения, сахарного диабета и сердечно-сосудистых заболеваний. Существуют исследования, где воздействие высокожировой диеты матери приводило к увеличению веса потомства. Другие исследования показывают, что воздействие высокожировой диеты не вызывало увеличение веса крыс опытной группы.

**Цель исследования.** В эксперименте *in vivo* оценить влияние высокожировой диеты у самок крыс на массу тела, потребление корма и воды у потомства первого поколения.

**Материалы и методы.** В эксперименте участвовала контрольная группа самок крыс, получавшая диету с нормальным содержанием жиров (НЖД) и группа самок, получавшая высокожировую диету (ВЖД). Диета осуществлялась до беременности, во время беременности и в период лактации. Потомство самцов внутри своей группы было разделено на подгруппы, получавшие НЖД и ВЖД. Кормление самцов продолжалось 40 дней.

**Результаты.** Средний вес (г) самок в группе ВЖД составлял  $280,3 \pm 14,9$ , в группе НЖД  $302 \pm 16,7$ . Средняя прибавка (%) в весе в группе ВЖД составила  $41,07 \pm 7,92$ , в группе НЖД  $44,85 \pm 8,07$ . Самки в группе ВЖД демонстрировали значительно меньшую массу тела в сравнении с самками НЖД ( $p=0,0051$ ). В динамике потребления корма и воды между группами статистически значимых различий не выявлено ( $p>0,05$ ). Средний вес (г) потомства самцов НЖД/ВЖД составлял  $201,9 \pm 28,7$ ; НЖД/НЖД  $198,2 \pm 28$ ; ВЖД/ВЖД  $207,8 \pm 29,1$ ; ВЖД/НЖД  $185,9 \pm 27,3$ . Средняя прибавка (%) в весе потомства самцов НЖД/ВЖД составила  $261,1 \pm 50,1$ ; НЖД/НЖД  $251,4 \pm 48,4$ ; ВЖД/ВЖД  $244,2 \pm 47,1$ ; ВЖД/НЖД  $266,3 \pm 52,7$ . В динамике массы тела между самцами НЖД/ВЖД и ВЖД/ВЖД статистически значимых различий не выявлено ( $p>0,05$ ). В динамике массы тела между самцами НЖД/НЖД и ВЖД/НЖД статистически значимых различий не выявлено ( $p>0,05$ ). При этом, самая большая масса тела самцов была выявлена у ВЖД/ВЖД и НЖД/ВЖД, более низкая масса тела отмечалась у ВЖД/НЖД и НЖД/НЖД. В динамике потребления корма и воды между самцами НЖД/ВЖД и ВЖД/ВЖД статистически значимых различий не выявлено ( $p>0,05$ ). В динамике потребления корма и воды между самцами НЖД/НЖД и ВЖД/НЖД статистически значимых различий не выявлено ( $p>0,05$ ). Взаимосвязи между динамикой массы тела потомства самцов и материнской диетой не выявлено [ $F(1, 79) = 0,002554, P=0,9598$ ]. Увеличение массы тела самцов обусловлено их диетой [ $F(39, 79) = 2,282, P=0,0010$ ]. На этапе выведения потомства из эксперимента был произведен ОГТТ с введением 40% глюкозы внутривенно. Оценка уровня гликемии проводилась исходно, через 30, 60, 120 и 180 мин. Статистически значимых различий между группами не определено ( $p>0,05$ ).

**Выводы.** Высокожировая диета самок крыс не привела к значимому увеличению их массы тела. У крыс-самцов первого поколения, полученных от самок, находившихся на ВЖД, также не отмечено значимых изменений массы тела, динамики потребления корма и воды, а также не определялось значимых межгрупповых различий уровня гликемии при проведении теста на толерантность к глюкозе. Это не исключает наличия метаболических нарушений, индуцированных ВЖД, которые будут рассматриваться в рамках продолжения настоящего исследования.

## НАПИТКИ НА ЗЕРНОВОЙ, ЗЕРНОБОБОВОЙ И ОРЕХОВОЙ ОСНОВЕ В РАЦИОНЕ ПИТАНИЯ ВЗРОСЛЫХ И ДЕТЕЙ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

*Лилия Валентиновна Гапонова<sup>1</sup>, Татьяна Андреевна Полежаева<sup>1</sup>,  
Елена Николаевна Лантева<sup>2</sup>, Галина Алексеевна Матвеева<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Всероссийский научно-исследовательский институт жиров. 191119, г. Санкт-Петербург, ул. Черняховского, д. 10

<sup>2</sup> Клиника «Ленмед». 191119, г. Санкт-Петербург, Набережная Обводного канала, д. 93А

E-mail: lilia.gaponova@yandex.ru

**Ключевые слова:** напитки; зернобобовая основа; ореховая основа; лечебное питание; заболевания органов пищеварения.

**Введение.** Введение напитков на зернобобовой, зерновой и ореховой основе в рацион питания взрослых и детей позволяет разнообразить состав меню и сделать его сбалансированным по макро- и микроэлементному составу с одновременным обогащением биологически активными веществами.

**Цель исследования.** Разработать напитки на зерновой, зернобобовой и ореховой основе с заданным нутриентным составом, способствующих профилактике и лечению заболеваний органов пищеварения в соответствии с медико-биологическими требованиями.

**Материалы и методы.** Материалы исследований: овес, ячмень, рис, соя, орехи (миндаль, фундук, кокос, кешью, кедровый, фисташки), основы и напитки, в том числе ферментированные. Для изучения физико-химических и органолептических показателей применяли общепринятые стандартные методики. Для изучения влияния основ на рост микроорганизмов использовались методы сканирующей электронной микроскопии (СЭМ), позитивного окрашивания, ультратонких срезов.

**Результаты.** Разработаны рецептуры, технологии и нормативно-техническая документация напитков, в том числе ферментированных. Продукты сбалансированы по аминокислотному и жирнокислотному составу. Содержат все незаменимые аминокислоты в легкоусвояемой форме, микроэлементы (калий, кальций, магний, железо, йод, молибден, никель, фосфор, натрий), витамины (А, Е, К, все группы В), лецитин, пантотеновую кислоту, ниацин, холин, фолиевую кислоту, биотин. Углеводный состав представлен сахарозой, раффинозой, стахиозой, полисахаридами. Белково-липидный комплекс обладает способностью ощутимо снижать уровень содержания LDL-холестерина и повышать уровень HDL-холестерина, что напрямую связано с лечением и профилактикой сердечных заболеваний и сахарного диабета, а также предотвращает развитие онкологических заболеваний и обеспечивает хорошее пищеварение. Наиболее выраженными лечебно-профилактическими свойствами обладают натуральные белково-липидные системы — пищевая соевая основа и комбинированные продукты с её применением (например, содержание магния в 3 раза, железа — в 10 раз больше, чем в коровьем молоке). Зернобобовые и соево-ореховые основы — это диетические продукты, полученные водной экстракцией при разных сочетаниях бобового, орехового и зернового сырья и представляющие собой эмульсии, содержащие жир, белок и другие ценные компоненты. Часть разработанных продуктов прошли испытания и разрешены для диетического питания взрослых и детей. Они могут применяться при лечении и профилактике таких заболеваний как аллергия, сахарный диабет, хронические заболевания органов пищеварительной системы. Зернобобовая и соево-ореховая основа может использоваться как самостоятельно, так и служить сырьем для производства таких продуктов, как аналоги творога и сыра, полученные ее коагуляцией; напитков, в том числе ферментированных; соусов и др. Ферментированные напитки на соевой, зернобобовой, соево-ореховой, и соево-молочной основе (комбинация соевого и коровьего молока), сквашенные штаммами молочнокислых бактерий, обладают высокой антагонистической активностью к болезнетворным бактериям, содержат антиоксиданты, пищевые волокна, фосфатиды, полифенолы и в сочетании с плодово-ягодными и овощными наполнителями, являются оптимальными продуктами для питания детей и пожилых людей. Фундук — поставщик легко-



усвояемого высококачественного растительного белка, который по своим свойствам практически не уступает мясному. В напитке содержатся витамины группы В, Е, а также необходимые организму калий, железо и другие макро-и микроэлементы. Фундук содержит антиоксиданты, замедляющие процессы старения и повышающие защит. В составе ореха имеется уникальное вещество паклитаксел, которое является мощным профилактическим средством против возникновения раковых опухолей. Продукты на основе фундука укрепляют иммунитет, улучшают кровообращение, способствуют очистке печени, предотвращают гнилостные процессы в кишечнике, нормализуют обменные процессы и являются профилактикой онкологических заболеваний.

**Заключение.** Разработаны рецептуры, технологии и НТД напитков, в том числе ферментированных на зерновой, зернобобовой и ореховой основе, изготовленных без добавления искусственных и синтетических добавок. Изучены показатели напитков и подтверждена их высокая биологическая ценность. Часть продуктов прошла медико-биологические испытания, подтвердившие их лечебные и профилактические свойства у детей и взрослых, в том числе при заболеваниях органов пищеварительной системы. Получены рекомендации по применению напитков на растительной и молочно-растительной основе, в том числе ферментированных, для включения в диетические рационы питания.

## ВКЛАД ФАКТОРОВ КАРДИОВАСКУЛЯРНОГО РИСКА В НЕБЛАГОПРИЯТНОЕ ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА С ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ

*Александр Волеславович Гордиенко<sup>1</sup>, Александр Владимирович Татарин<sup>1</sup>, Семен Витальевич Благов<sup>1</sup>, Кирилл Андреевич Мелейчук<sup>1</sup>, Энже Рашитовна Мингазова<sup>1</sup>, Вадим Александрович Лиходкин<sup>1</sup>, Илья Алексеевич Пужалов<sup>1</sup>, Тимур Сапаргазиевич Джальмуханбетов<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

<sup>2</sup> Медицинская служба вооруженных сил Южного военного округа. 344012, г. Ростов-на-Дону, Соборный переулок, д. 98

E-mail: semen.blago@yandex.ru

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда; язвенная болезнь; мужчины молодого и среднего возраста; факторы риска кардиоваскулярных заболеваний; неблагоприятный исход; профилактика.

**Введение.** Профилактика инфаркта миокарда (ИМ) и его осложнений у мужчин молодого и среднего возраста в настоящее время остаются одной из наиболее актуальных проблем для снижения инвалидизации и смертности от сердечно-сосудистой патологии в России и мире. При этом особенности безопасной терапии ИМ у пациентов с язвенной болезнью в настоящее время признают одним из плохо изученных вопросов внутренней медицины.

**Цель исследования.** Изучить значение факторов кардиоваскулярного риска для неблагоприятного течения ИМ у мужчин моложе 60 лет, страдающих ЯБ, для поиска путей улучшения профилактики и исходов.

**Материалы и методы.** Изучены результаты стационарного обследования и лечения 124 мужчин, 41–60 лет, страдающих ЯБ и ИМ I типа (согласно IV универсального определения этого заболевания). Среди критериев включения — ЯБ желудка и/или 12-перстной кишки, скорость клубочковой фильтрации (СКД-ЕРІ, 2009, 2011) 30 и более мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Все пациенты получали обследование и лечение согласно рекомендациям Российского кардиологического общества на момент госпитализации. Их поделили на две группы: исследуемая группа составлена из трех больных, умерших за период наблюдения (средний возраст: 53,3±5,8 лет). Контрольную группу сформировали из 121 выжившего мужчины (52,1±5,0 лет; p=0,8). ЯБ верифицировали при оценке анамнеза заболевания, по результатам эндоскопических методов исследования или аутопсии. Изучена частота выявления основных и дополнительных факторов кардиоваскулярного риска у обследованных. К очагам хронических инфекций относили таковые полости рта, ЛОР и внутренних органов. Их целенаправленно выявляли у обследованных. С помощью критериев Манна-Уитни и хи-квадрат Пирсона выполнен сравнительный анализ частоты наблюдения этих факторов в выделенных группах. При использовании последнего также рассчитывали абсолютный риск (АР), изменение риска (ИР, 95% ДИ) и относительный (ОР) риск развития неблагоприятного исхода за период наблюдения у обследованных в зависимости от выявления перечисленных факторов. Длительность наблюдения за пациентами составила 56 суток от момента начала ИМ.

**Результаты.** Риск развития неблагоприятного исхода у обследованных повышался при отягощенной наследственности по ишемической болезни сердца (АР: 10,3%; ИР (95% ДИ): 10,3%; хи-квадрат = 10,07; p=0,002), в случаях, когда ИМ был спровоцирован гипертоническим кризом (АР: 13,3%; ИР (95% ДИ): 12,42 (–4,9; 29,7)%; ОР: 14,53 (1,40; 150,72); хи-квадрат = 8,61; p=0,003), при повторном ИМ в течение одного года после первичного ИМ (АР: 12,5%; ИР (95% ДИ): 11,57 (–4,7; 27,9)%; ОР: 13,5 (1,30; 140,47); хи-квадрат = 7,90; p=0,005), отсутствии очагов хронических инфекций (АР: 6,0%; ИР (95% ДИ): 6,0%; хи-квадрат = 4,55; p=0,03), средней частоте перенесенных острых респираторных инфекций в анамнезе пациента менее одной в год (АР: 14,3%; ИР (95% ДИ): 12,58 (–13,5; 38,6)%; ОР: 8,36 (0,86; 81,39); хи-квадрат = 4,42; p=0,04) и уровне общего холестерина сыворотки крови 6,6 ммоль/л и более в первые часы ИМ (АР: 5,6%; ИР (95% ДИ): 5,6%; хи-квадрат = 4,38; p=0,04).

**Заключение.** Полученные данные свидетельствуют о наследственной предрасположенности к раннему агрессивному течению ишемической болезни сердца, выраженной дислипидемии, а также отсутствии другой сопутствующей патологии и ее лечении в анамнезе среди факторов риска кардиоваскулярных заболеваний, оказывающих значимое влияние на вероятность неблагоприятного течения ИМ у обследованных. Сочетания перечисленных факторов необходимо учитывать при формировании групп высокого риска неблагоприятного исхода среди заболевших ИМ мужчин моложе 60 лет с ЯБ для более интенсивного наблюдения и лечения. Кроме того, их целесообразно учитывать в прогностическом моделировании.

## ОПТИМИЗАЦИЯ ПОДХОДОВ К ПРИМЕНЕНИЮ ИНГИБИТОРОВ ТИРОЗИНОВЫХ ФОСФАТАЗ С ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ И ГОРМОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ У КРЫС С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА

*Кира Викторовна Деркач, Инна Игоревна Зорина, Александр Олегович Шпаков*

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова Российской академии наук.  
194223, г. Санкт-Петербург, пр. Мориса Тореза, д. 44

E-mail: derkatch\_k@list.ru

**Ключевые слова:** инсулин; ингибитор фосфатазы; фосфотирозинфосфатаза 1В; метаболический синдром; глюкозный гомеостаз; инсулинорезистентность.

**Введение.** Инсулиновая система как в мозге, так и на периферии вовлечена в регуляцию глюкозного гомеостаза, инсулиновой и лептиновой чувствительности. Дисфункции в ней являются одними из причин метаболических и эндокринных расстройств, в том числе сахарного диабета 2-го типа (СД2) и метаболического синдрома. Для повышения чувствительности тканей к инсулину широко применяют препараты, нормализующие в них метаболические процессы, среди которых наибольшее распространение имеет метформин. Другим подходом для восстановления активности инсулиновой системы является введение препаратов инсулина, как инъекционным способом, обеспечивающим усиление захвата глюкозы тканями-мишенями, так и интраназальным способом, способствующим нормализации инсулин-опосредуемой регуляции физиологических процессов через центральные механизмы. Наряду с этим широко используются агонисты рецептора глюкагоноподобного пептида-1 (ГПП-1) и ингибиторы дипептидилпептидазы-4, усиливающие ГПП1-зависимую секрецию панкреатического инсулина. Однако эти препараты характеризуются множеством побочных эффектов, и это во многом обусловлено применением их в сравнительно высоких дозах. Для активации инсулиновой системы, а также для снижения доз инсулина и препаратов, действие которых направлено на эту систему, могут быть применены ингибиторы тирозинных фосфатаз — протеинфосфотирозинфосфатазы 1В (РТР1В) и Т-клеточной протеинфосфотирозинфосфатазы (ТСРТР), негативных регуляторов инсулинового сигналинга.

**Цель исследования.** Изучить влияние этил 3-(гидроксиметил)-4-оксо-1,4-дигидроциннолин-6-карбоксилата (Р14), разработанного нами ингибитора фосфатаз РТР1В и ТСРТР, на метаболические и гормональные показатели у крыс с СД2, а также оценить эффективность совместного применения Р14 и интраназально вводимого инсулина (ИВИ).

**Материалы и методы.** Эксперименты с животными проводили в соответствии с требованиями локального комитета по биоэтике Института эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова РАН. Пятисуточным крысам Wistar внутрибрюшинно (в/б) вводили стрептозотцин (Sigma, США) в дозе 70 мг/кг, что в четырехмесячном возрасте у 65–70% животных приводило к развитию признаков СД2 (повышенная масса тела, гипергликемия, нарушенная глюкозотолерантность). Крыс делили на группы (по 6 крыс в каждой) — контроль (С), диабет без лечения (D), диабет с лечением Р14 (8 мг/кг в сутки) (DPi), диабет с лечением ИВИ (0,5 МЕ/крысу в сутки) (DI), диабет с совместным лечением Р14 и ИВИ (DPiI). Лечение проводили в течение 2 недель, контрольным животным вводили растворители препаратов. Уровни гормонов в крови измеряли с помощью ИФА-наборов фирм Mercodia (Швеция) и Cloud-Clone Corp. (США). Глюкозотолерантный тест (ГТТ) осуществляли путем в/б введения глюкозы в дозе 2 г/кг, измеряя уровни глюкозы и гормонов в течение 120 мин. Статистический анализ данных проводили с помощью программы Microsoft Office Excel 2007 (США), представляя результаты как  $M \pm SEM$ .

**Результаты.** Лечение крыс Р14 восстанавливало нарушенную при СД2 толерантность к глюкозе, ослабляло гипергликемию, снижало повышенные массу тела и жира, уровни инсулина и лептина через 120 мин после нагрузки глюкозой в ГТТ, индекс инсулинорезистентности и содержание гликированного гемоглобина в крови. Восстанавливающее действие Р14 достигалось несмотря на использование его в дозе, которая вызывала анорексигенный эффект, состав-

ляющий лишь 50% от максимального. Монотерапия ИВИ восстанавливала толерантность к глюкозе, снижала стимулированный глюкозой уровень лептина, но слабо влияла на массу тела и уровни инсулина. Совместное лечение диабетических крыс с помощью Р14 и ИВИ в большей степени снижало повышенные при СД2 массу тела и абдоминального жира, базовые и стимулированные глюкозой уровни лептина, индекс инсулинорезистентности. Интересен тот факт, что базовый уровень инсулина в крови был даже ниже такового в контрольной группе. При этом было показано, что уровень глюкозы в крови через 120 мин после нагрузки и значение интегрированной площади (AUC) для глюкозной кривой в ГТТ менялись в меньшей степени, чем при монотерапии Р14, а также отсутствовали различия значений стимулированного глюкозой уровня инсулина по сравнению с таковыми в группе D. Это может быть обусловлено следующим. Р14 настолько повышает активность инсулиновой системы мозга, что введение ИВИ приводит к ее гиперактивации, и это способно влиять на регуляторные пути, через которые инсулин-компетентные гипоталамические нейроны контролируют функции поджелудочной железы и метаболические процессы на периферии.

**Заключение.** Впервые показано, что ингибитор тирозиновых фосфатаз Р14, производное 4-оксо-1,4-дигидроциннолина, даже в сравнительно низких дозах оказывают выраженный восстанавливающий эффект на метаболические и гормональные показатели у крыс с СД2. Несмотря на то, что совместное применение Р14 и ИВИ более эффективно в плане восстановления ряда показателей по сравнению с монотерапией Р14, его влияние на глюкозотолерантность было выражено слабее, что, как мы полагаем, обусловлено гиперактивацией инсулиновой системы мозга.

**Работа поддержана государственным заданием № 075-00264-24-00 (ИЭФБ РАН).**



## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГАСТРОПРОТЕКТОРА «РЕГАСТИМ ГАСТРО» НА ЭТАПАХ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО АТРОФИЧЕСКОГО ГАСТРИТА

*Лариса Геннадьевна Ермолаева, Александра Владимировна Киселева*

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

E-mail: alexandra.kiseleva1811@gmail.com

**Ключевые слова:** хронический атрофический гастрит; гастропротектор; альфа-глутамил-триптофан; видеоэзофагогастродуоденоскопия; система OLGA; уреазный тест.

**Введение.** В настоящее время хронический атрофический гастрит (ХАГ) является актуальной клинической проблемой. Морфологические изменения слизистой оболочки желудка при ХАГ необходимо оценивать с позиции канцеропревенции. В данном аспекте важно своевременное назначение эрадикационной терапии совместно с применением гастропротекторов и стимуляторов репарации. Одним из новейших гастропротективных препаратов является «Регастим гастро» с действующим веществом альфа-глутамил-триптофан. Данный инновационный российский гастропротектор обладает цитопротективным, противовоспалительным, язвозаживляющим эффектами. Кроме того, препарат имеет уникальную способность ингибировать пролиферацию клеточной линии рака желудка, что является особенно важным в профилактике этого заболевания.

**Цель.** Оценить эффективность гастропротектора «Регастим гастро» (альфа-глутамил-триптофана) в терапии хронического атрофического гастрита.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели было выполнено исследование в двух исследовательских центрах. Было обследовано 107 пациентов (43 мужчины и 64 женщины), в возрасте от 35 до 93 лет (средний возраст составил 59,4), с указанием на наличие в анамнезе диагноза «ХАГ». В период скрининга диагноз был подтвержден с помощью клинического, эндоскопического (ВЭГДС с быстрым уреазным тестом) и гистологического исследований (исследование биоптатов слизистой желудка по системе OLGA (Российский пересмотр визуально-аналоговой шкалы OLGA, 2009 г.) с определением стадии и степени активности ХАГ). У большинства пациентов была выявлена 2 стадия и 2 степень активности АГ (у 89 пациентов из 107). Всем пациентам проводился быстрый уреазный тест, который был отрицательным. У всех обследованных пациентов гистологически не были выявлены вегетативные формы *H. pylori*. «Регастим гастро» назначался в комплексной терапии с ингибиторами протонной помпы (омепразол 20 мг 2 раза в сутки) всем по одной чайной ложке на стакан воды 2 раза в сутки за 30 минут до приёма пищи; курс лечения составил 28 дней. Контроль эффективности терапии производился через месяц после окончания курса лечения: была проведена повторная ФЭГДС с последующим исследованием биоптатов.

**Результаты.** В ходе исследования были проанализированы клинические, эндоскопические и гистологические показатели в динамике. На фоне приема «Регастима гастро» прекратились боли в эпигастрии (у 98 больных из 107), изжога (у 102 больных из 107) и отрыжка (у 95 больных из 107). У всех пациентов отмечалось снижение интенсивности болей в эпигастрии. После окончания курса лечения всем пациентам была проведена контрольная ВЭГДС с последующим гистологическим исследованием биоптатов слизистой оболочки желудка. У обследованных пациентов стадия атрофии и степень воспаления снизились на 1 позицию.

**Заключение.** В результате анализа данных проведенного исследования установлена статистически значимая эффективность гастропротектора «Регастим гастро» в отношении его влияния на стадию атрофии и степень воспаления ХАГ, что свидетельствует о его положительных эффектах, обеспечивающих регресс хронического заболевания. Исследование подтвердило, что препарат положительно влияет на клинические проявления заболевания, а также снижает выраженность атрофии и воспалительных реакций в слизистой оболочке желудка.

## НАРУШЕНИЕ МИКРОБИОЦЕНОЗА ТОЛСТОЙ КИШКИ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Лариса Геннадьевна Ермолаева, Варвара Аркадьевна Свердловва

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

E-mail: vara.sverdl@gmail.com

**Ключевые слова:** СРК; дисбиоз; *Klebsiella pneumoniae*; диарея; запор.

**Введение.** Синдром раздражённого кишечника (СРК) — одно из наиболее часто диагностируемых функциональных заболеваний кишечника, клинически проявляющееся болью в животе, связанной с изменением частоты дефекации, формы и консистенции стула. На развитие СРК влияет целый ряд этиологических факторов, включая генетическую предрасположенность, психологические факторы, социально-экономический статус, пищевую непереносимость, инфекционные заболевания кишечника с нарушением микробиоценоза, висцеральную гиперчувствительность и нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Метаанализ 80 популяционных исследований показал, что распространенность СРК в мире составляет 11,2%, в зависимости от страны исследования и используемых диагностических критериев она колеблется в пределах от 1,1 до 45%. В России диагноз СРК имеется у 10–13% населения, однако доля людей, испытывающих симптомы СРК, вероятно, выше, но только 25–30% из них обращаются за медицинской помощью. По статистике, СРК чаще диагностируется у женщин, а средний возраст больных колеблется в пределах между 30 и 50 годами. Часто данное заболевание протекает совместно с функциональной диспепсией. Несмотря на то, что данная патология не имеет в своей основе морфологических изменений и не влияет на показатель смертности и риск развития онкологических заболеваний, наличие симптомов СРК значительно снижает качество жизни человека. На сегодняшний день для диагностики СРК используют Римские критерии IV, согласно которым диагностическим критерием СРК является рецидивирующая абдоминальная боль, возникающая по крайней мере 1 день в неделю за последние 3 месяца, связанная с 2 или более из нижеперечисленных признаков: дефекацией, изменением частоты стула, изменением формы стула. Существует 4 клинических варианта протекания СРК в зависимости от характера изменений стула: СРК с преобладанием запора (СРК-З, 1-2 по Бристольской шкале), СРК с преобладанием диареи (СРК-Д, 6-7 по Бристольской шкале), смешанный вариант СРК (СРК-См; диарея более чем в 1/4 дефекаций, и запор более, чем в 1/4 дефекаций), неклассифицируемый вариант СРК (СРК-Н).

**Цель исследования.** Выявить изменения микробиоценоза у пациентов с СРК. Определить, какие условно-патогенные бактерии наиболее часто встречаются при данной патологии.

**Материалы и методы.** Для достижения поставленной цели были выполнены исследования в медицинских центрах. Обследованы прошли 106 пациентов (38 женщин и 16 мужчин в возрасте от 18 до 72 лет, средний возраст которых составил 39 лет), обратившихся с жалобами на изменения в консистенции и частоте стула, а также на дискомфорт в гипогастрии и диспепсию. Все пациенты сдавали анализ кала на дисбактериоз, определение кальпротектина в кале. Для обработки результатов использовалась программа Excel.

**Результаты.** При анализе жалоб пациентов были выявлены следующие клинические варианты течения СРК у больных: у 42,6% — СРК-Д, 13% — СРК-З, 11,1% — СРК-Н, 33,3% — СРК-См. Увеличение кальпротектина (от 100 до 150) отмечалось у 3,7%. При исследовании анализа кала на дисбактериоз отмечалось снижение лактобактерий и бифидобактерий у 83,3% пациентов. У 47,6% была обнаружена *Klebsiella pneumoniae*, у 22,2% — гемолитическая *E. coli*, 11,1% — *Clostridium perfringens*, а сочетание *Enterobacter cloacae* и *Staphylococcus aureus* — 16,6%.

**Заключение.** Результаты исследования показали, что у большинства обследованных пациентов был установлен вариант течения СРК с преобладанием диареи. При анализе кала на дисбактериоз в 47,6% случаев был выявлен возбудитель — *Klebsiella pneumoniae*.

## ОЦЕНКА ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ СТАТИНОВ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Дмитрий Дмитриевич Зотов<sup>1</sup>, Евгений Евгеньевич Паршков<sup>2</sup>,  
Алексей Викторович Сизов<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Госпиталь для ветеранов войн. 191144, г. Санкт-Петербург, ул. Старорусская, д. 3

E-mail: ddzotov@mail.ru

**Ключевые слова:** гиполипидемическая терапия; статины; плейотропные эффекты; гепатотоксичность; неалкогольная жировая болезнь печени.

**Введение.** Известно, что дислипидемия является наиболее распространенным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний, превосходящим по значимости артериальную гипертензию, ожирение, курение и гипергликемию. Основой медикаментозной коррекции дислипидемии являются на сегодня применение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы (статинов), эзетимиба, производных фиброевой кислоты (фибратов), постепенно расширяется использование ингибиторов PCSK9 и инклизирана. В многочисленных метаанализах было доказано, что реальная частота побочных эффектов статинов крайне низка (2-5%) и несопоставима с пользой, получаемой от снижения сердечно-сосудистых рисков. Гепатотоксичность встречается еще реже: фульминантная печеночная недостаточность наблюдается у двух из миллиона принимающих статины, а бессимптомное повышение активности АЛТ, АСТ, ЩФ наблюдается у 1–3%, имеет дозозависимый характер и легко преодолевается переводом пациента на более низкую дозу статина в комбинации с эзетимибом. В последние годы появилось немало исследований плейотропных эффектов гиполипидемических препаратов, в том числе при хронических заболеваниях печени. Было показано, что назначение статинов больным с хроническим вирусным гепатитом уменьшает вероятность формирования цирроза печени и его декомпенсации, улучшает ответ на противовирусную терапию, снижает смертность таких пациентов. Использование статинов у больных с циррозом печени любой этиологии приводит к снижению частоты декомпенсации и внутренних кровотечений, уменьшению проявлений портальной гипертензии и печеночной недостаточности, снижению смертности и увеличению продолжительности жизни этой когорты больных. Имеются сведения о протективном эффекте статинов в отношении развития гепатоцеллюлярной карциномы. У больных с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) статины уменьшают выраженность воспалительных изменений и фиброза, улучшают гистологическую картину при биопсии.

**Цель исследования.** Оценить уровень печеночно-специфических ферментов как индикаторов гепатотоксичности у пожилых пациентов с крайне высокими сердечно-сосудистыми рисками, получающих длительную терапию статинами.

**Материалы и методы.** Проанализированы показатели АЛТ и АСТ у пациентов старшей возрастной группы с крайне высокими рисками сердечно-сосудистых осложнений, проходивших стационарное лечение в СПб ГВВ в 2024 г. Группа обследованных включала 100 пациентов (28 мужчин и 72 женщины), средний возраст которых составил  $80,1 \pm 8,7$  лет. У 39 из них при УЗИ органов брюшной полости были выявлены изменения печеночной паренхимы, расцененные как проявления НАЖБП.

В зависимости от характера проводившейся на амбулаторном этапе (до госпитализации) терапии пациенты были разделены на три группы: 1 — не получавшие терапию статинами (37 человек), 2 — получавшие статины в средних дозах: аторвастатин — 10–20 мг, розувастатин — 10 мг (41 человек), 3 — получавшие высокие дозы статинов: аторвастатин 40 мг, розувастатин — 20 мг (22 человека).

**Результаты.** Ни у одного из пациентов не было отмечено повышение уровня трансаминаз выше границы референсных значений, средние уровни активности АЛТ составили  $17,9 \pm 12,7$  ед/л, АСТ —  $24,3 \pm 14,3$  ед/л. Среди пациентов с НАЖБП не отмечалось различий в величинах этих показателей между теми, кто не получал статины (АЛТ  $19,2 \pm 8,2$  ед/л, АСТ  $22,3 \pm 6,4$  ед/л), и пациентами второй (АЛТ  $18,3 \pm 8,3$  ед/л, АСТ  $21,6 \pm 5,6$  ед/л) и третьей (АЛТ  $17,1 \pm 5,9$  ед/л, АСТ  $20,2 \pm 4,3$  ед/л) групп. Более того, отсутствовала разница в активности

трансаминаз между представителями «крайних страт»: пациентами без признаков заболевания печени, не получавших терапию статинами (АЛТ  $15,1 \pm 7,6$  ед/л, АСТ  $23,7 \pm 10,1$  ед/л), и пациентами с НАЖБП, получавшими высокие дозы препаратов (АЛТ  $17,1 \pm 5,9$  ед/л, АСТ  $20,2 \pm 4,3$  ед/л). Поскольку сведения о комплаентности были недостаточно достоверными, так как судить о ней можно было только со слов пациентов, были проанализированы данные в группе, достигшей значимого снижения Хс-ЛПНП  $< 1,8$  ммоль/л (АЛТ  $17,5 \pm 9,4$  ед/л, АСТ  $22,1 \pm 7,8$  ед/л), и группе, в которой Хс-ЛПНП оставался выше  $3,0$  ммоль/л (АЛТ  $20,6 \pm 9,4$  ед/л, АСТ  $24,1 \pm 7,1$  ед/л). Как видно, и при такой группировке обследованных различия выявлены не были.

**Заключение.** 1) Терапия средними и высокими дозами статинов у пациентов старшей возрастной группы с крайне высокими рисками сердечно-сосудистых осложнений по-видимому весьма редко сопровождается гепатотоксическими эффектами, отражающимися на активности трансаминаз. 2) Это справедливо как для пациентов с «нескомпрометированной» печенью, так и для больных с признаками НАЖБП. 3) Опасения в связи с возможными побочными эффектами статинов не отражают реального положения вещей и ограничивают круг пациентов, которым они могли бы принести значимую пользу. 4) Не вызывает сомнений необходимость тщательного анализа возможных рисков гиполипидемической терапии перед ее инициацией и тщательного мониторинга вероятных побочных эффектов препаратов.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ПЕРЕНОСИМОСТЬ ИММУНОСУПРЕССОРОВ ПРИ БОЛЕЗНИ КРОНА

Сергей Витальевич Иванов<sup>1, 2</sup>, Светлана Сергеевна Никишина<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup>Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова.  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

<sup>3</sup>Орловский государственный университет имени И.С. Тургенева. 302026, Орловская область,  
г. Орел, ул. Комсомольская д. 95

E-mail: sveta.s.92@mail.ru

**Ключевые слова:** болезнь Крона; иммуносупрессоры; тиопурины; азатиоприн.

**Введение.** Болезнь Крона (БК) — хроническое воспалительное заболевание кишечника, характеризующееся частыми рецидивами, со временем прогрессирующее до осложнений в виде стриктур, фистул или абсцессов. Обострения заболевания легкой и умеренной степени тяжести, как правило, купируют глюкокортикостероидами (ГКС), но системные и топические ГКС неэффективны для поддерживающей терапии. Иммуносупрессоры (ИС) — азатиоприн (АЗА), 6-меркаптопурин (6-МП) и метотрексат (МТ) — назначаются в качестве противорецидивного лечения после купирования обострения с использованием ГКС.

**Цель исследования.** Обобщить данные в рамках опубликованных результатов исследований, направленных на изучение эффективности и переносимости ИС при БК.

**Материалы и методы.** Выполнен поиск литературы в области использования ИС при БК. По итогам информационного поиска с использованием ключевых слов (наименования ИС и БК) из поисковых систем PubMed и eLIBRARY отобраны 3 русскоязычных источника и 10 англоязычных источников.

**Результаты.** Согласно данным литературы (Щукина О.Б. и др., 2013), ИС используются для лечения воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) в течение последних 50 лет. Консенсус ЕССО определил клинические ситуации для их применения: поддержка ремиссии, медикаментозно индуцированной ГКС или биологической терапией при среднетяжелой и тяжелой степени БК разной локализации; гормонозависимость или гормонорезистентность; профилактика рецидива БК после операции. Проведенные клинические исследования показали эффективность АЗА и 6-МП с целью поддержания ремиссии БК, составляющую от 64 до 77% случаев (в среднем 71%) (Тарашук А.Н., Жарова М.Е., Иваников И.О., 2024). По результатам других исследователей (Agrawal G. et al., 2020) бесстероидная ремиссия БК была достигнута у 87% пациентов. Испанскими учеными (Panes J. et al., 2013) получены результаты, что на протяжении 76 недель применения АЗА в сравнении с плацебо ранняя терапия АЗА была не более эффективна, чем плацебо, для достижения стойкой ремиссии без применения ГКС, но была более эффективной в предотвращении рецидива средней и тяжелой степени. Серьезные побочные эффекты имели место у 20,6% пациентов в группе АЗА и у 11,1% в группе плацебо, и в группе АЗА были отмечены нежелательные явления, которые привели к отмене препарата — 20,6% (в группе плацебо). По данным N.M. Noor et al. (2024), побочные реакции ИС включали гепатит, пневмонию, артрит, лихорадку и панкреатит. В метаанализе Американской гастроэнтерологической ассоциации от 2013 г. также изучалась эффективность АЗА: в группе, продолжавшей терапию АЗА после проведенного курса ГКС, ремиссия сохранялась у большего числа пациентов, чем в группе, прекратившей терапию АЗА. Итогом стало уменьшение количества рецидивов заболевания на 201 случай из 1000 пациентов у тех, кто продолжил прием АЗА, по сравнению с больными, кто прекратил прием препарата. В последние десятилетия при среднетяжелом и тяжелом течении БК стала активно использоваться биологическая терапия, в рамках которой препарат инфликсимаб (ИНФ) применяют в комбинации с АЗА. Согласно сетевому метаанализу (Hazlewood G.S. et al., 2015), ИНФ в комбинации с АЗА является наиболее эффективным способом индукции и поддержания ремиссии БК. У пациентов с БК средней и тяжелой степени, которые получали ИНФ с АЗА или монотерапию ИНФ, вероятность клинической ремиссии без применения ГКС была выше, чем у пациентов, получавших монотерапию АЗА (Colombel J.F. et al., 2010). Еще в одном исследовании было отмечено, что лечение ИНФ



совместно с АЗА позволило достичь ремиссии через 6 месяцев в большем проценте случаев монотерапией ИНФ или АЗА (Melmed G.Y. et al., 2010). Касательно МТ имеются данные о том, что внутримышечное введение МТ в дозе 25 мг/нед. способствует индукции ремиссии и полному отказу от ГКС при рефрактерной БК, при этом более низкие дозы перорального МТ, по-видимому, не демонстрируют какого-либо существенного эффекта по сравнению с плацебо, но в данном исследовании участвовало небольшое количество пациентов (McDonald J.W.D. et al., 2012). Принимая во внимание сравнительную эффективность, побочные реакции и риски отмены ИС, ряд исследователей (Jess T. et al., 2006) изучили случаи летальных исходов среди пациентов с БК на фоне приема данной группы препаратов, включая смертность от других желудочно-кишечных заболеваний и хронической обструктивной болезни легких. Среди 78 пациентов с диагнозом БК, которые получали 6-МП, АЗА, МТ, зафиксировано 4 случая смерти против 4,3 ожидаемых случаев (95% ДИ 0,3–2,4). Среди 236 пациентов, у которых не было записей об использовании данных препаратов, умерли 52 пациента против 41,7 ожидаемых случаев (95% ДИ 0,9–1,6).

**Заключение.** Согласно проведенному обзору литературы, выявлено, что в реальной клинической практике эффективность ИС с целью поддержания ремиссии БК достаточно высока, но комбинация ИНФ+АЗА является оправданной для поддержания ремиссии при среднетяжелой и тяжелой БК. Ограничивают применение ИС серьезные побочные эффекты.

## ВОЗРАСТ ДЕБЮТА ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

*Ирина Игоревна Иванова*

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

E-mail: ivanovaii@tvngmu.ru

**Ключевые слова:** дисплазия соединительной ткани; пищеварительный тракт; дебют; дети.

**Введение.** Существенным структурным компонентом пищеварительного тракта является соединительная ткань. Наличие функциональных и морфологических изменений с ее стороны может отражаться на характере и сроках возникновения патологии пищеварительной системы. Генетическая предрасположенность в данном случае ожидаемо реализуется в большей степени в детском возрасте. У части пациентов симптоматика приобретает форму дисплазии соединительной ткани (ДСТ).

**Цель исследования.** Определить особенности сроков дебюта патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей с дисплазией соединительной ткани.

**Материалы и методы.** В исследование включено 224 пациента школьного возраста с патологией верхних отделов пищеварительного тракта: хронический гастродуоденит, в том числе эрозивный, язвенная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь. У большинства детей выявлена также дискинезия желчевыводящих путей. Диагностика патологии пищеварительного тракта проводилась по общепринятым критериям, оценка степени выраженности ДСТ — по методике И.И. Ивановой.

У 166 детей имелись признаки ДСТ (1 группа), у 58 они отсутствовали (2 группа). Среди детей 1 группы выделена когорта пациентов с выраженными проявлениями ДСТ (III степени) — 48 человек. Группы были сопоставимы по полу и возрасту. Тщательный сбор анамнеза, оценка данных амбулаторных карт и наблюдение пациентов в катамнезе явились основой для выявления особенностей манифестации разных вариантов патологии пищеварительного тракта у обследованных детей.

**Результаты.** Оценивая анамнез заболеваний пищеварительного тракта, мы обратили внимание на то, что дебют хронического гастродуоденита у детей с ДСТ и без ДСТ наступал в одном и том же возрасте — в среднем в 10 лет ( $10,166 \pm 1,326$  в группе с ДСТ и  $10,307 \pm 1,794$  в группе без ДСТ,  $p > 0,05$ ). Даже у детей с выраженной ДСТ сроки манифестации данного заболевания существенно не отличались ( $9,935 \pm 1,581$ ). Значит, на возникновение данной патологии оказывают влияние помимо несостоятельности соединительной ткани и многие другие факторы, в том числе наследственность, режим питания, прочее. В то же время средний возраст манифестации эрозивно-язвенных поражений пищеварительного тракта был меньше у детей с ДСТ и особенно у пациентов с выраженной ДСТ, что подчеркивает значимость несостоятельности соединительной ткани в развитии деструктивных изменений данной системы органов. Так, в группе с ДСТ дебют такого варианта патологии наблюдался в среднем в  $12,825 \pm 1,459$  лет, при выраженной ДСТ еще раньше (в  $12,321 \pm 1,375$  лет), в группе без ДСТ — в  $13,465 \pm 1,658$  лет ( $p < 0,05$ ). Дифференцированный анализ возраста дебюта в зависимости от вида эрозивно-язвенных поражений пищеварительного тракта показал, что раньше всего возникла язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, позднее всего — эрозивный эзофагит. Возникновение язвенной болезни имело четкую тенденцию к манифестации в более ранние сроки у пациентов с ДСТ, но не зависело от степени выраженности патологии соединительной ткани. Соответственно сроки дебюта язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в группах и подгруппах составляли  $12,415 \pm 1,349$  и  $12,471 \pm 1,576$  лет при ДСТ в целом и ДСТ III степени,  $14,140 \pm 1,833$  у детей без ДСТ ( $p < 0,05$  при сравнении пациентов с ДСТ и без ДСТ).

Эпизоды эрозивного эзофагита возникали существенно раньше у детей с ДСТ и особенно у пациентов с ДСТ III степени:  $14,519 \pm 1,753$  и  $13,736 \pm 1,541$  лет соответственно при ДСТ в целом и ДСТ III степени,  $15,478 \pm 1,941$  лет в группе без несостоятельности соединительной ткани ( $p < 0,05$ ). Это указывает на этиопатогенетическую роль ДСТ в возникновении данного

варианта патологии пищеварительного тракта. Эрозивные гастрит и дуоденит встречались у пациентов обеих обследованных групп без достоверных различий по средним срокам дебютирования. Для одних детей было характерно их раннее возникновение, для других — более позднее, но в целом в группе с ДСТ отмечалось их частое рецидивирование и множественная локализация дефектов.

**Заключение.** ДСТ оказывает существенное влияние на сроки манифестации патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей, в первую очередь, на его эрозивно-язвенные поражения. Предрасполагают к этому имеющиеся генетические отклонения, факторы внешней среды, реализующиеся как в эпигенетическом, так и в непосредственном воздействии на органы пищеварительной системы. У пациентов с ДСТ отмечается более ранний дебют эрозивного эзофагита и язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

## ВАРИАНТЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА У ДЕТЕЙ С ДИСПЛАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

*Ирина Игоревна Иванова*

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

E-mail: drabador@yandex.ru

**Ключевые слова:** гастроэзофагеальный рефлюкс; патологический заброс; пищевод; суточная рН-метрия; дисплазия соединительной ткани; пищеварительный тракт.

**Введение.** Проявления диспепсии, в частности изжога, очень часто сопровождают заболевания верхних отделов пищеварительного тракта. Всегда ли они являются абсолютным доказательством наличия нарушений моторной функции в виде гастроэзофагеального рефлюкса? На этот вопрос разные исследователи дают разные ответы, но большинство сходятся во мнении, что несостоятельность соединительной ткани является патогенетическим компонентом в их развитии.

**Цель исследования.** Оценить варианты патологического гастроэзофагеального рефлюкса у детей с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) и хроническим гастродуоденитом.

**Материалы и методы.** В исследование включено 110 подростков 12–17 лет с хроническим гастродуоденитом и жалобами на регулярно возникающие изжогу, неприятные ощущения за грудиной, отрыжку. Всем проведено клиническое обследование, ультразвуковое сканирование органов брюшной полости, фиброэзофагогастродуоденоскопия и суточная рН-метрия. Во время мониторинга рН дети вели дневники с указанием времени приема пищи, возникновения жалоб и их характера, нахождения в горизонтальном положении и периода сна. За кислый гастроэзофагеальный рефлюкс принимались значения рН в пищеводе менее 4,0, за щелочной — подъемы выше 7,5 единиц. Исследования проводились в условиях стационара в период обострения хроническим гастродуоденитом. Диагностика хронического гастродуоденита проводилась по общепринятым критериям с учетом морфологических изменений, оценка наличия и степени выраженности ДСТ — по методике И.И. Ивановой.

**Результаты.** Из 110 пациентов, которым проведена суточная рН-метрия, разные варианты патологического гастроэзофагеального рефлюкса зафиксированы у 87 человек (79,1%). Отсутствие стопроцентного наличия гастроэзофагеального рефлюкса по результатам данного исследования может быть объяснено несколькими причинами. Во-первых, в литературе широко освещены случаи пропущенного гастроэзофагеального рефлюкса, когда патологические забросы возникают непостоянно и, соответственно, могут быть не зафиксированы в день исследования. Во-вторых, степень выраженности указанных жалоб у наших пациентов была различной: частота возникновения изжоги варьировала от нескольких эпизодов в день до 1–3 эпизодов в месяц; для других жалоб ситуация была аналогичной. Видимо, редко возникающие симптомы верхней диспепсии далеко не всегда являются проявлением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, а лишь отражают воспалительные изменения желудка. Среди 87 детей с патологическим гастроэзофагеальным рефлюксом 76 человек имели проявления ДСТ, 11 пациентов их не имели и составили группу сравнения. В группе детей с ДСТ у 44 человек отмечались умеренные проявления данного синдрома (2 степень ДСТ) и у 32 детей — выраженные изменения (III степень ДСТ). Такое соотношение пациентов с наличием и отсутствием несостоятельности соединительной ткани не отражает эпидемиологическую распространенность данного состояния в популяции, а является следствием реализации задачи обследования пациентов с ДСТ. Самым частым вариантом нарушений моторной функции был кислый гастроэзофагеальный рефлюкс. По данным рН-метрии он выявлен у 53 человек с ДСТ (69,7%), 25 человек с ДСТ III степени (78,1%) и 9 детей без ДСТ (81,8% в соответствующей группе). Щелочной вариант патологического гастроэзофагеального рефлюкса имел место реже — у 35 человек с ДСТ II–III степени (46,1%), 13 человек с выраженной ДСТ (40,6%) и у 2 пациентов без ДСТ (18,2%) ( $p < 0,05$  для пары ДСТ — без ДСТ). Логично, что забросы из дистально расположенных отделов достигают пищевода менее часто. В данном случае степень выраженности ДСТ не отразилась на частоте представленности патологического гастроэзофагеального рефлюкса, но само

наличие несостоятельности соединительной ткани, безусловно, способствует возникновению данного варианта дисфункции. Смешанный вариант гастроэзофагеального рефлюкса, то есть сочетание кислого и щелочного рефлюксов, считается наиболее неблагоприятным вариантом нарушений моторной функции. Он выявлен только у детей с ДСТ (12 человек, 15,8%), в том числе у 6 человек с ДСТ III степени (18,8%), что отражает тенденцию к более серьезным нарушениям моторной функции у пациентов с выраженной несостоятельностью соединительной ткани.

**Заключение.** Полученные данные показывают долю детей с разными вариантами патологического гастроэзофагеального рефлюкса среди всех выявленных случаев нарушений моторной функции в обследованной когорте пациентов. У детей с ДСТ патологический гастроэзофагеальный рефлюкс встречается чаще, в том числе в виде сочетания кислых и щелочных забросов в пищевод, что расценивается как наиболее неблагоприятный вариант нарушений моторной функции верхних отделов пищеварительного тракта. Выраженная несостоятельность соединительной ткани способствуют возникновению и кислых, и смешанных вариантов гастроэзофагеального рефлюкса. Наличие нарушений моторной функции должно учитываться при ведении пациентов с хроническим гастродуоденитом и требует комбинированной индивидуальной терапии при наличии смешанного варианта патологии.



## ЭРАДИКАЦИИ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МОНОТЕРАПИИ АУТОПРОБИОТИКОМ НА ОСНОВЕ ИНДИГЕННЫХ ЭНТЕРОКОККОВ: КЛИНИЧЕСКИЙ ПРИМЕР

Анастасия Сергеевна Ильина<sup>1</sup>, Наталья Владимировна Барышникова<sup>1, 2, 3</sup>,  
Любовь Сергеевна Алферова<sup>1</sup>, Надежда Сергеевна Новикова<sup>1</sup>,  
Анна Николаевна Цапиева<sup>1</sup>, Александр Николаевич Суворов<sup>1</sup>,  
Елена Игоревна Ермоленко<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Научно-образовательный центр «Молекулярные основы взаимодействия микроорганизмов и человека»  
НЦМУ «Центр персонализированной медицины» ФГБНУ «Институт экспериментальной медицины».

197376, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12А, Россия

<sup>2</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова.

197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

<sup>3</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: baryshnikova\_nv@mail.ru

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*; микробиота; аутопробиотик; индигенные энтерококки; эрадикация.

**Цель исследования.** Представить клинический пример эффективной эрадикации *Helicobacter pylori* с использованием монотерапии аутопробиотиком на основе индигенных энтерококков у пациента с поливалентной аллергией на антибиотики.

**Описание клинического примера.** Пациентка А., 27 лет при первичной консультации предъявляла жалобы на сильные боли в верхней части живота, часто возникающую изжогу, отрыжку кислым и горьким, боли в животе натощак, тошноту, урчание в животе, чувство распирания, переполнения, вздутие живота, отхождение газов через кишечник, которое сопровождается уменьшением чувство вздутия живота, чередование неоформленного и жесткого стула, чувство неполного опорожнения кишечника. Из анамнеза известно, что вышеописанные жалобы беспокоят более трех лет. Последнее ухудшение самочувствия после психоэмоционального напряжения и допущения погрешностей в питании: пациентка стала отмечать усиление болей в верхней части живота, учащение эпизодов изжоги, отрыжки кислым и горьким, появление тошноты, урчания в животе, чувство распирания, переполнения, нарушение стула, вздутие в животе, усиление отхождения газов через кишечник. В связи с ухудшением самочувствия пациентка обратилась к гастроэнтерологу. Аллергологический анамнез отягощен: отек Квинке на амоксициллин, в анамнезе — антибиотик-ассоциированная диарея, связанная с *Cl. difficile*. Объективно: при пальпации живот мягкий, болезненный в эпигастральной и пилорoduodenальной областях, печень, селезенка не увеличены. Стул кашицеобразный, без примесей слизи и крови (со слов). Пациентка обследована в условиях медицинского центра. По результатам фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) выявлено: Недостаточность кардии. Эритематозная гастропатия. Дуодено-гастральный рефлюкс. Проведена комплексная диагностика, направленная на выявление инфекции *Helicobacter pylori*. Для диагностики инфекции *Helicobacter pylori* были использованы следующие методы: биохимический (оценка уреазной активности биоптатов, взятых вовремя ФГДС), молекулярно-генетический (ПЦР биоптатов), бактериологический, иммунохроматографический метод (определение антигена *Helicobacter pylori* в кале). Инфекция *Helicobacter pylori* подтверждена всеми используемыми методами. Клинический и биохимический анализы крови без особенностей. На основании жалоб, анамнеза заболевания, объективных данных и результатов обследования был установлен диагноз: хронический *Helicobacter pylori*-ассоциированный гастрит, обострение. Синдром раздраженного кишечника, смешанная форма. После применения аутопробиотика пациентка отметила исчезновение болей в животе, тошноты, чувства распирания, переполнения, вздутия в животе, нормализацию стула. При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень, селезенка не увеличены. Стул оформленный, без патологических примесей (со слов). Через два месяца

после использования аутопробиотика пациентка отмечает стойкое улучшение самочувствия. Жалобы на момент осмотра не высказывает. При пальпации живот мягкий, безболезненный во всех отделах, печень, селезенка не увеличены. Стул оформленный, без патологических примесей (со слов). Проведено контрольное исследование, направленное на выявление *Helicobacter pylori*. Для контроля эффективности эрадикационной терапии использовался иммунохроматографический метод определения *Helicobacter pylori* в кале. Результат контрольного исследования отрицательный.

**Заключение.** Для пациентов, которым по разным причинам не могут пройти курс стандартной антихеликобактерной терапии (например, аллергические реакции на антибиотики), возможно использование монотерапии индигенными энтерококками, поскольку они являются прямыми антагонистами *Helicobacter pylori*.

## ОНКОСТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

*Андрей Константинович Иорданишвили*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж  
E-mail: professoraki@mail.ru

**Ключевые слова:** органы пищеварительной системы; жевательный аппарат; онкологическая настороженность; онкологические заболевания; онкостоматология.

**Введение.** В настоящее время в Российской Федерации лечением онкостоматологических пациентов различных возрастных групп занимаются врачи-онкологи. В тоже время врачи-стоматологи и челюстно-лицевые хирурги постоянно контактируют с онкостоматологическими пациентами, а порой являются первыми специалистами, которые выставляют предварительный диагноз онкологического заболевания у ребенка или взрослого человека.

**Цель исследования.** Поделиться опытом преподавания онкостоматологии студентам, обучающихся по программе специалитета «Стоматология» и «Лечебное дело» в медицинском вузе.

**Материал и методы.** В работе рассмотрены основные моменты, имеющиеся в программе подготовки по онкостоматологии обучающихся по программе специалитета «Стоматология» и «Лечебное дело» в медицинском вузе, а также акценты, которые реализуются в процессе преподавания этой дисциплины.

**Результаты.** Несмотря на то что Санкт-Петербург (ранее г. Ленинград) был первым, в котором была реализована в повседневном здравоохранении система оказания медицинской помощи онкостоматологическим пациентам, до сего дня в общей структуре пациентов со злокачественными опухолями челюстно-лицевой области большинство пациентов (65%) поступают для специализированного лечения в III–IV стадии заболевания. Во время преподавания онкостоматологии большое внимание уделяется знанию клинической картины предопухольных заболеваний слизистой оболочки рта (факультативных, облигатных), а также роли профилактических осмотров и диспансеризации пациентов стоматологами и челюстно-лицевыми хирургами, особое внимание уделяется группам риска. Безусловно, на стоматологическом приеме сложно реализовать раннюю диагностику, соответствующую доклиническому периоду развития опухоли, то есть периоду появления первых злокачественных клеток, так как обычно опухоль начинает расти интраэпителиально, не вовлекая в процесс базальную мембрану, которая отделяет опухоль от подлежащих тканей («рак на месте»). Поэтому основное внимание уделяется своевременной диагностике, во время которой обычно диагностируют первую стадию клинического периода развития злокачественной опухоли, которая в этот период характеризуется местноограниченным ростом, отсутствием регионарных, а тем более и отдаленных метастазов. Кроме стоматоскопии, обучающиеся осваивают методику проведения и оценки результатов витальной окраски слизистой оболочки рта (проба с уксусной кислотой, проба Шиллера (йодная реакция), окраска гематоксилином по А.Б. Дерезне, окраска толудиновым голубым), что позволяет определить и дифференцировать имеющийся в зоне исследования патологический рост тканей. Подчеркивается, что при возможности выполнения цитологического исследования, наиболее достоверным является метод биопсии для уточнения окончательного диагноза. Подчеркивается о необходимости гистопатологической дифференцировки опухолей, а также использовании классификации TNM применительно к отдельным анатомическим областям и органам. Последовательно в ходе семинарских и практических занятий рассматривается клиническая картина, методы диагностики и принципы лечения различных злокачественных опухолей рта, челюстей и лица, включая рак кожи. Большое количество учебного времени уделяется ортопедическим мероприятиям при лечении (хирургическом, комбинированном) злокачественных опухолей челюстно-лицевой области. Алгоритмом для практической работы врачей стоматологов-ортопедов, оказывающих такую стоматологическую ортопедическую медицинскую помощь, служат классификации дефектов и деформаций челюстей, предложенные Л.В. Горбачевой-Тимофеевой с дополнениями Б.К. Костур и В.А. Миняевой (1985). Несмотря на то что после их создания прошло почти 40 лет, они не потеряли своей научной и прикладной

значимости. Особое место уделяется роли адгезивных средств, улучшающих фиксацию, а также различных имплантатов (дентальные, инсерт-имплантаты и т.п.), применяемых для оптимизации фиксации зубочелюстно-лицевых протезов. Важное место при обучении отводится профилактике и устранению осложнений при использовании лучевых и химиотерапевтических методов лечения, которые в 100% случаев приводят к появлению медикаментозных и постлучевых сиалоаденитов, обуславливающих гипосалию и развитие синдрома «сухого рта». Особое значение отводим использованию биокорректоров питания и биорегулирующей терапии с помощью пептидных биорегуляторов, созданных сотрудниками Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии, длительное время возглавляемого академиком РАН профессором В.Х. Хавинсоном (1947–2024) и вошедшего в историю медицины как создателя нового класса геропротекторов и иммуномодуляторов на основе пептидов.

**Заключение.** Таким образом, подготовка студентов, обучающихся по программе специалитета «Стоматология» и «Лечебное дело» по дисциплине «Онкостоматология» сохраняет важное прикладное значение в аспекте формирования у будущих врачей онкологической настороженности, а также в профилактике и устранении возникших послеоперационных дефектов и деформаций и постлучевых и медикаментозных стоматитов.

## ОБЕСПЕЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОГО ЖЕВАНИЯ У ЛЮДЕЙ СТАРШИХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП КАК ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОГО ПРАКТИЧЕСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

*Андрей Константинович Иорданишвили*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж  
E-mail: professoraki@mail.ru

**Ключевые слова:** полость рта; зубы; функция жевания; жевание; качество стоматологической ортопедической помощи; жалобы; зубное протезирование.

**Введение.** Качественное жевание является одним из важных факторов в гастроэнтерологии для профилактики и рецидивирования основных заболеваний органов пищеварительной системы. У пожилых людей качественное жевание обычно связано с эффективным зубным протезированием, что обусловлено потерей зубов с возрастом из-за периапикальных и пародонтальных заболеваний, а также травм челюстно-лицевой области. В стоматологической практике нередко встречаются случаи длительного неэффективного, по словам пациентов, лечения, что приводит к жалобам, конфликтам и исковым заявлениям. Как правило, это люди старших возрастных групп с сочетанной (коморбидной) патологией. Обычно таких пациентов называют «проблемными» и направляют от одного специалиста к другому, рекомендуют пройти массу обследований, а затем многочисленные курсы терапии.

**Цель исследования.** Провести анализ причин, повлиявших на появление конфликтов в геронтостоматологии из-за оказания стоматологической ортопедической помощи.

**Материал и методы.** Работа выполнена на основании анализа материалов 42 комиссионных судебно-медицинских экспертиз, причиной для которых стали результаты проведенной стоматологической ортопедической реабилитации (зубного протезирования) 28 пациентов в возрасте от 61 до 78 лет. В ходе проведенной работы исследовали причины, которые послужили поводом для исковых заявлений на результаты стоматологической ортопедической медицинской помощи, оценивали роль первичной медицинской документации и клинических рекомендаций (протоколов лечения) для принятия решения при проведении судебно-медицинской экспертизы, а также определяли основные причины, повлиявшие на появление дефектов оказания стоматологической ортопедической помощи (зубного протезирования).

**Результаты исследования.** Полученные результаты исследования позволили установить, что наиболее часто судебно-медицинская экспертиза в связи с оказанием стоматологической ортопедической помощи проводится женщинам (39 (92,9%) чел.), главным образом, пожилого возраста и связана с изготовлением пациентам одновременно несъемных и съемных зубных протезов. В подавляющем большинстве случаев исковые заявления по поводу зубного протезирования подавали пациенты, которые этот вид медицинской помощи получали за плату. Частой причиной отказа от пользования качественными съемными зубными протезов являлось наличие у пациента синдрома «сухого рта», который не был диагностирован до начала зубного протезирования. Эксперты придавали большое значение сравнению оказываемых услуг в связи с проведением зубного протезирования с действующими клиническими рекомендациями при диагнозе частичное отсутствие зубов, а также клиническими рекомендациями при диагнозе полное отсутствие зубов. Это отмечено в материалах 25 (59,5%) судебно-медицинских экспертиз, хотя в некоторых судебно-медицинских экспертизах такой анализ экспертами не проводился или он был не представлен в обоснованиях на ответы вопросов, поставленных судом перед судебно-медицинской экспертизой. Следует отметить, что основными причинами, приведшими к подаче пожилыми пациентами исковых заявлений в суды, явились не только допущенные врачами дефекты зубных протезов, то есть качество зубопротезных конструкций, но и несоблюдение деонтологии и медицинской этики врачами стоматологами-ортопедами. Частой ошибкой было отсутствие развернутого клинического диагноза, плана обследования и лечения (в том числе альтернативного). Ошибкой при обследовании пациентов перед зубным протезированием являлось отсутствие объективной информации о состоянии височно-нижнечелюстного сустава и жевательных мышц, патологии которых была у пациентов до начала ортопедического лечения, но которой не было указано в первичной медицинской документации.



Не всегда врачи стоматологи-ортопеды с должным вниманием относятся к имеющимся действующим клиническим рекомендациям (протоколам лечения), что потом может трактоваться как дефекты обследования, которые могли повлиять на правильный выбор метода стоматологической реабилитации при дефектах и деформациях жевательного аппарата. Претензии пациентов обычно были связаны с особенностями изготовления ортопедических конструкций, последствиями стоматологической реабилитации или их сочетанием. При этом пациенты предъявляли основные претензии в связи с эстетическими свойствами зубных протезов, к их качеству изготовления, эффективности восстановления жевательной функции или сочетанию указанных причин. Следует отметить, что в 15 (35,7%) случаях пациенты жаловались на появление в процессе или после завершения стоматологической ортопедической реабилитации болевого симптома со стороны височно-нижнечелюстного сустава, реже жевательных мышц. Анализ материалов судебно-медицинских экспертиз также показал, что дефекты в оформлении первичной медицинской документации были выявлены в 100%. При исковых заявлениях на низкое качество зубных протезов и дефекты стоматологической ортопедической помощи, таковые в 7,1% случаев отсутствовали, а жалобы обуславливались сниженными адаптационно-приспособительными особенностями организма пожилого человека, а также психическими особенностями его личности.

## САЛИВАЛОГИЯ И ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ: МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

*Андрей Константинович Иорданишвили*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж  
E-mail: professoraki@mail.ru

**Ключевые слова:** слюнные железы; слюноотделение; гипосаливия; синдром «сухого рта»; патологические органоминеральные агрегаты.

**Введение.** Патология слюнных желез среди стоматологических заболеваний встречается сравнительно редко, многие из патологических процессов, протекающих в слюнных железах плохо поддаются лечению и очень мучительны для пациентов, в том числе пожилого и старческого возраста, что особенно характерно для реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез (сиалозов), а также сиалоаденопатий, возникающих после комбинированного лечения у них злокачественных опухолей орофарингеальной зоны и вызывающих синдром «сухого рта». Часто не меньшие сложности представляет лечение взрослых людей разных возрастных групп, страдающих воспалительной патологией слюнных желез и слюннно-каменной болезнью (СКБ) или сиалолитиазом.

**Цель исследования.** Осветить актуальные междисциплинарные аспекты саливалогии, важные для профессиональной деятельности врачей гастроэнтерологов.

**Материал и методы.** В ходе проведения работы был проведен анализ 6000 амбулаторных карт стоматологических пациентов, обращавшихся за неотложной и плановой медицинской помощью в стоматологические медицинские организации (МО) Санкт-Петербурга (СПб) и Ленинградской области, а также 5329 историй болезни пациентов.

**Результаты исследования.** В ходе исследования было установлено, что с возрастом растет число новообразований слюнных желез, а также реактивно-дистрофической патологии, особенно лучевых и медикаментозных сиалоаденопатий. Это часто приводит к синдрому «сухого рта» в старших возрастных группах. Анализ результатов изучения встречаемости у взрослых людей СКБ и её сочетаний с коморбидными состояниями, сопровождающимися образованием патологических органоминеральных агрегатов (ПОМА) разной локализации, показал, что у лиц, страдающих СКБ, патология жевательного аппарата (отложения над- и поддесневого зубного камня, дентикли), а также внутренних органов (желчнокаменная болезнь, мочекаменная болезнь), обусловленная нарушениями минерального обмена и протекающая на фоне патологических органоминеральных агрегатов, встречается в 2–3 раза чаще, чем у лиц, не страдающих СКБ, что необходимо учитывать также в клинической практике врача гастроэнтеролога, а не только стоматолога и челюстно-лицевого хирурга. Нами также исследован комплекс показателей секреторного иммунитета слюны. Исследование показало, что у пациентов пожилого и старческого возраста наблюдаются изменения в содержании цитокинов в слюне: повышение уровня провоспалительных IL-1 $\beta$  и TNF $\alpha$  и противовоспалительного IL-10, с одновременным снижением IL-8 (основного хемотаксического фактора для нейтрофилов). Данные изменения могут приводить дисбалансу в местном иммунном ответе на патогенные факторы и развитию как аутоиммунных, так и воспалительных заболеваний полости рта. Необходимо указать, что в группах пациентов, страдающих сиалозами, сиалоаденопатиями лучевой и медикаментозной этиологии и злокачественными новообразованиями слюнных желез, в большей степени, чем у пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями слюнных желез (сиалоадениты) и СКБ, отмечалось повышение личностной и реактивной тревожности, уровня дневного стресса и качества ночного сна. Нами также получены сведения о микрокристаллизации слюны и установлены возрастные особенности физико-химического состава и микрокристаллизации ротовой жидкости у взрослых людей. По мере старения, на фоне снижения саливации, в ротовой жидкости определяется увеличение содержания общего белка, снижение Са/Р коэффициента, а также повышение ее вязкости. Говоря о совершенствовании диагностики и лечения заболеваний слюнных желез у лиц старших возрастных групп, сопровождающихся синдромом «сухого рта», следует отметить, что большой сложностью в диагностике и при лечении заболеваний

слюнных желез является определение тяжести течения патологии, а также оценка эффективности проводимой терапии, что играет важную роль при проведении судебно-медицинской экспертизы. Для этого нами предложены индексные способы оценки тяжести различной патологии слюнных желез и эффективности ее лечения, уже применяемые в клинической практике. Оптимизация лечения патологии слюнных желез связана с использованием инновационной техники, особенно при СКБ для удаления саливалитов, а также применения средств, улучшающих слюноотделение, в том числе биокорректоров питания («Йод-элам») и пептидных биорегуляторов («Везуген»), показавших эффективность в лечении до 17% выше, чем при использовании общепринятой терапии в саливалогии. Важным в саливалогии при гипосаливии является также оптимизация состояния пародонта, гигиены рта и пользования съемными зубными протезами людьми старших возрастных групп, чего удалось добиться применением новых отечественных средств по уходу за зубами, полостью рта и зубными протезами, в частности, зубной пасты R.O.C.S. PRO MOISTURIZING УВЛАЖНЯЮЩЕЙ (компания DRC), а также адгезивного крема для фиксации съемных зубных протезов АСЕПТА PARODONTAL (ЗАО «ВЕРТЕКС»).

## ОЖИРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

*Дмитрий Андреевич Каландин, Юлия Александровна Фоминых*

Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова,  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

E-mail: dm.kalandin@gmail.com

**Ключевые слова:** ожирение; злокачественные новообразования; колоректальный рак; канцерогенез; инсулинорезистентность; адипоцитокينات.

Постоянно растущие тенденции развития злокачественных опухолей, связанных с ожирением, делают этот спектр заболеваний приоритетом для изучения. Имеются убедительные доказательства того, что избыточная масса тела связана с повышенным риском развития рака по меньшей мере 13 анатомических локализаций, включая аденокарциному эндометрия, пищевода, почек и поджелудочной железы; гепатоцеллюлярную карциному, рак кардии желудка, колоректальный рак, рак молочной железы, рак яичников и др.

За последние десятилетия глобальная распространенность избыточной массы тела и ожирения увеличилась на 27% среди взрослых и на 47% среди детей, что коррелирует с увеличением частоты возникновения злокачественных опухолей у данной когорты пациентов.

По результатам исследований было выявлено, что индекс массы тела (ИМТ) не является надежным соматометрическим показателем в оценке ожирения как фактора риска развития рака. ИМТ не позволяет провести отличие между жировой тканью и мышечной массой, так как они характеризуются высокой вариабельностью в зависимости от пола, возраста, этнической принадлежности и расы. Наконец, ИМТ может недооценивать распространенность висцерального ожирения среди населения, что приводит к неправильной классификации статуса висцерального ожирения, и, в свою очередь, к потенциальному смещению связи между ожирением/избыточной массой тела и злокачественными новообразованиями в сторону нулевого эффекта.

Хотя роль ожирения в этиопатогенезе рака полностью не выяснена, основные пути включают в себя: 1) гиперинсулинемию/инсулинорезистентность и аномалии системы передачи сигналов инсулиноподобного фактора роста-I (IGF-I); 2) биосинтез половых гормонов; 3) субклиническое хроническое воспаление и окислительный стресс; 4) изменения в патофизиологии адипоцитокитов; 5) факторы, обусловленные эктопическим отложением жира; 6) микроокружение (сосудистые нарушения, эпителиально-мезенхимальный переход, миграция жировых клеток-предшественников); 7) циркадные ритмы и питательные вещества (пищевые); 8) измененный микробиом кишечника; 9) механические факторы ожирения.

Ожирение связано с хроническим воспалением низкой степени тяжести, описываемым как липовоспаление. Известно, что воспаление способствует канцерогенезу. «Ангиогенное переключение» — процесс, во время которого множество различных опухолеассоциированных иммунных клеток способствует ангиогенезу, является основным путем, посредством которого воспаление включает канцерогенез. С другой стороны, опухолевые клетки продуцируют проангиогенные факторы, которые, в свою очередь, активируют эндотелиальные клетки. Активированные эндотелиальные клетки образуют опухолеассоциированную сосудистую сеть, которая необходима для прогрессирования и распространения рака.

Влияние ожирения на развитие злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта хорошо прослеживается на примере колоректального рака. Аденома толстой кишки является типичным предшественником рака толстой кишки, и существующие исследования последовательно предполагают, что ожирение является фактором риска развития аденомы. Согласно метаанализу, при сравнении групп частота возникновения аденомы толстой кишки у лиц с ожирением была выше на 42%, а также значительно выше у женщин, чем у мужчин.

Таким образом, имеются доказательства тесной связи ожирения как фактора риска в развитии злокачественных новообразований желудочно-кишечного тракта. Дальнейшие исследования

в области фундаментальных и трансляционных экспериментов необходимы для определения онкологической роли адипоцитокинов и их взаимодействия в патогенезе рака, связанного с ожирением. Ожидается, что более проспективные и продольные исследования позволят определить широкий спектр биомаркеров, связанных с избыточной массой тела, и оценить их клиническую значимость для прогнозирования и мониторинга рака.



## ОПТИМИЗАЦИЯ МИКРОБИОТЫ РТА ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СЪЕМНЫХ АКРИЛОВЫХ ЗУБНЫХ ПРОТЕЗОВ КАК ВАЖНЫЙ ФАКТОР ПРОФИЛАКТИКИ И ПРОГРЕССИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Камиль Аличубанович Керимханов<sup>1, 2</sup>, Андрей Константинович Иорданишвили<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Эстетика тела. 191119, г. Санкт-Петербург, ул. Днепропетровская, д. 65, стр. 1

<sup>2</sup> Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж

E-mail: lyadakamil@mail.ru

**Ключевые слова:** органы пищеварительной системы; микробиота рта; ротовая жидкость; съемные зубные акриловые протезы; смешанная слюна; пожилые люди.

**Введение.** При наличии в полости рта хронических воспалительных процессов возможна пиофагия, осложняющая течение и лечение многих заболеваний пищеварительной системы. Бактериальное сообщество рта состоит более чем из 1000 различных видов бактерий и, по оценкам, насчитывает около 20 миллиардов микробов. Большинство из них, около 96%, принадлежат к типам *Firmicutes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria* и др. Большинство заболеваний полости рта не вызываются изолированными инфекциями с конкретными патогенами, а скорее представляют собой внутреннее взаимодействие между хозяином, ключевыми патогенами и полимикробной синергией и дисбиозом (PSD). Микробиота полости рта и связанное с ней развитие биопленки представляют серьезную проблему для здоровья не только естественных зубов или мягких тканей, но и искусственных стоматологических материалов, в том числе зубных протезов. Это может привести к воспалению и разрушению мягких и твердых тканей, окружающих естественные зубы, а также зубные имплантаты. Ранее установлено, что иммунный ответ постепенно ослабевает с возрастом, но при присоединении потери естественных зубов сообщается о еще более быстром снижении защитных реакций хозяина в полости рта. Таким образом, изучение микробиома полости рта у людей, пользующихся съемными зубными протезами, представляется весьма актуальным для разработки практических рекомендаций, направленных на профилактику развития протезного стоматита различной этиологии.

**Цель исследования.** Исследовать микробиоту рта у пожилых людей, пользующихся частичными съемными акриловыми протезами и разработать пути профилактики протезного стоматита.

**Материалы и методы.** Было обследовано 93 (24 мужчины и 69 женщин) пациента пожилого возраста (61–74 лет), которые имели частичную потерю зубов и которые были разделены на 3 группы исследования. В 1 (30 чел.) контрольной группе пациенты не пользовались какими-нибудь зубными протезами. Пациентам 2 (33 чел.) группы были изготовлены частичные съемные акриловые зубные протезы и с первого дня адаптационного периода было предложено использовать российский крем для фиксации протезов Асепта Parodontal (ЗАО «ВЕРТЕКС» г. Санкт-Петербург, Россия). Пациентам 3 (30 чел.) группы были изготовлены частичные съемные акриловые зубные протезы, однако их адаптационный период проходил без применения отечественного крема для фиксации протезов Асепта Parodontal. Пациентам 2 и 3 групп были изготовлены частичные съемные акриловые протезы для верхней и нижней челюстей. Микробиологическое исследование на пародонтопатогены (*Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*) и *Candida albicans* проводили методом ПЦР-диагностики с использованием наборов фирмы «Генлаб» (Россия). Лабораторная часть исследования выполнена в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи им. И.И. Джанелидзе при консультативной помощи доктора биологических наук М.Е. Малышева.

**Результаты исследования.** Согласно данным ПЦР-исследования образцов, нами не установлено достоверных изменений в выявлении пародонтопатогенов в ротовой полости пациентов исследуемых групп ( $p \geq 0,05$ ). При исходном обследовании частота выявления 5 пародонтопатогенов (*Prevotella intermedia*, *Bacteroides forsythus*, *Treponema denticola*, *Actinobacillus*

*actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*) составляла от 10 до 30%. Через 1 месяц после начала исследования выявляемость данных микроорганизмов в 2 группе несколько снизилась (*Prevotella intermedia* — 18%, *Bacteroides forsythus* — 24%, *Treponema denticola* — 12%, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* — 12%, *Porphyromonas gingivalis* — 24%), однако не достигла достоверной разницы ( $p \geq 0,05$ ). *Candida albicans* является комменсальным организмом в ротовой полости у 45–65% здоровых людей. При этом среди носителей зубных протезов распространенность *Candida* увеличивается с 60 до 100%. В нашем исследовании отметили присутствие *C. albicans* в исследуемом материале, в том числе зубном налете, более чем у 70% пациентов всех групп, до начала лечения. Однако через 1 месяц после применения крема для фиксации протезов Асепта Parodontal у 7 пациентов 2 группы мы не обнаружили *C. albicans*, несмотря на наличие инфекции в нулевой точке. Этот эффект может быть связан с наличием в креме для зубных протезов экстракта подорожника, который, как известно, обладает противовоспалительными свойствами.

**Заключение.** В ходе проведенного клинико-лабораторного исследования установлено, что применение российского крема для фиксации протезов Асепта Parodontal у пациентов с частичными съемными акриловыми зубными протезами на протяжении адаптационного периода приводит к снижению выявляемости в материале из полости рта (налет протезов и зубной налет) пародонтопатогенов, а также *Candida albicans*, как основного возбудителя, ассоциированного с протезным стоматитом, что важно для успешной терапии в гастроэнтерологии.

## ИММУНОГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БИЛИАРНОГО ГАСТРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ *H. PYLORI* СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕНЕСЕННОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЕЙ ПО ПОВОДУ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Ольга Александровна Кизимова<sup>1</sup>, Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>,  
Руслан Абдуллаевич Насыров<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова.  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

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

**Ключевые слова:** билиарный гастрит; патологический дуоденогастральный рефлюкс; *H. pylori*; CD34; VEGF; CDX2.

**Введение.** Билиарный гастрит — это гастрит, возникающий при ретроградном забросе патологического дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) из двенадцатиперстной кишки в желудок.

По данным зарубежной и отечественной литературы, длительная и частая экспозиция желчи на слизистую оболочку желудка приводит к атрофии, кишечной метаплазии и дисплазии эпителия, что повышает риск развития аденокарциномы желудка. Роль инфекции *H. pylori* на течение билиарного гастрита не до конца изучена. Однако существует мнение, что *H. pylori* потенцирует негативное воздействие желчных кислот на слизистую оболочку желудка с развитием и прогрессированием неопластических изменений.

**Цель исследования.** Оценить выраженность экспрессии эндотелиальных маркеров (CD34, VEGF) и маркера кишечной пролиферации (CDX2) у пациентов с билиарным гастритом в зависимости от *H. pylori* статуса.

**Материалы и методы.** Было проведено проспективное исследование 100 пациентов, проходивших обследование и лечение в СПбГБУЗ «Елизаветинская больница» по поводу желчнокаменной болезни и перенесенной холецистэктомии. Средний возраст составлял 46,3±9,7 лет. Все пациенты распределены на три группы: I — 35 пациентов с НР неассоциированным хроническим гастродуоденитом, II — 35 пациентов со смешанным гастродуоденитом (сочетанное влияние патологического ДГР и *H. pylori* инфекции), III — 30 пациентов с билиарным гастритом. Всем участникам через 12 месяцев выполнялась фиброгастродуоденоскопия с забором биоптатов для иммуногистохимического исследования, в котором мы оценивали экспрессию эндотелиальных маркеров (CD34, эндотелиальный сосудистый фактор роста — VEGF) и маркера пролиферации (CDX2).

**Результаты.** В группе I не было обнаружено статистически значимой экспрессии маркеров CD34, VEGF и CDX2. В группе II выявлена выраженная положительная экспрессия эндотелиальных маркеров CD34, VEGF в теле ( $p=0,004$  и  $p=0,001$  соответственно), антральном отделе желудка ( $p=0,019$  и  $p=0,011$  соответственно) и маркера кишечной пролиферации CDX2 в антральном отделе желудка ( $p=0,004$ ). В группе III получено увеличение экспрессии CD34 и VEGF в кардиальном ( $p=0,003$  и  $p=0,001$  соответственно) и антральном отделах желудка ( $p=0,002$  и  $p=0,001$  соответственно) без статистически значимых отличий в экспрессии CDX2.

**Заключение.** Полученные нами данные иммуногистохимического исследования выявили положительную экспрессию маркеров ангиогенеза и кишечной пролиферации у пациентов с патологическим ДГР при позитивном *H. pylori* статусе, свидетельствующие о вероятном развитии метапластической атрофии слизистой оболочки желудка с последующей трансформацией в рак.

## ВЛИЯНИЕ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ НА ТЕЧЕНИЕ БИЛИАРНОГО ГАСТРИТА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ *H. PYLORI* СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ПЕРЕНЕСЕННОЙ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЕЙ ПО ПОВОДУ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Ольга Александровна Кизимова<sup>1</sup>, Юлия Александровна Фоминых<sup>1,2</sup>,  
Руслан Абдуллаевич Насыров<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова.  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

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

**Ключевые слова:** билиарный гастрит; патологический дуоденогастральный рефлюкс; *H. pylori*; лечение; урсодезоксихолевая кислота.

**Введение.** Во всем мире рак желудка остается чрезвычайно важной проблемой, поскольку является многофакторным заболеванием. К наиболее основным факторам риска относят *H. pylori*, пищевые предпочтения, стиль жизни пациентов, а также желчные кислоты. По данным немногочисленных исследований воздействие *H. pylori* на течение билиарного гастрита повышает риск развития неопластических процессов в слизистой оболочке желудка. Высокая частота встречаемости предраковых изменений диктует необходимость поиска эффективных методов лечения билиарного гастрита в зависимости от *H. pylori* статуса.

**Цель исследования.** Оценить эффективность применения урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) у пациентов с билиарным гастритом в зависимости от *H. pylori* статуса.

**Материалы и методы.** Проанализированы данные 100 пациентов, проходивших обследование в СПбГБУЗ «Елизаветинская больница» по поводу желчнокаменной болезни и перенесенной холецистэктомии (ХЭ). Через 6 месяцев после ХЭ пациенты были распределены на три группы в зависимости от клинико-морфологических особенностей слизистой оболочки желудка: I — 35 пациентов с НР неассоциированным хроническим гастродуоденитом, II — 35 пациентов со смешанным гастродуоденитом (сочетанное влияние патологического ДГР и *H. pylori* инфекции), III — 30 пациентов с билиарным гастритом. Через 12 месяцев после ХЭ всем участникам рекомендовано соблюдение средиземноморской диеты. Пациентам II и III группы проводилась терапия УДХК в дозе 10 мг/кг массы тела в течение трех месяцев.

**Результаты.** В группе I не было обнаружено статистически значимой разницы в клинической картине после лечения. В группе II на фоне терапии статистически значимо увеличились боль и тяжесть в животе ( $p=0,046$ ). Однако достоверно уменьшилась горечь во рту и ее интенсивность ( $p=0,025$  и  $p=0,015$  соответственно). Статистической разницы в отношении чувства переполнения зарегистрировано не было ( $p=0,157$ ). В группе III отмечено уменьшение активности билиарного гастрита как в отношении боли, так и диспепсии. Статистически значимо снизилась динамика и интенсивность болевого абдоминального синдрома ( $p=0,046$  и  $p=0,008$  соответственно), а также достоверно уменьшились тяжесть в животе ( $p=0,005$ ), тошнота ( $p=0,025$ ), отрыжка ( $p=0,007$ ), горечь во рту и ее интенсивность ( $p=0,046$  и  $p=0,007$ ).

**Заключение.** Результаты проведенного исследования подтвердили эффективность применения УДХК у пациентов с билиарным гастритом, которое выражается в уменьшении симптомов со стороны верхнего отдела пищеварительной системы и повышении уровня качества жизни.

## РАННИЙ ПЕРИОД ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Артем Владимирович Кокорев<sup>1</sup>, Сергей Витальевич Иванов<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр им. В.А. Алмазова.  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

E-mail: kokarev.artem@inbox.ru

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; течение заболевания.

**Введение.** Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), включающие в себя язвенный колит (ЯК) и болезнь Крона (БК), характеризуются хроническим прогрессирующим течением, потенциально приводящим к значительному снижению качества жизни. Заболевание может дебютировать в любом возрасте и требует своевременной диагностики и назначения пожизненной противорецидивной терапии. Особенности течения ВЗК в раннем периоде и ответ на терапию определяют дальнейшую тактику лечения и могут дать представление о течении болезни в будущем.

**Цель исследования.** Изучить особенности течения ВЗК в раннем периоде наблюдения пациента (до 2 лет от момента установления диагноза).

**Материалы и методы.** Проведен информационный поиск литературных данных о течении ВЗК. Материалами послужили статьи и публикации за период 2015–2024 гг. Поиск литературы осуществлялся на информационных ресурсах Elibrary.ru, PubMed.

**Результаты.** Воспалительный процесс при ЯК затрагивает только толстую кишку на уровне слизистой оболочки, иногда с вовлечением терминального отдела подвздошной кишки, в то время как БК может поражать любой участок желудочно-кишечного тракта с поражением всех слоев стенки органа. Важным фактором, влияющим на течение болезни и обуславливающим социальную значимость ВЗК, является возраст начала заболевания: 20–40 лет. В национальном Регистре РФ средний возраст начала ВЗК был практически одинаков и составил 31,2 года при БК и 35,3 года при ЯК. Установление диагноза у лица младше 40 лет является неблагоприятным прогностическим фактором, повышающим шанс инвалидизации пациента, увеличивающим частоту рецидивов. При этом возраст дебюта заболевания старше 60 лет ассоциирован с большей вероятностью ранних колэктомий и риском развития колоректального рака. По данным российского Регистра ВЗК, средний возраст установления диагноза ЯК и БК (36,1 г. и 34,2 г. соответственно) практически не отличался от возраста начала болезни, что потенциально свидетельствует в пользу достаточно своевременной диагностики ВЗК. Согласно данным литературы, часто проявления БК достаточно активны в первые несколько лет заболевания, после чего активность заболевания несколько стихает. Достижение глубокой ремиссии (индекс активности БК <150 баллов) в раннем периоде БК ассоциировано с уменьшением риска прогрессирования заболевания в течение последующих 3 лет. Риск развития у таких пациентов неблагоприятных событий (госпитализация по поводу ухудшения состояния, оперативное вмешательство, развитие осложнений или перианальных поражений) на 81% ниже, чем у пациентов, не достигших глубокой ремиссии в раннем периоде течения заболевания. Самой распространенной локализацией поражения при дебюте БК является илеоколит, самым распространенным фенотипом — инфильтративно-воспалительный (не стриктурирующий, не пенетрирующий). Отмечена связь между локализацией и фенотипом заболевания: БК в форме илеита чаще имел осложнения в виде стриктур, а БК в виде колита или илеоколита чаще имел осложнения в виде пенетраций, как на момент постановки диагноза, так и в долгосрочной перспективе. Перианальные поражения встречаются более чем у половины пациентов с БК в возрасте до 40 лет. Возраст младше 40 лет на момент постановки диагноза, необходимость в системных глюкокортикоидах в дебюте заболевания, локализация БК в терминальном отделе подвздошной кишки ассоциированы с более высокой частотой развития рецидивов заболевания и выполнения резекции тонкой кишки. При этом в течение 10 лет от момента начала заболевания фенотип поражения меняется почти у половины пациентов с БК. В дебюте ЯК проктит



наблюдается менее чем у половины пациентов, левосторонний колит у четверти и тотальный колит у трети пациентов. В течение первого года от момента установления диагноза ЯК ремиссии удается достичь практически во всех случаях, причем у 60-70% пациентов удается достичь бесстероидной эндоскопической ремиссии в первый год заболевания. Спустя еще год почти у 60% пациентов отмечается ремиссия либо легкая атака ЯК. При этом частота колэктомии по итогам первого года наблюдения минимальна. При этом необходимость в системных глюкокортикоидах и анемия были ассоциированы с инициацией ГИБТ на первом году после установления диагноза. У большинства пациентов самая тяжелая атака наблюдалась в дебюте заболевания при установлении диагноза, далее течение становилось рецидивирующим с легкими атаками, при этом у 10–15 % пациентов течение болезни, напротив, было агрессивным.

**Заключение.** В раннем периоде ВЗК происходит уточнение диагноза, установление локализации поражения и активности воспалительного процесса и происходит инициация терапии, коррекция которой проводится с учетом дальнейшего течения заболевания и факторов неблагоприятного прогноза.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТАПРЕБИОТИКА У ПАЦИЕНТОВ С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ ЗАПОРОМ И СИНДРОМОМ РАЗДРАЖЕННОЙ КИШКИ

*Алексей Михайлович Колодкин<sup>1</sup>, Сабир Насрединович Мехтиев<sup>2</sup>*

<sup>1</sup> Научное общество «Микробиота». 141313, Московская обл., г. Сергиев Посад, ул. 2-я Рыбная, д. 5А

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

E-mail: alexey.kolodkin66@gmail.com

**Ключевые слова:** метапребиотик; функциональный запор; синдром раздраженной кишки; запор.

**Введение.** Имеется достаточное количество исследований, показывающих возможность положительного влияния модуляции микробиоты на симптоматику функциональных заболеваний желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся запором, при использовании пробиотиков, пребиотиков и метабиотиков. Одновременное применение метабиотика и пробиотика при таких состояниях в настоящий момент практически не исследовано.

**Цель исследования.** Оценить эффективность метапребиотика СТИМ Лакс на частоту стула, динамику клинических проявлений и переносимость у взрослых пациентов с функциональным запором (ФЗ) и синдромом раздраженной кишки с запором (СРК 3).

**Материалы и методы.** В исследование включено 15 пациентов в возрасте от 26 до 90 лет, средний возраст которых составил  $57 \pm 17,89$  лет, из них 14 женщин и 1 мужчина. У 12 пациентов имелся диагноз ФЗ, а у 3 — СРК 3. Критерии постановки диагноза пациентам соответствовали Римским критериям IV (2016). Длительность заболевания составляла от 1 года до 36 лет, средняя длительность составляла 11,2 года. Эффективность оценивалась по изменению частоты стула и внешнего вида кала по Бристольской шкале до начала приема СТИМ Лакс и после окончания его приема. Для объективизации динамики клинических проявлений симптомы, имеющиеся у пациентов до и после приема метапребиотика, оценивались с помощью опросника PAC-SYM (Patient Assessment of Constipation Symptom). После окончания приема оценивалась переносимость и нежелательные явления СТИМ Лакса. Также оценивались переносимость и нежелательные явления при приеме метапребиотика. СТИМ Лакс в качестве метабиотического компонента входит 430 мг лактата кальция и пробиотический комплекс из 290 мг олигофруктозы и 190 мг инулина. Соотношение долей олигофруктозы и инулина в препарате составляет 60 на 40. Рекомендованный суточный прием — по 1 таблетке 3 раза в день. Суточная доза олигофруктозы, инулина и лактата кальция составляет 870 мг, 570 мг и 1290 мг соответственно. Рекомендованная продолжительность приема не менее 28 дней. СТИМ Лакс назначался по 1 таблетке три раза в сутки в течение не менее 28 дней. Продолжительность приема составляла от 28 до 52 дней, средняя продолжительность была 39,0 дней.

**Результаты.** Средняя частота стула у пациентов до начала приема СТИМ Лакс составляла  $3,82 \pm 2,11$  раз в неделю. После окончания приема СТИМ Лакса частота стула увеличилась до  $5,64 \pm 1,81$  раз в неделю. Были выявлены значимые различия в частоте стула до и после приема метапребиотика ( $T = -2,438$ ,  $p < 0,05$ ). Отмечено изменение характера стула в соответствии с Бристольской шкалой до и после приема СТИМ Лакса с  $1,64 \pm 0,84$  до  $2,71 \pm 0,91$  балла. Были выявлены значимые различия в консистенции стула до и после приема метапребиотика ( $T = -4,837$ ,  $p < 0,001$ ). Среднее суммарное количество баллов согласно опроснику PAC-SYM уменьшилось с  $10,4 \pm 4,256$  до  $3,821 \pm 2,109$ . Были выявлены значимые различия в динамике симптомов до и после приема метапребиотика ( $T = -6,969$ ,  $p < 0,001$ ). Среднее суммарное количество баллов характеризующее выраженность боли в животе уменьшилось с  $0,86 \pm 0,92$  до  $0,34 \pm 0,56$  ( $p < 0,01$ ), урчание в животе уменьшилось с  $0,91 \pm 0,89$  до  $0,63 \pm 0,80$  ( $p < 0,05$ ), а метеоризм и вздутие живота — с  $0,47 \pm 0,83$  до  $0,20 \pm 0,56$  ( $p < 0,05$ ). Нежелательные явления при приеме СТИМ Лакса отмечены у одного пациента в виде усиления вздутия живота в первые дни приема, что составило 6,7% от всех пациентов, получавших метапребиотик. Отмены препарата или модификации дозы у данного пациента не потребовалось, вздутие в дальнейшем купировалось самостоятельно. В целом переносимость СТИМ Лакса можно оценить как хорошую.

**Заключение.** Курсовое применение метапребиотика СТИМ Лакс и пациентов с ФЗ и СРК 3 приводит к нормализации частоты стула, улучшает его консистенцию. Улучшается симптоматика, сопровождающая запор, в частности дискомфорт и боль в животе, а также болезненное опорожнение кишечника, затрудненная дефекация и сильное натуживание. Вздутие живота в наименьшей степени отвечает на прием метапребиотика. В целом переносимость СТИМ Лакса хорошая. Нежелательные явления в виде усиления вздутия были отмечены лишь у одного пациента (6,7%) и не потребовали отмены препарата.

## ХАРАКТЕРИСТИКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА УЧАЩИХСЯ ПЕРВОГО КУРСА МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

*Олег Валентинович Лисовский, Вера Людвиговна Грицинская,  
Иван Александрович Лисица, Светлана Юрьевна Ускова,  
Дарья Григорьевна Валиахметова, Мария Александровна Господарец*

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

E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru

**Ключевые слова:** оценка питания; физическое развитие; подростки; студенты.

**Введение.** Во всем мире отмечается рост отклонений в здоровье, обусловленных нерациональным питанием. Генеральная Ассамблея ООН в 2016 году разработала программу «Глобальные основы мониторинга в области питания», направленную на снижение распространенности заболеваний, ассоциированных с неполноценным рационом к 2025 году. Проводимые в последние годы исследования в нашей стране регистрируют негативную тенденцию увеличения распространённости отклонений в физическом развитии детей и подростков. Отклонения от оптимального соотношения длины и массы тела создают предпосылки ухудшения здоровья студенческой молодежи.

**Цель исследования.** Проанализировать распространенность вариантов нутритивного статуса у студентов педиатрического факультета в начале обучения в университете.

**Материалы и методы.** В рамках медицинского осмотра в условиях медицинского центра проведено измерение на сертифицированном оборудовании массы тела и роста стоя учащихся первого курса Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета. Всего в исследовании после подписания информированного согласия приняли участие 183 студента (105 девушек и 78 юношей) первого курса различных факультетов университета. Средний возраст девушек составил  $17,8 \pm 0,6$  лет, юношей —  $18,3 \pm 0,7$  лет. Оценка нутритивного статуса проведена по массо-ростовому индексу (body mass index — BMI), значение которого определяли путем деления веса (кг) на квадрат роста ( $m^2$ ). При значении BMI в интервале от 18,5 до 24,9 регистрировали оптимальное соотношение веса и роста; при BMI менее 18,5 — дефицит массы тела; в интервале от 25,0 до 30,0 — избыточную массу тела; выше 30 — ожирение. Статистическая обработка данных проводилась методами описательной статистики с участием программы IBM SPSS statistic версия 26.

**Результаты.** Нами проведен сравнительный анализ медианных значений и рассеивания показателей веса у юношей и девушек. Показатели веса у юношей ( $70,8 [63,1-79,3]$  кг) выше, чем у девушек ( $55,2 [50,1-60,3]$  кг;  $p=0,0000$ ). Разброс показателей веса min/max составил у студентов мужского пола от 50,0 до 107,5 кг; у лиц женского пола — от 40,0 до 88,0 кг. Анализ показателей массо-ростового индекса показал, что у большинства студентов вес был оптимальным для их роста: у 70,9% [95%ДИ: 66,9–74,8] юношей и у 66,8% [95%ДИ: 64,2–68,7] девушек; причем статистической разницы показателей между гендерными группами не выявлено.

Дефицит массы тела регистрировался у лиц женского пола чаще (28,1% [95%ДИ: 26,2–30,4]), чем у студентов мужского пола (8,4% [95%ДИ: 5,9–10,7];  $p=0,0000$ ). Избыточная масса тела у юношей выявлялась чаще (16,4% [95%ДИ: 12,9–19,8]), чем у девушек (4,2% [95%ДИ: 3,5–5,6]), разница показателей имеет статистическую значимость ( $p=0,0000$ ). Особую озабоченность вызывает высокая частота ожирения у юношей (4,3% [95%ДИ: 2,5–6,1]), значительно превышающая распространённость у девушек (0,9% [95%ДИ: 0,5–1,3];  $p=0,004$ ). Суммарно избыточный вес (избыточная масса тела + ожирение) выявлен у 20,7% [95%ДИ: 16,8–23,9] лиц мужского пола и у 5,1% [95%ДИ: 4,2–6,3] лиц женского пола, причем межгрупповая разница показателей статистически значима ( $p=0,0000$ ).

**Заключение.** Проведенное нами скрининговое исследование выявило высокую распространенность дисгармоничных вариантов нутритивного статуса обучающихся на первом курсе медицинского университета. У студентов-юношей чаще выявляется избыточный вес, что может быть предиктором формирования метаболического синдрома и другой хронической патологии.

У студентов-девушек превалирующим отклонением нутритивного статуса является дефицит массы тела, что, возможно, связано с ограничительным типом питания, повышенным уровнем тревожности и депрессии. Выявленные нарушения нутритивного статуса могут формировать неблагоприятный фон для дезадаптации к обучению в университете.



## ОЦЕНКА ПИЩЕВОГО СТАТУСА И ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ДЕВУШЕК-ПЕРВОКУРСНИЦ МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

*Олег Валентинович Лисовский, Вера Людвиговна Грицинская,  
Иван Александрович Лисица, Светлана Юрьевна Ускова,  
Дарья Григорьевна Валиахметова, Мария Александровна Господарец*

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

E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru

**Ключевые слова:** пищевой статус; пищевое поведение; девушки; студенты.

**Введение.** Начало профессионального обучения в университете у молодых людей совпадает с заключительным периодом физиологического и социального созревания организма. Адаптация к комплексу новых требований, специфичных для высшей школы, протекает на фоне быстрого взросления и становления личности. Однако даже незначительные отклонения в состоянии здоровья приводят к тому, что организм не всегда адекватно реагирует на изменившиеся условия жизни. Повышенные учебные нагрузки, перестройка быта на фоне отклонений в физическом развитии могут создавать предпосылки для манифестации различных заболеваний.

**Цель исследования.** Определить частоту отклонений в пищевом статусе и пищевом поведении у девушек-студенток, обучающихся на первом курсе Санкт-Петербургского государственного педиатрического медицинского университета.

**Материалы и методы.** Проведено анонимное интервьюирование при помощи анкеты, созданной на основе интернет-платформы Yandex.Формы. Анкета включала пункты о весе, росте стоя девушек и особенностях их питания. После получения письменного согласия было опрошено 135 студенток лечебного факультета университета; средний возраст участниц —  $17,6 \pm 0,5$  года. Оценка пищевого статуса дана по значениям массо-ростового индекса (body mass index — BMI) — результату деления показателей веса (кг) на квадрат роста ( $m^2$ ). При значении BMI в интервале от 18,5 до 24,9 регистрировали оптимальное соотношение веса и роста; при BMI менее 18,5 — дефицит массы тела; в интервале от 25,0 до 30,0 — избыточную массу тела; выше 30 — ожирение. Характеристика пищевого поведения проведена по лицензированным опросникам EAT-26 и DEBQ. Статистическая обработка данных проводилась методами описательной статистики с участием программы IBM SPSS statistic версия 26.

**Результаты.** Оптимальное соотношение веса и роста было у 67,3 [64,4–70,2]% студенток; дефицит массы тела — у 18,9 [16,5–21,3]% респондентов. Избыточная масса тела зарегистрирована у 9,9 [8,1–11,7]% студенток; ожирением страдали 3,9 [2,7–5,1]% девушек. В тесте пищевых установок EAT-26 предусмотрена оценка трех факторов, связанных с приемом пищи. За критическое значение, определяющее риск расстройства пищевого поведения, принимали показатель  $\geq 20$ . В группу риска по шкале диеты вошло 27,3 [24,7–29,9]% девушек; по шкале булимии и пищевой озабоченности — 24,9 [22,4–27,3]% студенток и по шкале контроля приема пищи — 23,5 [21,1–32,3]% респондентов. По опроснику DEBQ средний показатель по шкале ограничительного пищевого поведения в нашей выборке превышал пограничный уровень и составил 2,85 [min — 1,1; max — 4,3], что говорит о высокой частоте самоограничения в питании. Среднее значение по шкале эмоционального пищевого поведения (2,35 [min — 1,2; max — 4,7]) превышает пограничный уровень и свидетельствует о повышенной частоте купировать стрессовые состояния избыточным приемом пищи. Средний показатель склонности к пищевым соблазнам (экстернальное поведение) также превышал пограничный уровень: 3,32 [min — 1,6; max — 3,9].

**Заключение.** Таким образом, в группе студенток университета, принявших участие в нашем исследовании, выявлена высокая распространенность отклонений пищевого статуса, обусловленных одинаково часто как дефицитом массы тела, так и избыточным весом. На основании тестирования по валидизированным опросникам также определен высокий уровень риска различных расстройств пищевого поведения, которые могут быть как причиной возникновения, так и усугубления отклонений в физическом развитии. Студенток с отклонениями нутритивного статуса и выраженными расстройствами пищевого поведения следует рассматривать как группу высокой вероятности дезадаптации к обучению в вузе.

## ВАРИАТИВНОСТЬ ОТКЛОНЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ СТАРШЕКЛАССНИКОВ МЕГАПОЛИСА

*Олег Валентинович Лисовский, Иван Александрович Лисица,  
Полина Андреевна Панкратова, Светлана Юрьевна Ускова,  
Дарья Григорьевна Валиахметова, Вера Людвиговна Грицинская*

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

E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru

**Ключевые слова:** пищевое поведение; школьники; нутритивный статус.

**Введение.** Одним из сложных этапов детского возраста является подростковый период, в течение которого представления о своей внешности нестабильны и часто необъективны. Безразличное отношение подростков к изменениям своего тела и/или критическим замечаниям со стороны окружающих людей относительно его внешности и телосложения может быть причиной ненормального употребления пищи и развития расстройства пищевого поведения (РПП). Проведенные в последние годы исследования физического развития подрастающего поколения в нашей стране констатируют высокий уровень отклонений в нутритивном статусе, обусловленных как дефицитом массы тела, так и избыточным весом. Существенный вклад в структуру отклонений в нутритивном статусе вносят расстройства пищевого поведения.

**Цель исследования.** Выявить распространенность расстройств пищевого поведения у старшеклассников общеобразовательных школ Санкт-Петербурга.

**Материалы и методы.** В исследовании на основании добровольности после подписания информированного согласия приняли участие 156 школьников (102 девушки и 54 юноши) в возрасте от 15,5 до 17 лет. Мы провели анкетирование с помощью валидизированного опросника Eating Attitudes Test (EAT-26) в адаптации О.А. Ильчик, С.В. Сивуха, О.А. Скугаревского «Шкала оценки пищевого поведения» (ШОПП). Учащимся старших классов предлагалось в течение 10–15 минут ответить на 51 утверждение, которые группировались в семь субшкал: стремление к худобе, булимия, неудовлетворенность телом, неэффективность, перфекционизм, недоверие в межличностных отношениях, интероцептивная некомпетентность. Каждый вопрос оценивался по 6-балльной шкале и отражал определенные действия, мысли или чувства. При подсчете суммарного показателя за ответы «часто», «обычно» и «всегда» начислялись баллы 1, 2 и 3 соответственно. За ответы «иногда», «редко» и «никогда» баллы не начисляются, ответу присваивалось значение «0». Ряд утверждений имели обратное направление оценки. Суммы баллов переводились в стеноны — стандартные оценки, которые характеризовали степень выраженности каждой из субшкал. По результатам исследования была создана обезличенная электронная база данных. Статистическая обработка данных проводилась методами описательной статистики с участием программы IBM SPSS statistic версия 26.

**Результаты.** Стремление к худобе представляет собой чрезмерное беспокойство о контроле веса тела и регулярные попытки похудеть. При оценке ШОПП выявлено, что средний балл по этой субшкале составил 2,94 (min — 0; max — 15), что соответствует 5-му стенону и определен у (13,4%) школьников. Булимия характеризуется наличием эпизодов чрезмерного переедания с последующими приемами очищения пищеварительного тракта. По 2-й субшкале, отражающей проявления булимии, средний балл был 1,88 (min — 0; max — 15), что соответствует 6-му стенону и отмечен у (13,1%) участников исследования. Недовлетворенность своим телосложением — восприятие слишком толстыми отдельных частей тела: бедер, ягодиц, груди. Средний балл по данной субшкале составил 4,68 (min — 0; max — 23), что соответствует 5-му стенону и зарегистрирован у 60,9% респондентов. Неэффективность — неспособность контролировать собственную жизнь и ощущение общей неадекватности, т.е. отсутствие ощущения безопасности и чувство одиночества. Неэффективность оценивается по 4-й субшкале; средний балл был 2,55 (min — 0; max — 17), что соответствует 5-му стенону и выявлен у 25,2% подростков. Перфекционизм сопровождается излишне завышенными ожиданиями в отношении высоких достижений, неспособности прощать себе недостатки, чувство

отстраненности от окружающих. Средний балл по этой субшкале составил 6,79 (min — 0; max — 18), что соответствует 6-му стаяйну; выявлен у 30,9% школьников. По 6-й субшкале оценивают недоверие в межличностных отношениях; по этой позиции средний балл составил 4,54 (min — 0; max — 18), что соответствует 6-му стаяйну; выявлен у 35,3% участников исследования. Интероцептивная некомпетентность проявляется дефицитом уверенности в отношении распознавания чувства голода и насыщения. Определяется по 7-й субшкале; средний балл у нас составил 3,35 (min — 0; max — 22), что соответствует 6-му стаяйну и выявлен у 23,8% учащихся.

**Заключение.** Нами выявлено, что максимальные проявления нарушений пищевого поведения у обследованных старшеклассников выражались в неудовлетворенности собственным телом с максимальной степенью выраженности признака в данной категории. Следует отметить, что максимальные проявления у школьников были отмечены по таким признакам, как недоверие в межличностных отношениях и перфекционизм. Особенности пищевого поведения свидетельствуют о стремлении, чувствах и возможностях коммуникации в коллективе одноклассников и друзей вне школы.

## ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ И ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С КОЖНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

*Олег Валентинович Лисовский, Вероника Михайловна Минеева, Полина Андреевна Панкратова, Иван Александрович Лисица, Мария Александровна Господарец*

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

E-mail: oleg.lisowsky@yandex.ru

**Ключевые слова:** индекс массы тела (ИМТ); пищевое поведение; диета; питание.

**Введение.** Диета и питание играют ключевую роль в развитии и тяжести аллергических заболеваний. Диетические компоненты могут по-разному регулировать пути аллергического воспаления через метаболиты, полученные из хозяина и кишечной микробиоты, тем самым влияя на исходы аллергии положительным или отрицательным образом. Распространенность аллергических заболеваний, включая атопический дерматит, в развитых странах постоянно увеличивается. Вместе с тем претерпевают изменения и поведенческие формы реагирования пациентов на свое заболевание. Моделирование здорового пищевого поведения и пищевых привычек является неотъемлемой частью воспитания и профилактики заболеваний среди детей и подростков.

**Цель исследования.** Выявить особенности пищевого поведения пациентов, госпитализированных в дерматологическое отделение.

**Материалы и методы.** В исследование включены 95 пациентов с различными нозологическими формами кожных заболеваний, находящихся на стационарном лечении. Среди них 46 (48,4%) юношей и 49 (51,6%) девушек. Проводилось анкетирование, включающее вопросы о приверженности диеты, особенностях реагирования и тревожно-депрессивных проявлениях. Дополнительно определялись антропометрические показатели, позволяющие использовать методику расчета индекса массы тела (ИМТ).

**Результаты.** Нами выявлено, что у 39 (41%) респондентов определяется сниженный ИМТ, среди них у 8,6% — выраженный недостаток. В 8,6% наблюдений выявлен избыток ИМТ, в том числе у одного пациента ожирение I степени. Следует отметить, что наибольшее количество больных со сниженным ИМТ страдали заболеванием «Атопический дерматит». Это может быть связано с необходимостью соблюдения строгой диеты. Также сниженный индекс и выраженный дефицит массы тела выявлен у большинства пациентов со склеродермией.

Кроме этого, у 28,6% пациентов с псориазом выявлен недостаточный ИМТ, у 7,1% — избыточный ИМТ, а у 7,1% — ожирение I степени. По результатам анкетирования выявлено, что у 44 (46,3%) опрошенных отмечено стремление к худобе, чрезмерное беспокойство о весе и постоянное желание похудеть, а также неудовлетворенность собственным телом с восприятием определенных частей тела как избыточно полных. В то же время у 31 (32,6%) респондента наблюдалась склонность к булимии.

**Заключение.** Пациенты, страдающие атопическим дерматитом, чаще имеют пониженный ИМТ, придерживаются строгой диеты и характеризуются нарушениями пищевого поведения со склонностью к худобе. На формирование пищевого поведения оказывает влияние обязательного ограничения ряда продуктов с употреблением в пищу только разрешенных диетой компонентов, что зачастую приводит к недостаточному поступлению в организм необходимых питательных веществ. Следует отметить, что среди пациентов, страдающих склеродермией, отмечается склонность к низким показателям ИМТ при отсутствии обязательной диеты, что связано как с типом конституции, так и поведенческими видами реагирования.

## ОЦЕНКА РЕЗУЛЬТАТОВ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫМ ЯЗВЕННЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ

*Мухума Магомедович Магомедов, Магомед Ахмедович Хамидов,  
Амирхан Абдулмуталимович Магомедов*

Дагестанский государственный медицинский университет. 367000, Республика Дагестан,  
г. Махачкала, пл. Ленина, д. 1

E-mail: magomedov\_666@inbox.ru

**Ключевые слова:** гастродуоденальные кровотечения; эндоскопический гемостаз; эндоваскулярный гемостаз; лечение.

**Введение.** Острое гастродуоденальное кровотечение является грозным осложнением язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, а также частой причиной госпитализации. Ежегодно во всем мире регистрируется до 160 случаев на 100 000 населения. Несмотря на достижения неотложной хирургии, новые эндоскопические методы диагностики и лечения, а также расширение арсенала медикаментозной противоязвенной терапии не привели к значимому снижению летальности при этом заболевании. Все усовершенствованные методы недостаточно эффективны, особенно для пожилых и коморбидных пациентов, у кого эндоскопический гемостаз может не получиться, и они являются плохим прогнозом для хирургического вмешательства.

**Цель исследования.** Оценить клинические результаты лечения пациентов с острым гастродуоденальным язвенным кровотечением

**Материалы и методы.** Провели анализ результатов лечения 54 пациентов с острым гастродуоденальным язвенным кровотечением, которые находились на лечении в РКБ — СМП г. Махачкала с 2021 по 2023 гг. У обследованных пациентов с ОГДК — у 24 (44,4%) желудка и 30 (55,6%) язва двенадцатиперстной кишки. Больные были от 19 до 70 лет, мужчин — 32 (59,3%) и женщин — 22 (40,7%). В анамнезе у больных применение спиртных напитков наблюдалось у 8 (14,8%), а нестероидных противовоспалительных препаратов — у 19 (35,2%). С момента кровотечения спустя 12 ч поступили 34 (63%) пациента. У 38 (70,4%) пациентов наблюдалось выраженное нарушение гемодинамики. По мере поступления и выполнения эндоскопии пациентов разделяли на две группы — возможно высоким и низким риском острого гастродуоденального кровотечения. Низким риском кровотечения были пациенты <60 лет; без низких гемодинамических нарушений и гемоглобином не ниже 70 г/л. Всех пациентов, поступивших с высоким риском рецидива кровотечения, госпитализировали для стабилизации состояния с улучшением гемодинамических показателей и решения вопроса метода гемостаза — эндоваскулярным или оперативным путем. Из 54 пациентов установить источник кровотечения удалось у 50 (94,2%) пациентов. В приемное отделение больницы с язвенным кровотечением в состоянии шока доставлены 9 (16,7%) пациента. У 4 (7,4%) пациентов источник кровотечения установить не удалось. У 18 (33,3%) пациентов язва была диаметром <1 см. Язвы двенадцатиперстной кишки 2,5 см и желудка >3 см были выявлены у 10 (18,5%) и 7 (13%) пациентов соответственно. Язвы множественные (2 и более) желудка наблюдались у 5 (9,3%) пациентов, сочетание язвы желудка и двенадцатиперстной кишки (второй тип язвы по Джонсону) — у 6 (11,1%) больных. У 8 (14,8%) больных наблюдались язвы зеркальные.

**Результаты.** При активном внедрении мультидисциплинарного подхода в хирургическом отделении из 54 пациентов с профузным кровотечением Forrest IA, IB оперированы 4 (7,4%) пациентов, в том числе из них 2 с рецидивным кровотечением. В связи с тяжелым состоянием ушивание язвы проведено 5 (9,3%) пациентам, а 2 (3,7%) пациентам оперативное лечение по Бильрот 1. Из-за рецидивного кровотечения проведен эндоваскулярный гемостаз 11 (20,4%) пациентам. Остальным 32 (59,3%) успешно выполнены различные виды эндоскопического гемостаза. У 14 пациентов при повторном рецидиве кровотечения был выполнен комбинированный гемостаз. Всем пациентам при поступлении применяли ингибиторы протонной помпы. Летальность после хирургического лечения из 6 оперированных у 2 (33,3%) пациентов. После

эндоваскулярного гемостаза из 11 пациентов летальность — у 1 (9,1%), а после эндоскопического гемостаза из 32 — у 5 (15,6%).

**Заключение.** Мультидисциплинарный подход лечения острых гастродуоденальных кровотечений дает положительные результаты. Применение как профилактической, так и лечебной, транскатетерной артериальной эмболизации осуществима у пациентов с острым гастродуоденальным кровотечением, когда высок риск рецидива кровотечения после эндоскопического гемостаза. Эндоскопический комбинированный гемостаз с применением ИПП дает обнадеживающие результаты. При рецидиве кровотечения эндоваскулярный гемостаз должен быть предпочтительным методом у пожилых и коморбидных пациентов, для которых операция является нежелательным.



## ПРИМЕНЕНИЕ РАСТВОРОВ СОЛЕВЫХ И ВЫСОКОМОЛЕКУЛЯРНЫХ СОЕДИНЕНИЙ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ДЕСТРУКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

Мария Николаевна Маркова, Вячеслав Васильевич Савельев,  
Михаил Михайлович Винокуров

Северо-Восточный федеральный университет имени М.К. Аммосова, Медицинский институт.  
677007, г. Якутск, ул. Кулаковского, д. 42

E-mail: vvsaveliev@mail.ru

**Ключевые слова:** острый деструктивный панкреатит, моторно-эвакуаторные нарушения, гастростаз, дуоденостаз, высокомолекулярные соединения

**Введение.** Нарушения моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта, и прежде всего желудка и двенадцатиперстной кишки лежат в основе многих осложнений течения острого деструктивного панкреатита (ОДП).

**Цель исследования.** Ретроспективно оценить результаты применения растворов солевых и высокомолекулярных соединений в комплексной коррекции нарушения моторно-эвакуаторной функции (МЭФ) проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта.

**Материалы и методы.** Представленная работа основана на анализе результатов комплексного лечения 120 больных с ОДП в I фазе течения заболевания, и у которых имелись моторно-эвакуаторные нарушения проксимальных отделов желудочно-кишечного тракта прошедших комплексное лечение в хирургических отделениях Республиканской больницы № 2 — Центр экстренной медицинской помощи Республики Саха (Якутия) в период с 2020 по 2024 гг. Диагноз «деструктивный панкреатит» установлен на основании стандартного обследования. Средний возраст пациентов составил  $36,6 \pm 5,2$  лет, мужчин было 74 (61,7%), женщин — 46 (38,3%). Для определения формы гастро- и дуоденостаза, а также уровня внутрипросветного давления методом открытого катетера нами в клинике использовались методы, предложенные Василюк М.Д. (1981) и Куриш Р.В. (1990). Руководствуясь основной целью исследования, все больные были разделены на три группы. В первую группу вошли 35 (29,2%) пациентов, которым с целью купирования признаков нарушения МЭФ применяли 25% магнезия сульфат в количестве 50 мл. Вторую группу составили 45 (37,5%) пациентов, в лечении которых использовали 0,5% коллоидный раствор хитозана, молекулярной массы 10–200 кДа в количестве 100 мл и третью группу составили 40 (33,3%) пациентов, у которых использовался коллоидный раствор 10% Декстран-40, молекулярной массы 35–45 кДа в количестве 200 мл. Введение данных растворов осуществлялось через комбинированный двухканальный желудочно-кишечный зонд.

**Результаты.** В первые сутки от момента начала консервативной терапии достоверных различий при использовании тех или иных растворов обнаружено не было. Начиная со 2-х суток во второй и третьей группах отмечалось более быстрое и стабильное снижение интрагастрального и интрадуоденального давления, чем в первой группе наблюдений. Во второй и в третьей группах интрагастральное и интрадуоденальное давление снижалось в среднем на  $20,2 \pm 5,5$  мм вод. ст./сутки и  $50,1 \pm 3,1$  мм вод. ст./сутки соответственно, тогда как в первой группе эти показатели составили  $10,4 \pm 1,2$  мм вод. ст./сутки. Уже к 5–6-м суткам от момента начала терапии во второй и третьей группах можно было наблюдать компенсированную форму гастро- и дуоденостаза. Так, уровень давления в желудке приближался к значениям 100–110 мм вод. ст., а в двенадцатиперстной кишке — 180–190 мм вод. ст. Тогда как в первой группе похожие показатели наблюдались лишь на 7–10-е сутки с момента начала терапии. Одним из позитивных моментов наблюдений во всех группах наблюдения также можно считать, тот факт, что уровень давления в желудке снижался значительно более быстрее, чем в двенадцатиперстной кишке в среднем на 10–20 мм вод. ст./сутки. Это может свидетельствовать как о сохранении компенсаторных возможностей желудка, так и восстановлении замыкательной функции привратника. Коэффициент отношения интрадуоденального давления к интрагастральному, описанный Левиным М.Д. (2016) в 1-е сутки наблюдений составлял 1,8, к 3-м суткам — 1,5, к 7-м — 1,3 и к 10-м — 1,2.

**Заключение.** Таким образом, по нашему мнению, эффективность применения различного рода растворов с целью коррекции нарушения МЭФ желудочно-кишечного тракта, в том числе и при ОДП (солевых или высокомолекулярных) зависит, прежде всего, от их способности снижать внутрипросветное давление. Такими свойствами, в первую очередь, обладают растворы высокомолекулярных соединений. Данные растворы способны повышать онкотическое — коллоидно-осмотическое давление, в связи с чем, из интерстициального пространства стенки кишки и ее просвета удаляется избыточное содержание молекул воды, которые соединяются с активными центрами высокомолекулярных соединений и, тем самым, быстро и эффективно снижают внутрикишечное давление. При этом гидростатическое давление в просвете кишки не повышается, а снижается. В свою очередь, более быстрое и эффективное снижение внутрипросветного давления препятствует вероятности развития всевозможных осложнений, в том числе инфекционных. В отличие от высокомолекулярных соединений, солевые гипертонические растворы обладают способностью повышать только осмотическое (избыточное гидростатическое) давление. По этой причине применение их с целью коррекции нарушения МЭФ верхних отделов желудочно-кишечного тракта не является оправданным. Они с успехом применяются при лечении констипаций, удерживая молекулы воды, разжижают каловые массы и способствуют транзиту содержимого по толстой кишке.

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНДУКТОРА ЭНДОГЕННОГО ИНТЕРФЕРОНА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ВИРУСНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С ПОРАЖЕНИЕМ ПЕЧЕНИ У ДЕТЕЙ

*Равил Фаткулислямович Махмутов, Антонина Ивановна Бобровицкая*

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького. 283003, г. Донецк, пр. Ильича, д. 16

E-mail: ravilclassic@yandex.com

**Ключевые слова:** вирусные заболевания; поражение печени; индуктор эндогенного интерферона; дети.

**Введение.** При хроническом гепатите основным механизмом поражения печени является взаимодействие иммунокомпетентных систем с вирусосодержащими гепатоцитами, в результате которого распознавание антигенов на поверхности гепатоцитов и их элиминация затрудняется.

**Цель исследования.** Оценить эффективность использования индуктора эндогенного интерферона при хронических вирусных заболеваниях с поражением печени у детей.

**Материалы и методы.** Проведено клиническое обследование 30 детей с хроническим гепатитом (ХГ) в периоде обострения (изучаемая группа (ИГ)). Контрольная группа (КГ) состояла из 30 детей с ХГ в периоде обострения (только базисная терапия). Группы репрезентативны по возрасту и полу. Изучали клинические проявления заболевания, результаты лабораторных исследований, показатели общего реактивного потенциала организма (ОРПО) (нагрузочный эритроцитарный коэффициент (НЭК), клеточно-фагоцитарный показатель (КФП), иммунолимфоцитарный потенциал (ИЛП), аллергическую настроенность организма (АНО)). Клинический индекс (Фк) рассчитывали по формуле:  $Фк=0,25 \times [В+А+Рп+И+Рв+Г+Б]$ , где: В — вялость (2 балла), А — снижение аппетита (2 балла), Рп — размер печени (3 балла), И — иктеричность склер/кожных покровов (3 балла), Рв — рвота (2 балла), Г — геморрагический синдром (1 балл), Б — беспокойство (2 балла). Референтное значение — 3,75 балла. Биохимический индекс (Фб) рассчитывали по формуле:  $Фб=1 \times [0,1 \times (P-1,5) + 0,02 \times (f-1,2) + 0,005 \times (ГлДГ+40)] + 1 \times [20/\beta + (в+В/220)]$ , где: P=в+3В (в — прямой билирубин, В — непрямой билирубин); f — фруктозо-1-фосфатальдолаза (15,7±0,2); ГлДГ — митохондриальный энзим (7,5±0,5); β — липопроteid (5,8±0,5). Референтное значение — 362,41 усл. ед. Индекс тяжести (Фт) рассчитывали по формуле:  $Фт=0,25 \times Фк + 0,75 \times Фб$ . Референтное значение — 272,75 усл. ед. Значимость темпов функционального восстановления печени рассчитывали по формуле:  $A=АОГ-АКГ$ , где: АОГ — показатель ОГ, АКГ — показатель КГ. Эффективное число наблюдений (М) рассчитывали по формуле:  $М=НОГ \times ТОГ \times НКГ \times ТКГ / (НОГ \times ТОГ + НКГ \times ТКГ)$ , где: N — число больных, T — количество дней. В ОГ (старше 7 лет) дополнительно назначали индуктор эндогенного интерферона (1-й день 0,06 г, каждые 48 часов по 0,06 г). Курсовая доза 10 таблеток (0,6 г). Статистическая обработка проводилась с использованием пакетов Excel XP и STATISTICA 6,0. Осуществляли расчет среднего арифметического (М), ошибки средней (m), дисперсии ( $\sigma^2$ ), достоверного интервала ( $M \pm 2\sigma^2$ ), критерия Стьюдента (t).

**Результаты.** Все дети ОГ и КГ имели клинические проявления в виде диспепсического синдрома (86,67%), субиктеричности склер/кожных покровов (46,67%), гепатоспленомегалии (36,67%). Активность воспалительного процесса в печени оценивалась по данным повышения общего билирубина 48,5±11,8 ммоль/л, прямого билирубина — 8,7±2,2 ммоль/л; увеличения АЛТ в 5 раз (20,0%), АСТ — в 1,5 раза (10,0%); выявлены HBsAg (33,3%), HBeAg (6,7%), специфические IgM (23,3%) и IgG (83,3%). Показатели ОРПО в ОГ были: КФП 762±12,5 усл. ед. (N=471,9±12,0 усл. ед.), ИЛП 546,2±10,3 усл. ед. (N=481±17,8 усл. ед.), АНО 394,5±10,7 усл. ед. (N=337±14,9 усл. ед.). Индекс Фк в ОГ составил 3,2 усл. ед. (КГ 3,5 усл. ед.), индекс Фт — 3,0 усл. ед. (КГ 2,97 усл. ед.), дети обеих групп имели тяжелую форму течения болезни. На фоне проводимой терапии продолжительность интоксикационного синдрома в ОГ сокращалась ранее на 6,6±0,9 дней, желтушный период — на 4,1±0,6 дней, по сравнению с КГ (p<0,05). Нормализация уровня общего билирубина происходила быстрее на 4,7±0,4 дней, АЛТ —

на  $5,3 \pm 0,2$  дней и АСТ — на  $4,3 \pm 0,5$  дней, по сравнению с КГ ( $p < 0,05$ ). В ОГ зафиксировано снижение вирусной нагрузки ДНК (46,7%, КГ 20,0%), исчезновение НВсAg (36,7%, КГ 16,7%) и появление анти-НВсAg (20,0%, КГ 10,0%) ( $p < 0,05$ ). В ОГ отмечалось снижение уровня АЛТ и анти-НВсAg IgM у 60,0% детей (КГ 26,7%) ( $p < 0,05$ ). Показатели ОРПО в ОГ снизились: КФП на 28,7% ( $544,2 \pm 11,6$  усл. ед.), ИЛП на 65,7% ( $187,4 \pm 15,3$  усл. ед.) при сохраняющейся АНО ( $374,9 \pm 14,6$  усл. ед.) ( $p < 0,05$ ). Индекс Фк в ОГ составил 1,68 усл. ед. (КГ 2,05 усл. ед.), индекс Фт — 1,05 усл. ед. (КГ 2,10 усл. ед.) ( $p < 0,05$ ). Темп функционального восстановления печени через 4 недели лечения в ОГ был нормальным (76,7%), замедленным (16,7%) и быстрым (6,7%) ( $p < 0,05$ ). Разница темпов функционального восстановления печени в ОГ составила: А=0,04, при М=4,8×10<sup>2</sup> ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Проведенное исследование свидетельствует о высокой эффективности индуктора эндогенного интерферона в комплексной терапии ХГ в периоде обострения у детей, что подтверждается показателями быстрого восстановления функционального состояния печени.

## ПОРТОСИСТЕМНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ ПОСЛЕ ШУНТИРУЮЩИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ

*Чавдар Савов Павлов<sup>1</sup>, Сергей Михайлович Сороколетов<sup>1</sup>,  
Олег Семенович Левин<sup>2</sup>, Эльвира Борисовна Емельянова<sup>1</sup>, Оксана Николаевна Левина<sup>1</sup>,  
Светлана Владимировна Осипова<sup>1</sup>, Наталья Александровна Иванова<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина. 125284, г. Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5

<sup>2</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования. 125993, г. Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

E-mail: osipova1982@mail.ru

**Ключевые слова:** цирроз печени; портальная гипертензия; печеночная энцефалопатия; TIPS; трансъюгулярное внутрипеченочное шунтирование.

**Введение.** Шунтирующие вмешательства (трансъюгулярное внутрипеченочное портосистемное шунтирование (TIPS), баллонассистированная окклюзия вен желудка (BRTO), азигопортальное разобщение) в последние годы стали стандартными процедурами лечения осложнений портальной гипертензии. Самыми частыми показаниями являются рефрактерный асцит и вторичная профилактика кровотечений из варикозно расширенных вен. При рефрактерном асците частота эффективности TIPS достигает 85%. У пациентов с рецидивирующими кровотечениями из варикозно расширенных вен положительный результат шунтирующих вмешательств отмечается у 81–98% пациентов. Однако частота развития печеночной энцефалопатии (ПЭ) после TIPS остается на уровне 30–50%, это приводит к частым повторным госпитализациям и значительному снижению качества жизни пациентов, что определяет интерес к изучению данного осложнения и к разработке подходов к терапии.

**Цель работы.** Оценить динамику печеночной энцефалопатии у пациентов после трансъюгулярного внутрипеченочного портосистемного шунтирования (TIPS) и подходы к ее коррекции.

**Материалы и методы.** Проведено когортное ретроспективное исследование, включавшее 68 пациентов с циррозом печени, перенесших TIPS в связи с варикозным расширением вен пищевода или желудка (55,9%) и с резистентным асцитом (44,1%), была оценена динамика энцефалопатии до и после вмешательства и длительность последующей терапии. Степень энцефалопатии оценивалась по классификации West–Haven с использованием теста связывания чисел. Также проводилась оценка концентрации аммиака в сыворотке крови.

**Результаты.** До проведения вмешательства в 43 случаях диагностировали ПЭ 1 степени (минимальных когнитивных нарушений), в 21 случае — ПЭ 2 степени, у 4 пациентов — ПЭ 3 степени. После вмешательства течение энцефалопатии в течение 1 месяца усугубилось у 38 человек (59,37%): у 4 пациентов с ПЭ 2 степени развилась тяжелая ПЭ 4 степени, у 11 пациентов с ПЭ 1 степени ПЭ прогрессировала до 2 степени, у 9 до 3 степени, у 14 пациентов с ПЭ 2 степени — до 3 степени, в итоге группа пациентов с ПЭ 3 степени, требующей стационарного лечения возросла с 5,88 до 38,2%. Средний уровень аммиака в крови до вмешательства составлял 88,9 мкмоль/л, после вмешательства 116 мкмоль/л, выявлена корреляция между тяжестью печеночной энцефалопатии и нарастанием концентрации аммиака в сыворотке крови. Стандартная терапия включала лактулозу 80 мл с сутки внутрь, L-орнитин-L-аспарат 20 мл в сутки, с целью деконтаминации кишечника — метронидазол 1500 мг в сутки и рифаксимин 1200 мг в сутки в течение 2 недель, далее прием рифаксимины 800–1200 мг в сутки в течение 2 недель, затем повторно курсами по 10 дней 1 раз в месяц. Явления спутанности и дезориентации у 33,8% разрешились за 3 дня лечения, за 14 дней отмечен регресс явлений ПЭ до I стадии по West–Haven и снижение концентрации аммиака крови — средний уровень составил 68 мкмоль/л. У 4 пациентов (5,88%) признаки энцефалопатии с эпизодами спутанности сохранялись в течение нескольких месяцев и купировались полностью после перенесенной ортотопической трансплантации печени. Летальность в группе исследования составила 4,4% (3 случая), и в одном случае была ассоциирована с тяжелой печеночной энцефалопатией, а в двух случаях отсутствием эффективности TIPS.

**Заключение.** Тяжесть печеночной энцефалопатии после трансъюгулярного внутрипеченочного вмешательства не связана с исходным состоянием пациента и прогрессирование ее ассоциировано в большей степени с объемом шунтированной крови. Наличие энцефалопатии 3 степени не является противопоказанием к проведению TIPS, при условии проведения адекватной терапии, включающей применение орнитина, лактулозы и продленных курсов санации кишечника с использованием метронидазола или рифаксимины, или норфлоксацина. Деконтаминация кишечника для снижения концентрации нейротоксинов должна проводиться всем пациентам, перенесшим TIPS, с первых дней после вмешательства.



## ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ГЕНЕЗ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ: АКЦЕНТ НА УЧАСТИЕ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI*

Игорь Михайлович Павлович<sup>1</sup>, Александр Сергеевич Парцернак<sup>1</sup>,  
Ксения Ивановна Булгар<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова, 194044, г. Санкт-Петербург,  
ул. Академика Лебедева, дом 6, лит. Ж

<sup>2</sup> Медси Санкт-Петербург, 191025, г. Санкт-Петербург, ул. Марата, д. 6, лит. А

E-mail: ksenia.bulgar@mail.ru

**Ключевые слова:** инфекция *Helicobacter pylori*; фибрилляция предсердий; цитокины; иммунные клетки.

**Введение.** За последние десятилетия получены экспериментальные и клинические данные, указывающие на участие системного воспаления в патогенезе фибрилляции предсердий. Научные школы различных стран выявили ассоциацию аритмии с повышением уровня С-реактивного белка и большого спектра цитокинов: интерлейкин-1, -2, -6, -8, -10, -18, фактор некроза опухоли альфа, моноцитарный хемоаттрактантный белок-1. Уровень провоспалительных маркеров определяет фенотип и длительность фибрилляции предсердий, ее устойчивость к проводимой терапии. Результаты гистологического исследования подтверждают воспалительный генез нарушения сердечного ритма. В 1997 году Frustaci et al. опубликовали работу, продемонстрировавшую наличие «миокардита предсердий» у пациентов с фибрилляцией предсердий. В последующие годы выявлена интрацитоплазматическая локализация С-реактивного белка при аритмии, определен пул воспалительных иммунных клеток (CD45-реактивные клетки, CD68-KP1 позитивные клетки и CD3+ Т-лимфоциты). Системное воспаление может инициироваться бактериальным агентом. Предполагается, что аритмия инициируется одной из самых распространенных инфекций человека — *Helicobacter pylori*.

**Цель исследования.** Изучение влияния *Helicobacter pylori* на возникновение фибрилляции предсердий.

**Материалы и методы.** Проведен обзор литературы по отечественным и зарубежным источникам, электронным базам за последние двадцать лет.

**Результаты.** Роль *Helicobacter pylori* в возникновении фибрилляции предсердий впервые была продемонстрирована в 2005 году. Montenero et al. выявили повышение IgG у пациентов с пароксизмальной и персистирующей формой аритмии по сравнению со здоровыми добровольцами. В последующие годы установлена ее ассоциация с вирулентными штаммами бактерии (цитотоксин Cag A и вакуолизирующий токсин Vac A). Работа Wang D.-Z. et al. показала влияние степени обсемененности *Helicobacter pylori* на характер фибрилляции предсердий: значительно выше при постоянной форме аритмии, чем в контрольной группе и при пароксизмальной форме. Об ассоциации бактерии и аритмии говорит и исследование Farah R. et al., опубликованное в июне 2024 года. Вместе с тем существует противоположная точка зрения. Метаанализ шести ретроспективных исследований (2921 пациент), выполненный Tetta et al., и ретроспективный обзор электронной базы большой когорты пациентов (1 812 620 случаев), проведенный Rivington J. et al., исключили хеликобактериоз как основной этиологический фактор аритмии.

**Заключение.** К настоящему времени проведены исследования, направленные на изучение влияния *Helicobacter pylori* на фибрилляцию предсердий. Научные школы различных стран получили доказательства существования данной ассоциации. Вместе с тем анализ историй болезни значительного количества пациентов исключил вклад бактериального агента в развитие аритмии. Таким образом, необходимо проведение новых исследований для уточнения возможной патогенетической связи хеликобактериоза и фибрилляции предсердий.

## ГИПЕРСПЛЕНИЗМ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

*Полина Андреевна Панкратова, Игорь Витальевич Дюг, Юрий Юрьевич Махин,  
Антон Андреевич Волков, Анна Никитична Завьялова, Олег Валентинович Лисовский*

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

E-mail: polina.pankratova@bk.ru

**Ключевые слова:** портальная гипертензия; гиперспленизм; дети; портальная вена; поликистоз почек.

**Введение.** Гиперспленизм — состояние, которое проявляется изменением показателей крови (тромбоцитов, лейкоцитов, эритроцитов) на фоне клинически значимого увеличения печени. Данное состояние не редко сопровождается заболеваниями печени с изменением давления в портальной вене. И при дальнейшей диагностике требует тщательного контроля свертывающей системы крови, как показателя работы селезенки и печени.

**Цель исследования.** Оценить признаки гиперспленизма у пациентов с портальной гипертензией.

**Материалы и методы.** Проанализированы истории болезни 15 пациентов микрохирургического отделения Клиники СПбГПМУ, находившихся на лечении в период с 2022 по 2023 годы. Изучены показатели клинического анализа крови, коагулограммы (оценены международное нормализованное отношение (МНО) и протромбиновый индекс (ПТИ), данные ультразвукового обследования исследования).

**Результаты.** Средний возраст — 10,4 (95% ДИ 8,9–11,9). По полу пациенты распределены следующим образом: 10 мальчиков и 5 девочек. У 13 детей внепеченочная форма портальной гипертензии и только у 2 детей внутripеченочная форма. Внутripеченочная форма у обоих детей обусловлена наличием аутосомно-рецессивного поликистоза почек с фиброзом печени, у остальных портальная гипертензия носила идиопатический характер. По результатам клинического анализа крови: уровень лейкоцитов — 4,1 (95% ДИ 3,5–4,7), эритроцитов — 4,69 (95% ДИ 4,47–4,91), тромбоцитов — 119,9 (95% ДИ 89,5–141,3). По данным коагулограммы отмечено повышение МНО в 7 случаях, снижение ПТИ — в 8. По данным ультразвукового исследования — кавернома воротной вены выявлена у 12 пациентов, селезенка имела следующие размеры 145,2 (95% ДИ 129,9–160,5) мм в длину и 57,4 (95% ДИ 51,1–63,7) мм в ширину.

При анализе данных признаки гиперспленизма (снижение уровня тромбоцитов, лейкоцитов, увеличение размеров селезенки) выявлены у всех пациентов.

**Заключение.** Внепеченочная портальная гипертензия — одно из состояний, которое является фактором высокого риска развития гиперспленизма, что, в свою очередь, повышает риски развития кровотечений различной степени тяжести.

## ПРОБЛЕМА ГИПЕРЕСТЕЗИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА

Оксана Львовна Пихур<sup>1</sup>, Денис Сергеевич Тишков<sup>1</sup>, Дмитрий Александрович Черный<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Курский государственный медицинский университет. 305041, г. Курск, ул. Карла Маркса, д. 3

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

E-mail: oruhk@mail.ru

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания кишечника; неспецифический язвенный колит; болезнь Крона; гиперестезия; некариозные поражения твердых тканей зубов; возраст.

**Введение.** В настоящее время актуальность проблемы изучения вопросов этиологии и патогенеза, диагностики, лечения и профилактики воспалительных заболеваний кишечника (ВЗК) не подлежит сомнению и подтверждается ростом заболеваемости среди взрослых лиц, рецидивирующим течением заболеваний, необходимостью проведения длительной терапии и неблагоприятным медико-социальным прогнозом. Данные литературных источников показывают, что проблемы клинических проявлений ВЗК в полости рта на сегодняшний день изучены недостаточно полно.

**Цель исследования.** Изучить проблему гиперестезии твердых тканей зубов у пациентов с воспалительными заболеваниями кишечника.

**Материалы и методы.** Обследовано 178 больных с воспалительными заболеваниями кишечника в возрасте от 19 до 67 лет (95 женщин и 83 мужчины). В соответствии с основным диагнозом сформированы две группы обследуемых лиц: группа с болезнью Крона — 91 человек в возрасте от 19 до 62 лет и группа с неспецифическим язвенным колитом — 87 человек в возрасте от 25 до 67 лет. Контрольная группа практически здоровых лиц составляла 90 человек в возрасте от 18 до 74 лет. Все обследованные пациенты разделены на три возрастные группы: I — молодой (18–39 лет), II — средний (40–59 лет), III — пожилой (60–74 лет) возраст.

Клиническое стоматологическое обследование включало в себя опрос больного, внешний осмотр, обследование полости рта. Проведена оценка распространенности кариеса и некариозных поражений зубов, а также гигиенического состояния полости рта. Полученные в процессе исследования данные обработаны на персональном компьютере с помощью программной системы Statistica for Windows 8.0.

**Результаты.** Результаты проведенного обследования пациентов свидетельствуют об актуальности проблемы некариозных поражений твердых тканей зубов во всех обследованных группах. При исследовании некариозных поражений твердых тканей зубов, в том числе патологии, возникшей в период их развития в виде гипоплазии эмали, флюороза, и патологии, развивающейся после прорезывания зубов в виде гиперестезии зубов, эрозии эмали, клиновидных дефектов и повышенной стираемости зубов, получены следующие результаты. Чаше всего встречались гиперестезия (24,55%), повышенная стираемость зубов (22,65%), клиновидные дефекты (21,25%) и эрозии (19,95%) как у больных с ВЗК, так и в группе контроля. При этом гиперестезия зубов наблюдалась и как самостоятельное заболевание, так и в сочетании с другими некариозными поражениями. Однако у пациентов, страдающих болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом, распространенность данных патологий выше ( $\chi^2=8,57$ ,  $p=0,04$ ). Таким образом, гиперестезия твердых тканей зубов является важным оральным проявлением ВЗК.

Проведенная оценка уровня гигиены полости рта у обследуемых пациентов с помощью индекса гигиены J.C. Green, J.R. Vermillion (ОИ-С) показала, что достоверно значимых различий в уровне гигиены больных с ВЗК и в группе контроля не обнаружено ( $\chi^2=0,55$ ,  $p>0,10$ ).

Проведенный анализ взаимосвязи некариозных поражений твердых тканей зубов с некоторыми соматическими характеристиками больных, страдающих болезнью Крона и язвенным колитом, установил достоверные отличия ( $p<0,05$ ) по распространенности некариозных поражений зубов в обследованных группах в зависимости от длительности и частоты обострений

ВЗК, наличия других гастроэнтерологических заболеваний (в том числе гастрита, язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, панкреатита), а также заболеваний сердечно-сосудистой системы, нервной системы, гинекологических заболеваний, болезней опорно-двигательного аппарата, оториноларингологической патологии.

**Заключение.** Таким образом, при проведении лечебно-профилактических мероприятий стоматологических заболеваний взрослых пациентов, страдающих воспалительными заболеваниями кишечника, необходимо использовать комплексный подход, так как ВЗК являются междисциплинарной проблемой, требующей привлечения врачей различных специальностей.

## АНАЛИЗ ДИНАМИКИ ЛЕЧЕНИЯ *HELICOBACTER PYLORI*-АССОЦИИРОВАННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Анжелика Викторовна Пономарева, Ирина Вячеславовна Ивахненко,  
Ольга Викторовна Разваляева

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

E-mail: ivin2507@yandex.ru

**Ключевые слова:** *Helicobacter pylori*; эрадикационная терапия; фармакоэпидемиология.

**Введение.** В последние годы появились новые данные о мерах, позволяющих повысить эффективность эрадикации *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). В соответствии с консенсусными документами Маастрихт VI (2022 г.) и Российской гастроэнтерологической ассоциации (2022) по диагностике и лечению инфекции *H. pylori* с этой целью рекомендуется усиливать стандартную тройную эрадикационную терапию первой линии препаратами висмута, использовать ингибиторы протонной помпы (ИПП) со стабильной антисекреторной активностью и соблюдать длительность проведения эрадикации. Важно, чтобы предложенные меры активно использовались в реальной клинической практике, что позволит улучшить результаты лечения *H. pylori*-ассоциированных заболеваний.

**Цель.** Провести сравнительный фармакоэпидемиологический анализ ведения пациентов с инфекцией *H. pylori* в 2018–2020 гг. и 2022–2023 гг. на амбулаторном этапе.

**Материалы и методы.** Был проведен ретроспективный анализ данных 392 пациентов (185 женщин и 207 мужчины) в возрасте от 18 до 75 лет, которые обращались в поликлиники г. Волгограда по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК), а также хронического гастрита в разные промежутки времени в 2018–2020 годы и 2022–2023 годы. Сравнивались следующие показатели: частота назначения и методы тестирования инфекции *H. pylori*, а также выбор режимов стартовой эрадикационной терапии (ЭТ). Статистическую обработку результатов производили с помощью программ MS Excel и Statistica 8.0.

**Результаты.** В исследование были включены пациенты с хроническим гастритом, язвенной болезнью желудка и ДПК, диагноз был поставлен на основании результатов эндоскопического исследования. При сравнении данных по первичной диагностике инфекции *H. pylori* была выявлена положительная динамика, о чем свидетельствует увеличение частоты назначения тестирования *H. pylori* с 37,4% в 2018–2020 гг. до 84,5% в 2022–2023 гг. При этом преобладал быстрый уреазный тест, который проводился в 56,5% случаев. Доля неинвазивных методов снизилась: 13С-уреазного дыхательного теста с 26,6 до 15,2%, серологических тестов — с 19,9 до 13,1% и определение антигена *H. pylori* в кале с 16,6 до 13,3%.

Важным позитивным изменением в реальной клинической практике явилось значительное увеличение назначения ЭТ с 60,2 до 89,6%, при этом преобладала тройная терапия (ИПП в стандартных дозах, кларитромицин, амоксициллин), усиленная висмута трикалия дицитратом (56,2% в 2022–2023 гг vs 36,4% в 2018–2020 гг.), в то время как использование стандартной тройной терапии практически не изменилось (38,1 и 40,2% соответственно). Следует отметить, что в 2018–2020 гг. в состав тройной терапии в 12,6% случаев вместо кларитромицина входил метронидазол, в то время как во всех случаях в 2022–2023 гг. использовался стандартный режим тройной терапии, метронидазол применялся только в рекомендованных схемах в составе квадротерапии (2,4%) и сопутствующей терапии (1,2%). Отмечалось также и увеличение продолжительности ЭТ, так в 2018–2020 гг. 14-дневный курс терапии был назначен в 26,4% случаев, а в 2022–2023 гг. — в 81,9%.

**Заключение.** В последние годы отмечается положительная динамика ведения пациентов с *H. pylori*-ассоциированными заболеваниями в амбулаторных условиях, что выражается в увеличении частоты первичной диагностики инфекции *H. pylori*, выборе информативных методов тестирования, назначения современных режимов ЭТ и адекватной продолжительности.



## НАРУШЕНИЯ ГОМЕОКИНЕЗА ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

*Владимир Евгеньевич Рязанцев, Алексей Петрович Власов,  
Игорь Владимирович Машинин, Кристина Михайловна Духовнова,  
Виктория Сергеевна Ларина*

Национальный исследовательский Мордовский государственный университет имени Н.П. Огарева.  
430005, г. Саранск, ул. Большевикская, д. 68

E-mail: vap.61@yandex.ru

**Ключевые слова:** острые заболевания живота; печень; почки; липиды; токсины.

**Введение.** До настоящего времени, в силу сохраняющейся высокой летальности и послеоперационных осложнений, повышение эффективности лечения urgentных заболеваний является для современной хирургии весьма актуальным. Многочисленными исследованиями доказана роль синдрома эндогенной интоксикации не только в патогенезе этих болезней, но и в течении раннего послеоперационного периода. Указанное с несомненной очевидностью указывает на возможные объекты влияния для регуляции этого синдрома. Ими выступают источник токсигенеза и органы детоксикации. Имеющиеся фактические сведения указывают о значимости роли мембранопатологических процессов не только в запредельной продукции токсических субстанций, но и в поражении тканевых структур органов детоксикационной системы. Между тем, одним из недостаточно изученных остается вопрос по особенностям нарушения функционального состояния органов детоксикации от характера воспалительного процесса при острых патологиях живота.

**Цель исследования.** При остром панкреатите и остром перитоните установить особенности нарушений гомеостатических процессов в сопряженности с функциональным состоянием почек и печени.

**Материалы и методы.** Обследованы пациенты с асептическим ( $n=20$ ) (острым панкреатит ранней фазы) и гнойным (острый перитонит) ( $n=24$ ) воспалительным процессом живота. Причины острого перитонита: острый деструктивный аппендицит ( $n=16$ ); прободная язва желудка/двенадцатиперстной кишки ( $n=4$ ); острая кишечная непроходимость ( $n=4$ ). Больным острым перитонитом после проведения предоперационной подготовки проведены типичные хирургические вмешательства, которые включали ликвидацию источника воспаления, санацию брюшной полости. Во время хирургического вмешательства имелось острое гнойное диффузное поражение брюшины. Оценка тяжести определялась по шкале APACHE-II. При остром перитоните было  $7,55 \pm 0,47$  баллов, при остром панкреатите —  $7,11 \pm 0,38$  баллов ( $p > 0,05$ ). Лечение больным проводилось согласно клиническим рекомендациям. Больным проведены стандартные и специальные методы исследования. В крови и моче определяли выраженность липопероксидации, активность фосфолипазы А2. Эндогенную интоксикацию организма устанавливали по уровню токсинов средней молекулярной массы (ВНСММ) и индексу токсичности плазмы по альбумину. Проводили расчет дескриптивных показателей: средней арифметической выборочной совокупности, ошибки средней арифметической, уровень значимости, коэффициента корреляции, критерий Пирсона.

**Результаты.** Произведен корректный подбор больных в группах. Оценка тяжести исследованных патологий по шкале APACHE-II. Важным параметром сравнительной характеристики выраженности поражений явился синдром эндогенной интоксикации (определен по уровню в крови водорастворимых и водонерастворимых токсических веществ). По этим показателям выявлено, что уровень токсинов в обеих группах пациентов при поступлении в клинику существенно не различался. Выявлено, что при остром панкреатите и остром перитоните зарегистрированы заметные нарушения функционального состояния печени и почек. Их степень выраженности уже в начальные сроки существенно отличалась. При остром панкреатите уровень креатинина в плазме крови на первом этапе исследования был больше, чем при остром перитоните на  $14,2\%$  ( $p < 0,05$ ). Во многом аналогичная динамика изменений коснулась содержания креатинина в моче. Диагностированы изменения содержания в крови и мочевины. На первом этапе ее уровень был существенно выше при остром панкреатите, чем при остром перитони-



те. Заметные отличия при исследованных заболеваниях выявлены по активности трансаминаз (особенно АЛТ) и минутному диурезу. Нами установлено, что при остром панкреатите уровень СМП в моче в первые двое суток был выше, чем при остром перитоните на 44,7 и 40,5% ( $p < 0,05$ ) соответственно. Представим данные по особенностям проявлений механизмов поражения почек при острых патологиях брюшной полости. При исследовании выраженности оксидативных процессов в тканях почек, что стало возможным по изучению содержания в моче ТБК-активных продуктов, при остром панкреатите их было сравнительно меньше, чем при остром перитоните, а активность фосфолипаз — при остром панкреатите была больше, чем при остром перитоните.

**Заключение.** Исследованиями доказана сопряженность нарушений функционального статуса печени и почек при остром панкреатите и остром перитоните с явлениями оксидативного стресса и активности фосфолипаз (корреляционная связь  $r = 0,712 \div 0,962$ ,  $p < 0,05$ ). Выявлены особенности нарушений гомеостатического процесса в зависимости от характера воспалительного процесса в животе.

## СИМУЛЬТАННЫЙ ПОДХОД К ЛЕЧЕНИЮ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ У ДЕТЕЙ

Ирина Вячеславовна Садовникова<sup>2</sup>, Андрей Александрович Айзенштадт<sup>1</sup>,  
Анастасия Олеговна Кукава<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Детская городская клиническая больница № 1 Приокского района. 603005, г. Нижний Новгород, ул. Гагарина, д. 68

<sup>2</sup> Приволжский исследовательский медицинский университет. 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина, д. 10/2

<sup>3</sup> Приволжский исследовательский медицинский университет., 603005, г. Нижний Новгород, ул. Гагарина, д. 68

E-mail: irina\_rux@mail.ru

**Ключевые слова:** пробиотикотерапия; педиатрия; ГЭРБ; ЛОР-патология.

**Введение.** Патология желудочно-кишечного тракта, в частности гастроэзофагельная рефлюксная болезнь, наряду с острыми респираторно-вирусными заболеваниями, выступает в качестве этиологического фактора развития ЛОР-заболеваний. В качестве дополнительной элиминационной терапии возбудителя хронической патологии ЛОР-органов и ЖКТ, в комплексную терапию у пациентов введен пробиотик.

**Цель исследования.** Предметом нашего исследования является изучение возможности оптимизации комплексной терапии с использованием пробиотиков нового поколения на основе *Streptococcus salivarius* K12 при хронических аденоидитах и хронических средних отитах у детей с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта, в частности ГЭРБ.

**Материалы и методы.** Был проведен ретроспективный анализ историй болезней детей, госпитализированных в оториноларингологическое отделение ГБУЗ НО № 1 в период с 2021 по 2022 гг. с диагнозами хронический аденоидит и хронический средний гнойный отит, с имеющейся сопутствующей патологией ЖКТ. У детей и их родителей тщательно собран анамнез заболевания, проведено физикальное обследование, лабораторно-инструментальные исследования: ОАК, БХ крови, копрограмма, УЗИ, ОБП, ФГДС. По поводу патологии ЛОР-органов проведены лабораторно-инструментальные исследования: бактериологическое исследование возбудителя, эндоскопическое исследование носоглотки, МСКТ височных костей. Всем пациентам проведено оперативное лечение по поводу ЛОР-патологии и комплексная консервативная терапия сопутствующей патологии желудочно-кишечного тракта.

**Результаты.** Консервативное лечение патологии ЖКТ в комплексе с пробиотиком дало положительный результат в виде снижения количества детей с рецидивами ЛОР-патологии: гипертрофия аденоидов (1,49%); хронический мезотимпанит (0%); хронический эпимезотимпанит (4,65%). На основании данных об эндоскопии носоглотки можно сделать вывод, что это преимущественно пациенты, имеющие гипертрофию аденоидов II–III ст. в стадии хронического воспаления. У большинства из этих пациентов при проведении ФДГС либо отсутствуют эндоскопические признаки слизистой пищевода (83,58%), либо имеются начальные признаки изменения слизистой оболочки пищевода (16,42%). Проанализировав полученные данные, сделан вывод о том, что консервативное лечение патологии ЖКТ в комплексе с пробиотиком дает положительный результат в виде увеличения количества детей с восстановленной функцией носового дыхания, в меньшей степени проявлялись боль и першение в горле. Также необходимо отметить, что при проведении эндоскопического исследования через 1 год после проведенной терапии признаков хронического воспаления не выявлялось.

**Заключение.** Симультанный подход к лечению комплексной патологии клинически обоснован и имеет доказанную эффективность.

## РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Екатерина Владимировна Снимщикова<sup>1</sup>, Арина Дмитриевна Гаркави<sup>1</sup>,  
Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>, Антон Викторович Кощев<sup>3</sup>,  
Кямаля Низамитдиновна Наджафова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова.  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

<sup>3</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова.  
191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

E-mail: snimmmshchaaaaa@yandex.ru

**Ключевые слова:** холецистэктомия; постхолецистэктомический синдром.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одной из самых распространенных болезней органов пищеварения. В России холелитиазом страдают 21,7% женщин и 12,5% мужчин. Распространенность заболевания постоянно возрастает, в том числе среди детей, у которых холелитиаз выявляется с частотой около 5%.

Основным методом лечения ЖКБ остается операция по удалению желчного пузыря, которую стали выполнять с конца XIX века. В результате совершенствования хирургических технологий в 90-х гг. XX века лапароскопическая холецистэктомия глубоко внедрилась в рутинную хирургическую практику, в том числе благодаря низкой частоте осложнений и благоприятным результатам вмешательства в послеоперационном периоде.

В случаях наличия симптомов ЖКБ холецистэктомия приводит к их купированию в 53,0–81,5% случаев, уменьшению явлений диспепсии и болевого синдрома — в 56 и 72% случаев соответственно. Однако, несмотря на значительный опыт выполнения, хирургическое лечение далеко не всегда приводит к полному излечению, и более 40% пациентов не отмечают облегчения симптомов после вмешательства. Кроме того, у 80% пациентов наблюдается бессимптомное течение ЖКБ. У таких пациентов часто жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта появляются впервые именно после выполнения холецистэктомии.

К возникновению жалоб после оперативного лечения ЖКБ приводит так называемый постхолецистэктомический синдром (ПХЭС), развитие которого заставляет пациента снова обращаться за медицинской помощью. ПХЭС — полиэтиологический синдром, включающий и органические, и функциональные причины, по данным разных авторов распространенность синдрома среди пациентов, перенесших холецистэктомию, весьма варьирует.

Примерно в половине случаев боль и диспепсия после холецистэктомии связаны с развитием органических заболеваний. К частым причинам относят развитие холедохолитиаза, рубцовых стриктур терминального отдела холедоха, хронического рецидивирующего панкреатита, болезней большого дуоденального сосочка, дивертикулов двенадцатиперстной кишки. В то же время известно, что после холецистэктомии билиарнозависимый вторичный панкреатит и заболевания органов гастродуоденальной зоны со временем прогрессируют и, начиная доминировать в клинической картине, ошибочно расцениваются как последствия оперативного вмешательства. Вторая половина случаев боли и диспепсии после холецистэктомии приходится на функциональные причины, включая дисфункцию сфинктера Одди и функциональные нарушения моторики кишечника.

Кроме того, формирование симптомов ПХЭС может быть ассоциировано с развитием таких заболеваний, как гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта; с физиологическими изменениями, включая дуоденогастральный рефлюкс, вызывающий химический гастрит, и мальабсорбцию желчных кислот, провоцирующую развитие холагенной диареи; с хирургическими осложнениями, такими как повреждение общего желчного протока или послеоперационная грыжа. Отдельного внимания заслуживают и метаболические последствия холецистэктомии, включающие нарушения липидного, углеводного обмена и повышение риска развития ожирения в постхолецистэктомическом периоде.

Таким образом, холецистэктомия, которая зачастую расценивается как радикальный способ лечения ЖКБ, может служить отправной точкой для развития ряда органических и функциональных расстройств. И потому оценка потенциальной пользы холецистэктомии и риска развития неблагоприятных последствий должна быть максимально взвешенной у пациентов с мало- или бессимптомным течением ЖКБ.

## РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ НОВООБРАЗОВАНИЙ ПОЛОСТИ РТА

Елена Леонидовна Сокирко<sup>1</sup>, Ислам Курбанмагомедович Алибеков<sup>2</sup>,  
Феликс Эрикович Льянов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, г Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

<sup>2</sup> Александровская больница. 193312, г. Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4

E-mail: clx17gb@mail.ru

**Ключевые слова:** рак полости рта; предраковые заболевания; диагностика.

**Введение.** Злокачественные новообразования полости рта являются одной из основных причин заболеваемости и смертности работоспособного населения во всем мире. Ежегодно диагностируется более 275 000 новых случаев рака полости рта и не менее 120 000 пациентов умирают от этой болезни. Однако, несмотря на доступность полости рта для обследования, рак полости рта, как правило, выявляется на поздних стадиях и остается крайне летальным заболеванием. Поскольку большинство случаев рака полости рта связаны с факторами риска образа жизни, такими как: курение, употребление алкоголя, хроническая травма слизистой оболочки полости рта, первичная профилактика рака полости рта заключается в санитарном просвещении, направленном на изменение поведения и образа жизни пациентов. Тем не менее цифры, касающиеся профилактики и раннего выявления рака полости рта, остаются удручающими, а сообщения об успешной первичной профилактике — единичными.

**Цель исследования.** Оценка знаний и практики врачей-стоматологов относительно раннего выявления рака полости рта в Санкт-Петербурге.

**Материалы и методы.** Исследование было проведено с использованием простого метода случайной выборки с анкетированием 100 врачей-стоматологов, работающих в частных и государственных стоматологических клиниках Санкт-Петербурга. Оценивались знания врачей-стоматологов о факторах риска и современных диагностических концепциях рака полости рта, текущей практике, а также интерес к программам непрерывного образования в этой сфере.

**Результаты.** Врачи-стоматологи в возрасте 23–65 лет в целом знали об основных факторах риска, связанных с раком полости рта. Тридцать процентов участников определили язык, как наиболее распространенное место развития рака полости рта. Наиболее известным клиническим проявлением рака полости рта, выявленным врачами-стоматологами, была язва (77,2%). Только девять стоматологов (9%) были готовы проводить биопсию в своей клинике, в то время как 3% регулярно используют этот метод с целью выявления злокачественных новообразований. Менее трети специалистов (22%) посещали курсы повышения квалификации по заболеваниям слизистой оболочки полости рта в течение последних 5 лет. Большинство участников (87%) считали, что им необходимо дополнительное обучение по диагностике предраковых заболеваний и рака полости рта.

**Заключение.** Большинство врачей-стоматологов, по-видимому, хорошо знают факторы риска и клиническую картину рака полости рта. Однако результаты настоящего исследования выявили существенные недостатки в отношении знаний диагностических методов в выявлении предраковых состояний, а также в тактике ведения и маршрутизации данной группы пациентов. Наблюдаемый недостаток знаний можно объяснить тем, что большинство из исследуемой группы (83%) практикуют в частных клиниках. Вероятно, это связано с тем, что большинство частных клиник не уделяют должного внимания дополнительному образованию своих сотрудников в данной сфере. Хорошо известно, что рак полости рта во многом связан с образом жизни и как поставщики медицинских услуг врачи-стоматологи должны хорошо знать эти факторы и играть ключевую роль в предоставлении информации пациентам. Обнадеживает, что большинство стоматологов имеют представления о факторах риска рака полости рта, что указывает на то, что знания стоматологов соответствуют текущему пониманию этиологии предраковых и злокачественных поражений полости рта. К сожалению, несмотря на доступность полости рта для осмотра и отсутствие необходимости в дорогостоящем оборудовании, большинство случаев рака полости рта диагностируются на поздних стадиях. Биопсия считается «золотым стандартом» в диагностике рака полости рта. Менее половины респондентов

знали об этом факте, и еще меньше знают о других менее инвазивных методах, таких как цитологический метод, использование толуидинового синего, флуоресцентная визуализация. Отсутствие опыта в проведении биопсии следует отнести к недостатку во время обучения. Стоматологи как специалисты первой ступени должны обладать глубокими знаниями клинических признаков предраковых состояний и злокачественных заболеваний полости рта, чтобы быть эффективными в выявлении пациентов с высоким риском, что поможет значительно увеличить продолжительность жизни пациентов.



## ПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПОЛОСТИ РТА У ПАЦИЕНТОВ С НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

Елена Леонидовна Сокирко<sup>1</sup>, Ислам Курбанмагомедович Алибеков<sup>2</sup>,  
Феликс Эрикович Льянов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский медико-социальный институт. 195271, г Санкт-Петербург, Кондратьевский пр., д. 72, лит. А

<sup>2</sup> Александровская больница. 193312, г. Санкт-Петербург, пр. Солидарности, д. 4

E-mail: clx17gb@mail.ru

**Ключевые слова:** SARS-CoV-2; COVID-19; поражения полости рта; тромбоз.

**Введение.** Коронавирусная инфекция 2019 года (COVID-19) впервые была обнаружена в Ухане (Китай) и распространилась на все страны мира, достигнув ~216 миллионов кумулятивных случаев к августу 2021. Мировые эпидемиологические данные показывают, что с начала пандемии COVID-19 зарегистрировано не менее 4,5 миллионов смертей. В Российской Федерации, по данным на апрель 2022 года, за все время пандемии с апреля 2020 года общее количество умерших с коронавирусом достигло 760,3 тыс. человек, а число официально зарегистрированных случаев заболевания превысило 20 млн человек. Поскольку COVID-19 был признан системным заболеванием, способным поражать различные органы как через прямое инфицирование, так и посредством иммунного ответа организма, слизистая оболочка полости рта не является исключением. SARS-CoV-2 проникает в клетки, связываясь с ангиотензин-превращающим ферментом 2 (АПФ2), который локализуется как на поверхности альвеол, так и на эпителиальных клетках полости рта, где начинает активно размножаться. Системное воспаление связано с повышением концентрации медиаторов воспаления, вызывая гипертенсию и индукцию цитокинового шторма. Нами были предприняты попытки для понимания изменений на слизистой оболочке полости рта, которые могут проявляться как первые (или единственные) симптомы этого заболевания. Проявления COVID-19 включают дисгевзию, язвенные поражения, петехии и геморрагические пятна. В этом исследовании мы описываем серию случаев 38 поражений полости рта, связанных с COVID-19, с учетом гистопатологических данных.

**Цель исследования.** Исследование спектра клинико-патологических характеристик поражений слизистой оболочки полости рта у пациентов с COVID-19.

**Материалы и методы.** На базе отделения челюстно-лицевой хирургии СПб ГБУЗ «Александровская больница» с апреля 2020 по июнь 2022 года выявлено 38 поражений слизистой оболочки полости рта у пациентов, проходящих лечения по поводу новой коронавирусной инфекции (НКИ). Клинические методы исследования включали сбор жалоб пациента и анамнеза с учетом оценки клинического течения заболевания. Стоматологическое обследование больных проводилось по общепринятой методике, включающей осмотр слизистой оболочки полости рта, оценку состояния зубов. Лабораторные методы включали спектр показателей в соответствии с клиническими рекомендациями при НКИ, а также бактериального посева налета слизистой полости рта, гистологическое исследование пораженных участков и цитологическое исследование мазков отпечатков. Для выявления и коррекции сопутствующей патологии больным были проведены консультации терапевта, эндокринолога, гастроэнтеролога, иммунолога. По результатам обследования больным назначалось комплексное патогенетическое и этиотропное лечение с учетом клинических рекомендаций.

**Результаты исследования.** Средний возраст 38 пациентов составил 58 лет (диапазон от 18 до 93 лет), 20 из них были мужчинами (52,6%) и 18 женщинами (47,4%). В исследуемую группу вошли пациенты с НКИ легким течением. Симптомы включали дисгевзию, аносмию, лихорадку и головную боль. Поражения полости рта были разделены на 2 группы, хотя в большинстве случаев наблюдалось сочетание их проявлений. Поражения, представленные в виде экхимозов и петехиальных кровоизлияний, чаще всего наблюдались на слизистой оболочке нёба и языка.

Пузырьковые поражения или эрозии наблюдали на всех участках слизистой оболочки полости рта, но в основном на губах, слизистой оболочке щек и языке. Из 38 пациентов у 22 были

поражения только на небе (57,9%), у 6 (15,8%) были поражения языка, а у 10 были поражения либо на губе, либо на небе (26,3%). Высыпные элементы включали петехии, экхимозы, геморрагические пятна, эрозии, а у некоторых пациентов наблюдались пузырьковые высыпания на губе, небе и слизистой оболочке щек. Морфологически поражения представляли собой эпителиальную вакуолизацию, а в подлежащей соединительной ткани был очевиден хронический воспалительный инфильтрат, состоящий в основном из лимфоцитов и макрофагов. Также часто обнаруживались тромбозы мелких артерий и капилляров. Во всех случаях были выявлены экстравазированные эритроциты.

В биоптатах губы и неба выявили воспалительный процесс с атрофией ацинусов и эктазией протоков мелких желез. В железистой строме также наблюдали тромботическую васкулопатию и некроз.

**Заключение.** Наши результаты дают представление о клинико-морфологической характеристике поражений слизистой оболочке полости рта, которые возникают у пациентов с НКИ COVID-19, и мы убеждены, что некоторые поражения могут представлять собой реальный цитопатический эффект SARS-CoV-2 на слизистую оболочку полости рта. Полученные результаты обследования больных с COVID-19 диктуют необходимость и целесообразность включения стоматологического осмотра у данной группы пациентов. Задача врача-стоматолога — вовремя диагностировать стоматологические проявления у пациентов и подобрать наиболее адекватный алгоритм их лечения.

## ОЦЕНКА ПИТАТЕЛЬНОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ С ДИСПЕПТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Валентина Сергеевна Соснина<sup>1, 2</sup>, Жанна Георгиевна Симонова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кировский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии.

610998, Кировская область, г. Киров, ул. Карла Маркса, д. 112

<sup>2</sup> Кировская областная клиническая больница, отделение гемодиализа. 610027, Кировская область,

г. Киров, ул. Воровского, д. 42

E-mail: sosnina@mail.ru

**Ключевые слова:** диспептический синдром; ХБП; заместительная почечная терапия; программный гемодиализ.

**Введение.** У пациентов с терминальной почечной недостаточностью, получающих программный гемодиализ (ХБП С5Д), существует много различных сопутствующих заболеваний. Поражение верхнего отдела желудочно-кишечного тракта — очень распространенная патология у диализных больных. Симптомы диспепсии выявляются у значительной части больных, получающих программный гемодиализ. Диспепсия у таких больных приводит к анорексии, снижению индекса массы тела (ИМТ) и саркопении, которые снижают продолжительность жизни.

**Цель исследования.** Изучить питательный статус у больных с диспептическим синдромом, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом.

**Материалы и методы.** В исследование было включено 185 больных с диспептическим синдромом в зависимости от стадии ХБП: I группа (n=95) — больные с диспептическим синдромом и ХБП С5Д; II группа сравнения (n=90) — больные с диспептическим синдромом и ХБП С3. Всего в исследование приняло участие 104 мужчины и 81 женщина, средний возраст которых составил 59 [44;68] лет. Оценку питательного статуса проводили согласно Приказу Минздрава России от 05.08.2003 № 330 (с изменениями и дополнениями от 19 февраля 2024 г.) «О мерах по совершенствованию лечебного питания в лечебно-профилактических учреждениях Российской Федерации» с помощью рекомендованного метода по следующим показателям: антропометрические данные (рост, масса тела, ИМТ), окружность плеча, измерение кожно-жировой складки трицепса (КЖСТ)), биохимические показатели (общий белок, альбумин, трансферрин) и иммунологические показатели (абсолютное содержание лимфоцитов). Также всем пациентам проведено анкетирование, оценивающее характеристики параметров питания.

**Результаты.** Наиболее высокая распространенность белково-энергетической недостаточности по результатам оценки питательного статуса выявлена у пациентов I группы (98,9%): первая степень белково-энергетической недостаточности диагностирована у 62 (65,3%) пациентов, вторая степень — у 29 (30,5%) и третья — у 3 (3,1%). Во II группе больных с тяжелой белково-энергетической недостаточностью не выявлено. Систематизация полученных данных оценки адекватности питания продемонстрировала, что у больных с диспептическим синдромом и ХБП С5Д (I группа) значимо чаще были выявлены погрешности питания по сравнению с пациентами с диспептическим синдромом и ХБП С3, а именно: несоблюдение режима питания (54,7% vs 15,6%) (p=0,001) и употребление сухих перекусов (51,6% vs 28,9%) (p=0,002). Кроме того, пациенты I группы значимо чаще страдали нарушенным аппетитом по сравнению с пациентами II группы (40% vs 4,4%) (p=0,001). В ходе анализа водного баланса установлено, что большинство больных с диспептическим синдромом и ХБП С5Д по сравнению с пациентами с диспептическим синдромом и ХБП С3 имели ограничения в потреблении жидкости (90,5% vs 20,0%) (p=0,001). Значимых различий при оценке соблюдения диеты, рекомендованной лечащим врачом, нами не было установлено.

**Заключение.** Распространенность белково-энергетической недостаточности у пациентов с диспептическим синдромом на программном гемодиализе высокая. При этом у данной категории пациентов наблюдаются погрешности в питании, такие как несоблюдение режима питания, употребление сухих перекусов. В связи с наличием терминальной почечной недостаточности большинство пациентов вынуждены ограничивать питьевой режим, что неблагоприятно сказывается на состоянии пищеварительного тракта.

## ДИСПЕПТИЧЕСКИЙ СИНДРОМ И ЭКТОПИЧЕСКАЯ КАЛЬЦИФИКАЦИЯ У БОЛЬНЫХ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Валентина Сергеевна Соснина<sup>1,2</sup>, Жанна Георгиевна Симонова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кировский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии.

610998, Кировская область, г. Киров, ул. Карла Маркса, д. 112

<sup>2</sup> Кировская областная клиническая больница, отделение гемодиализа. 610027, Кировская область,

г. Киров, ул. Воровского, д. 42

E-mail: sosnina@mail.ru

**Ключевые слова:** эктопическая кальцификация; диспептический синдром; желудочно-кишечный тракт; ХБП; программный гемодиализ.

**Введение.** Эктопическая кальцификация является очень распространенной проблемой для пациентов, получающих заместительную почечную терапию программным гемодиализом. Сосудистая минерализация приводит не только к неблагоприятным сердечно-сосудистым событиям, но и принимает участие в таких механизмах, как свободно-радикальное окисление и системное хроническое воспаление. Вторичные кальципротеиновые частицы, которые участвуют в процессе кальцификации, оказывают цитотоксическое действие на клетки сосудов, вызывая воспаление, апоптоз и эндотелиальную дисфункцию. Известно, что прогрессирование почечной недостаточности сопровождается развитием адаптивных и дезадаптивных реакций, в том числе, и со стороны желудочно-кишечного тракта. У больных с ХБП возникает с одной стороны дезактивация защитных факторов для слизистой оболочки гастродуоденальной зоны и напротив активирование агрессивных факторов. При наличии эктопической кальцификации неблагоприятное воздействие на слизистую оболочку пищеварительного тракта усиливается.

**Цель исследования.** Оценить эктопическую кальцификацию у пациентов с диспептическим синдромом на программном гемодиализе.

**Материалы и методы.** В исследование включено 17 пациентов с диспептическим синдромом, находящихся на заместительной почечной терапии программным гемодиализом (ХБП С5Д). Средний возраст обследованных —  $59,81 \pm 11,19$  лет. В группу контроля включили 17 пациентов без диспептического синдрома, получающих программный гемодиализ, сопоставимых по полу и возрасту. Все пациенты получали лечение программным гемодиализом 3 раза в неделю по 4 часа по стандартной методике на аппаратах «искусственная почка» с использованием высокоочищенной воды. Использовался диализирующий раствор с содержанием кальция 1,5 ммоль/л. Доза диализной терапии у всех пациентов была целевая (КТ/V выше 1,2). Медиана длительности диализной терапии составила — 28 (14–56) месяцев. Всем пациентам была проведена мультиспиральная компьютерная томография для определения эктопической кальцификации коронарных артерий. В зависимости от значений кальциевого индекса (КИ) различали 4 степени кальцификации: минимальная (КИ=1–10), незначительная (КИ=11–100), умеренная (КИ=101–400), выраженная (КИ более 400).

**Результаты.** У пациентов контрольной группы была определена нулевая кальцификация у 11 (64,6%) пациентов, у 3 (17,7%) — минимальная кальцификация и у 3 (17,7%) — незначительная. У пациентов с диспептическим синдромом, получающих программный гемодиализ, выявлен незначительный кальциноз у 6 (35,3%) пациентов, умеренный — у 1 (5,9%) и у 10 (58,8%) пациентов обнаружен выраженный кальциноз. Достоверно чаще у пациентов с диспептическим синдромом на программном гемодиализе был выявлен незначительный, умеренный и выраженный кальциноз коронарных артерий ( $p < 0,05$ ).

**Заключение.** Эктопическая кальцификация значимо чаще выявляется у пациентов на программном гемодиализе с диспептическим синдромом, чем у пациентов на программном гемодиализе без диспептического синдрома. Таким образом, процессы сосудистой кальцификации у пациентов на программном гемодиализе неблагоприятно влияют не только на сердечно-сосудистую патологию, но и связаны с диспептическими расстройствами.

## КАЧЕСТВО ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ С ДИСПЕПТИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Валентина Сергеевна Соснина<sup>1,2</sup>, Жанна Георгиевна Симонова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кировский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии.

610998, Кировская область, г. Киров, ул. Карла Маркса, д. 112

<sup>2</sup> Кировская областная клиническая больница, отделение гемодиализа. 610027, Кировская область,

г. Киров, ул. Воровского, д. 42

E-mail: sosnina@mail.ru

**Ключевые слова:** качество жизни; диспептический синдром; ХБП; программный гемодиализ, опросник SF-36.

**Введение.** Проведение оценки качества жизни пациента является важным аспектом современной медицины. Оценивание уровня физического, психического и социального здоровья пациента совместно с объективными данными позволяет оценить эффективность лечебных мероприятий. Согласно результатам исследований российских и зарубежных ученых известно, что показатели качества жизни у пациентов с ХБП ниже, чем у населения в целом, особенно у тех, кто получает гемодиализ. Диализные пациенты имеют тяжелую сопутствующую патологию, которая значительно влияет на качество жизни. Патология желудочно-кишечного тракта является весьма распространенной у данной категории пациентов, но ее влияние на качество жизни пациентов, к сожалению, не изучено. А, как известно, диспептические расстройства оказывают негативное воздействие на все сферы жизнедеятельности.

**Цель исследования.** Определить влияние диспептического синдрома на качество жизни больных, находящихся на заместительной почечной терапии программным гемодиализом (ХБП С5Д).

**Материалы и методы.** В исследовании участвовал 171 пациент, из них 99 мужчин и 72 женщины. Медиана среднего возраста составила 61,5 (49,75–70) г. Все пациенты проходили лечение программным гемодиализом в отделении диализа КОГБУЗ «Кировская областная клиническая больница». Были сформированы две группы пациентов, в зависимости от наличия диспептического синдрома: I группа (n=95) — больные с ХБП С5Д с диспептическим синдромом; II группа сравнения (n=76) — больные с ХБП С5Д без диспептического синдрома. Оценка качества жизни проводилась с помощью анкетирования по опроснику SF-36.

**Результаты.** Детальный анализ качества жизни позволил установить, что у пациентов на программном гемодиализе с диспептическим синдромом на момент исследования показатели качества жизни по семи шкалам опросника SF-36 оказались достоверно ниже ( $p < 0,05$ ), чем у пациентов на программном гемодиализе без диспептического синдрома. В сфере физического здоровья выявили снижение качества жизни у пациентов на программном гемодиализе с диспептическим синдромом по сравнению с пациентами без диспептического синдрома по следующим шкалам: RP-шкала ролевого функционирования, обусловленного физическим состоянием (10,0(0,0–62,5) vs 25,0(0,0–100,0),  $p=0,016$ ), GH-шкала общего здоровья (35,0(27,50–50,0) vs 45,0(35,0–55,0),  $p=0,002$ ), BP-шкала интенсивности боли (45,0(35,0–77,5) vs 77,5(45,0–90,62),  $p=0,001$ ) и PF-шкала физического функционирования (50,0(30,0–75,0) vs 75,0(50,0–90,0),  $p=0,001$ ).

В сфере психологического здоровья также выявлено снижение показателей качества жизни по следующим шкалам: RE-шкала ролевого функционирования, обусловленного эмоциональным состоянием (0,0(0,0–66,67) vs 66,67(0,0–100,0),  $p=0,001$ ), MH-шкала психического здоровья (56,0(52,0–68,0) vs 64,0(60,0–76,0),  $p=0,001$ ) и шкала жизненной активности (50,0(32,50–60,0) vs 55,0(50,0–71,25),  $p=0,001$ ).

**Заключение.** Таким образом, полученные результаты исследования свидетельствуют о том, что показатели качества жизни пациентов с диспептическим синдромом на программном гемодиализе более значимо снижены в сравнении с показателями качества жизни пациентов без диспептического синдрома на программном гемодиализе. Следует отметить, что в большей степени у пациентов с диспепсией на программном гемодиализе страдает физический компонент здоровья и, в меньшей степени, психологический.



## ТРЕВОЖНЫЙ СИНДРОМ У БОЛЬНЫХ С ДИСПЕПСИЕЙ НА ПРОГРАММНОМ ГЕМОДИАЛИЗЕ

Валентина Сергеевна Соснина<sup>1,2</sup>, Жанна Георгиевна Симонова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Кировский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии.

610998, Кировская область, г. Киров, ул. Карла Маркса, д. 112

<sup>2</sup> Кировская областная клиническая больница, отделение гемодиализа. 610027, Кировская область,

г. Киров, ул. Воровского, д. 42

E-mail: sosnina@mail.ru

**Ключевые слова:** диспептический синдром; качество жизни; шкала HADS; ХБП; программный гемодиализ; тревога; депрессия.

**Введение.** Пациенты, получающие терапию программным гемодиализом, испытывают сильный стресс из-за того, что имеют постоянные зависимости от сеансов гемодиализа, от диеты, связанной с ограничением питьевого режима, от индивидуальных пищевых ограничений, от приема значительного количества медикаментов. Также у данной категории пациентов возникают трудности социального характера, такие как отсутствие работы, наличие инвалидности, временные ограничения ввиду нахождения на процедурах гемодиализа как минимум по 12 часов в неделю. Все это неблагоприятно сказывается на психоэмоциональном состоянии пациентов. Кроме того, пациенты с ХБП С5Д имеют тяжелые сопутствующие патологии, которые вносят дополнительный дискомфорт в образ жизни. Заболевания желудочно-кишечного тракта у пациентов на программном гемодиализе высоко распространены. Известно, что патология органов пищеварения неблагоприятно влияет на качество жизни пациентов. При этом часто встречающийся диспептический синдром у пациентов с ХБП С5Д оказывает значимое влияние на эмоциональный статус и уровень тревожности.

**Цель исследования.** Определить уровень тревожности у больных с диспептическим синдромом на программном гемодиализе.

**Материалы и методы.** В исследование включен 171 пациент с терминальной стадией почечной недостаточности на программном гемодиализе (ХБП С5Д). Критерии включения пациентов в исследование были следующие: возраст от 18 до 74 лет включительно; установленный диагноз ХБП С5Д; согласие на участие в опросе; целевые показатели  $eKt/V$  ( $\geq 1,2$ ); регулярное прохождение сеансов гемодиализа 3 раза в неделю по 4 часа. В зависимости от наличия диспептического синдрома сформированы две группы пациентов. В первую группу вошли больные с диспептическим синдромом, получающие программный гемодиализ ( $n=95$ ). Контрольную группу составили больные без диспептического синдрома, получающие программный гемодиализ ( $n=76$ ). Для выявления уровня тревоги и депрессии у исследуемых групп пациентов использовали валидизированную шкалу HADS. Статистический анализ проводился в программе StatTech 4.5.0 (Россия, 2024). Результаты считали значимыми при  $p < 0,05$ .

**Результаты.** В ходе анализа полученных результатов по данным анкетирования пациентов выявлены статистически значимые различия между группами. Тревога, согласно шкале HADS, достоверно чаще обнаружена у пациентов на программном гемодиализе с диспептическим синдромом, чем у пациентов без диспептического синдрома на программном гемодиализе (37,9% vs 22,4%,  $p=0,029$ ). Депрессия, согласно шкале HADS, определена значимо чаще также у больных с ХБП С5Д с диспептическими расстройствами по сравнению с больными без диспептических расстройств, получающих программный гемодиализ (54,7% vs 17,1%,  $p=0,001$ ).

**Заключение.** Диспептические расстройства оказывают негативное влияние на психоэмоциональное состояние пациентов, получающих программный гемодиализ. По данным нашего исследования, тревога и депрессия, согласно шкале HADS, достоверно чаще выявлены у пациентов с ХБП С5Д с диспептическим синдромом. Для улучшения качества жизни больных на программном гемодиализе необходимо проводить регулярный скрининг для выявления и лечения гастроинтестинальных расстройств.



## ПАЦИЕНТ С КОНСТИПАЦИЕЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ХАРАКТЕР ПИТАНИЯ И ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

Яна Вячеславовна Соусова<sup>1, 2</sup>, Наталья Владимировна Барышникова<sup>1, 3, 4</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова.

194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

<sup>3</sup> Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова.

197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8

<sup>4</sup> Институт экспериментальной медицины. 197022, Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, д. 12

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

**Ключевые слова:** метаболический синдром; пищевое поведение; рацион питания; тревога; качество жизни.

**Введение.** Метаболический синдром является важной междисциплинарной проблемой медицины. В наши дни активно изучаются связи между ожирением, развитием констипационного синдрома и нарушениями психологического статуса у пациентов с метаболическим синдромом.

**Цель.** Оценить питание и его влияние на выраженность тревоги у амбулаторных пациентов с метаболическим синдромом (МС), проходивших обследование по поводу хронического запора.

**Материалы и методы.** Опрошены 47 пациентов с МС, подтвержденным критериями ВНОК 2013 года (исключая установленный диагноз сахарного диабета 2-го типа), средний возраст составил  $54,2 \pm 13,4$  лет. Определяющими критериями констипационного синдрома являлись: частота дефекаций  $\leq 3$  раз в неделю, 1–2 тип стула по Бристольской шкале. Прием лекарственных препаратов и воздействие токсических веществ, потенциально влияющих на замедление моторно-эвакуаторной функции кишечника, а также ассоциированные с констипационным синдромом заболевания, являлись критериями невключения в исследование. Анализ рациона выполнялся в течение 2 недель по заполняемому респондентами пищевому дневнику, пищевого поведения — по опроснику DEBQ, выраженности симптомов тревоги — при помощи шкалы HADS. Оценка качества жизни проводилась при помощи валидизированного опросника SF-36. Концентрация серотонина в крови оценивалась с применением реактивов Serotonin ELISA Fast Track (80,0–350,0 нг/мл), 6-сульфатоксимелатонина — при помощи реактивов Melatonin ELISA (8,00–20,00 пг/мл). Анализ статистических данных осуществлялся в SPSS Statistics 27.0.1. Значение уровня статистической значимости  $p < 0,05$ .

**Результаты.** Патологическое пищевое поведение при несбалансированном рационе отмечалось у 46,8% пациентов, 36,2% больных с девиантным типом питания придерживались сбалансированной диеты. Нарушения пищевого поведения отсутствовали у 17% обследованных. Около 1/4 респондентов имели все три компонента патологического пищевого поведения, у 21,3% наблюдалось сочетание ограничительного и экстернального типов. Несбалансированный рацион за счет недостатка растительных жиров имели 40,4% пациентов, из-за чрезмерного потребления легкоусвояемых углеводов — 12,8% опрошенных. У всех обследованных показатели 6-сульфатоксимелатонина в крови соответствовали верхним границам референсных значений — в среднем 18,95 (17,73; 19,76) пг/мл, при этом данные корреляционного анализа свидетельствовали о наличии положительной сильной связи с относительной недостаточностью потребления растительных жиров в рационе ( $r = +0,644$ ,  $p = 0,01$ ). Прослеживалась связь между малым количеством растительных жиров в рационе и более высокими показателями уровня серотонина в крови ( $r = +0,581$ ,  $p = 0,03$ ) при средней концентрации 66,8 (59,0; 86,4) нг/мл, а также более низким уровнем тревоги ( $r = -0,308$ ,  $p = 0,04$ ) при средних показателях в 7 (2; 10) баллов. Объем потребления жидкости (в среднем 2 (1; 3) л в сутки) коррелировал с типом стула по Бристольской шкале ( $r = +0,711$ ,  $p = 0,02$ ) и имел отрицательную корреляционную связь со степенью ожирения ( $r = -0,679$ ,  $p = 0,03$ ). Показатели психического компонента здоровья по SF-36 находились в обратной зависимости от выраженности симптомов девиантного пищевого поведения ( $r = -0,455$ ,  $p = 0,001$ ), при этом данная связь, по всей видимости, обусловлена такими

составляющими шкалами, как жизненная активность VT ( $r=-0,402$ ,  $p=0,005$ ), психическое здоровье MH ( $r=-0,427$ ,  $p=0,003$ ) и ролевое функционирование RE ( $r=-0,303$ ,  $p=0,039$ ).

**Заключение.** Коррекция питьевого режима и питания являются первой линией лечения хронического запора, однако при назначении рекомендаций пациентам с МС необходимо учитывать наличие патологического пищевого поведения. Рацион с относительной недостаточностью растительных жиров у таких пациентов коррелирует с более высоким уровнем серотонина в крови и меньшей выраженностью клинических симптомов тревоги, что может привести к недостоверной оценке психоэмоционального статуса больных.

## РОЛЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО МЕТОДА ИССЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

*Юлия Николаевна Степанова, Евгений Ерболович Байке,  
Екатерина Сергеевна Богодухова*

Читинская государственная медицинская академия. 672000, Забайкальский край, г. Чита, ул. Горького, д. 39а

E-mail: yuliatub2020@mail.ru

**Ключевые слова:** туберкулез; гастрит; язвенная болезнь; эндоскопический метод.

**Введение.** Из всех хронических неспецифических заболеваний, сопутствующих туберкулезу легких, одно из главных мест занимают болезни органов пищеварения. Часто их сочетание трудно диагностировать и лечить. Одну из лидирующих позиций занимают гастриты, реже язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и дуодениты. Гастриты сочетаются в основном с хроническими процессами у больных среднего и пожилого возраста. Они проявляются слабостью, ухудшением аппетита, астеноневротическим синдромом. Для людей более молодого возраста свойственны изжога, отрыжка кислым, тошнота. Проявления хронических дуоденитов аналогичны симптомам язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Сочетание туберкулеза и язвенной болезни вызывает значительные трудности в лечении. Появление симптомов дисфункции органов пищеварения на фоне лечения часто трактуют как побочное действие противотуберкулезных препаратов, что главным образом, обуславливает их позднюю диагностику.

**Цель исследования.** Оценить результаты применения эндоскопического метода исследования органов желудочно-кишечного тракта в качестве дифференциальной диагностики заболеваний органов пищеварения в стационарном терапевтическом отделении ГБУЗ «Забайкальский краевой клинический фтизиопульмонологический центр» за 2023 год.

**Материалы и методы.** Проведен сравнительный анализ данных 40 историй болезней пациентов с туберкулезом органов дыхания, находящихся на лечении в отделении терапии ГБУЗ «ЗККФПЦ» с сопутствующей патологией желудочно-кишечного тракта. С целью дифференциальной диагностики данной группе больных было выполнено эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта на ранних сроках лечения.

**Результаты.** Сравнительный анализ применения эндоскопического исследования больных туберкулезом легких показал, что у 40 больных (100% случаев) имелась патология желудка. При этом у 16 человек (40%) выявлен атрофический гастрит, у 12 пациентов (30%) — поверхностный гастрит, у 8 реципиентов (20%) — смешанный гастрит, по 2 случая (по 5%) — рефлюкс-гастрит и эрозивный гастрит культуры желудка соответственно.

При исследовании пищевода патология выявлена у 12 исследуемых (30%) соответственно. Из них у 6 больных (50%) — эрозивный эзофагит, в 4 случаях (33,3%) — эрозии нижней трети пищевода, у 2 пациента (16,7%) — кандидоз пищевода.

При эндоскопии двенадцатиперстной кишки изменения обнаружены у 8 реципиентов (20%) соответственно. У 6 человек (75%) — рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, в 2 случае (15%) — бульбит.

**Заключение.** Все исследованные больные с туберкулезом органов дыхания имели сопутствующую патологию желудочно-кишечного тракта. При эндоскопическом исследовании на первом месте по частоте выявления патология желудка. На втором месте поражение пищевода. Изменения двенадцатиперстной кишки проявлялись в меньшей степени. Ранняя диагностика и выявление заболеваний желудочно-кишечного тракта позволяет своевременно ликвидировать обострение, тем самым, обеспечивает возможность непрерывной, длительной, полноценной противотуберкулезной терапии.

## КАКИЕ КОМПОНЕНТЫ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА АССОЦИИРОВАНЫ С МУЖСКИМ ФАКТОРОМ БЕСПЛОДИЯ?

*Евгений Владимирович Тимофеев, Александра Львовна Коришунова,  
Егор Сергеевич Серомолот, Елизавета Александровна Яковлева,  
Дмитрий Сергеевич Суханов*

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

E-mail: darrieux@mail.ru

**Ключевые слова:** метаболический синдром; неалкогольная жировая болезнь печени; стеатоз печени; мужское бесплодие; тестостерон; дислипидемия; гипергликемия.

**Введение.** Метаболический синдром (МС), распространенность которого во всем мире неуклонно растет, — сложная проблема современной медицины, актуальная для врачей всех специальностей. Одновременно с ростом встречаемости МС снижается активный потенциал мужского населения, что связано как с социально-демографическими (позднее отцовство), так и экзогенными (низкий уровень физической активности, привычные интоксикации) и эндогенными (эндокринопатии, инфекционные и соматические заболевания) факторами. Связь мужского бесплодия с отдельными компонентами МС изучена недостаточно.

**Цель исследования.** Оценить связь отдельных компонентов метаболического синдрома с мужским фактором бесплодием.

**Пациенты и методы.** В рамках настоящего исследования обследовано 24 мужчины в возрасте от 18 до 55 лет из пар, обратившихся в клинику планирования беременности (Санкт-Петербург) в связи с невозможностью зачатия. План обследования пациентов из бесплодных пар включает в себя, кроме обследования урологом-андрологом и исключения органической патологии, консультацию терапевта и диетолога, а также проведение стандартного набора клинических и лабораторных исследований (тонометрия, клинический и биохимический анализ крови, определение уровня половых гормонов, спермограмма). Консультация диетолога подразумевает оценку трофологического статуса, сбор анамнеза и уточнение пищевого поведения, измерение окружности живота, общую оценку состава тела с помощью антропометрических показателей и биоимпедансометрии (аппарат Inbody 720) с определением соотношения жировой, костной и мышечной массы, а также УЗИ печени с ФиброМаксом для неинвазивной оценки фиброза и стеатоза с анкетированием для исключения пациентов с алкогольным повреждением печени.

**Результаты.** Наиболее распространенными компонентами МС у обследованных мужчин являются абдоминальное ожирение (79%) и дислипидемия (75%), реже выявляется артериальная гипертензия (46%) и гипергликемия натощак, не достигающая диагностического уровня сахарного диабета (21%). У четверти пациентов выявлено не более 1 фактора, у 41,7% — 2 компонента МС, у 38% — 3 и более факторов. Наиболее частым было сочетание абдоминального ожирения и дислипидемии. У 67% пациентов выявлен стеатоз печени, признаки фиброза печени — у 21%, у 3 мужчин патологии печени не обнаружено. У 63% мужчин со стеатозом и фиброзом печени выявляется не менее 3 факторов риска, среди которых наиболее прогностически значимыми являются гипергликемия и дислипидемия — риск фиброза печени при наличии двух этих факторов выше в 25 раз (95% ДИ 2–298). Гипергликемия натощак наблюдалась лишь у 5 обследованных мужчин, и у всех пациентов с гипергликемией был подтвержден стеатоз печени. При оценке зависимости вероятности стеатоза от дислипидемии с помощью ROC-анализа была получена кривая с чувствительностью 94% и специфичностью модели 50%. Погранично низкие значения тестостерона крови и функциональные нарушения спермограммы (снижение подвижности сперматозоидов при нормальном или пограничном их снижении) по количеству активных сперматозоидов наблюдались у 7 мужчин — 29% из всех пациентов. У остальных 17 пациентов не было выявлено нарушений. У мужчин со стеатозом и фиброзом печени в 5 раз чаще верифицировался андрогенный дефицит (снижение уровня тестостерона крови) и функциональные нарушения спермограммы (снижение численности и

подвижности сперматозоидов) 63% против 13%,  $p=0,02$ . При оценке зависимости вероятности патологии спермограммы от фиброза печени с помощью ROC-анализа была получена модель, чувствительность и специфичность которой составили 71 и 82% соответственно.

**Заключение.** Наиболее распространенными компонентами МС у мужчин, обследованных в связи с бесплодием в парах, являются дислипидемия и абдоминальное ожирение, в то время как дислипидемия и гипергликемия натошак значительно повышают риск стеатоза и фиброза печени. Фиброз печени ассоциирован с более низким уровнем тестостерона у мужчин, приводит к нарушению эректильной функции и качественному ухудшению сперматогенеза. Это связано, вероятно, с воспалительными цитокинами, которые подавляют секреторную функцию клеток Лейдига и с активацией аквапоринов, которые повышают уровень глицерина в яичках, тем самым нарушая сперматогенез. С другой стороны, известно, что снижение уровня тестостерона является самостоятельным фактором, оказывающим влияние на риск развития стеатоза печени.

Таким образом, продемонстрирована взаимосвязь МС и стеатоза печени у мужчин фертильного возраста со снижением содержания мужских половых гормонов в циркулирующей крови и уменьшения активности жизнеспособных сперматозоидов, что приводит в итоге к невозможности зачатия. Выявленные метаболические сдвиги предполагают комплексный подход, включающий нормализацию липидов и массы тела, преодоление инсулинорезистентности. Предпочтительными является в таком случае являются немедикаментозные методы лечения — диетотерапия, повышение физической активности, коррекция привычных интоксикаций.

## НАСЛЕДСТВЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА СЕМЬЕЙ

*Евгений Владимирович Тимофеев, Александра Львовна Коришунова,  
Дмитрий Сергеевич Суханов, Камаль Джасер Юнус Алкак*

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

E-mail: darrieux@mail.ru

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь (ЖКБ); факторы риска; женский пол; семейный анамнез.

**Введение.** Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) характеризуется высокой распространенностью в странах с западным стилем жизни и достигает 10–15%. Столь высокую частоту обеспечивает не столько регион проживания, сколько генетические факторы, образ жизни и особенности питания — преобладание в рационе рафинированных жиров, быстрых углеводов и полуфабрикатов.

**Цель исследования.** Изучение клинико-анамнестических особенностей ЖКБ у трех поколений родственников женского пола.

**Материалы и методы.** Пациентка Е., 16 лет (пробанд), обратилась к гастроэнтерологу-диетологу совместно с матерью с жалобами на периодический дискомфорт в правом подреберье, повышенное газообразование, метеоризм, периодические взрывные поносы, учащение стула и изменение его консистенции по типу мацеобразного. Обычно приступы жидкого стула были связаны при злоупотреблении кофе, быстрыми углеводами, жареными яйцами и кондитерскими изделиями. Описанные жалобы беспокоят в течение не менее двух лет. При дополнительном расспросе девочка отмечала стремление к снижению массы тела и приверженность к строгим диетам, при исходно нормальном значении индекса массы тела (ИМТ). Анализ пищевого дневника позволил выявить основную приверженность в питании к мучным изделиям и насыщенным жирам. При попытках снижения массы тела пациентка пыталась резко ограничивать все виды углеводов, снижая суточный калораж до 1000 ккал и ниже, используя в рационе в основном молочную продукцию с высоким содержанием жиров для большего насыщения, не сохраняя при этом рациональность самой тарелки за счет клетчатки и «длинных» углеводов. При осмотре обращали на себя внимание 1-й фототип кожи, светлые волосы, голубые глаза, акнеподобная сыпь, розацеа (без эффекта от применения местных препаратов). Индекс массы тела — 21,4 кг/м<sup>2</sup> (рост 170 см, масса тела 61,8 кг). Гинекологический статус соответствовал средним темпам полового развития. Лекарственный анамнез: пациентка получала гормональные контрацептивы в связи с нарушением менструального цикла и с возможностью дальнейшей коррекции состояния кожи.

**Результаты.** По данным клинического анализа крови гемоглобин 136 г/л, лейкоциты  $4,15 \times 10^9$ , биохимический анализ крови: ферритин 11 мкг/л, холестерин 5,90 ммоль/л, ЛПНП 3,39 ммоль/л, ЛПВП 1,58 ммоль/л, желчные кислоты 3,8 мкмоль/л, АЛТ 11 ед/л, АСТ 13 ед/л, билирубин общий 10,8 мкмоль/л, прямой 4,4 мкмоль/л, непрямой 6,4 мкмоль/л, ГГТП 7 ед/л, ЩФ 42 ед/л. В кале кальпротектин 38,6 мкг/г, стеатокрит стула 22,50% (при норме до 9%). УЗИ желчного пузыря с нагрузкой показало признаки нарушения сократительной функции желчного пузыря (гипокинетический тип), опорожнение замедлено по скорости и снижено на 20%. УЗ-признаки функциональной деформации желчного пузыря, S-тип. Пациентка была расценена как страдающая синдромом раздраженного кишечника с тенденцией к диарее, ФРБТ (функциональные расстройства билиарного тракта), гипокинетический тип; синдром избыточного бактериального роста; нарушение менструального цикла, дисменорея. Мать, 57 лет, отмечала похожие жалобы на нарушение стула и болей в животе в юности. В молодости отмечала затяжные приступы гастрита, мигреней, с годами появились запоры, анальные трещины, геморрой. С 42 лет принимала заместительную гормональную терапию. При проведении пробы с желчегонным завтраком выявлялся спастический желчный пузырь (гиперкинетический тип ФРБТ), далее формирование ЖКБ и последовавшей холецистэк-



томией в 48 лет. При осмотре: абдоминальный тип ожирения (окружность живота 91 см), ИМТ 26 кг/м<sup>2</sup>. Лабораторно общий холестерин 7,25 ммоль/л, ЛПНП 4,12 ммоль/л; снижение панкреатической эластазы кала меньше 200 мкг/кг, Нр-ассоциированный гастрит с признаками атрофии. Заболевания щитовидной железы исключены, от терапии статинами женщина отказалась.

При дальнейшем изучении материнской линии оказалось, что бабушка пациентки также перенесла холецистэктомию в возрасте 67 лет, из сопутствующих заболеваний имеет сахарный диабет 2-го типа, ожирение, гипертоническую болезнь, диффузный узловой зоб. Лабораторно холестерин 8,70 ммоль/л, ЛПНП 4,2 ммоль/л, ЛПВП 0,8 ммоль/л.

**Заключение.** Представлен случай семейной отягощенности по ЖКБ, с нашей точки зрения, достаточно типичный. У трех поколений женщин выявляются схожие факторы риска ЖКБ — светлый тип кожи и волос, гиперхолестеринемия, ФРБТ, абдоминальное ожирение, две из них перенесли холецистэктомию, с сохранением жалоб гастроинтестинального характера после операции. У пробанда уже в возрасте 16 лет наблюдаются значимые метаболические отклонения (дислипидемия), ФРБТ по гипокинетическому типу, что, в совокупности с отягощенной наследственностью, приемом оральных контрацептивов и нарушением пищевого поведения ассоциировано с высоким риском развития ЖКБ в ближайшие годы. Целесообразно проведение профилактических мероприятий, в первую очередь — коррекция пищевого рациона с обязательным увеличением содержания клетчатки, ненасыщенных жиров, других продуктов, стимулирующих желчеотток, а также повышение физической активности.

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ПОРАЖЕНИЯ ПИЩЕВОДА НА ФОНЕ КРАСНОГО ПЛОСКОГО ЛИШАЯ

*Евгений Владимирович Тимофеев, Камаль Джасер Юнус Алкак,  
Дмитрий Сергеевич Суханов, Анна Юрьевна Драгунова,  
Александра Львовна Коришунова*

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

E-mail: darrieux@mail.ru

**Ключевые слова:** красный плоский лишай; эзофагит; стриктура пищевода; бужирование.

**Введение.** Красный плоский лишай — хроническое воспалительное заболевание кожи и слизистых оболочек, реже поражающее ногти и волосы, типичными элементами которого являются распространенные лихеноидные папулы полигональной формы, сопровождающиеся зудом.

**Цель исследования.** Оценить клинические, анамнестические и инструментальные данные у женщины с поражением пищевода на фоне красного плоского лишая.

**Материалы и методы.** Женщина, 64 года, госпитализирована в хирургическое отделение с жалобами на затрудненное прохождение пищи, а также высыпания на коже в области слизистой полости рта. Впервые жалобы появились в 2018 г. на фоне сильного стресса, отметила появление боли в эпигастрии, вздутие живота, неустойчивый стул — чередование запора с кашицеобразным стулом.

ФЭГДС (2019): эзофагит средней трети, гипокинезия кардиального жома, хронический гастрит на фоне диффузной атрофии слизистой с очаговой гиперплазией верхней трети тела желудка. Гипокинезия привратника, бульбит, Нр-. По данным биопсии III стадия атрофии по OLGA. Проводилось лечение ингибиторами протонной помпы 40 мг/сутки, антацидами, де-нолом. Учитывая жалобы на неустойчивый стул, проведена ФКС, по данным которой выявлен хронический полисегментарный колит минимальной степени выраженности, фолликулярный сигмоидит, гиперпластический полип прямой кишки, внутренний геморрой, без признаков воспаления. Биопсия: хронический полисегментарный колит с лимфофолликулярной гиперплазией. ФЭГДС (2020): Эндоскопическая картина распространенного эрозивно-фибринозного эзофагита с формированием колец, явлениями эксфолиации эпителия слизистой оболочки пищевода на всем протяжении, нехарактерно для ГЭРБ. Эндоскопическая картина в большей степени может соответствовать эозинофильному эзофагиту (E1R2E1F1S0), амилоидозу. Гистологически: Хронический атрофический антрум-гастрит с очаговой неполной кишечной метаплазией покровно-ямочного эпителия низкой степени активности и гастрит тела желудка умеренной степени активности, без хеликобактерной обсемененности поверхности, III стадия атрофии по OLGA, 1 стадия по OLGIM. Метаплазия эпителия дистального пищевода по толстокишечному типу на фоне хронического воспаления низкой степени активности, без хеликобактерной обсемененности. Хронический высокой степени активности фибринозный эзофагит. Морфологические признаки острого деструктивного процесса. Рентгенологическое исследование (2020): при глотании отмечен единичный эпизод аспирации бариевой взвеси в трахею (субъективно не ощутила), контраст распространился по передней стенке трахеи на протяжении около 6 см в виде узкой линии. Пищевод свободно проходим, просвет равномерно сужен на всем протяжении до 10–13 мм, стенки гипертоничны, складки сглажены. Функция кардии удовлетворительная. В положении лежа определяется грыжа пищеводного отверстия диафрагмы размером до 23×26 мм. В анамнезе жизни: красный плоский лишай слизистой оболочки красной каймы губ с 2007 года (лечение не получала); глаукома; диффузный зоб, эутиреоз.

**Результаты.** При поступлении в стационар питания удовлетворительного. Дерматологический статус: на туловище высыпаний нет, на слизистой полости рта имеются папулы и сетка Уикхема, онихолизис ногтей верхних и нижних конечностей, лимфатические узлы не увеличены. Выполнено рентгенологическое исследование (2024): на рентгеноскопии пищевода акт

глотания не нарушен, пищевод свободно проходим для водорастворимого контрастного вещества. Стенки пищевода имеют ровный и четкий контур. С уровня Th<sub>4</sub> имеется сужение до 2 мм в прямой и до 4 мм в косых проекциях протяженностью до 12 см. Выше этого уровня пищевод до 24 мм. Контраст поступает в желудок. Затеков контраста не выявлено. Рентген-признаки стриктуры средней трети пищевода. Выполнено первое бужирование (в условиях в/в анестезии): при осмотре пищевода, на расстоянии 25 см от резцов определяется стриктура с явлениями эзофагита, до 0,8 см в диаметре. Для аппарата непроходима. Через стриктуру проведена струна-направитель. Выполнено бужирование до бужа № 30. При осмотре зоны сужения стриктура распространяется до 33 см. На протяжении стриктуры явления эзофагита, фибрин, рубцовые изменения. При осмотре желудка и луковицы 12-перстной кишки явления очаговой атрофии. Второе бужирование (через 5 дней после первого): в средней трети грудного отдела пищевода стриктура с явлениями эзофагита. Налеты фибрина, легко кровоточит при контакте. По струне-направителю выполнено бужирование до № 32, проходимость в области стриктуры восстановлена.

**Заключение.** С учетом анамнестических данных и наличия характерных высыпаний на слизистой оболочке полости рта наиболее вероятно, что поражение пищевода у данной пациентки связано с красным плоским лишаем. Сложность диагностики изолированного поражения слизистых оболочек при красном плоском лишае заключается в отсутствии единого этиологического агента и стандартизированных лабораторных тестов, позволяющих верифицировать диагноз.

## ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ СИНДРОМА ИЗБЫТОЧНОГО БАКТЕРИАЛЬНОГО РОСТА

Наталья Сергеевна Тропская, Ирина Геннадьевна Вилкова,  
Татьяна Витальевна Черненькая

Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского.  
129090, г. Москва, Большая Сухаревская пл., д. 3, стр. 1

E-mail: ntropskaya@mail.ru

**Ключевые слова:** синдром избыточного бактериального роста; ванкомицин; рабепразол.

**Введение.** За последнее десятилетие в несколько раз возросло число публикаций, посвященных синдрому избыточного бактериального роста (СИБР). Одной из причин является тот факт, что у различных групп больных, не только гастроэнтерологического профиля, но и у пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем и других, установлен диагноз СИБР (патологическое состояние первичного или вторичного генеза, характеризующееся повышенным количеством и/или нарушением состава микробиоты в тонкой кишке, проявляющееся нарушением функций кишечной микробиоты, пищеварения и развитием мальабсорбции). По мере продвижения от проксимального отдела кишки к дистальному изменяются условия для существования микробных клеток. Так, состав микробиоты проксимального отдела тонкой кишки представлен преимущественно грамположительными аэробными бактериями. Их избыточное размножение подавляется активностью пищеварительных ферментов и соляной кислоты, бактерицидной активностью первичных желчных кислот и пропульсивной перистальтикой. В дистальных отделах тонкой кишки эти факторы теряют свою активность, что создает более благоприятные условия для увеличения численности бактерий. При этом постепенное снижение парциального давления кислорода смещает бактериальную нагрузку в пользу грамотрицательных облигатных и факультативных анаэробов. Полагают, что избыточная бактериальная нагрузка тонкой кишки, определяющая развитие СИБР, формируется преимущественно грамотрицательными аэробами и анаэробами.

**Цель исследования.** В экспериментах на лабораторных животных разработать различные модели СИБР.

**Материалы и методы.** Эксперименты выполнены на 40 крысах-самцах линии Вистар. Нами предложены следующие модели СИБР:

Подавление секреции желудочного сока. С целью создания гипохлоргидрии использовался рабепразол — ингибитор протонной помпы. Во время экспериментов животным ( $n=6$ ) в желудочный зонд вводили 0,1 мл раствора рабепразола в дозе 0,14 мг/кг в течение 16 дней.

Селективная деконтаминация грамположительной микрофлоры. Антибиотик ванкомицин вводили животным ( $n=7$ ) в желудочный зонд по 0,3 мл раствора в дозе 60 мг/кг, на протяжении 7 дней.

Селективная деконтаминация грамположительной микрофлоры в условиях гипохлоргидрии. В желудочный зонд животным ( $n=7$ ) вводили 0,1 мл раствора рабепразола в дозе 0,14 мг/кг в течение 16 дней. Начиная с 10-го дня дополнительно начинали вводить раствор ванкомицина (0,3 мл) в дозе 60 мг/кг в течение следующих 7 дней.

Дополнительно были сформированы контрольные группы (интактные крысы) для каждой модели (по 6–7 животных в группе). По окончании экспериментов у всех животных был проведен забор содержимого тощей и слепой кишок для бактериологического анализа культуральным методом. Для статистического анализа применялись непараметрические критерии.

**Результаты.** В модели гипохлоргидрии к 9-му дню введения рабепразола происходило устойчивое повышение значений pH желудка у всех крыс до 6,5 (6,5;7) ( $p<0,05$ ) по сравнению с фоновым значением 1-го дня), с сохранением данных результатов в последующие дни введения (вплоть до 17 дня эксперимента). Наблюдалась колонизация *E. coli* (до  $10^7$  ( $10^6$ ;  $10^9$ ) КОЕ/мл) ( $p<0,05$ ) и *Enterococcus* spp. (до  $10^5$  ( $10^4$ ;  $10^5$ ) КОЕ/мл ( $p<0,05$ )) проксимальных участков тощей кишки. При этом в обоих исследуемых участках кишечника выявлено полное исчезновение *Staphylococcus* spp.

В модели селективной деконтаминации грамположительной микрофлоры отмечена колонизация *E. coli* (до  $10^5$  ( $10^4$ ;  $10^5$ ) КОЕ/мл) ( $p < 0,05$ ) проксимальных участков тощей кишки. При этом выявлено полное исчезновение *Staphylococcus* spp. в тощей кишке (с  $10^4$  (0;  $10^4$ ) КОЕ/мл ( $p < 0,05$ )) и снижение численности *Bifidobacterium* spp. и *Lactobacillus* spp. на 2 порядка в слепой кишке ( $p < 0,05$ ).

В модели селективной деконтаминации грамположительной микрофлоры в условиях гипохлоргидрии выявлен рост *E. coli* (до  $10^6$  ( $10^3$ ;  $10^6$ ) КОЕ/мл) ( $p < 0,05$ ) и *Klebsiella* spp. (до  $10^2$  (0;  $10^6$ ) КОЕ/мл ( $p < 0,05$ )) в проксимальных участках тощей кишки, что сопровождалось тенденцией к снижению численности *Staphylococcus* spp., *Bifidobacterium* spp. и *Lactobacillus* spp. на 2 порядка в слепой кишке.

**Заключение.** Таким образом, предложенные экспериментальные модели СИБР позволяют воспроизводить нарушение микробиоценоза проксимальных отделов тонкой кишки и могут быть полезны для изучения и подбора средств корригирующей терапии.

## ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ СРЕДСТВ ЛЕЧЕБНОЙ ФИЗКУЛЬТУРЫ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА СО СМЕШАННОЙ ФОРМОЙ МУКОВИСЦИДОЗА

*Юлия Константиновна Успенская<sup>1, 3</sup>, Владимир Сергеевич Матвеев<sup>2</sup>,  
Надежда Сергеевна Цецема<sup>1, 3</sup>, Сергей Владимирович Матвеев<sup>1, 3</sup>,  
Андрей Константинович Успенский<sup>3</sup>*

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

<sup>2</sup> Детская городская больница Святой Ольги. 194156, г. Санкт-Петербург, ул. Земледельческая, д. 2

<sup>3</sup> Межрайонный врачебно-физкультурный диспансер № 1. 197022, г. Санкт-Петербург, Каменноостровский пр., д. 48

E-mail: msv58@inbox.ru

**Ключевые слова:** муковисцидоз; дети раннего возраста; реабилитация; лечебная физкультура.

Базовая программа медицинской реабилитации при кистозном фиброзе (муковисцидозе) разработана на основе стандарта медицинской (диагностика, лечение и диспансерное наблюдение). Особенностью работы специалистов медицинской реабилитации с данной возрастной группой являются слабая способность детей к дыхательным маневрам, минимальная целеустремленность и мотивация пациентов, быстрая утомляемость со стороны ЦНС, особенности развития дыхательной и пищеварительной систем (как органов-мишеней), недостаточная белково-углеводная (и, следовательно, энергетическая) насыщенность.

Стимулирующее действие средств ЛФК проявляется в усилении деятельности физиологических систем больного ребенка под влиянием дозированной физической нагрузки при выполнении упражнений. Физические упражнения вызывают усиление обменных процессов в мышечной ткани и активизацию окислительно-восстановительных реакций в организме в целом. Стимулирующее действие проявляется в воздействии на центральную нервную систему (ЦНС), обеспечивающую нервную регуляцию движений. Статические и динамические дыхательные упражнения способствуют восстановлению навыка полного ритмичного дыхания, умеренного урежения и углубления. Произвольный, более глубокий и продолжительный выдох может обеспечивать более глубокий вдох, уменьшает остаточную емкость легких, увеличивая при этом альвеолярную вентиляцию; формируется сила дыхательной мускулатуры, увеличивается экскурсия грудной клетки, диафрагмы. Влияние дозированной мышечной работы на органы пищеварения связано со стимулирующим ее действием (при нагрузке слабой и умеренной интенсивности) на ферменто- и кислотообразующую функции желудка, всасывание и моторику ЖКТ в целом. Наоборот, нагрузка выше средней интенсивности и максимальная вызывают снижение секреторной функции желудка, ухудшение всасывания, что должно быть исключено для пациентов с муковисцидозом.

Трофическое действие средств ЛФК связано с активизацией анаболических процессов в организме. Оно обусловлено местными процессами в работающей мышце, в основе которых лежит адаптационно-трофическое влияние вегетативной нервной системы. Данный эффект распространяется и на внутренние органы, имеющие общность кровоснабжения и иннервации с конкретными работающими мышцами, по типу моторно-висцеральных и висцеро-моторных связей. За счет усиления крово- и лимфообращения в органах брюшной полости происходит уменьшение и ликвидация застойных и воспалительных явлений пищеварительного тракта, активизация секреторной функции желудка.

Компенсаторное действие средств ЛФК приводит к образованию временной приспособительной реакции для поддержания определенного уровня функции системы или к перестройке компенсаторной реакции в случае ее недостаточной эффективности. Под действием средств ЛФК для ДС возможна перестройка компенсаторной реакции одышки: углубление и урежение дыхательных движений, что обеспечивает эффективную диффузию кислорода и повышает коэффициент его использования, приводит к ликвидации энергетического дефицита. За счет компенсаторного действия средств ЛФК происходит временное возмещение нарушения мотор-



ной функции кишечника за счет повышения общей и силовой выносливости мышц брюшного пресса. Средства ЛФК способствуют улучшению оттока желчи за счет использования частой смены исходных положений, дренажных исходных положений и упражнений, выполняемых в данных положениях с повышением внутрибрюшного давления.

Нормализующее действие средств ЛФК обеспечивает восстановление функции пораженной системы до границ возрастно-половой нормы. Нормализация функции проявляется в ликвидации различных патологических извращений функции, вызванных болезнью. При МВ такое действие проявляется для ДС в восстановлении функциональных параметров: происходит оптимизация параметров вдоха и выдоха, развитие носового дыхания, расширение функциональных границ ДС (минимальной границы — экономизации функции в покое — снижение минутного объема дыхания; и максимальной — рост показателей ЖЕЛ, МВЛ, сатурации кислорода), обеспечение эвакуаторной функции бронхиального дерева. Для пищеварительной системы нормализующее действие реализуется в оптимизации секреторной функции ЖКТ, в разрыве временных компенсаций и нормализации моторной функции кишечника, дренажной функции билиарной системы.

Для растущего организма характерно вовлечение в патологический процесс различных органов и систем, нарушение роста и развития. Одним из существенных проявлений такого нарушения развития является задержка психомоторного развития (ПМР), низкие показатели физического развития (ФР), прежде всего за счет дефицита массы тела; несвоевременное формирование некоторых двигательных навыков и физических качеств у детей раннего возраста. Очевидно, что лечебная физкультура является одним из важных средств реабилитации, которое позволяет добиться быстрой и полной нормализации двигательной сферы ребенка.

## ТРУДНОСТИ СВОЕВРЕМЕННОЙ ДИАГНОСТИКИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Юрий Павлович Успенский<sup>1</sup>, Сергей Витальевич Иванов<sup>1, 2</sup>,  
Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>, Екатерина Павловна Лыкова<sup>3</sup>,  
Алла Сергеевна Шушкова<sup>3</sup>, Константин Валерьевич Дикарев<sup>4</sup>,  
Айшан Алекберовна Гахраманова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова. 194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

<sup>3</sup> Елизаветинская больница. 195257, г. Санкт-Петербург, ул. Вавиловых, д. 14

<sup>4</sup> Городское патологоанатомическое бюро. 194354, г. Санкт-Петербург, Учебный пер., д. 5

E-mail: dr.gakhramanova@gmail.com

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания кишечника; язвенный колит; болезнь Крона; диагностика; дифференциальная диагностика; мультифокальная биопсия.

**Введение.** В настоящее время воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относят язвенный колит и болезнь Крона, представляют собой одну из наиболее серьезных и актуальных проблем в современной гастроэнтерологии. Первичная диагностика заключается в оценке в совокупности анамнестических данных, результатов тотальной илеоколоноскопии с мультифокальной биопсией, так как однозначных диагностических критериев ВЗК не существует. Несвоевременная диагностика является одной из основных проблем ВЗК и приводит к прогрессированию данных заболеваний в отсутствие медикаментозной терапии.

**Цель исследования.** Проанализировать ключевые причины несвоевременной диагностики ВЗК и разработать пути их разрешения.

**Материалы и методы.** Исследование проведено на основании опыта наблюдения пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона, обратившихся в городской центр ВЗК Санкт-Петербурга на базе СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» за период 2020–2023 гг.

**Результаты.** Проведено поперечное одномоментное исследование, в которое были включены данные 516 пациентов с язвенным колитом и болезнью Крона, обратившихся в городской центр ВЗК СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница» за период 2020–2023 гг. Выделены ведущие проблемы поздней диагностики ВЗК: недостаточная осведомленность врачей первичного звена здравоохранения о клинических, анамнестических, эндоскопических и гистологических признаках ВЗК, отсутствие выполнения эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) при первичном обследовании пациента с подозрением на ВЗК, отсутствие осмотра терминального отдела подвздошной кишки при проведении эндоскопического исследования кишечника, невыполнение мультифокальной биопсии в рамках илеоколоноскопии, отсутствие детализированного описания микроскопической картины слизистой оболочки кишечника в результатах гистологического заключения, отсутствие обследования на предмет наличия кишечных инфекций и паразитозов.

**Заключение.** Своевременная диагностика ВЗК является обязательным условием для назначения специфической терапии язвенного колита и болезни Крона, которая является единственным способом достижения ремиссии в дебюте заболевания, а также предотвращения развития инвалидизирующих осложнений. Ключевым способом повышения эффективности диагностики ВЗК является информирование врачей первичного звена здравоохранения об актуальных диагностических алгоритмах в отношении язвенного колита и болезни Крона, в соответствии с действующими клиническими рекомендациями Минздрава России и Российской гастроэнтерологической ассоциации, обязательное выполнение ЭГДС пациентам с подозрением на ВЗК, информирование врача-эндоскописта о необходимости обязательного осмотра терминального отдела подвздошной кишки и заборе мультифокальной биопсии при проведении эндоскопического обследования, информирование врача-патоморфолога о необходимости максимально детализированного описания микроскопической картины биоптатов слизистой оболочки кишечника в результатах гистологического заключения с учетом специфических признаков ВЗК, таких как наличие гранулем, изменения архитектоники крипт, специфическая воспалительная инфильтрация слизистой оболочки кишки.

## НАРУШЕНИЯ ЦЕЛОСТНОСТИ КИШЕЧНОГО БАРЬЕРА И СОСТАВА МИКРОБИОТЫ КИШЕЧНИКА ПРИ МАТЕРИНСКОМ ОЖИРЕНИИ КАК ПРЕДИКТОРЫ РАЗВИТИЯ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ДИСФУНКЦИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ У ПЛОДА

Юрий Павлович Успенский, Вероника Владимировна Комар

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

E-mail: nika.komar15@gmail.com

**Ключевые слова:** плацента; материнское ожирение; микробиота; оксидативный стресс; провоспалительная активность.

**Введение.** Плацента является важнейшим связующим звеном между организмом матери и плода и, следовательно, является центральным органом, подлежащим изучению в контексте фетального программирования метаболического синдрома. Перестройка состава кишечной микробиоты, повышенная проницаемость кишечного барьера приводит к изменению уровня провоспалительных маркеров и формированию оксидативного стресса, как в материнской плазме, так и в плаценте. Эти изменения представляют собой механизмы, способствующие плацентарной дисфункции и программированию у плода ожирения и метаболических заболеваний. При этом многие аспекты дисфункции плаценты при ожирении у матери требуют дальнейшего изучения.

**Цель исследования.** Проанализировать данные о дисфункции плаценты, нарушении состава микробиоты кишечника при материнском ожирении, а также связанные с этим метаболические нарушения у плода.

**Материалы и методы.** Поиск зарубежной литературы, опубликованной в период с 2020 по 2024 годы, осуществлялся на платформах баз данных Medline (PubMed) и The Lancet Public Health Journal. Поиск материала проводился по ключевым словам и терминам, включающим «материнское ожирение», «плацента», «микробиота».

**Результаты.** Группа свиной с ожирением при беременности продемонстрировала повышение концентрации плацентарных активных форм кислорода, а также карбоксильных групп и интерлейкина-6 (IL-6). Это также коррелировало с обилием *Christensenellaceae* R-7 и отрицательно коррелировало с обилием *Bacteroidales* S24-7. Были отмечены более низкие уровни пропионата и увеличение *Bacteroidetes* в кале самок свиной. Материнское ожирение у крыс снизило экспрессию рецептора 43, связанного с G-белком (GPR43), изменило состав микробиома кишечника и уровень пропионата в сыворотке крови. Более того в тканях печени у потомства крыс наблюдался стеатоз, окислительный стресс, повышенная экспрессия ацетил-КоА-карбоксилазы 1 и липопроотеинлипазы. Мышиная модель ожирения у самок при беременности продемонстрировала снижение количества *Lachnospiraceae*, продуцирующих короткоцепочечные жирные кислоты, в фекалиях матери, снижение бутирата слепой кишки, уровня антимикробных пептидов кишечника, уровня транскриптов рецепторов свободных жирных кислот 3 и 2 (FFAR3 и FFAR2), а также рецепторов гидроксикарбоновой кислоты 2 (HCA2) кишечника. Регистрировалось повышение провоспалительной активности ядерного фактора каппа-би (NFκB) кишечника матери, количества Т-клеток кластера дифференцировки 3 (CD3) толстой кишки и усиление воспаления плаценты. Ожирение матери было связано с плацентарной гипоксией, усиленным ангиогенезом и повышенными уровнями транскриптов переносчиков глюкозы и аминокислот. Материнские и фетальные маркеры глюконеогенеза снижались при беременности с ожирением.

**Выводы.** Материнское ожирение может приводить к оксидативному стрессу и генерировать воспалительную среду в плаценте посредством модуляции состава кишечной микробиоты. Нарушенные сигнальные пути бактериальных метаболитов у матери связаны со значительными структурными изменениями в плацентарных кровеносных сосудах. Изменения в кишечнике матери способствуют плацентарной дисфункции, что в свою очередь влияет на нарушение метаболизма глюкозы и липидов в печени плода, и может программировать метаболические нарушения.

## ЦИТОПРОТЕКТОРНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ СОЧЕТАННОМ ТЕЧЕНИИ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ И ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>, Александр Александрович Гнутов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова.

194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.

194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: alexandr.gnutov@mail.ru

**Ключевые слова:** пищевод; желчнокаменной болезнь; гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь.

**Введение.** Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс представляет собой патологический феномен, при котором происходит регургитация содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок с последующим забросом в пищевод. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс может играть важную роль в патогенезе гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и пищевода Барретта, что становится еще более значимым на фоне растущего числа случаев аденокарциномы пищевода. Дуоденогастроэзофагеальный рефлюкс характеризуется забросом множества компонентов желудочного и кишечного содержимого, таких как соляная кислота, пепсин, желчные кислоты и панкреатические ферменты, способных наносить ущерб эпителию пищевода и стимулировать дифференциацию мультипотентных стволовых клеток, расположенных в базальном слое эпителия. Этот процесс может привести к формированию специализированного цилиндрического эпителия, аналогичного эпителию кишечника. Из всех компонентов рефлюкса желчные кислоты оказывают наибольшее воздействие на трансформацию эпителия, как в отдельности, так и в сочетании с соляной кислотой.

**Цель исследования.** Определить влияние комбинированной медикаментозной терапии (Омепразол в дозе 20 мг 2 раза в день и Ребамипид в дозе 100 мг 3 раза в день) на морфологические особенности поражения пищевода по сравнению с монотерапией ингибиторами протонной помпы (Омепразол в дозе 20 мг 2 раза в день) у пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью. Общая продолжительность терапии составляла 12 недель.

**Материалы и методы.** Наблюдались 48 пациентов с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью, которым была выполнена плановая лапароскопическая холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни (ЖКБ). Случайным образом пациенты были разделены на две подгруппы: подгруппа 1 «Ингибитор протонной помпы» и подгруппа 2 «Ингибитор протонной помпы и Цитопротектор». У всех пациентов перед плановой лапароскопической холецистэктомией, а также спустя 12 месяцев после операции проводилось комплексное обследование с забором биоптатов слизистой оболочки пищевода. Выполнялась гистологическая оценка биоптатов слизистой оболочки пищевода с иммуногистохимической оценкой экспрессии маркера пролиферации Ki-67, транскрипционного фактора CDX2, сосудистого эндотелиального фактора роста VEGF, маркера CD34 и CD95.

**Результаты.** Было установлено, что применение комбинированной терапии гастроэзофагеальной рефлюксной болезни приводит к уменьшению риска увеличения экспрессии маркера пролиферации Ki67 в 3,53 раза (95%ДИ 1,34–9,29), к снижению риска увеличения экспрессии маркера пролиферации CD34 в эпителии пищевода в 3,62 раза (95% ДИ 1,14–11,55).

**Заключение.** Пациентам с сочетанным течением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и желчнокаменной болезни после холецистэктомии рекомендуется применение комбинированной терапии Омепразолом и Ребамипидом для уменьшения риска увеличения экспрессии маркеров клеточной пролиферации и неоангиогенеза в эпителии пищевода.

## МЕСАЛАЗИН-ИНДУЦИРОВАННЫЙ ЭОЗИНОФИЛЬНЫЙ ПНЕВМОНИТ У ПАЦИЕНТА С ЯЗВЕННЫМ КОЛИТОМ

*Юрий Павлович Успенский<sup>1</sup>, Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>,  
Асмар Айюбовна Мехралызаде<sup>2</sup>, Лейла Мурадиновна Мисирова<sup>2</sup>,  
Рустам Мурадович Ниязов<sup>3</sup>, Павел Александрович Горохов<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>2</sup> Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова.  
197341, г. Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

<sup>3</sup> Клинический госпиталь МСЧ ГУ МВД России по г. Санкт-Петербургу и Ленинградской области.  
194291, г. Санкт-Петербург, пр. Культуры, д. 2

E-mail: asi\_bala97@mail.ru

**Ключевые слова:** месалазин; эозинофильный пневмонит; лечение язвенного колита.

**Введение.** Язвенный колит — хроническое заболевание толстой кишки, характеризующееся иммунным воспалением ее слизистой оболочки. Для поддержания ремиссии препаратами первой линии являются препараты группы 5-АСК и ее производные (месалазин).

**Цель** — описать клинический случай развития эозинофильного пневмонита на фоне приёма месалазина при язвенном колите.

**Материалы и методы.** Пациент К., 39 лет поступил в гастроэнтерологическое отделение в ноябре 2022 г. с жалобами на боли спастического характера в левой подвздошной области, кашицеобразный стул до 2–3 раз в сутки с примесью крови и слизи. Из анамнеза известно, что с 2009 г. страдает язвенным колитом, отмечалось тотальное поражение толстой кишки, получал лечение салазопрепаратами, преднизолоном. В течение 2022 г. больной получал мезавант с положительным эффектом. В октябре 2022 г. самостоятельно прекратил приём препарата. В этот же период ухудшилось самочувствие: появился частый жидкий стул (до 3–4 раз в сутки) с примесью крови.

**Результаты.** На фоне приёма мезаванта в дозе 4,8 мг пациент был стабилизирован по основному заболеванию — язвенный колит, хроническое рецидивирующее течение, левостороннее поражение, атака легкой степени тяжести. Однако по данным клинического анализа крови отмечалось повышение эозинофилов в крови до 44%. Параллельно с этим пациент отметил новые жалобы: сухой кашель, заложенность носа, зуд пальцев рук, век. Была выполнена КТ ОГК, где свежих инфильтративных изменений в легких не выявлено, диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого и интерстициального компонентов. С результатом КТ направлен на консультацию к врачу-пульмонологу, где состояние было расценено как диагностически неясное. Необходимо было провести дифференциальную диагностику между интерстициальными заболеваниями легких (гиперчувствительный пневмонит), глистной инвазией, онкогематологическими и аутоиммунными заболеваниями (синдром Черджа–Стросс?). В ходе диагностического поиска была выполнена фибробронхоскопия: органической патологии со стороны слизистой оболочки трахеи и центральных бронхов не найдено. В смывах из бронхов: встречаются скопления лейкоцитов с клетками мезотелия и макрофагами (до 100 и более) на 80–90% состоящие из эозинофилов. В анализе мокроты: лейкоциты — 10–15–20 в п/з, эпителий — 0–1–3 в п/з. По результатам анализа на IgE отмечалась норма (54 кЕ/л). Также проконсультирован врачом-гематологом трижды, где был выставлен диагноз гиперэозинофильный синдром и рекомендовано исследование костного мозга, миелограммы, FISH-исследование. С учетом результатов данных обследований показаний к трепанобиопсии костного мозга нет. Рекомендовано дообследование у пульмонолога и решение вопроса о биопсии легкого, от чего пациент отказался. Далее пациент был осмотрен врачом-ревматологом, где данных за ревматологические системные заболевания соединительной ткани, в том числе васкулита Черджа–Стросс, не получено. На повторном МСКТ органов грудной клетки через 2 недели отмечается диффузное усиление легочного рисунка за счет сосудистого и интерстициального компонентов в легких. Субплевральные очаги обоих легких S6, S8, S9 слева, S4–5, S6, S9 справа. В ходе



проведения консилиума было решено отменить препараты 5-АСК и перевести больного на прием азатиоприна в сочетании с преднизолоном (30 мг/сут с последующим снижением на 2,5 мг в неделю до полной отмены). Был сделан вывод, что наиболее вероятно вышеописанные изменения являются побочным эффектом длительного приема месалазина. После отмены препарата отмечалось снижение количества эозинофилов до 1%. На компьютерной томографии в динамике отмечается уменьшение субплевральных очагов и выраженности легочного рисунка.

**Заключение.** Патология бронхолегочной системы у больных с ВЗК может быть проявлением как сопутствующего заболевания, так и побочным эффектом лекарственной терапии. Одним из актуальных вопросов является их дифференциальная диагностика, представляющая определенную сложность, но крайне важная для выбора дальнейшей тактики лечения. Эозинофильный пневмонит, который развился в результате неблагоприятной побочной реакции на терапию препаратами группы 5-АСК, требует полной отмены лекарственного препарата. Купирование клинической картины респираторного дистресса и исчезновение легочной инфильтрации после отмены препарата подтверждает диагноз эозинофильного поражения легких.



## СТРУКТУРА ОСЛОЖНЕНИЙ И ПОВТОРНЫХ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПОСЛЕ ВЫПОЛНЕНИЯ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>, Антон Викторович Кошечев<sup>3</sup>,  
Арина Дмитриевна Гаркави<sup>2</sup>, Екатерина Владимировна Снимщикова<sup>2</sup>,  
Кямаля Низамитдиновна Наджафова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова.  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

<sup>3</sup> Северо-Западный государственный медицинский университет имени И.И. Мечникова.  
191015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, д. 41

E-mail: arinagarkavi28@gmail.com

**Ключевые слова:** осложнения холецистэктомии; постхолецистэктомический синдром.

**Введение.** Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одной из самых распространенных болезней органов пищеварения. По данным разных авторов, ЖКБ страдают 10–20% людей трудоспособного возраста. Одним из наиболее распространенных и эффективных методов лечения ЖКБ остается операция по удалению желчного пузыря, которую стали выполнять с конца XIX века. Поскольку распространенность ЖКБ постоянно растет, возрастает и число операций по поводу холелитиаза. И их последствия, безусловно, должны учитываться в прогнозировании исходов.

**Цель исследования.** Изучить структуру осложнений и повторных хирургических вмешательств после выполнения холецистэктомии.

**Материалы и методы.** Было изучено 54 истории болезней пациентов, которым выполнялась холецистэктомия в условиях хирургического отделения СПб ГБУЗ «Елизаветинская больница». Оценивалась структура и частота интра- и послеоперационных осложнений, также анализировались повторные госпитализации и вмешательства в течение 12 месяцев после холецистэктомии.

**Результаты.** Возраст пациентов в анализированных историях болезни составил от 30 до 77 лет. По полученным данным доля пациентов женского пола составила 51,9%, мужского — 48,1%. Преобладание женского пола традиционно для ЖКБ, и если для лиц молодого возраста соотношение женского пола к мужскому составляет 2-3:1, то у лиц более старших возрастных групп соотношение полов выравнивается. Холецистэктомия выполнялась лапароскопическим способом 50 пациентам (92,6%), традиционным способом — 4 пациентам (7,4%), также 1 пациенту выполнялась папиллосфинктеротомия и литоэкстракция из холедоха после выполнения холецистэктомии. У 1 пациента интраоперационно диагностирован гангренозный холецистит в инфильтрате. Послеоперационные осложнения наблюдались у 8 пациентов (14,81%). У 2 пациентов было диагностировано скопление жидкости в ложе желчного пузыря, у 2 — послеоперационное кровотечение, желчеистечение наблюдалось у 1 пациента. Местный перитонит был диагностирован у 3 пациентов (пациентам была выполнена санация брюшной полости). У 1 пациента с перитонитом диагностированы также острые язвы желудка. Все пациенты были выписаны по завершению лечения. Повторные госпитализации на хирургические отделения стационара в течение года состоялись у 4 пациентов по следующим поводам: дренирование абсцесса печени — у 1 пациента (больной с послеоперационным желчеистечением), устранение послеоперационной троакарной грыжи — у 1 пациента, литоэкстракция конкрементов из холедоха — у 2 больных.

**Заключение.** Симптомная ЖКБ чревата серьезными осложнениями, предотвратить которые помогает своевременное хирургическое вмешательство. В результате совершенствования технологической холецистэктомии глубоко внедрилась в рутинную хирургическую практику, в том числе благодаря низкой частоте осложнений и благоприятным результатам вмешательства в послеоперационном периоде. Однако любое вмешательство сопровождается рисками осложнений, в том числе жизнеугрожающих. И потому потенциальная польза от выполнения холецистэктомии должна быть тщательно оценена ввиду большой распространенности ЖКБ и ее бессимптомных форм.

## ПИЩЕВЫЕ АДДИКЦИИ: НЕЙРОБИОЛОГИЯ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО ПИТАНИЯ

Юлия Александровна Фоминых<sup>1, 2</sup>, Кямаля Низамитдиновна Наджафова<sup>1</sup>,  
Дарья Евгеньевна Сурина<sup>2</sup>, Анна Михайловна Майорова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Национальный медицинский исследовательский центр имени В.А. Алмазова.  
194156, г. Санкт-Петербург, пр. Пархоменко, д. 15

<sup>2</sup> Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет.  
194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2

E-mail: annamajorova@mail.ru

**Ключевые слова:** аддикции; пищевая зависимость; регуляция центра удовольствия; эмоциональное питание.

Проблема ожирения и нарушений пищевого поведения на сегодняшний день чрезвычайно актуальна. За последние десятилетия наблюдается значительный рост числа пациентов, страдающих пищевой зависимостью. Таким пациентам, как правило, чаще всего присущи определенные личностные особенности: они слабо приспособлены к трудностям повседневной жизни, их пугают социальные контакты, они избегают ответственности в принятии жизненных решений и проявляют зависимость от окружения.

Известно, что одним из звеньев регуляции пищевого поведения человека является эндоканнабиноидная система, которая, как и вещества, воздействующие на нее, в настоящее время активно изучается, поскольку она может быть вовлечена во многие физиологические и когнитивные процессы. Известно, что дельта-9-тетрагидроканнабинол, являющийся одним из основных каннабиноидов и содержащийся в соцветиях и листьях конопли (*Cannabis*), воздействует на каннабиноидные рецепторы 1-го типа, что приводит к возникновению ряда эффектов, таких как уменьшение боли, страха, тревоги, предотвращение гибели поврежденных нейронов, уменьшение тошноты и рвоты, а также повышение аппетита (так называемая «гедонистическая еда»). Эндогенные каннабиноиды — это производные арахидоновой кислоты, нейроактивные сигнальные липиды, которые играют ключевую роль в процессах памяти, настроения, системах вознаграждения мозга, в метаболических процессах, таких как липолиз, метаболизм глюкозы и энергетический баланс, а также в развитии зависимостей.

Например, вкус сахара вызывает в мозгу выброс эндогенных опиатов. В структуре мембранных нейронов имеются опиатные рецепторы, соприкасаясь с которыми эндорфины действуют как болеутоляющее средство и создают чувство удовлетворенности. По химической структуре эндорфины и энкефалины относятся к длинноцепочечным и короткоцепочечным полипептидам, а по нейрхимическим характеристикам — к препаратам опиатного ряда. Они активизируют дофаминэргическую систему головного мозга, включая гипоталамический центр удовольствия.

Также все продукты, произведенные из пшеницы, вызывают эффект от воздействия опиатов. Экспериментальные исследования показали, что пшеничный белок глютен расщепляется в пищеварительной системе на химические соединения, для которых характерно опиатоподобное воздействие на организм человека. Подобно легким опиатам, они увеличивают время переработки пищи в пищеварительном тракте, а их действие, в свою очередь, блокируется экзогенными ингибиторами опиатных рецепторов, подобными налоксону.

Шоколад, как известно, содержит кофеин, а также сходное с ним как по химической структуре, так и по наличию «бодрящего» эффекта, вещество теобромин (в переводе «пища богов»). Шоколад также содержит фенилэтиламин — амфетаминоподобное вещество, кроме того, в очень малых количествах в шоколаде находятся вещества, родственные тетрагидроканнабинолу, активному компоненту марихуаны — анандамиду.

С определенной точки зрения переедание является результатом необходимости удовлетворения психологической потребности при недостатке положительных эмоций. Проблема переедания и лишнего веса находится в тесной взаимосвязи с изменениями психологического статуса, и подход к таким пациентам, несомненно, должен быть мультидисциплинарным.

## КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ КОМОРБИДНОГО СТАТУСА У МУЖЧИН ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА С ПОВТОРНЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

*Роман Кириллович Фридман<sup>1</sup>, Сергей Николаевич Шусталов<sup>2</sup>,  
Владимир Валерьевич Яковлев<sup>3</sup>*

<sup>1</sup> Федеральный центр гигиены и эпидемиологии Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 117105, Москва, Варшавское шоссе, д. 19А

<sup>2</sup> Центр гигиены и эпидемиологии в городе Санкт-Петербурге и Ленинградской области Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 191023, г. Санкт-Петербург, ул. Малая Садовая, д. 1

<sup>3</sup> Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: yakovlev-mma@yandex.ru

**Ключевые слова:** пожилой возраст; старческий возраст; дислиппротеинемия; курение; факторы риска.

**Введение.** Заболеваемость и смертность от острых сердечно-сосудистых событий в Санкт-Петербурге остается высокой, не смотря на существенные успехи в лечении указанной патологии. Одна из причин — высокая распространенность вредных привычек и сопутствующих заболеваний у таких пациентов.

**Цель исследования.** Изучить значимость основных факторов риска и их сочетаний, а также сопутствующей патологии у мужчин с повторным инфарктом миокарда старше 60 лет.

**Материалы и методы.** Обследовано 443 больных с повторным (331 больной) и первичным (контрольная группа) инфарктом миокарда (ИМ) в первые 24–48 часов от начала заболевания. У 313 из них был осложненный инфаркт миокарда, а у 131 — неосложненный, у 247 больных — Q-ИМ, а у 196 — без зубца Q, у 266 больных — передний ИМ, а у 131 — задний. У 179 больных возраст превышал 75 лет. Материалы подвергнуты статистической обработке с использованием методов вариационной статистики.

**Результаты.** У пациентов с первичным и повторным ИМ пожилого и старческого возраста наблюдались различной степени нарушения липидно-холестеринового обмена. ХС ЛПНП был повышен у 89,9% больных с первичным ИМ и у 95% больных с повторным ИМ. При этом ХС ЛПВП был снижен в одинаковой степени (у 83,5% больных). В обеих группах больных, особенно при повторном ИМ, отмечалась выраженная дислиппротеинемия: коэффициент атерогенности при первичном ИМ составил  $4,78 \pm 0,18$ , а при повторном —  $5,56 \pm 0,18$  ( $p < 0,01$ ). Гипертоническая болезнь (ГБ) с одинаковой частотой встречалась как при первичном, так и при повторном ИМ (у 88%). При этом у больных с осложненным течением повторного ИМ с сопутствующей ГБ 20 и более лет, по сравнению с первичным ИМ), она встречалась значительно чаще (соответственно у 42 и 26%) и чаще сопровождалась гипертоническими кризами (соответственно у 36 и 17%). У  $31 \pm 2,48\%$  больных с повторным ИМ и у  $34 \pm 4,5\%$  больных с первичным ИМ один из родителей болел ГБ ( $p > 0,05$ ). Обращает на себя внимание тот факт, что 45% больных с повторным ИМ продолжают курить, при этом длительность курения составляет 21–40 лет и более. Избыточная масса тела и ожирение обнаруживались у 24% больных с повторным ИМ и у 29% — с первичным ИМ. Сахарный диабет и метаболический синдром встречались у 31% больных с повторным ИМ и у 20% больных пожилого и старческого возраста с первичным ИМ ( $p > 0,05$ ). Довольно часто обнаруживались хронические очаги инфекции (при повторном ИМ — у 43%, при первичном ИМ — у 55%) и сопутствующая патология с инфекционно-воспалительным компонентом: желчекаменная и мочекаменная болезнь (в обеих группах у 34%), хронический обструктивный бронхит (у 22–26%), язвенная болезнь (у 13–14%), острые респираторные заболевания (в обеих группах у 90% больных). Следует отметить, что 46% больных с повторным ИМ и 43% с первичным указывали на связь обострения ИБС с ОРЗ, а почти все больные (94–96%) — на связь с сезоном года. У значительной части больных пожилого и старческого возраста как с повторным, так и с первичным ИМ в анамнезе отмечались признаки сердечной недостаточности (у 92–97%), экстрасистолия (у 37–47%),

пароксизм мерцательной аритмии (фибрилляции предсердий) (у 38–39%), частые простудные заболевания (у 25–30%). Большинство больных лечатся регулярно амбулаторно или стационарно. Однако  $13 \pm 1,83\%$  больных с повторным ИМ и  $23 \pm 4,02\%$  с первичным лечились эпизодически. Перенесенный первый ИМ у  $68 \pm 2,54\%$  имел неосложненное течение, и только у 32% осложненное (отек легких — 9%, аневризма — 8%, нарушения ритма — 7%, кардиогенный шок — 4%). У больных с повторным ИМ достоверно чаще были прединфарктные состояния, чем у больных с первичным ИМ (у 94 и 26 %).

У больных пожилого и старческого возраста с осложненным повторным ИМ вышеперечисленные факторы риска и анамнестические данные были, как правило, более значимы, чем у больных с неосложненным повторным и первичным ИМ.

**Заключение.** Борьба с модифицируемыми факторами риска, пропаганда здорового образа жизни, своевременная диагностика и адекватное лечение сопутствующей патологии являются важными направлениями деятельности медицинских работников всех специальностей для снижения заболеваемости как первичными, так и повторными ИМ.

## СИСТЕМНЫЙ АНАЛИЗ ТАБАКОКУРЕНИЯ И ЕГО ОБНАДЕЖИВАЮЩИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ДЛЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

*Владимир Сергеевич Хазов*

Клиника медицинских экспертиз. 600020, г. Владимир, ул. Большая Нижегородская, д. 71Г

E-mail:vladhasov@rambler.ru

**Ключевые слова:** системный анализ; функциональная система; табакокурение; академик П.К.Анохин; иглорефлексотерапия; когнитивно-актуализационная терапия; профилактика.

**Введение.** Современная мировая медицина рассматривает главный фактор риска всех основных хронических неинфекционных заболеваний, табакокурение, как вредную привычку (условный рефлекс), усиленную дофаминовой зависимостью. Общепринятый курс лечения занимает от 6 месяцев и более, т.к. он связан с восстановлением нейропластических характеристик нейронов вентральной зоны покрышки (VTA) и прилежащего ядра (NAc). Большинство желающих бросить курить считает такой длительный курс лечения малопривлекательным, учитывая, что и эффективность такого курса очень низкая. На традиционной методике бросают курить от 4 до 7% пациентов.

**Цель исследования.** Обнаружить реальную причину и механизм развития тяжелой никотиновой зависимости и создать на ее базе эффективную методику ликвидации этого важнейшего модифицируемого фактора риска практически всех гастроэнтерологических заболеваний.

**Материалы и методы.** Мы подошли к проблеме табакокурения (ТК), применив метод системного анализа, основанного на теории функциональной системы (ФС), созданной академиком П.К. Анохиным. Системный анализ показал, что ТК, это физиологический, гомеостатический, регуляторный капкан, в который попадает каждый курящий за очень короткий срок. Спасаящая жизнь курильщика антеникотинная ФС создает порочный круг, вырваться из которого без помощи извне чрезвычайно трудно, или даже практически невозможно. Основной структурой в организме, на которую воздействует никотин, являются никотинчувствительные холинергические нейроны (Н-ХР), широко распространенные во всех ключевых зонах организма. Однако, в течение сотен миллионов лет Н-ХР возбуждались через нервные, электрические импульсы, т.к. никотина в окружающей среде никогда не было и нет. Под влиянием нервного импульса из пресинаптической мембраны выбрасывается в синаптическую щель вторичный передатчик сигнала, нейромедиатор ацетилхолин (АХ), который вызывает усиление или ослабление деятельности клетки, и тут же расщепляется ферментом ацетилхолинэстеразой (АХЭ), синтезирующейся в той же клетке. Когда на все Н-ХР организма впервые в истории всего живого внезапно воздействовал экзогенный никотин сигаретного дыма, происходит стрессовый, гигантский, катастрофический выброс АХ. Синтез же расщепляющего АХ фермента АХЭ в первоначальный момент резко отстает от необходимого для расщепления внезапно возникшей огромной концентрации АХ. Однако в тот же момент, когда под влиянием выкуривания сигареты катастрофически начался смертельный выброс АХ, мгновенно формировалась антеникотинная ФС. Единственной функцией этой ФС являлась максимальная, экстренная стимуляция структур клетки, синтезирующих АХЭ. На фоне стабильного курения формируется относительно строгая ритмичность секреции АХЭ, закрепляется индивидуальный стереотип работы антеникотинной ФС. К определенному отрезку времени обычно должна подниматься концентрация АХЭ. За этим строго следит акцептор результата действия (АРД) антеникотинной ФС. АРД — это контролер и при необходимости корректор деятельности любой ФС. Организм всегда готов к предстоящему отражению никотиновой угрозы. Когда пациент бросает курить, стрессово нарушается стереотип работы антеникотинной ФС. Отсутствие подъема концентрации АХЭ, которая ранее индуцировалась курением, ведет к резкому возбуждению контролирующего создание результата сегмента этой ФС. Возникает возбуждение подкорковых структур, вызывающих симптомы никотиновой абстиненции, требующих немедленного повышения концентрации АХЭ, а это возможно только через активизацию Н-ХР. И организм знает, как этого достичь, надо просто закурить и все тягостные симптомы мгновенно исчезнут.

Системный анализ показал, что справиться с никотиновой зависимостью можно путем инактивации антеникотиновой ФС буквально за несколько дней.

**Результаты.** Для лечения ТК в этом направлении мы применили, как один из возможных методов, иглорефлексотерапию (ИРТ). На лечение взяли 135 человек свободной выборки. Из них было 89 мужчин и 46 женщин. После трехдневного курса по 30 мин. ежедневно бросили курить 84 мужчины (94%) и 40 женщин (86%). Через 1 месяц, 6 месяцев и 12 месяцев мы проводили опрос бросивших по телефону. Подавляющее большинство продолжают жить без никотина.

**Заключение.** Таким образом, системный анализ показал, что табакокурение с первых же в жизни выкуренных сигарет формирует физиологический капкан, который вызывает сильную никотиновую зависимость и активно не дает курильщику бросить курить. Но выход найден. Медицина получает в свой арсенал высокоэффективный инструмент для быстрого и массового воздействия на один из основных факторов риска всех важнейших хронических неинфекционных заболеваний. Наше понимание этой мировой проблемы достаточно глубоко научно обоснованно и экспериментально доказано, что позволяет начать в массовом масштабе реальную борьбу с табакокурением и гарантированно победить. Мы уверены, что такие же положительные результаты мы получим, применяя вместо ИРТ никотинзаместительную терапию (НЗТ).



## К ВОПРОСУ О ДОПУСКЕ ЮНЫХ СПОРТСМЕНОВ С ОТЯГОЩЕННЫМ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКИМ АНАМНЕЗОМ И АСПЛЕНИЕЙ К ТРЕНИРОВОЧНО-СОРЕВНОВАТЕЛЬНЫМ МЕРОПРИЯТИЯМ

Надежда Сергеевна Цецема<sup>1, 2</sup>, Сергей Владимирович Матвеев<sup>1, 2</sup>,  
Юлия Константиновна Успенская<sup>1, 2</sup>, Андрей Константинович Успенский<sup>1, 2</sup>

<sup>1</sup> Межрайонный врачебно-физкультурный диспансер № 1. 197022, г. Санкт-Петербург, Каменоостровский пр., д. 48

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

E-mail: adine@mail.ru

**Ключевые слова:** спортсмен; спорт; кишечная непроходимость; спаечная болезнь; спленэктомия.

**Введение.** В настоящее время нерешенной проблемой остается допуск спортсменов с гастроэнтерологической патологией, осложненной хирургическими вмешательствами, в частности, спленэктомией, к тренировочным и соревновательным мероприятиям. Разработанных методических (клинических) рекомендаций для медицинского персонала, тренерского состава и родителей юных спортсменов нет, при этом отмечается ежегодный рост числа пациентов с данной патологией.

**Цель исследования.** Разработка критериев допуска юных спортсменов к тренировочно-соревновательным мероприятиям.

**Материалы и методы.** Выполнен сбор анамнеза жизни, заболевания, спортивного анамнеза, сведений об отягощенной наследственности по развитию патологических состояний, анализ карт по ф061/у и ф112/у, данных клинико-лабораторных исследований, проведена оценка физического развития, функциональных показателей тренированности с учетом этапа спортивной подготовки у спортсменки, перенесшей спленэктомию вследствие спаечной болезни. Проведен анализ литературных источников по данной теме.

**Результаты.** За консультацией врача по спортивной медицине обратилась спортсменка К.А., 8 лет, в сопровождении мамы. Занимается плаванием в спортивной школе олимпийского резерва с 6-часовой тренировочной нагрузкой в неделю, находясь на начальном этапе спортивной подготовки. Предъявляет активные жалобы на частые, безболезненные мочеиспускания.

Из анамнеза: ребенок родился доношенным, с нормальными антропометрическими данными, с оценкой по шкале Апгар 7/8 баллов, без отягощенной наследственности по развитию заболеваний. В первый день жизни перенесла лапароскопическое устранение левосторонней диафрагмальной грыжи. В возрасте 4 месяцев и 2 лет произошли рецидивы диафрагмальной грыжи с последующими хирургическими вмешательствами. В возрасте 3,5 лет устранена кишечная непроходимость. В возрасте 6 лет на фоне сильного болевого синдрома произошел заворот селезенки, спровоцировавший ее некроз, в связи с чем принято решение о ее удалении с оставлением в брюшной полости двух добавочных долей.

В настоящее время физическое развитие мезосоматическое, гармоничное. По данным заключения УЗИ ОБП и забрюшинного пространства: Состояние после спленэктомии. Добавочные доли селезенки без патологических изменений. Мезентериальная лимфаденопатия. Выраженный метеоризм. Умеренная пиелэктазия правой почки.

В клиническом анализе крови спортсменки К.А. лейкоциты —  $7 \times 10^9$ /л, незначительный тромбоцитоз (тромбоциты —  $411 \times 10^9$ /л), без наличия изменений в эритроците, эритроциты —  $4,89 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 136 г/л, гематокрит — 38,6%, нейтрофилы —  $1,7 \times 10^9$ /л, лимфоциты —  $4,2 \times 10^9$ /л. Лейкоцитарная формула по микроскопии без значимых патологических сдвигов. В общем анализе мочи: удельный вес 1,023, рН 6, протеинурия 0,25 г/л, остальные показатели укладываются в референсные значения лаборатории.

ЭКГ с физической нагрузкой и функциональная проба — без особенностей. У врача-хирурга юная спортсменка наблюдается с диагнозом: Спаечная болезнь, состояние после устранения левосторонней диафрагмальной грыжи, ликвидации кишечной непроходимости, спленэктомии на фоне заворота нефиксированной селезенки.

Врачом-педиатром установлена 3-я группа здоровья, специальная «А» медицинская группа для занятий физической культурой. Спортсменка К.А. по результатам консультации отстранена от занятий спортом. Критериями для принятия данного решения послужили: отягощенный анамнез заболевания с выраженными послеоперационными осложнениями, наличие жалоб и выявленные изменения со стороны мочевыделительной системы, установленная группа здоровья и медицинская группа по физическому воспитанию, которые исключают возможность реализации занятия спортивной деятельностью.

**Заключение.** 1) Описанный клинический случай указывает на важность своевременной диагностики и лечения заболеваний пищеварительной системы. 2) Критериями допуска к тренировочной и соревновательной деятельности для лиц с гастроэнтерологическим анамнезом и аспленией являются: отсутствие послеоперационных осложнений; нормализация гемограммы; отсутствие хронических заболеваний либо их длительная ремиссия. 3) Согласно литературным данным, наличие спленэктомии в анамнезе не является абсолютным противопоказанием для занятий спортом. 4) Действующее законодательство требует наличия компетенций врачей-специалистов, особенно врачей-педиатров первичного (амбулаторного) звена, для правильной диагностики группы здоровья детей и назначения медицинской группы по физическому воспитанию. 5) Для исключения негативного воздействия физических нагрузок на этапах спортивной подготовки необходимо усилить медицинский контроль за лицами, занимающимися на объектах физкультуры и спорта. 6) Крайне важно проводить санитарно-просветительную работу среди спортсменов, их законных представителей и тренерского состава для снижения факторов риска неблагоприятных событий во время тренировочных и спортивных мероприятий.

## ВНУТРИПОРТАЛЬНОЕ ВВЕДЕНИЕ МОНОНУКЛЕАРНЫХ СТВОЛОВЫХ КЛЕТОК ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ГЕПАТОЦЕЛЛЮЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ. ОСОБЕННОСТИ СТИМУЛЯЦИИ ЛЕЙКОПОЭЗА У БОЛЬНЫХ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

*Алексей Васильевич Шабунин<sup>1,2</sup>, Павел Алексеевич Дроздов<sup>1</sup>, Чавдар Савов Павлов<sup>1,3</sup>,  
Оксана Николаевна Левина<sup>1</sup>, Григорий Михайлович Чеченин<sup>1</sup>, Андрей Юрьевич Лукин<sup>1,2</sup>,  
Александр Владимирович Араблинский<sup>1</sup>*

<sup>1</sup> Московский многопрофильный научно-клинический центр им. С.П. Боткина. 125284, Москва, 2-й Боткинский проезд, д. 5

<sup>2</sup> Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования. 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

<sup>3</sup> Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова. 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

E-mail: levinaoks@mail.ru

**Ключевые слова:** цирроз печени; печеночная недостаточность; стволовые клетки.

**Введение.** Печеночная недостаточность является одним из основных проявлений цирроза печени. В настоящее время трансплантация печени является единственным радикальным методом лечения цирроза печени, однако он ограничен наличием донорских органов, количество которых не соответствует растущему числу пациентов, нуждающихся в трансплантации печени. Непрерывно ведётся поиск способов лечения печеночной недостаточности, в том числе связанных с использованием клеточной терапии. Ряд клинических исследований терапии стволовыми клетками костного мозга (СКК), оценивают клинические эффекты введения клеток — снижение индекса фиброза и активности воспаления при гистологическом исследовании — как положительные, что позволяет считать подобные методы перспективным для дальнейшего исследования и лечения печеночной недостаточности.

**Материалы и методы.** Проведено рандомизированное проспективное одноцентровое исследование, в которое вошли 38 пациентов, госпитализированных в ГБУЗ ММНКЦ им. С.П. Боткина ДЗМ с 2021 по 2023 гг. Критериями включения были: наличие признаков гепатоцеллюлярной недостаточности, ассоциированной с декомпенсацией цирроза печени, отказ от алкоголя в течение 6 месяцев и более. Критериями исключения были острый алкогольный гепатит, фульминантная печеночная недостаточность любой этиологии, опухолевое и/или метастатическое поражение печени. Пациенты были разделены на 2 группы.

**Результаты исследования.** Согласно литературным данным, эффективность стимуляции костного мозга у здоровых доноров при применении гранулоцитарного колониестимулирующего фактора (Г-КСФ) в дозе 10 мкг/кг, достигает 78% для мобилизации лейкоцитов в концентрации  $5,88 (0,16-27,39) \times 10^8$  CD34+ клеток. На этапе стимуляции костного мозга в настоящем исследовании было выявлено, что при применении ГФСК в дозе 15 мкг/кг, эффективность лейкопоэза достигнута лишь у 28%, в связи с чем в последующих клинических наблюдениях продолжена стимуляция в дозе 20 мкг/кг, что привело к повышению эффективности до 54%. Таким образом, установлено, что эффективная стимуляция ГФСК у пациентов с циррозом печени вдвое чаще наблюдалась при применении дозы 20 мкг/кг. В 19 случаях не выявлено достаточной концентрации CD 34+ клеток в периферической крови для мобилизации моноклеарных стволовых клеток. Наиболее вероятной причиной низкой эффективности праймирования моноклеарных клеток (МНК) представляется наличие спленомегалии у пациентов с циррозом печени. В группе I проводилась консервативная терапия гепатоцеллюлярной недостаточности. Пациентам группы II проводилось интрапортальное введение моноклеарных клеток аутологичного костного мозга (МНК). Максимальное снижение уровня MELD-На достигнуто в группе пациентов, перенесших введение МНК, оно составило в среднем  $5,22 \pm 2,79$  балла через 3 месяца, значение MELD-На через 1 год в среднем составило  $10 \pm 1,8$  баллов, тогда как в группе сравнения —  $13,22 \pm 2,1$  балла. Отмечено снижение уровня билирубина, в группе наблюдения через 14 дней в среднем на 30,6 мкмоль/л, тенденция к компенсации сохранялась

в течение трех месяцев, через год концентрация билирубина в среднем сохранялась на уровне 41,54 мкмоль/л, в то время как в группе сравнения отмечалось повышение уровня билирубина в связи с течением заболевания, средний уровень в группе достигал 72,34 мкмоль/л. Выявлено стойкое повышение концентрации альбумина до референсных значений в течение года у пациентов после интрапортального введения МНК. После выписки из стационара 18 пациентам группы II удалось отказаться от продолжения диуретической терапии, прогрессирования заболевания в течение периода наблюдения не отмечено.

**Заключение.** Применение стандартных режимов мобилизации клеток аутологичного костного мозга при циррозе печени может являться недостаточно эффективным в связи со спленомегалией, что требует коррекции дозировки Г-КСФ и сроков стимуляции. Наиболее эффективным представляется режим праймирования, включающий применение Г-КСФ в дозе 20 мкг/кг в течение 4–6 суток. Полученные положительные результаты применения МНК у пациентов с циррозом печени представляются обоснованием для продолжения клинических исследований с привлечением большего количества пациентов и исследовательских центров.

## ОЦЕНКА РИСКА РАЗВИТИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ЛИЦ С ОЖИРЕНИЕМ, ПЕРЕНЕСШИХ МЕХАНИЧЕСКУЮ ТРАВМУ

*Алексей Александрович Шевченко, Алексей Анатольевич Михайлов,  
Юрий Евгеньевич Рубцов*

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, лит. Ж  
E-mail: shevchenko-leha@list.ru

**Ключевые слова:** ожирение; холестерин; неалкогольная жировая болезнь печени; механическая травма, триглицериды.

**Введение.** Проблема ожирения самая распространенная на данный момент во всем мире. Данное заболевание представляет группу состояний и синдромов, обусловленных или осложнившихся нейрогуморальными и метаболическими нарушениями, общим проявлением которых является избыточное накопление жировой ткани в тканях органов. На фоне ожирения определяется холестериновый дисбаланс, которому в настоящее время посвящено множество исследований, где происходит нарушение взаимодействия липопротеинов с сосудистой стенкой. Механическая травма сопровождается истощением энергетических ресурсов. Посттравматическая активация симпатoadреналовой системы ведет к ускорению липолиза — мобилизации жира из депо. При этом значительно изменяется количество фракций холестерина. Уровень холестерина является прогностическим показателем тяжести стресс-синдрома: чем ниже его показатели в начальных периодах ТБ, тем хуже прогноз. Потребление холестерина в I и II периодах ТБ связано не только с формированием стероидных гормонов, но и с тем, что он входит в состав клеточных мембран. Кроме того, холестерин участвует в синтезе гормона витамина «Д», регулирующего минеральный обмен, отложение и фиксацию в костной ткани кальция, в выработке белка-носителя кальция, усиливая его реабсорбцию, улучшает усвоение магния, способствующего восстановлению защитной оболочки нервов и минерализации коллагеновых волокон. Уменьшение уровня холестерина в крови свидетельствует об истощении его резервов и отражает тяжесть патологического процесса. Однако было проведено множество исследований и выявлено, что у людей с повышенной массой тела запускаются анаболические процессы для компенсации вредоносного воздействия, которые воздействуют на различные органы. Всем известно, что при неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) гепатоциты и звездчатые печеночные клетки накапливают липиды, вследствие избыточного поступления свободных жирных кислот в клетки. Накапливающиеся свободные жирные кислоты, являющиеся высокорективными соединениями, вызывают дисфункцию печеночных клеток, стимулируют процессы перекисного окисления липидов.

**Цель исследования.** Оценить риск развития НАЖБП у лиц с ожирением, перенесших механическую травму.

**Материалы и методы.** В исследование были включены 101 мужчин молодого возраста. У 51 был повышенный индекс массы тела (ИМТ) и имелась механическая травма (I группа), у 50 был повышенный ИМТ и отсутствовала механическая травма (II группа). Обследуемым проводился биохимический анализ крови для определения уровня холестерина, триглицеридов, аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспаратаминотрансферазы (АСТ). На основании полученных результатов проводилась оценка риска развития НАЖБП по шкале NAIR. Статистический анализ проводился с использованием программы StatTech v. 4.2.5.

**Результаты.** По результатам проведенного исследования было выявлено, что у I группы средние показатели триглицеридов равнялись 2,78 ммоль/л, тогда как у II группы — 1,84 ммоль/л. Также было выявлено, что у обследуемых I группы медиана уровня холестерина составляет 5,80 ммоль/л, у обследуемых II группы — 5,23 ммоль/л, а средние показатели АЛТ и АСТ составили 60 МЕ/л у I группы, и 42 МЕ/л — у II группы. На основании полученных данных нами был выполнен подсчет риска развития НАЖБП с помощью шкалы NAIR и выполнен корреляционный анализ с уровнем ИМТ у I группы. Наблюдаемая зависимость описывается уравнением парной линейной регрессии:  $Y_{\text{риск развития НАЖБП}} = 1,89 \cdot X_{\text{ИМТ}} - 0,179$ . При увеличении ИМТ на 1 кг/м<sup>2</sup> следует ожидать увеличение риска развития НАЖБП на 1,89 цел. ед. Полученная

модель объясняет 65,2% наблюдаемой дисперсии риска развития НАЖБП. Таким образом, у I группы риск развития НАЖБП был в 3,65 раза выше по сравнению со II группой.

**Заключение.** По результатам проведенного проспективного анализа можно предполагать влияние травматической болезни и ожирения на висцеральные органы, с нарушением их строения и изменениям функций, протекающие с высоким уровнем воспалительного и иммунного статуса.



## ИНСУЛИН МОЗГА — РОЛЬ В РАЗВИТИИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА И ПОТЕНЦИАЛЬНАЯ МИШЕНЬ ДЛЯ ЕГО ЛЕЧЕНИЯ

Александр Олегович Шпаков, Кира Викторовна Деркач

Институт эволюционной физиологии и биохимии им. И.М. Сеченова. 194223, г. Санкт-Петербург, пр. Мориса Тореза, д. 44

E-mail: alex\_shpakov@list.ru

**Ключевые слова:** инсулин; интраназальное введение; метаболический синдром; тирозиновая фосфатаза; инсулиновая резистентность.

Инсулин, продуцируемый  $\beta$ -клетками поджелудочной железы и циркулирующий в кровотоке, контролирует широкий спектр биохимических и физиологических процессов в организме человека. Нарушение инсулиновой сигнализации приводит к развитию системной инсулиновой резистентности, которая является важнейшим патогенетическим фактором развития метаболического синдрома (МС) и сахарного диабета 2-го типа (СД2). Помимо периферии, инсулин в высоких концентрациях обнаружен в тканях мозга, причем его источниками там являются как панкреатический инсулин, поступающий в мозг из кровотока путем транспорта через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ) (основной пул), так и инсулин, синтезируемый в мозге *de novo* (минорный пул). Длительное время считали, что основной функцией инсулина в мозге являются регуляция нейрогенеза и нейротрофических процессов и контроль когнитивных функций, особенно на ранних стадиях развития организма. Однако в последние годы появилось немало доказательств того, что инсулин мозга является ключевым игроком в центральной регуляции энергетического обмена и функций эндокринной системы. Имеются несколько причин функциональных нарушений центральной инсулиновой сигнализации при этих заболеваниях. Одной из них является снижение концентрации инсулина в структурах мозга вследствие нарушения его транспорта через ГЭБ и усиления деградации инсулина в результате стимуляции активности протеаз, в первую очередь инсулин-деградирующего фермента. Важно, что в условиях МС и ранних стадий СД2, когда уровень инсулина в крови значительно повышен, концентрация инсулина в структурах мозга снижается, как было нами показано при изучении содержания инсулина в гипоталамусе и других отделах мозга у крыс с диета-индуцированным МС. Перспективным подходом для восстановления уровня инсулина в ЦНС при МС и СД2 является его интраназальное введение, поскольку при таком способе доставки гормон беспрепятственно проникает в мозг, минуя ГЭБ, и на его транспорт не оказывают значимого эффекта системная инсулиновая резистентность, липотоксичность и усиление воспалительных процессов. Результаты, полученные нами при изучении различных экспериментальных моделей МС и СД2, отчетливо демонстрируют, что интраназально вводимый инсулин улучшает метаболические показатели (снижает массу тела и жировой ткани, улучшает толерантность к глюкозе и показатели липидного и углеводного метаболизма), а также частично восстанавливает гормональный статус тиреоидной и гонадной осей. Необходимо отметить, что эти эффекты интраназально вводимого инсулина усиливаются при совместном его применении с метформином или С-пептидом проинсулина, синергистами инсулинового сигнала. Тем самым, интраназально вводимый инсулин, в том числе в комбинации с другими препаратами, может быть использован для коррекции метаболических и гормональных нарушений при МС и СД2. Другой причиной ослабления инсулиновой сигнализации в мозге при МС является нарушение функциональной активности компонентов инсулиновой сигнальной системы, в первую очередь инсулинового рецептора и инсулинорецепторных субстратов (IRS-белков). Инсулиновый рецептор и IRS-белки негативно регулируются тирозиновыми фосфатазами РТР1В и ТСРТР, которые их дефосфорилируют, блокируя передачу инсулинового сигнала к внутриклеточным мишеням. Для подавления активности тирозиновых фосфатаз могут быть использованы их селективные ингибиторы, применение которых в определенной степени мимикрирует стимулирующее воздействие на клетки-мишени самого инсулина. Нами разработана серия производных 4-оксо-1,4-дигидроциннолина с активностью ингибиторов фосфатаз РТР1В и ТСРТР, которые при введении крысам с МС снижают аппетит, нормализуют массу тела, улучшают

чувствительность тканей к глюкозе, инсулину и лептину. Одной из мишеней ингибиторов тирозинных фосфатаз являются гипоталамические нейроны и локализованные в них компоненты инсулиновой сигнальной системы. Наконец, еще одной причиной ослабления активности инсулиновой системы мозга является нарушение ее интегративных взаимодействий с другими гормональными и нейромедиаторными системами в ЦНС, в том числе с лептиновой системой, которая имеет много общих с инсулиновой системой звеньев и внутриклеточных мишеней. Нами показано, что интраназальное введение крысам с МС и ожирением модифицированного С-концевого фрагмента лептина, наделенного активностью полноразмерного лептина, приводит к активации в гипоталамусе не только лептиновой, но и инсулиновой системы и оказывает восстанавливающее влияние на метаболические и гормональные показатели. Тем самым, расшифровка роли инсулина мозга в развитии МС и СД2 открывает новые пути для коррекции этих заболеваний.

**Работа поддержана Министерством науки и высшего образования России (соглашение № 075-15-2020-916 о предоставлении гранта в форме субсидий из федерального бюджета на осуществление государственной поддержки создания и развития национального центра мирового уровня «Павловский центр»).**

## ИНГИБИТОР НГЛТ2 КАНАГЛИФЛОЗИН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

*Ксения Михайловна Шубина, Игорь Геннадиевич Никитин*

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

117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: igor.nikitin.64@mail.ru

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени; сахарный диабет 2-го типа; ингибиторы глюкозо-натриевого котранспортера 2-го типа; индекс фиброза.

**Введение.** НАЖБП в настоящее время является одной из самых распространенных причин хронических заболеваний печени во всем мире и характеризуется резистентностью к инсулину, стеатозом печени, развитием СД2 и формированием тяжелых исходов в виде цирроза печени (ЦП) и гепатоцеллюлярной карциномы (ГЦК).

**Цель исследования.** Оценить клиническую эффективность канаглифлозина, селективного ингибитора натриевого котранспортера глюкозы 2 типа у пациентов с СД2 и НАЖБП.

**Материалы и методы.** Сорок шесть пациентов (n=46) с НАЖБП (18 мужчин и 28 женщин) были включены в исследование и получали канаглифлозин перорально в суточной дозе 100 мг. Динамически оценивались следующие параметры: индекс массы тела (ИМТ), сывороточные уровни аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), гамма-глутамил-трансферазы ( $\gamma$ -ГТП), холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ), глюкозы крови натощак (ГПТ), гликированного гемоглобина (HbA1c), мочевой кислоты (МК), ферритина и индекса фиброза (ИФ; FIB-4) исходно и при последующих посещениях через 3 и 6 месяцев.

**Результаты.** ИМТ и сывороточные уровни АЛТ, АСТ,  $\gamma$ -ГТП, ТГ, МК, HbA1c, ГПТ и ферритина значительно снизились после 3 и 6 месяцев лечения канаглифлозином в используемой дозе. Уровни ГТ в сыворотке крови и значения ИФ незначительно снизились после 3 месяцев лечения, однако эта динамика не была достоверной. В то же время на 6-м месяце оценки по сравнению с исходными значениями данные параметры достигли статистически значимого снижения. При этом следует отметить, что снижение уровня АЛТ в сыворотке крови через 6 месяцев достоверно коррелировало с исходным уровнем HbA1c и ферритина, а также ИМТ.

**Заключение.** Канаглифлозин в дозе 100 мг в сутки перорально значительно снижал сывороточные уровни ГПТ, HbA1c, ТГ, МК и ферритина, а также значения ИФ и ИМТ с очевидным регрессом цитолитического синдрома. Ингибиторы глюкозо-натриевого котранспортера 2-го типа могут быть важным терапевтическим средством для достижения клинико-лабораторного регресса активности у пациентов с НАЖБП и СД2.

## КАНАГЛИФЛОЗИН У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2-ГО ТИПА И НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ: ДИНАМИКА РАСТВОРИМОЙ ДИПЕПТИЛПЕПТИДАЗЫ-4 И ПОКАЗАТЕЛЕЙ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ

Ксения Михайловна Шубина, Игорь Геннадиевич Никитин

Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова.  
117997, г. Москва, ул. Островитянова, д. 1

E-mail: igor.nikitin.64@mail.ru

**Ключевые слова:** неалкогольная жировая болезнь печени; сахарный диабет 2-го типа; ингибиторы глюкозо-натриевого котранспортера 2-го типа; индекс массы тела; дипептилпептидаза-4.

**Введение.** Растворимая дипептидилпептидаза-4 (рДПП-4) секретируется гепатоцитами и индуцирует воспаление жировой ткани и резистентность к инсулину. Ингибиторы натрий-глюкозного котранспортера 2-го типа (НГЛТ2) могут улучшать стеатоз печени путем ингибирования липогенеза *de novo* в печени.

**Цель исследования.** Изучить влияние канаглифлозина (ингибитора НГЛТ2) в дозе 100 мг в сутки на сывороточный уровень рДПП-4 у пациентов с СД2 и неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП) с индексом фиброза менее F0-F2 (FIB-4).

**Материалы и методы.** 46 пациентов (n=46) с сахарным диабетом (СД) 2-го тип и НАЖБП были рандомизированы в группу канаглифлозина (100 мг в сутки в течение 24 недель; n=22) и контрольную группу (n=25), получающую иную сахароснижающую терапию (метформин, глибенкламид). Уровни рДПП-4 в выделенных группах пациентов в сыворотке крови измеряли с помощью коммерческого набора ELISA (CUSABIO). Площади висцеральной жировой ткани (пВЖТ) и подкожной жировой ткани (пПЖТ) измеряли с помощью двойного биоэлектрического импедансного анализа.

**Результаты.** У всех 43 пациентов, включенных в исследование, исходный уровень рДПП-4 в сыворотке крови положительно коррелировал с уровнем аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ),  $\gamma$ -глутамилтрансферазы и НОМА-IR. пВЖТ и пПЖТ значительно снизились только в группе пациентов, получавших канаглифлозин в обозначенной выше дозировке. Уровень АЛТ, АСТ и  $\gamma$ -ГТ были достоверно снижены по сравнению с исходными уровнями через 24 недели в группе канаглифлозина ( $p < 0,001$ ), а также по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,003$ ). Следует также отметить, что снижение уровня рДПП-4 в сыворотке крови после 24 недель лечения было отмечено в обеих группах пациентов, однако величина снижения рДПП-4 была достоверно значимо больше в группе пациентов, получавших канаглифлозин по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,001$ ). Динамика уровней АЛТ, АСТ,  $\gamma$ -ГТ во время лечения канаглифлозином положительно коррелировала с изменением рДПП-4 в сыворотке крови, но не с пВЖТ и пПЖТ, а также HbA1c.

**Заключение.** Улучшение функции печени после лечения канаглифлозином было связано со снижением уровня рДПП-4 в сыворотке крови, что позволяет предположить, что динамика уровня данного фермента в выделенной терапевтической группе может быть оправданной стратегией при НАЖБП у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа, которая не зависит от снижения уровня глюкозы или потери веса.

## ЭПИДЕМИОЛОГИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ И ЕЕ РОЛЬ В ФОРМИРОВАНИИ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У МУЖЧИН МОЛОДОГО И СРЕДНЕГО ВОЗРАСТА

Сергей Николаевич Шусталов<sup>1</sup>, Владимир Валерьевич Яковлев<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Центр гигиены и эпидемиологии в городе Санкт-Петербурге и Ленинградской области Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 191023, г. Санкт-Петербург, ул. Малая Садовая, д. 1

<sup>2</sup> Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова. 194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

E-mail: yakovlev-mma@yandex.ru

**Ключевые слова:** коморбидность; инфаркт миокарда; язвенная болезнь; метаболический синдром; мужчины.

**Введение.** Доказано, что коморбидная патология значительно ухудшает прогноз течения повторных коронарных событий у больных, а также негативно сказывается на медико-экономических показателях медицинских организаций.

**Цель исследования.** Изучить распространенность и структуру сопутствующих заболеваний у мужчин молодого и среднего возраста с повторным инфарктом миокарда (ИМ), получавших лечение в различных медицинских организациях Санкт-Петербурга.

**Материалы и методы.** Обследовано 249 больных с повторным ИМ и 284 больных с первичным ИМ (контрольная группа) в первые 24–48 часов от начала заболевания, у 319 из них был осложненный ИМ, а у 214 — неосложненный, у 282 больных ИМ с зубцом Q, а у 251 — без зубца Q. Средний возраст обследованных в группе мужчин с первичным ИМ составил 45,4±3,51 лет, а у больных с повторным ИМ — 51,4±4,72 лет. Среди обследованных преобладали больные с одним повторным ИМ. Полученные данные вносились в формализованную историю болезни, включающую более 200 различных клинических, лабораторных и инструментальных признаков, подвергались обработке с помощью методов вариационной и непараметрической статистики.

**Результаты.** У больных с повторным ИМ, так же как и у больных с первичным ИМ, среди многообразных факторов риска (ФР) чаще встречались различной степени выраженности нарушения липидно-холестеринового обмена, гиподинамия, вредные привычки: курение, пристрастие к жирной пище, повышенное потребление поваренной соли, злоупотребление алкоголем. При этом при повторном ИМ отмечалась достоверно более выраженная дислипидемия — коэффициент атерогенности при первичном ИМ составил 5,3±0,40, а при повторном — 6,08±0,28 ( $p<0,05$ ). 50% больных с повторным ИМ продолжали курить после перенесенного первичного ИМ и только 22% прекратили, у 53% больных длительность курения составила 21–40 лет. Наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям выявлялась у 41% больных с первичным ИМ и у 46% больных с повторным ИМ. Из сопутствующих заболеваний у больных с ИМ молодого и среднего возраста наибольшего внимания заслуживают заболевания системы кровообращения и обмена веществ. Гипертоническая болезнь достоверно чаще встречалась у больных с повторным ИМ (73%), чем при первичном (63%). При этом у 50% больных с повторным ИМ по сравнению с первичным (31%) продолжительность заболевания ГБ была более 8 (28%) и 15 лет (у 22%) и чаще сопровождалась гипертоническими кризами — при повторном ИМ у 61%, а при первичном — у 46% ( $p<0,01$ ). У больных с повторным ИМ в анамнезе отмечались признаки сердечной недостаточности (у 67%), экстра-систолия (у 21%) и пароксизмы мерцательной аритмии (у 15%). Значительная часть больных до развития первичного ИМ не лечились или лечились эпизодически ( $p<0,01$ ), при этом перенесенный первый ИМ у 34% имел осложненное течение (аневризма — 10%, нарушения ритма и проводимости — 8%, отек легких — 6%). У больных с повторным ИМ достоверно чаще, чем при первичном ИМ, наблюдались прединфарктные состояния, соответственно у 64 и 265 больных. Избыточная масса тела и ожирение обнаруживались у 48% больных с повторным ИМ и у 52% — с первичным. Сахарный диабет и метаболический синдром встречались с одинако-

вой частотой в обеих группах — 15% больных ( $p>0,05$ ). Довольно часто обнаруживались хронические очаги инфекции (при повторном ИМ — у 55%, при первичном — у 63% больных) и сопутствующая патология с инфекционно-воспалительным компонентом: желчекаменная и мочекаменная болезнь (соответственно у 20 и 12% больных), хронический обструктивный бронхит (у 18 и 20%), язвенная болезнь (у 23 и 16%), острые респираторные заболевания (у 90 и 92% больных). 23% больных с повторным ИМ и 20% — с первичным указывали на связь обострения ИБС с ОРЗ, а 56–65% — на связь с сезонном года.

У больных до 60 лет с осложненным повторным ИМ вышеперечисленные факторы риска и анамнестические данные были более значимыми, чем у больных с неосложненным повторным и первичным ИМ.

**Заключение.** Распространенность сопутствующей патологии у пациентов с повторным инфарктом миокарда высока. Своевременная диагностика и лечение сопутствующей патологии позволит улучшить прогноз у пациентов с повторным инфарктом миокарда.



## ADVANTAGES OF THE «CIRCADIAN CLASSIFICATION OF CONSTIPATION» IN CONTRAST WITH THE «ROMAN CRITERIA OF CONSTIPATION»

*Konstantin A. Shemerovskii<sup>1</sup>, Raisa K. Kantemirova<sup>2</sup>, Pavel V. Seliverstov<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Medical Social Institute, Dept. Internal Medicine. 72 Kondratievsky Ave., Saint Petersburg 195272 Russia

<sup>2</sup>Federal Scientific Center for Rehabilitation of the Disabled named after G.A. Albrecht. 50 Bestuzhevskaya str., Saint Petersburg 195067 Russia

<sup>3</sup>S.M. Kirov Military Medical Academy. 6 Academician Lebedev str., Saint Petersburg 194044 Russia

**Keywords:** constipation, circadian rhythms, Roman criteria.

**Introduction.** Constipation increases the risk of hypertension by 1.96 times, while constipation and hypertension increases the risk of cardiovascular events by 6.5 times. Moderate constipation (3–4 bm/w) were found to have a 21% increased risk of cardiovascular mortality, but severe one (1–2 bm/w) 39%. Laxatives increase the risk of heart attack and stroke by 1.56 times.

**Aims.** The aim of this study is to introduce the advantages of the new “Circadian classification of constipation” compared to the previous “Roman criteria of constipation”.

**Methods.** To detect the frequency and acrophase of the circadian rhythm of the intestinal evacuatory function “Chronoenterography” was used. Our study is based on the Robert Hegglin’s circadian definition “Constipation is the absence of defecation for 24 hours”. The Roman criteria of constipation (Rome IV) recommended to focus only on the frequency of defecation “less than 3 bm/w”. There are three stages of constipation: stage I (Mild, 5–6 bm/w); stage II (Moderate, 3–4 bm/w); stage III (Severe, 1–2 bm/w). The incidence of taking laxatives in 400 persons (22–68 years of age, 260 of them are women) was analyzed. We used The Hospital Anxiety and Depression Scale. The 30 young constipated individuals with stages I-II (24–29 years of age) and 30 elderly patients (62–84) with constipation stage III have been taking 300 ml of sodium carbonate mineral water instead of laxatives 3 times a day for 7 days. The patients themselves filled out the Diary “Nutrition-Defecation” and drank mineral water.

**Results.** A circadian Bowel Habit (7 bm/w) was detected in 201 of 400 persons. Three stages of constipation were diagnosed in 199 patients: stage I — in 139, stage II — in 46, stage III — in 14 patients. Stage I constipation occurred 10 times more often than those of stage III did. The morning Circadian Bowel Habit (131) was 1.8 times more common than the evening one (70). Patients with constipation have the morning defecation (55) 2.6 times less common than the evening one (144). The earlier defecation occurs, the less frequent constipation appeared. The later defecation occurs, the more often constipation appeared. Laxatives were taken by 13% of patients with stage I, 30% — with stage II and 64% — with stage III constipation. Subclinical depression was observed in 12% of patients with stage I, in 17% — with stage II and in 43% of patients with stage III constipation. Mineral water turned out to be effective in 67% of the young patients (stages I–II constipation), but in 20% of an elderly patients (stage III constipation).

### **Conclusion.**

1. The circadian classification of constipation makes it possible to diagnose three stages (5–6, 3–4, 1–2 bm/w), but the Roman criteria of constipation (Rome IV) distinguish only the third stage.
2. The circadian classification of constipation allows to diagnose almost 10 times more patients at the earliest stages of this syndrome that may contribute to prevent cardiovascular events.
3. The circadian classification of three stages of constipation is confirmed by the findings of its occurrence, the laxative intake and the depression from the first to the third rate (5–6, 3–4, 1–2 bm/w).
4. The chronomedical approach to the constipation allowed us to formulate significant principle for the Bowel Habit: “Morning defecation reduces the risk of constipation”.
5. Drinking mineral water (300 ml 3 times a day, for 7 days) in young patients with stage I–II of constipation was 3.3 times more effective (67%) than in elderly patients with stage III of constipation (20%).

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Утв. приказом ректора  
ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России от 27.08.24

### НАСТОЯЩИЕ ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ ЯВЛЯЮТСЯ ИЗДАТЕЛЬСКИМ ДОГОВОРом

Условия настоящего Договора (далее «Договор») являются публичной офертой в соответствии с п. 2 ст. 437 Гражданского кодекса Российской Федерации. Данный Договор определяет взаимоотношения между редакцией журнала «University Therapeutic Journal» (Университетский терапевтический вестник) (далее по тексту «Журнал»), зарегистрированного Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (РОСКОМНАДЗОР), ПИ № ФС77-76938 от 09 октября 2019 г., именуемой в дальнейшем «Редакция» и являющейся структурным подразделением ФГБОУ ВО СПбГПМУ Минздрава России, и автором и/или авторским коллективом (или иным правообладателем), именуемым в дальнейшем «Автор», принявшим публичное предложение (оферту) о заключении Договора.

Автор передает Редакции для издания авторский оригинал или рукопись. Указанный авторский оригинал должен соответствовать требованиям, указанным в разделах «Представление рукописи в журнал», «Оформление рукописи». При рассмотрении полученных авторских материалов Журнал руководствуется «Едиными требованиями к рукописям, представляемым в биомедицинские журналы» (Intern. committee of medical journal editors. Uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. Ann. Intern. Med. 1997; 126: 36–47).

В Журнале печатаются ранее не опубликованные работы по профилю Журнала.

Журнал не рассматривает работы, результаты которых по большей части уже были опубликованы или описаны в статьях, представленных или принятых для публикации в другие печатные или электронные средства массовой информации. Представляя статью,

автор всегда должен ставить редакцию в известность обо всех направлениях этой статьи в печать и о предыдущих публикациях, которые могут рассматриваться как множественные или дублирующие публикации той же самой или очень близкой работы. Автор должен уведомить редакцию о том, содержит ли статья уже опубликованные материалы и предоставить ссылки на них, чтобы дать редакции возможность принять решение, как поступить в данной ситуации. Не принимаются к печати статьи, представляющие собой отдельные этапы незавершенных исследований, а также статьи с нарушением «Правил и норм гуманного обращения с биообъектами исследований».

Размещение публикаций возможно только после получения положительной рецензии.

Все статьи, в том числе статьи аспирантов и докторантов, публикуются бесплатно.

### ПРЕДСТАВЛЕНИЕ РУКОПИСИ В ЖУРНАЛ

Авторский оригинал принимает редакция. Подписанная Автором рукопись должна быть отправлена в адрес редакции по электронной почте на адрес [tervestnik@mail.ru](mailto:tervestnik@mail.ru), а также через сайт <https://ojs3.gpmu.org/index.php/Unther-journal>. Автор должен отправить конечную версию рукописи и дать файлу название, состоящее из фамилии первого автора и первых 2–3 сокращенных слов из названия статьи.

### СОПРОВОДИТЕЛЬНЫЕ ДОКУМЕНТЫ

К авторскому оригиналу необходимо приложить экспертное заключение о возможности опубликования в открытой печати (бланк можно запросить, отправив письмо на [tervestnik@mail.ru](mailto:tervestnik@mail.ru), или скачать на сайте <https://www.gpmu.org/science/pediatrics-magazine/utj/>).

Рукопись считается поступившей в Редакцию, если она представлена комплектно и оформлена в соответствии с описанными требованиями. Предварительное рассмотрение рукописи, не заказанной Редакцией, не является фактом заключения между сторонами издательского Договора.

При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. *В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.*

#### АВТОРСКОЕ ПРАВО

Редакция отбирает, готовит к публикации и публикует переданные Авторами материалы. Авторское право на конкретную статью принадлежит авторам статьи. Авторский гонорар за публикации статей в Журнале не выплачивается. Автор передает, а Редакция принимает авторские материалы на следующих условиях:

- 1) Редакции передается право на оформление, издание, передачу Журнала с опубликованным материалом Автора для целей реферирования статей из него в Реферативном журнале ВИНИТИ, РНИЦ и базах данных, распространение Журнала/авторских материалов в печатных и электронных изданиях, включая размещение на выбранных либо созданных Редакцией сайтах в сети Интернет в целях доступа к публикации в интерактивном режиме любого заинтересованного лица из любого места и в любое время, а также на распространение Журнала с опубликованным материалом Автора по подписке;
- 2) территория, на которой разрешается использовать авторский материал, — Российская Федерация и сеть Интернет;
- 3) срок действия Договора — 5 лет. По истечении указанного срока Редакция оставляет за собой, а Автор подтверждает бессрочное право Редакции на продолжение размещения авторского материала в сети Интернет;
- 4) Редакция вправе по своему усмотрению без каких-либо согласований с Автором заключать договоры и соглашения с третьими лицами, направленные на дополнительные меры по защите авторских и издательских прав;
- 5) Автор гарантирует, что использование Редакцией предоставленного им по настоя-

щему Договору авторского материала не нарушит прав третьих лиц;

- 6) Автор оставляет за собой право использовать предоставленный по настоящему Договору авторский материал самостоятельно, передавать права на него по договору третьим лицам, если это не противоречит настоящему Договору;
- 7) Редакция предоставляет Автору возможность безвозмездного получения справки с электронными адресами его официальной публикации в сети Интернет;
- 8) при перепечатке статьи или ее части ссылка на первую публикацию в Журнале обязательна.

#### ПОРЯДОК ЗАКЛЮЧЕНИЯ ДОГОВОРА И ИЗМЕНЕНИЯ ЕГО УСЛОВИЙ

Заключением Договора со стороны Редакции является опубликование рукописи данного Автора в журнале *University Therapeutic Journal* (Университетский терапевтический вестник) и размещение его текста в сети Интернет. Заключением Договора со стороны Автора, т. е. полным и безоговорочным принятием Автором условий Договора, является передача Автором рукописи и экспертного заключения.

#### ОФОРМЛЕНИЕ РУКОПИСИ

##### Статья должна иметь (НА РУССКОМ И АНГЛИЙСКОМ ЯЗЫКАХ):

1. ЗАГЛАВИЕ (TITLE). Оно должно быть кратким (не более 120 знаков), точно отражающим содержание статьи.
2. Сведения об авторах (публикуются). Печатаются курсивом с указанием имени, отчества и фамилий авторов, с выравниванием по левому краю. Фамилии авторов рекомендуется транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях или по системе BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>. После фамилии надстрочным знаком указывается номер учреждения, если их несколько. На следующих строках обычным шрифтом с выравниванием по левому краю указываются полные названия и почтовые адреса учреждений, в которых работают авторы. Далее указываются данные контактного лица с выравниванием по левому краю: имя, фамилия и отчество, должность и место работы, электронная почта.

**Пример оформления на русском языке:****ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ АСТЕНИИ**

© Александр Владимирович Шабров<sup>1</sup>, Юлия Александровна Фоминых<sup>2, 3</sup>, Юрий Павлович Успенский<sup>2, 3</sup>, Кямаля Низамитдиновна Наджафова<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Институт экспериментальной медицины. 197376, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Павлова, 12

<sup>2</sup>Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И.П. Павлова. 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6–8

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет. 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, 2

**Контактная информация:** Кямаля Низамитдиновна Наджафова — к.м.н., ассистент кафедры факультетской терапии имени профессора В.А. Вальдмана. E-mail: kyamalyok@yandex.ru

3. РЕЗЮМЕ (ABSTRACT) (1500–2000 знаков, или 200–250 слов). Его помещают перед текстом статьи, выравнивание по ширине. Резюме не требуется при публикации рецензий, отчетов о конференциях, информационных писем.

Авторское резюме к статье является основным источником информации в отечественных и зарубежных информационных системах и базах данных, индексирующих журнал. Резюме доступно на сайте журнала «University Therapeutic Journal» (Университетский терапевтический вестник) и индексируется сетевыми поисковыми системами. Из аннотации должна быть понятна суть исследования, нужно ли обращаться к полному тексту статьи для получения более подробной, интересующей информации. Резюме должно излагать только существенные факты работы.

Рекомендуемая структура как аннотации, так и самой статьи IMRAD (для оригинальных исследований структура обязательна): введение (Introduction), материалы и методы (Materials and methods), результаты (Results), обсуждение (Discussion), выводы (Conclusion). Предмет, тему, цель работы нужно указывать, если они не ясны из заглавия статьи; метод или методологию проведения работы целесообразно описывать, если они отличаются новизной или представляют интерес с точки зрения данной работы. Объем текста авторского резюме определяется содержанием публикации (объемом

сведений, их научной ценностью и/или практическим значением) и должен быть в пределах 200–250 слов (1500–2000 знаков).

4. КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА (KEYWORDS). От 3 до 10, которые будут способствовать правильному перекрестному индексированию статьи, помещаются под резюме с подзаголовком «ключевые слова». Используйте термины из списка медицинских предметных заголовков (Medical Subject Headings), приведенного в Index Medicus (если в этом списке еще отсутствуют подходящие обозначения для недавно введенных терминов, выберите наиболее близкие из имеющихся). Ключевые слова разделяются запятой.

5. Заголовки таблиц, подписи к рисункам, а также все тексты на рисунках и в таблицах должны быть на русском и английском языках.

6. Сокращений, кроме общепотребительных, следует избегать. Сокращения в названии статьи, названиях таблиц и рисунков, в выводах недопустимы. Если аббревиатуры используются, то все они должны быть расшифрованы полностью при первом их упоминании в тексте (например: «Наряду с данными о РОН (резидуально-органической недостаточности), обуславливающей развитие ГКС (гиперкинетического синдрома), расширен диапазон исследований по эндогенной природе данного синдрома»).

7. При представлении рукописи в Журнал Авторы несут ответственность за раскрытие своих финансовых и других конфликтных интересов, способных оказать влияние на их работу. В рукописи должны быть упомянуты все лица и организации, оказавшие финансовую поддержку (в виде грантов, оборудования, лекарств или всего этого вместе), а также другое финансовое или личное участие.

В конце каждой статьи обязательно указываются вклад авторов в написание статьи, источники финансирования (если имеются), отсутствие конфликта интересов, наличие согласия на публикацию со стороны пациентов. Данная информация должна быть переведена на английский язык.

8. ЛИТЕРАТУРА (REFERENCES). Список литературы должен представлять полное библиографическое описание цитируемых работ в соответствии с NLM (National Library of Medicine) Author A.A., Author B.B., Author C.C. Title of article. Title of Journal. 2021;10(2):49–53. Фамилии и инициалы ав-



торов в пристатейном списке приводятся в **порядке упоминания** [1, 2, 3 и т.д.]. В описании указываются ВСЕ авторы публикации. Библиографические ссылки в тексте статьи даются цифрой в квадратных скобках. Ссылки на неопубликованные работы не допускаются.

В оригинальных статьях допускается цитирование, как правило, не более 30 источников, в обзорах литературы — не более 60, в лекциях и других материалах — до 15. Библиография должна содержать большинство публикаций за последние 5 лет.

*Книга:*

Юрьев В.К., Моисеева К.Е., Глущенко В.А. Основы общественного здоровья и здравоохранения. Учебник. СПб.: СпецЛит; 2019.

Никифоров О.Н., ред. Санкт-Петербург в 2021 году. СПб.: Петростат; 2022.

*Глава из книги:*

Тутельян В.А., Никитюк Д.Б., Шарафетдинов Х.Х. Здоровое питание — основа здорового образа жизни и профилактики хронических неинфекционных заболеваний. В кн.: Здоровье молодежи: новые вызовы и перспективы. Т. 3. М.; 2019: 203–227.

*Статья из журнала:*

Карсанов А.М., Полунина Н.В., Гогичаев Т.К. Безопасность пациентов в хирургии. Часть 2: Программа менеджмента качества хирургического лечения. Медицинские технологии. Оценка и выбор. 2019;1(35):56–65. DOI: 10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065.

*Тезисы докладов, материалы научных конференций:*

Марковская И.Н., Завьялова А.Н., Кузнецова Ю.В. Микробный пейзаж пациента первого года жизни с дисфагией, длительно находящегося в ОРИТ. XXX Конгресс детских гастроэнтерологов России и стран СНГ: тез. докл. М.; 2023: 29–31.

Салов И.А., Маринушкин Д.Н. Акушерская тактика при внутриутробной гибели плода. В кн.: Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». Ч. 1. М.; 2000: 516–519.

*Авторефераты, диссертации:*

Авилов А.Ю. Девиации полоролевой идентичности мужчин с умственной отсталостью в условиях психоневрологического интерната. Автореф. дис. ... канд. психол. наук. СПб.; 2021.

Камакин Н.Ф. Пути гомеостатирования в крови инкретируемых пищеварительными железами гидролаз, их анаболическая и регуляторная роль: Дисс. ... д-ра мед. наук. Томск; 1985.

*Патенты:*

Баженов А.Н., Илюшина Л.В., Плесовская И.В., изобретатели; Баженов А.Н., Илюшина Л.В., Плесовская И.В., правопреемник. Методика лечения при ревматоидном артрите. Патент РФ RU 2268734. 27 января 2006 г.

*Приказы:*

Приказ Минздрава России от 20.10.2020 № 1130н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология». Доступно по: <https://docs.cntd.ru/document/566162019?ysclid=1o30ib3c8k800071923> (дата обращения: 23.04.2024).

*Описание интернет-ресурса:*

Естественное движение населения. Москва: Росстат. Доступен по: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (дата обращения: 23.10.2023).

**Для всех статей необходимо указывать индекс DOI в конце библиографического описания, а также EDN при его наличии.**

*Примеры:*

Саттаров А.Э., Карелина Н.Р. Особенности ростовых процессов у мальчиков и юношей различных пропорций и телосложения, проживающих в южной части Кыргызстана. Педиатр. 2018;9(5):47–52. DOI: 10.17816/PED9547-52 EDN: YRAEPZ.

Voropaeva E.E., Khaidukova Yu.V., Kazachkova E.A., et al. Perinatal outcomes and morphological examination of placentas in pregnant women with critical lung lesions in new COVID-19 coronavirus infection. Ural Medical Journal. 2023;22(2):109–121. DOI: 10.52420/2071-5943-2023-22-2-109-121. EDN: CXRCMN. (In Russian).

**Перевод и транслитерация**

Если публикация написана **на русском языке** (на кириллице) и существует официальный перевод на английский язык, нужно привести этот вариант. Если официального перевода нет, следует перевести название публикации на английский язык самостоятельно. В конце описания в скобках указать язык издания.

Если цитируемая статья написана **на английском** (немецком, испанском, итальянском, финском, датском и других языках, использующих романский алфавит), *ссылку на нее следует привести на оригинальном языке опубликования* и в списке литературы, и в References. Пример (статья в норвежском журнале на норвежском языке):

Ellingsen AE, Wilhelmsen I. Sykdomsangst blant medisinerstudenter. Tidsskr Nor

Laegeforen. 2002;122(8):785–787. (In Norwegian).

**Стандарт транслитерации.** При транслитерации рекомендуется использовать систему BGN (Board of Geographic Names), см. сайт <http://www.translit.ru>

**ФИО авторов, редакторов.** Фамилии и инициалы всех авторов на латинице следует приводить в ссылке так, как они даны в оригинальной публикации. Если в оригинальной публикации уже были приведены на латинице ФИО авторов, в ссылке на статью следует указывать именно этот вариант (независимо от использованной системы транслитерации в первоисточнике). *Если в официальных источниках (на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY) ФИО авторов на латинице не приведены, следует транслитерировать так же, как в предыдущих публикациях или по системе BGN.*

**Название публикации.** Если у цитируемой работы существует официальный перевод на английский язык или англоязычный вариант названия (его следует искать на сайте журнала, в базах данных, в том числе в eLIBRARY), следует указать именно его. *Если в официальных источниках название публикации на латинице не приведено, следует перевести на английский язык самостоятельно.*

**Название издания (журнала).** Некоторые неанглоязычные научные издания (журналы) имеют кроме названия на родном языке официальное «параллельное» название на английском (например, у журнала «Сахарный диабет» есть официальное англоязычное название «Diabetes Mellitus»). Таким образом, для списка References в ссылке на статью из русскоязычного журнала следует указать либо транслитерированное название журнала, либо переводное. Переводное название журнала можно взять либо с официального сайта журнала (или использовать данные о правильном написании англоязычного названия из цитируемой статьи), либо проверить его наличие в базе данных, например в CAS Source Index, библиотеке WorldCat или каталоге Web of Science (ISI), каталоге названий базы данных MedLine (NLM Catalog), PubMed. *В случае, когда у журнала нет официального названия на английском языке, в References нужно приводить транслитерацию по системе BSI.* Не следует самостоятельно переводить названия журналов.

**Место издания.** Место издания в ссылках всегда следует указывать **на английском языке и полностью**, то есть Moscow, а не «Moskva» и

не «М.», Saint Petersburg, а не «Sankt Peterburg» и не «SPb».

**Название издательства/издателя.** Название издательства для ссылок в References **следует только транслитерировать** (за исключением крайне редких случаев наличия у издателя параллельного официального англоязычного названия).

**Приказы, указы, постановления и другие официальные документы, а также патенты транслитерируются.**

**Примеры перевода русскоязычных источников литературы для англоязычного блока статьи.**

*Книга:*

Yuriev V.K., Moiseeva K.E., Glushchenko V.A. Fundamentals of public health and healthcare. Textbook. Saint Petersburg: SpetsLit; 2019. (In Russian).

Nikiforov O.N., ed. Saint Petersburg in 2021. Saint Petersburg: Petrostat; 2022. (In Russian).

*Глава из книги:*

Tutelyan V.A., Nikityuk D.B., Sharafetdinov Kh.Kh. Healthy nutrition is the basis of a healthy lifestyle and the prevention of chronic non-communicable diseases. In: Youth health: new challenges and prospects. T. 3. Moscow; 2019: 203–227. (In Russian).

*Статья из журнала:*

Karsanov A.M., Polunina N.V., Gogichaev T.K. Patient safety in surgery. Part 2: Quality management program for surgical treatment. Medical technologies. Evaluation and selection. 2019;1(35):56–65. DOI: 10.31556/2219-0678.2019.35.1.056-065. (In Russian).

*Тезисы докладов, материалы научных конференций:*

Markovskaya I.N., Zavyalova A.N., Kuznetsova Yu.V. Microbial landscape of a patient in the first year of life with dysphagia who has been in the ICU for a long time. XXX Congress of pediatric gastroenterologists of Russia and the CIS countries: abstract report. Moscow; 2023: 29–31.

Salov I.A., Marinushkin D.N. Obstetric tactics in intrauterine fetal death. In: Materialy IV Rossiyskogo foruma “Mat’ i ditya”. Part 1: Moscow; 2000: 516–519. (In Russian).

*Авторефераты, диссертации:*

Avilov A.Yu. Deviations of gender role identity of men with mental retardation in a psychoneurological boarding school. PhD thesis. Saint Petersburg; 2021. (In Russian).

Kamakin N.F. Ways of homeostatization of hydrolases secreted by digestive glands in the



blood, their anabolic and regulatory role. MD dissertation. Tomsk; 1985. (In Russian).

*Патенты:*

Bazhenov AN, Iyushina LV, Plesovskaya IV, inventors; Bazhenov AN, Iyushina LV, Plesovskaya IV, assignee. Metodika lecheniia pri revmatoidnom artrite. Russian Federation patent RU 2268734. 2006 Jan 27. (In Russian).

*Приказы:*

Prikaz Minzdrava Rossii ot 20.10.2020 N 1130n "Ob utverzhdenii Poryadka okazaniya meditsinskoj pomoshchi po profilyu "akusherstvo i ginekologiya". Available at: //docs.cntd.ru/document/566162019?ysclid=lo30ib-3c8k800071923 (accessed: 23.04.2024). (In Russian).

*Описание Интернет-ресурса:*

Natural population movement. Moscow: Rosstat. Available at: <https://rosstat.gov.ru/folder/12781> (accessed: 10/23/2023). (In Russian).

Kealy M.A., Small R.E., Liamputtong P. Recovery after caesarean birth: a qualitative study of women's accounts in Victoria, Australia. BMC Pregnancy and Childbirth. 2010. Available at: <http://www.biomedcentral.com/1471-2393/10/47> (accessed: 11.09.2013).

**Пример списка литературы  
(References):**

ЛИТЕРАТУРА

1. Криворученко В.К. Жестокое обращение с ребенком. Проявление и меры предотвращения. Информационный гуманитарный портал Знание. Понимание. Умение. 2012; 3. Доступен по: [http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko\\_Child-Abuse](http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko_Child-Abuse) (дата обращения: 27.12.2023).
2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(13):231-239. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0231.

REFERENCES

1. Krivoruchenko V.K. Child abuse. Manifestation and prevention measures. Informatsionnyu gumanitarnuyu portal Znaniye. Ponimaniye. Umeniye. 2012; 3. Available from: [http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko\\_Child-Abuse](http://www.zpu-journal.ru/e-zpu/2012/3/Krivoruchenko_Child-Abuse) (accessed: 27.12.2023) (In Russian).
2. Jacobi G., Dettmeyer R., Banaschak S., Brosig B., Herrmann B. Child abuse and neglect: diagnosis and management. Dtsch Arztebl Int. 2010;107(13):231-239. DOI: 10.3238/arztebl.2010.0231.

**ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ПРАВИЛЬНОСТЬ БИБЛИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ НЕСЕТ АВТОР.**

Остальные материалы предоставляются либо на русском, либо на английском языке, либо на обоих языках по желанию.

**Структура основного текста статьи.**

Введение, изложение основного материала, заключение, литература. Для оригинальных исследований — введение, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, литература (IMRAD). Названия всех разделов, а также резюме и ключевые слова, печатаются прописными буквами полужирным шрифтом с выравниванием по левому краю.

В разделе «методика» обязательно указываются сведения о статистической обработке экспериментального или клинического материала. Единицы измерения даются в соответствии с Международной системой единиц — СИ. Фамилии иностранных авторов, цитируемые в тексте рукописи, приводятся в оригинальной транскрипции.

**Объем рукописей.**

Объем рукописи обзора не должен превышать 25 стр. машинописного текста через два интервала, 12 кеглем (включая таблицы, список литературы, подписи к рисункам и резюме на английском языке), поля не менее 25 мм. Нумеруйте страницы последовательно, начиная с титульной. Объем рукописи статьи экспериментального характера не должен превышать 15 стр. машинописного текста; кратких сообщений (писем в редакцию) — 7 стр.; отчетов о конференциях — 3 стр.; рецензий на книги — 3 стр. Используйте колонтитул — сокращенный заголовок и нумерацию страниц, для помещения вверху или внизу всех страниц статьи.

**Иллюстрации и таблицы.**

Число рисунков рекомендуется не более 5. В подписях под рисунками должны быть сделаны объяснения значений всех кривых, букв, цифр и прочих условных обозначений. Все графы в таблицах должны иметь заголовки. Повторять одни и те же данные в тексте, на рисунках и в таблицах не следует. Рисунки, схемы, фотографии должны быть представлены в расчете на печать в черно-белом виде или уровнями серого в точечных форматах tif, bmp (300–600 dpi), или в векторных форматах pdf, ai, eps, cdr. При оформлении графических материалов учитывайте размеры печатного материала Журнала (ширина иллюстрации в одну колонку — 90 мм, в две — 180 мм). Масштаб 1:1.

---

**РЕЦЕНЗИРОВАНИЕ**

---

Статьи, поступившие в редакцию, обязательно рецензируются. Если у рецензента возникают вопросы, то статья с комментариями рецензента возвращается Автору. Датой поступления статьи считается дата получения Редакцией окончательного варианта статьи. Редакция оставляет за собой право внесения редакторских изменений в текст, не искажающих смысла статьи (литературная и технологическая правка).

---

**АВТОРСКИЕ ЭКЗЕМПЛЯРЫ ЖУРНАЛА**

---

Редакция обязуется выдать Автору 1 экземпляр Журнала на каждую опубликованную

статью вне зависимости от числа авторов. Авторы, проживающие в Санкт-Петербурге, получают авторский экземпляр Журнала непосредственно в Редакции. Иногородним Авторам авторский экземпляр Журнала высылается на адрес Автора по запросу от Автора. Экземпляры спецвыпусков не отправляются авторам.

---

**АДРЕС РЕДАКЦИИ**

---

194100, Санкт-Петербург, Литовская ул., 2

E-mail: [tervestnik@mail.ru](mailto:tervestnik@mail.ru)

Сайты журнала:

<https://gpmu.org/science/pediatrics-magazine/utj>

<https://ojs3.gpmu.org/index.php/Un-ther-journal>