

Сборник материалов  
XII Межрегиональной  
научно-практической конференции

**«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ  
МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ»**

*Электронное издание*

Чебоксары 2024

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ  
Государственное автономное учреждение Чувашской Республики  
дополнительного профессионального образования  
«Институт усовершенствования врачей»  
Министерства здравоохранения Чувашской Республики

**Сборник материалов  
XII Межрегиональной  
научно-практической конференции  
«Актуальные вопросы  
медицинской реабилитации»**

*Электронное издание*

Чебоксары 2024

УДК 615.8  
ББК 53.5  
С23

***Рецензенты:***

**Гурьянова Е.А.**, доктор медицинских наук, профессор, ректор  
ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии

**Фатыхов И.Р.**, кандидат медицинских наук, доцент кафедры медицин-  
ской реабилитологии и спортивной медицины ФГБОУ ВО «Ижевская го-  
сударственная медицинская академия» Минздрава России

**С23 Сборник материалов XII Межрегиональной научно-практиче-  
ской конференции «Актуальные вопросы медицинской реабилита-  
ции» [Электронное издание] / под ред. Е.А. Гурьяновой. – Чебоксары:  
ГАУ ДПО «ИУВ», 2024. – 232 с.**

ISBN 978-5-6048028-9-2

Представлены статьи по актуальным проблемам медицины.

Для научных работников, врачей, преподавателей, студентов медицинских  
факультетов вузов, ординаторов и аспирантов медицинских специальностей.

Ответственный редактор д-р мед. наук, профессор Е.А. Гурьянова.

Утверждено Учебно-методическим советом Института.

УДК 615.8  
ББК 53.5

© Коллектив авторов, 2024

ISBN 978-5-6048028-9-2

## СОДЕРЖАНИЕ

<b>Абрамова А.Г., Солиев Х.А., Карпунина Л.А.</b> Применение Международной классификации функционирования в случае внебольничной пневмонии.....	6
<b>Александрова А.П., Аксенова А.Р., Рыбкина Е.С., Ухтерова Н.Д., Краснова И.С.</b> Атеросклеротическое поражение сосудов при ревматоидном артрите.....	14
<b>Андреев Е.В., Андреева Т.З., Алексеева М.А., Андреева М.Г., Галкина Д.А., Мухаметзянова Л.И., Шуликова В.А.</b> Остеоартрит и ожирение: решающая роль жировой ткани .....	19
<b>Андреев Е.В., Абдуллаева С.О., Давлятов А.К., Чернов С.Г., Ходжашев М.Ю., Остонакулов Н.М., Мухаммадиева А.А.</b> Коллагенозы: клинические аспекты, диагностика и лечение .....	23
<b>Андреев Е.В., Нимакова А.Ю., Пуганова Е.Ю., Соколовская К.А., Кузнецова А.Д., Рахимбергенова Д.Р.</b> Инновационные методы лечения ревматоидного артрита.....	32
<b>Андреев Е.В., Харисова Р.Р., Панаева Я.А., Васильева К.А., Гасанова Г., Ибрагимов С.И., Искандиров И.Г.</b> Факторы риска развития остеопороза при ревматоидном артрите .....	37
<b>Антонова Е.С., Гурьянова Е.А., Рыбакова С.Ю., Миронов В.В.</b> Организация работы амбулаторного отделения медицинской реабилитации в многопрофильной больнице.....	42
<b>Антонова Е.С., Нурисламова С.Л., Гурьянова Е.А., Маленкова В.Ю.</b> Оценка показателей смертности взрослого населения Чувашской Республики на дому .....	46
<b>Антонова Е.С., Ермолаева Е.М., Карачарскова Е.А.</b> Организация и внедрение в Чувашской Республике новой модели медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь .....	48
<b>Аркадьева Ю.Ю., Вастрюшкина Д.А., Васильева А.В., Ухтерова Н.Д.</b> Пролапс тазовых органов при синдроме Элерса – Данло.....	51
<b>Васильева М.С., Поздеева А.Н.</b> Применение Международной классификации функционирования для оценки эффективности медицинской реабилитации после острого нарушения мозгового кровообращения (клинический случай).....	57
<b>Григорьева М.Н., Боровкова М.Г., Александрова Н.В., Осипов В.С.</b> Герпесвирусные инфекции в формировании эпизодов ОРВИ у детей.....	63
<b>Гурьянова Е.А., Мухаммадиева А.А., Антонова Е.С., Волостнова Н.Б., Нурисламова С.Л.</b> Внедрение симуляционных технологий в практику обучения ординаторов и врачей .....	68

<b>Гурьянова Е.А., Николаев Е.Е., Андреева Т.З</b> Использование Международной классификации функционирования для оценки эффективности медицинской реабилитации после острого инфаркта миокарда .....	75
<b>Давлетова Р.Р., Кутергина Т.С., Фатыхов И.Р., Сысоев П.Г.</b> Эффективность аппарата Фролова в восстановительный период после удаления доли или целого легкого .....	80
<b>Иванова В.Н., Павлова А.В., Шамитова Е.Н., Орлова С.А.</b> Наиболее ценные ИГХ-маркеры для выявления ранней стадии аденокарциномы легкого .....	86
<b>Иванова Д.А., Бахман Е.К., Журавлева Н.В., Гурьянова Е.А., Иванова А.В., Абржина Е.И.</b> Повторное заражение или персистенция вируса COVID-19? .....	91
<b>Илларионова К.Г., Ефремов М.И., Шамитова Е.Н., Веденеева И.А.</b> Средства для регенерации кожи на основе натуральных продуктов.....	98
<b>Ильина Д.В., Евдокимова К.О., Малькина М.В., Гиззатуллина А.Н., Зарифзянов И.Н., Комелягина Н.А.</b> Реабилитация остеоартрита с использованием методов пелоидотерапии.....	102
<b>Кириллов Н.А., Грачева К.Л., Григорьев С.Н.</b> Организация обучения и медицинского обслуживания детей с ОВЗ в Чувашской Республике.....	107
<b>Кириллов Н.А., Яковлева Л.М., Григорьев С.Н., Луткова Т.С.</b> Использование природных факторов в терапии неалкогольной жировой болезни печени .....	111
<b>Комелягина Н.А., Андреева И.С., Щукина А.А., Иванова А.В.</b> Современный взгляд на анкилозирующий спондилит .....	117
<b>Комелягина Н.А., Борисова Ю.Н., Доментьева Е.О., Иванова П.А., Сумченко К.Н.</b> Реактивный артрит: клинические проявления и лечение.....	121
<b>Комелягина Н.А., Иванова А.В., Андреева И.С., Антонова Т.М., Бикчурин И.А.</b> Хронический гастрит как предиктор рака желудка .....	124
<b>Комелягина Н.А., Мазильникова А.В., Матвеева М.А., Рахимзянов И.Ф., Фазлиахметов Д.Р.</b> Пневмония: лечение и реабилитация больных на амбулаторном этапе .....	129
<b>Луткова Т.С., Иванова А.Е., Павлова А.В., Ахметова А.М., Рахимжанов У.М., Хайруллина А.А.</b> Болезнь Рейтера: осложнения и возможные последствия .....	134
<b>Луткова Т.С., Сафарова К.Р., Миронова М.Г., Григорьева В.С., Нобатов М.И., Спиридонова С.Н.</b> Вакцинация при ревматоидных заболеваниях ..	139
<b>Максимова К.О.</b> Акупунктура в комплексной реабилитации после COVID-19..	143
<b>Манзуллина З.Н., Григорьева А.С., Моргазин Т.Р., Федоров А.А., Шамрадов Ф.Ш., Комелягина Н.А., Черкесова И.В.</b> Кардиоваскулярные осложнения при анкилозирующем спондилоартрите.....	145

<b>Маркелова Л.Л., Ермолаева Д.О., Кольцова А.Ю., Горейшина Н.Ш., Гайыпова Н.Б., Селиверстова В.Н.</b> Нестероидные противовоспалительные препараты и риск сердечной недостаточности.....	151
<b>Маркелова Л.Л., Ермолаева Д.О., Кольцова А.Ю., Горейшина Н.Ш., Селиверстова В.Н.</b> Постковидный синдром у пациентов с ревматическими заболеваниями.....	156
<b>Минвалеева А.И., Смирнова Ю.Е., Викторovich Н.Н.</b> Изучение роли и влияния дефицита витамина В12 в организме человека.....	161
<b>Мурзаева А.А.</b> Применение Международной классификации функционирования в случае миодистрофии Дюшена.....	167
<b>Павлова Ю.А., Иванова Д.Е., Ермолаев Д.Ю., Чернова А.Ю., Гайыпова Н.Б., Журавлева Н.В.</b> Ранняя диагностика системной красной волчанки на уровне амбулаторно-поликлинического звена.....	174
<b>Петрова А.С., Боярина Т.В., Гаврилова Э.С.</b> Реактивный артрит, ассоциированный с Chlamydia trachomatis.....	178
<b>Писанкова А.С., Иванова Д.А., Бахман Е.К., Журавлева Н.В., Мирзаянов Г.А.</b> Реактивный артрит как осложнение COVID-19.....	183
<b>Степанова Т.В., Белков А.П., Гаврилова Э.С.</b> Жировой гепатоз как одно из актуальных заболеваний современности.....	189
<b>Ухтерова Н.Д., Ефимова Ю.С., Садртдинова Э.Р., Игнатьева Т.А., Москова С.С.</b> Особенности реабилитации и лечения больных при болезни Шегрена.....	196
<b>Ухтерова Н.Д., Мазильникова А.В., Матвеева М.А., Фазлиахметов Д.Р.</b> Подагра: «знакомая незнакомка».....	200
<b>Ухтерова Н.Д., Фахме Ф.А., Сазиева З.Ф., Карпунина Л.А., Орлова С.А.</b> Паранеопластические синдромы в ревматологии.....	204
<b>Шабалина П.Ф., Васильева Д.А., Хайруллина А.И., Александрова А.И., Комелягина Н.А.</b> Атипичное течение подагры.....	207
<b>Шабалина П.Ф., Васильева Д.А., Хайруллина А.И., Александрова А.И., Ухтерова Н.Д.</b> Синдром Фелти: проблемы диагностики и осложнения.....	211
<b>Шамитова Е.Н., Маркелова Т.Н., Маркелова Ю.Л., Никитина Е.О.</b> Распространенность сахарного диабета в Чувашской Республике по данным амбулаторного приема и профилактических осмотров в 2022-2023 гг.....	214
<b>Штырлина А.С., Кузина П.А., Макарова Е.С.</b> Использование метода капилляроскопии ногтевого ложа в диагностике различных заболеваний.....	218
<b>Якимова Ю.В., Рыбникова В.А.</b> Реабилитация пациентов с биполярным расстройством.....	227

А.Г. Абрамова<sup>1</sup>, Х.А. Солиев<sup>1</sup>, Л.А. Карпунина<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

<sup>2</sup>Центральная городская больница, Чебоксары

## ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В СЛУЧАЕ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

*В статье представлен клинический случай проведения первого этапа реабилитации после перенесенной внебольничной правосторонней пневмонии с использованием категорий Международной классификации функционирования (МКФ) при оценке эффективности проводимых мероприятий.*

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, Международная классификация функционирования, реабилитация.

Под нашим наблюдением находилась пациентка, 30 лет, с клиническим диагнозом: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, средней степени тяжести пневмококковой этиологии.

**Анамнез заболевания.** Пациентка заболела остро, поднялась температура до 38,0 °С, появились слабость, частый непродуктивный кашель, небольшая одышка. Принимала самостоятельно жаропонижающие, бутамират, умифеновир, без эффекта. Через 5 дней в связи с нарастанием одышки, появлением чувства заложенности в правой половине грудной клетки, болей в грудной клетке справа, сохранением фебрильной лихорадки и кашля с выделением мокроты зеленого цвета обратилась к участковому терапевту. На рентгенографии органов грудной клетки были выявлены рентгенологические признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии. Согласно маршрутизации пациентка была госпитализирована в пульмонологическое отделение многопрофильной больницы.

Среди жалоб на момент поступления преобладали частый кашель с выделением мокроты зеленого цвета, объемом до 100 мл/сут, слабость, одышка, усиливающиеся при минимальной физической нагрузке, иногда в покое, боль и чувство заложенности в правой половине грудной клетки, подъем температуры до 38,0 °С.

Пациентка была вакцинирована против гриппа и новой коронавирусной инфекции в сентябре 2023 г., против пневмококковой инфекции не вакцинирована.

**Объективный статус при поступлении.** Общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 38,0°C. Вес 60 кг. Рост 164 см. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски, небольшой цианоз носогубного треугольника. Лимфоузлы не пальпируются. Частота дыхательных движений – 22. SpO<sub>2</sub> – 93% без увлажненного кислорода. Дыхание через нос, свободное. Грудная клетка нормальной конфигурации. Аускультативно: дыхание ослабленное везикулярное справа, мелкопузырчатые хрипы справа в нижнем отделе в большом количестве. Перкуторно: укорочение перкуторного звука справа. в акте дыхания участвуют вспомогательные мышцы, правая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. Голосовое дрожание усилено справа. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Частота сердечных сокращений (ЧСС) – 95 уд. в мин. Артериальное давление – 115/80 мм рт. ст. Язык влажный, не обложен. Живот участвует в акте дыхания, мягкий, безболезненный.

Реабилитационный потенциал ближе к высокому.

Прогноз восстановления относительно благоприятный.

Оценка прогноза по шкале CURB/CRB65 – 0 баллов, оценка тяжести по шкале SMART-COP – 0 баллов

**Биохимический анализ крови.** Билирубин общий: 8 мкмоль/л, аланинаминотрансфераза (АлАТ): 22 кЕд/л, аспаратаминотрансфераза (АсАТ): 14 ед/л, мочевины: 7,8 ммоль/л, креатинин: 91 мкмоль/л, глюкоза: 4,6 ммоль/л, С-реактивный белок (СРБ): 11,2 мг/л.

**Коагулограмма (стандартная).** От 12.01.2024 г. фибриноген по Клаусу: 4,65 г/л, АЧТВ: 22 с, протромбиновое время: 11,4 с, протромбиновый индекс: 85,3%, тромбиновое время: 18,1 с, международное нормализованное отношение: 1,06 безразм. ед.

**Клинический анализ мочи и микроскопия.** Цвет: соломенно-желтый. Реакция: щелочная. Прозрачность: прозрачная. Относительная плотность: 1015 безразм. ед. Белок: нет. Глюкоза: отр. Эпителий переходный: 0-1. Лейкоциты: 1-2. Эритроциты: 3-5.

**Клинический анализ крови.** Тромбоцитокрит: 0,22%, Коэффициент вариации ширины распределения эритроцитов по объему: 13,7%, Стандартное отклонение ширины распределения эритро-

цитов по объему: 46,2 фл. Нормобласты: 0 %. Нейтрофилы абс.: 5,12  $10^9$ /л. Среднее содержание гемоглобина в эритроците: 30,8 пг. Средний объем эритроцитов: 90,9 фл, Средний объем тромбоцитов: 8,8 фл. Средняя концентрация гемоглобина в эритроците: 339 г/л. Лимфоциты абс.: 2,1  $10^9$ /л. Моноциты абс.: 0,73  $10^9$ /л. Базофилы абс.: 0,01  $10^9$ /л. Эозинофилы: 1,2%. СОЭ по Панченкову: 22 мм/ч. Лейкоцитарная формула: базофилы: 0,1%, моноциты: 9,1%, лимфоциты: 26,1%, нейтрофилы: 63,5%, нейтрофилы палочкоядерные: 1%, нейтрофилы сегментоядерные: 75%, гемоглобин: 122 г/л, гематокрит: 36%, эритроциты: 3,96  $10^{12}$ /л, лейкоциты: 8,06  $10^9$ /л, тромбоциты: 244  $10^9$ /л. Заметных иммунологических сдвигов в анализе крови не обнаружено.

**Клинический анализ мокроты.** Количество: 1 мл. Цвет: стекловидная с желтыми комочками. Характер: слизистая. Консистенция: вязкая. Эпителий плоский: в умер. Лейкоциты: в больш. Альвеолярные макрофаги без включений: 3-4. Дрожжевые клетки: в неб. Кислотоустойчивые микобактерии: отрицательно. Цитологический состав мокроты: в мазках единичные группы клеток с плоскоклеточной метаплазией. АК – не обнар.

**Клинический анализ мочи и микроскопия.** Цвет: соломенно желый. Реакция: кислая. Прозрачность: прозрачная. Относительная плотность: 1020 безразм. ед. Белок: нет. Глюкоза: отр. Эпителий переходный: 0-1. Лейкоциты: 1-2. Эритроциты: 3-4. Бактерии: неб.

**Электрокардиография (ЭКГ).** Заключение: Синусовая тахикардия с ЧСС 97 уд. в мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Нарушение внутрижелудочковой проводимости и процессов реполяризации в миокарде.

На обзорной рентгенографии органов грудной клетки выявлено снижение пневматизации легочных полей справа вследствие деформации и усиления легочного рисунка за счет интерстициального и сосудистого компонентов. Инфильтрация в нижних отделах справа. Линейные тени фиброзных тяжей в правом легочном поле, больше в нижнем отделе. Корни малоструктурные, расширены, тяжисты. Реберно-диафрагмальные синусы свободные. Куполы диафрагмы располагаются на уровне 7 ребер с четкими, неровными контурами, слева деформированы плевродиафрагмальными спайками. Тень органов средостения занимает срединное положение, границы сердца

не изменены. Аорта удлинена. Заключение: Rг-признаки правосторонней пневмонии.

Проведенное УЗИ плевральной полости в плевральных полостях с обеих сторон жидкости не выявило.

Микробиологическое (культуральное) исследование мокроты на аэробные и факультативно-анаэробные микроорганизмы (Др. пневмония, возбудитель неуточнен).

Бактериальный микроорганизм, идентификация в любой пробе автоматизированным культуральным методом: выделена культура *Str. pneumoniae*.

В динамике: на фоне проводимой терапии наблюдается положительная динамика, зарегистрирована положительная динамика иммунологических показателей крови [3].

Выписана в удовлетворительном состоянии домой.

Реабилитационный диагноз при поступлении по МКФ:

V130 Волевые и побудительные функции. Приверженность к лечению высокая.

V134.1 Функции сна. Пациент имеет расстройства сна в связи с периодическим появлением одышки во время сна.

V152 Эмоциональные функции. Пациент эмоционально стабилен.

V1522 Диапазон эмоций. Пациент эмоционально стабилен.

V280.2 Ощущение боли. Ощущение локализованной боли в правой половине грудной клетки.

V2801.2 Боль в части тела.

V310 Функции голоса. Пациент не отмечает осиплости, гнусавости голоса.

V410.1 Функции сердца. ЧСС 95 в мин на момент поступления.

V430.2 Функции системы крови. Функции транспорта кислорода нарушены.

V435.1 Функции иммунной системы. Функции клеточного и гуморального иммунитета направлены на ликвидацию возбудителя, на период болезни организм пациента подвержен проникновению других инфекционных агентов.

V440.2 Функции дыхания. Темп, ритм, глубина, функции дыхания нарушены (тахипноэ, периодическое дыхание, поверхностное и неглубокое дыхание в связи с болевым синдромом).

V445.2 Функции дыхательных мышц. Функции дыхательных мышц ограничены с связи с болевым синдромом.

В450.2 Дополнительные дыхательные функции. Кашель выраженный.

В455.2 Функции толерантности к физической нагрузке. Функции резерва выносливости дыхательной и сердечно-сосудистой систем при физических нагрузках снижены в связи с ДН.

В460.2 Ощущения, связанные с функционированием сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Пациент отмечает ощущения сердцебиения и затруднение дыхания.

В530 Функции сохранения массы тела. Масса тела у пациента не изменена.

В730.2 Функции мышечной силы. Функции дыхательных мышц ограничены в связи с болевым синдромом.

В740.1 Функции мышечной выносливости. Функции мышечной выносливости ограничены в связи с гипоксемией.

В780.1 Ощущения, связанные с мышцами и двигательными функциями. Пациент отмечает чувство тяжести в мышцах.

S410.1 Структура сердечно-сосудистой системы. Тихикардия на фоне интоксикации, ДН.

S430.2 Структура дыхательной системы. Структурные воспалительные изменения органов дыхательной системы.

S710.1 Структура головы и области шеи. Участие вспомогательных дыхательных мышц.

S720.1 Структура области плеча. Участие вспомогательных дыхательных мышц.

S760.1 Структура туловища. Участие вспомогательных дыхательных мышц.

D230.1 Выполнение повседневного распорядка. Действия ограничены вследствие ДН.

D455.2 Передвижение способами, отличающимися от ходьбы. Передвижение из одного места в другое способами, отличающимися от ходьбы, лазанье по скалам, бег вдоль улицы, подсакивание, убежание, прыганье или бег вокруг препятствий, ползание, преодоление препятствий, бег, бег трусцой, прыжки, плавание ограничены

D640.2 Выполнение работы по дому. Данные функции ограничены в связи с ДН, лихорадкой.

E110.1 Продукты или вещества для персонального потребления. Аппетит снижен.

E225.1 Климат. Прохладный воздух провоцирует кашель.

Реабилитационный диагноз в динамике по МКФ:

V130 Волевые и побудительные функции. Приверженность к лечению высокая.

V134.1 Функции сна. Пациент не имеет расстройств сна.

V280.2 Ощущение боли. Ощущение локализованной боли в правой половине грудной клетки отсутствует.

V2801.2 Боль в части тела.

V410.1 Функции сердца. ЧСС 80 в мин на момент выписки.

V430.2 Функции системы крови. Функции транспорта кислорода не нарушены.

V435.1.1 Функции иммунной системы. Функции клеточного и гуморального на период после болезни снижены, организм пациента подвержен проникновению других инфекционных агентов.

V440.2.1 Функции дыхания. Тахипноэ при физических нагрузках сохраняется.

V445.2 Функции дыхательных мышц. Функции дыхательных мышц не ограничены.

V450.2.1 Дополнительные дыхательные функции. Кашель редкий остаточный.

V455.2.1 Функции толерантности к физической нагрузке. Функции резерва выносливости дыхательной и сердечно-сосудистой систем при физических нагрузках после заболевания снижены, в динамике с улучшением.

V460.2.1 Ощущения, связанные с функционированием сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Пациент отмечает ощущения сердцебиения при ФН.

V730.2 Функции мышечной силы. Функции дыхательных мышц не ограничены.

V740.1 Функции мышечной выносливости. Функции мышечной выносливости не ограничены.

V780.1 Ощущения, связанные с мышцами и двигательными функциями. Пациент на фоне лечения не отмечает чувство тяжести в мышцах

S410.1.1 Структура сердечно-сосудистой системы. Тихикардия на фоне физической нагрузки.

S430.2 Структура дыхательной системы. Структурные воспа-

лительные изменения органов дыхательной системы отсутствуют

S710.1 Структура головы и области шеи. Участия вспомогательных дыхательных мышц не отмечается.

S720.1 Структура области плеча. Участия вспомогательных дыхательных мышц не отмечается.

S760.1 Структура туловища. Участия вспомогательных дыхательных мышц не отмечается.

D230.1 Выполнение повседневного распорядка. Действия не ограничены.

D455.2.1 Передвижение способами, отличающимися от ходьбы. Передвижение из одного места в другое способами, отличающимися от ходьбы, лазанье по скалам, бег вдоль улицы, подсакивание, убежание, прыганье или бег вокруг препятствий, ползание, преодоление препятствий, бег, бег трусцой, прыжки, плавание ограничены ввиду наличия одышки, в динамике ощущает меньше.

D640.2 Выполнение работы по дому. Данные функции не ограничены.

E110.1 Продукты или вещества для персонального потребления. Аппетит сохранен.

E225.1.1 Климат. Прохладный воздух провоцирует кашель, в динамике меньше

Показание к назначению средств реабилитации: пневмония в экссудативно-пролиферативную фазу при отсутствии признаков выраженной интоксикации и в фазу рассасывания инфильтрата. Специальные показания в основном предопределяются сопутствующей патологией и зависят от вида реабилитационной методики [1, 2].

Противопоказания: общие противопоказания к физическим методам лечения, специфические противопоказания к конкретной методике.

Основные задачи:

- Снижение активности инфекционного воспаления в легких.
- Улучшение бронхиальной проходимости путем уменьшения бронхоспазма, снижения отека слизистых, нормализации бронхиальной секреции и стимуляции мукоцилиарного клиренса.
- Повышение эффективности кашля.
- Ускорение рассасывания инфильтрата путем восстановления вентиляции (в том числе благодаря увеличению объема коллатеральной вентиляции)

ральной вентиляции по порам Кона и каналам Ламберта), улучшения микроциркуляции и стимуляции фагоцитоза.

- Стимуляция продукции альвеолярного сурфактанта.
- Ликвидация болевого синдрома при сопутствующем поражении плевры, нарушающего нормальную биомеханику дыхания.
- Повышение эффективности работы дыхательной мускулатуры.
- Модуляция иммунного ответа путем восстановления адекватных ней-роэндокринных и иммунных взаимоотношений.
- Поддержание рациональных ВПС путем формирования правильного стереотипа дыхания, улучшения равномерности вентиляции легких и стимуляции микроциркуляции.
- Профилактика спайкообразования в плевральной полости и формирования пневмосклероза в очаге поражения.
- Снижение неблагоприятного влияния на сопутствующую патологию.

Основные методики:

- Ингаляции бронхолитических и муколитических средств.
- Галотерапия.
- Галоингаляционная терапия.
- Сильвинитовая спелеотерапия.
- Облучение грудной клетки электромагнитными полями ультравысокой частоты и волнами дециметрового диапазона.
- Дыхание в условиях поддержания положительного давления воздуха при выдохе.
- Массаж грудной клетки (целесообразно сочетать с ингаляционной терапией).
- Электрофорез.
- Дозированная аэроионотерапия.

В период ремиссии целесообразно проведение процедур закаливания: воздушной аэротерапии, минеральных и контрастных ванн и душей, лечебной физкультуры в бассейне, морских купаний, бань. При рецидивирующем течении особое внимание следует уделить формированию правильного стереотипа дыхания, дозированным физическим тренировкам [3, 4].

Таким образом, благодаря применению категорий МКФ удастся персонализировать состояние пациента и подобрать индивидуальную программу реабилитации после перенесенной пневмонии.

## Список литературы

1. Зингер М.Д., Зеленцова Т.И., Шураева Е.В. Реабилитация пациентов после перенесенных пневмоний и при заболеваниях дыхательных путей. *Главный врач юга России*. 2020;74(4):40.
2. Разумов А.Н., Пономаренко Г.Н., Бадтиева В.А. Медицинская реабилитация пациентов с пневмониями, ассоциированными с новой коронавирусной инфекцией COVID-19. *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры*. 2020;97(3):5-13.
3. Бельчусова Л.Н., Гурьянова Е.А., Белова А.Н. Динамика иммунологических показателей крови в процессе терапии у больных хроническим пиелонефритом. *Вестник Чувашского университета*. 2012;3:304-309.
4. Афанасьева В.В., Потапчук А.А. Опыт применения физической реабилитации у пациентов после перенесенной пневмонии, ассоциированной с COVID-19, в рамках реализации национального проекта «Здравоохранение». *Физическая и реабилитационная медицина*. 2021;3(4):49-57. DOI: 10.26211/2658-4522-2021-3-4-49-57

**А.П. Александрова, А.Р. Аксенова,  
Е.С. Рыбкина, Н.Д. Ухтерова, И.С. Краснова**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОЕ ПОРАЖЕНИЕ СОСУДОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

*В статье рассмотрены основные патогенетические механизмы развития атеросклероза у больных с ревматоидным артритом (РА). Изучена роль хронического воспаления в атерогенезе, а также его влияния на качественные и количественные характеристики липидного профиля и толщину комплекса интима медиа. Проведен метаанализ исследований влияния биоинженерных препаратов на атеросклероз.*

**Ключевые слова:** атеросклероз, ревматоидный артрит, сердечно-сосудистые катастрофы, генно-инженерные препараты.

**Актуальность.** Сердечно-сосудистые катастрофы являются основной причиной смертности и инвалидизации пациентов, страдающих РА [1]. Это обусловлено ранним развитием атеросклероза. Помимо традиционных факторов риска развития атеросклероза

у больных с системными заболеваниями соединительной ткани имеется дополнительный патогенетический механизм, заключающийся в хроническом системном воспалении [2]. Заболеваемость ишемической болезнью сердца у лиц с РА на 50% выше среднего популяционного уровня, а у лиц молодого возраста наблюдаются доклинические признаки дисфункции эндотелия [3]. Именно поэтому ранняя профилактика атеросклероза при РА остается актуальной проблемой современной ревматологии и кардиологии.

**Цель исследования** – изучить особенности патогенеза и факторы риска атеросклероза при РА, а также влияние генно-инженерных препаратов на атерогенез.

**Материалы и методы исследования.** Поиск и анализ зарубежной и отечественной литературы из баз SCOPUS, WOS, РИНЦ, eLIBRARY, PubMed.

### **Патогенетические механизмы атеросклероза при РА**

Хроническое системное воспаление при РА является дополнительным фактором, который увеличивает сердечно-сосудистый риск [2].

Дисбаланс цитокинов при РА ассоциирован с эндотелиальной дисфункцией. Провоспалительные медиаторы воспаления, такие как интерлейкин-6 (IL-6), фактор некроза опухоли  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), снижают высвобождение оксида азота (NO) из эндотелиальных клеток и увеличивают экспрессию молекул адгезии VCAM-1, P-селектин, ICAM-1 [4].

C-реактивный белок и IL-6 способствуют разрастанию соединительной ткани и увеличению ригидности сосудистой стенки. связи с уменьшением антиоксидантных факторов увеличивается оксидативный стресс [5].

Фактор некроза опухоли (ФНО- $\alpha$ ) является ключевым фактором атерогенеза. в некоторых исследованиях показано негативное влияние ФНО- $\alpha$  на липидный профиль. ФНО- $\alpha$  угнетает липопротеидлипазу, стимулирует липолиз в жировых клетках, гликогенолиз в скелетной мускулатуре и печени. Это способствует повышению уровня глюкозы и триацилглицеридов в крови и возникновению инсулинорезистентности. Увеличение концентрации жирных кислот в крови провоцирует активацию клеток ретикуло-эндотелиальной системы, которые в свою очередь начинают продуцировать IL-6 и TNF- $\alpha$ ,

формируя при этом «порочный круг». IL-6 обладает сходным действием. IL-6 снижает содержание аполипопротеидов A1, A2, и повышает уровень триглицеридов (ТГ) и холестерина (ХС) [3, 5].

В недавних исследованиях изучалась роль интерлейкина-17 (IL-17). Под действием IL-17 активируется пролиферация гладкомышечных клеток сосудистой стенки, увеличивается содержание VSMC-коллагена в сосудистой стенке, повышается экспрессия VCAM-1 [6].

При диффузных заболеваниях соединительной ткани увеличивается экспрессия молекул МНС HLA II, приводящая к миграции и активированию макрофагов, моноцитов, CD4 Т-хелперов. Увеличение уровня Т-хелперов ассоциировано с разрывом атеросклеротической бляшки и увеличением риска сердечно-сосудистых событий [6].

Длительный воспалительный процесс при РА приводит к структурной модификации липопротеидов и увеличивает их атерогенность. При РА молекулы липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) уменьшаются в размере, что облегчает их прохождение через интиму сосудов. Дополнительным неблагоприятным фактором является увеличение плотности ЛПНП, что повышает артериальную жесткость. Функциональные возможности липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) также снижаются: уменьшается их противоатерогенное и антиоксидантное действие. Противоатерогенное действие ЛПВП связано с их способностью удалять из сосудистой стенки молекулы ХС, снижать окисление ЛПНП, тем самым предотвращая образование «пенистых» клеток. ЛПВП способны приобретать провоспалительные свойства под воздействием гаптоглобина, фосфолипазы А2, сывороточного амилоидного белка А. При РА провоспалительные ЛПВП встречаются в пять раз чаще, чем у здоровых лиц. Липопротеид (а), который играет ключевую роль в атерогенезе, также обнаруживается в повышенных концентрациях у лиц с РА [7, 8].

### **Изменение показателей артериальной ригидности и липидного профиля при РА**

При сравнении результатов измерения толщины комплекса интимы-медиа (ТКИМ) у пациентов с РА и у здоровых лиц было выявлено выраженное его утолщение у лиц с РА. В обеих группах с возрастом наблюдалось увеличение ТКИМ, но у больных РА прирост был

более существенным. Была выявлена прямая связь между ТКИМ и продолжительностью заболевания РА. Средние значения ТКИМ у больных РА с системными проявлениями и без системных проявлений отличались: в первой группе показатели были выше [1, 2].

При этом результаты липидных нарушений у лиц с РА носят противоречивый характер. У лиц с РА на фоне хронического воспаления отмечалось снижение ХС и ЛПВП. в одних исследованиях были продемонстрированы снижение общего ХС и ЛПВП и увеличение индекса атерогенности у нелеченных больных РА по сравнению со здоровым контролем. Ранняя стадия РА характеризуется низким уровнем ХС и ТГ и выраженным снижением ЛПВП. Имеется обратная корреляция между активностью заболевания и уровнем ХС. Это явление получило название «липидного парадокса». в других исследованиях, напротив, наблюдались более высокие уровни ХС, ХС ЛПНП, ТГ и менее сниженные показатели ЛПВП [7, 9].

Многие исследования делают акцент на качественных изменениях липидов, которые играют основную роль в атерогенезе при РА. Поэтому количественные изменения липопротеидов крови не может достоверно прогнозировать развитие атеросклероза у лиц с РА [7, 10].

### **Метаанализ исследований влияния биоинженерных препаратов**

К генно-инженерным препаратам, используемым в лечении РА, относятся ингибиторы ФНО, ингибиторы IL-6 [9, 10].

Ингибиторы ФНО (инфликсимаб, адалимумаб, цертолизумаба пэгол, этанерцепт) участвуют в снижении воспаления сосудистой стенки, воздействуя на звенья атерогенеза. Они подавляют синтез провоспалительных и проатерогенных медиаторов, повышают количество ЛПВП, уменьшают инсулинорезистентность [10-12], снижают жесткость сосудистой стенки. Перечисленные эффекты благоприятно влияют на сосудистую стенку, подавляя развитие атеросклероза.

В настоящее время изучается воздействие ингибиторов IL-6 на звенья атерогенеза. Повышение уровня IL-6 увеличивает риск развития ишемической болезни сердца, является основным медиатором, принимающим участие в дисфункции эндотелия сосудов. Примене-

ние ингибиторов IL-6 способствует повышению уровня ХС ЛПВП, снижению индекса атерогенности, однако приводит к увеличению индекса массы тела. в долгосрочной перспективе не наблюдается снижения сердечно-сосудистого риска, не происходят значимые изменения сонных артерий.

**Вывод.** Осложнения сердечно-сосудистых заболеваний являются основной причиной смерти у больных РА. Хроническое воспаление и дисбаланс цитокинов играют ключевую роль в патогенезе атеросклероза при системных заболеваниях соединительной ткани. Количественные изменения в липидограмме не могут служить достоверным показателем прогнозирования атеросклероза у ревматологических больных. Исследования показывают, что генно-инженерные препараты подавляют атерогенез, однако значительное снижение риска сердечно-сосудистых катастроф не наблюдается.

### Список литературы

1. Салахиidinov A. Атеросклероз у больных ревматическими заболеваниями. *Экономика и социум.* 2021;4;2(83):375-378.
2. Зубайдов Р.Н. Оценка атеросклеротических поражений сонных артерий и факторов риска у больных с ревматоидным артритом. *Здравоохранение Таджикистана.* 2023;1:24-28. DOI 10.52888/0514-2515-2023-356-1-24-28.
3. Figus FA, Piga M, Azzolin I, McConnell R, Iagnocco A. Rheumatoid arthritis: Extra-articular manifestations and comorbidities. *Autoimmun Rev.* 2021 Apr;20(4):102776. DOI: 10.1016/j.autrev.2021.102776.
4. Журавлева Н.В., Архипова А.В., Волкова К.М., Сергеев М.Ю., Петрова Е.С. Эффективность лазерной терапии в комплексном лечении ревматоидного артрита. в сборнике: Вопросы медицинской реабилитации. Сборник научных трудов по итогам Межрегиональной научно-практической конференции. 2018. С. 61-64.
5. Fomicheva OA, Popkova TV, Krougly LB, Gerasimova EV, Novikova DS, Pogorelova OA, Tripoten MI, Balakhonova TV, Karpov YA, Nasonov EL. Factors of Progression and Occurrence of Atherosclerosis in Rheumatoid Arthritis. *Kardiologiya.* 2021;61(1):12-21. DOI: 10.18087/cardio.2021.1.n1331.
6. Wang J, He L, Li W, Lv S. A Role of IL-17 in Rheumatoid Arthritis Patients Complicated With Atherosclerosis. *Front Pharmacol.* 2022;13. DOI: 10.3389/fphar.2022.828933.
7. Yan J, Yang S, Han L, Ba X, Shen P, Lin W, Li T, Zhang R, Huang Y, Huang Y, Qin K, Wang Y, Tu S, Chen Z. Dyslipidemia in rheumatoid ar-

thritis: the possible mechanisms. *Front Immunol.* 2023 Oct 25;14:1254753. DOI: 10.3389/fimmu.2023.1254753.

8. Luo TT, Wu YJ, Yin Q, Chen WG, Zuo J. The Involvement of Glucose and Lipid Metabolism Alteration in Rheumatoid Arthritis and Its Clinical Implication. *J Inflamm Res.* 2023 Apr 26;16:1837-1852. DOI: 10.2147/JIR.S398291.

9. Karpouzas GA, Bui VL, Ronda N, Hollan I, Ormseth SR. Biologics and atherosclerotic cardiovascular risk in rheumatoid arthritis: a review of evidence and mechanistic insights. *Expert Rev Clin Immunol.* 2021;17(4):355-374. DOI: 10.1080/1744666X.2021.1899809

10. Papamichail GV, Georgiadis AN, Tellis CC, Rapti I, Markatseli TE, Xydis VG, Tselepis AD, Drosos AA, Voulgari PV. Antibodies against oxidized LDL and atherosclerosis in rheumatoid arthritis patients treated with biological agents: a prospective controlled study. *Clin Rheumatol.* 2024 Jan;43(1):481-488. DOI: 10.1007/s10067-023-06744-z.

11. Corrado A, Colia R, Rotondo C, Sanpaolo E, Cantatore FP. Changes in serum adipokines profile and insulin resistance in patients with rheumatoid arthritis treated with anti-TNF- $\alpha$ . *Curr Med Res Opin.* 2019;35(12):2197-2205. DOI: 10.1080/03007995.2019.1654988.

12. Фомина Р.В., Шарапова О.В., Герасимова Л.И., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Основные механизмы кардиореабилитации и ее эффективность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации и Чувашской Республике. *Общественное здоровье и здравоохранение.* 2021;2(70):40-45.

**Е.В. Андреев<sup>1,2</sup>, Т.З. Андреева<sup>1,2</sup>, М.А. Алексеева<sup>1</sup>,  
М.Г. Андреева<sup>1</sup>, Д.А. Галкина<sup>1</sup>, Л.И. Мухаметзянова<sup>1</sup>,  
В.А. Шуликова<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,*

*<sup>2</sup>Центральная городская больница, Чебоксары*

## **ОСТЕОАРТРИТ И ОЖИРЕНИЕ: РЕШАЮЩАЯ РОЛЬ ЖИРОВОЙ ТКАНИ**

*Остеоартрит является достаточно распространенным заболеванием, поражающим хрящевую ткань суставных поверхностей и вызывающим дегенеративные изменения в костных тканях. Интерес к метаболическим изменениям при остеоартрите с годами привлекает к себе все больше внимания. Существует огромное количество факторов риска*

*остеоартрита, одним из которых является ожирение. Но механизмы, с помощью которых избыточный вес приводит к возникновению и прогрессированию остеоартрита, еще предстоит выяснить. Ожирение, воздействуя на течение остеоартрита, оказывает не только механическое воздействие на опорные суставы, но и генерирует метавоспалительные процессы, тем самым нарушая метаболизм суставных тканей.*

**Ключевые слова:** остеоартрит, ожирение, жировая ткань, суставы, лептин, адипокины.

**Актуальность.** Остеоартрит, являясь одной из социально-медицинских проблем, приобретает все большую актуальность в связи с увеличением продолжительности жизни населения и частоты избыточной массы тела. Эксперты Всемирной организации здравоохранения считают ожирение новой пандемией. Более миллиарда человек на планете, имеющих избыточную массу тела, даже не задумываются о том, что ожирение является одним из важных факторов риска развития и прогрессирования остеоартрита. Именно поэтому важное значение в терапии данного заболевания играет снижение массы тела.

**Цель исследования** – выяснить значение жировой ткани в развитии и прогрессировании остеоартрита.

**Материалы и методы исследования.** Использовались материалы и данные Всемирной организации здравоохранения, ELIBRARY, PubMed.

Жировая ткань – это мультифункциональный орган, который не только является хранилищем жира, но и выполняет эндокринную роль, связанную с адипокинами. Жировая ткань располагается под кожей, около внутренних органов, в мышечной системе и суставах, но в меньшем количестве [1, 2]. У людей с избыточной массой тела отмечаются увеличение и гиперплазия адипоцитов. Существуют исследования, которые предположили роль жировой ткани в патогенезе остеоартрита.

Кроме биомеханических на дегенерацию суставов могут влиять метаболические и воспалительные факторы. Была продемонстрирована связь между остеоартритом и метаболическим синдромом. При таком типе нарушения регуляции обмена веществ даже незначительное воспаление на общем уровне может запустить каскад остеоартрита. Жировая ткань способствует обострению воспаления за счет провоспалительных цитокинов (ИЛ-1 $\beta$ , ФНО- $\alpha$  и ИЛ-6) и ади-

покинов, играющих роль в возникновении синовита, разрушении хряща и ремоделировании костей [3, 4].

Тяжесть остеоартрита взаимосвязана с концентрацией адипокинов, включающих лептин, адипонектин, резистин, химерин и липокалин-2 [5, 6]. Однако взаимосвязь избыточной массы жировой ткани и патогенеза остеоартрита не до конца выяснена. Это объясняется сложными взаимодействиями между метаболическими, биомеханическими и воспалительными факторами, которые связаны с ожирением. в нашей статье рассмотрено исследование, проведенное на липодистрофических трансгенных мышцах, полностью лишенных жировой ткани, но имеющих вес идентичный с контрольными мышцами. в данном исследовании была использована модель трансгенных липодистрофических мышей, полностью лишенных жировой ткани, но с весом как у контрольных мышей (КМ). Именно поэтому модель позволяет изучить исключительно роль жировой ткани в развитии остеоартрита, поскольку исключается фактор механической нагрузки на суставы за счет массы тела.

Во-первых, было изучено влияние отсутствия жировой ткани на развитие остеоартрита, проведено сравнение фенотипа остеоартрита у пожилых мышей из контрольной группы и липодистрофических мышей [7].

Оценивалась тяжесть остеоартрита коленного сустава при помощи гистологического анализа и шкалы Мэнкина у мышей через 28 недель. Замечено, что у липодистрофических мышей, несмотря на наличие предрасполагающих факторов остеоартрита (мышечная слабость, субхондральный склероз, метаболическая дисфункция, общее воспаление), наблюдается меньше спонтанных повреждений хряща, нежели у мышей контрольной группы.

В другом эксперименте был хирургически дестабилизирован медиальный мениск одного колена 16-недельных мышей для того, чтобы вызвать остеоартрит у мышей обеих групп. Через 12 недель после дестабилизации медиального мениска (всего через 28 недель) было выяснено, что у липодистрофических мышей не произошло поражение хряща коленного сустава, которое наблюдалось в контрольной группе. Также была проведена оценка боли, поскольку она является основным симптомом остеоартрита. Определяли тактильную аллодинию посредством электронного теста, где был

выявлен более высокий порог отдергивания лапы у липодистрофических мышей [6].

**Выводы.** Исследования показали, что отсутствие жировой ткани обеспечивает защиту от остеоартрита, спонтанного или вызванного дестабилизацией медиального мениска, а пересадка небольшого количества жировой ткани помогает восстановить восприимчивость к данному заболеванию за счет изменения различных факторов, связанных с ним. Тем самым можно подтвердить гипотезу, что жировая ткань может оказывать влияние на остеоартрит и имеет контроль над ним. Немногочисленные исследования, основанные на лептине, доказали, что вызванное ожирением увеличение концентрации данного вещества в сыворотке крови может являться причиной воспаления суставов и, как следствие, способствовать развитию остеоартрита. Исходя из этого, можно сделать вывод, что новые лекарственные препараты для пациентов, страдающих остеоартритом, могут быть направлены на жировую ткань.

### Список литературы

1. Рауд Б., Гей С., Гиге-Оклер С. и др. Уровень ожирения напрямую связан с клиническими и функциональными последствиями остеоартроза коленного сустава. *Научный представитель*. 2020;10:601.
2. Коллинз К.Х., Ленц К.Л., Поллитт Э.Н. и др. Жировая ткань является важнейшим регулятором остеоартрита. *Proc Natl Acad Sci USA* 2021;118:e2021096118.
3. Беренбаум Ф., Уокер К. Остеоартрит и воспаление: серьезное заболевание с перекрывающимися фенотипическими паттернами. *Последипломное образование в области медицины*. 2020;132:377-84.
4. Гао Ю.Х., Чжао К.В., Лю Б. и др. Обновленная информация о связи между метаболическим синдромом и остеоартритом, а также о потенциальной роли лептина в остеоартрите. *Цитокин*. 2020;129:155043.
5. Каратеев А.Е. Скелетно-мышечная патология в практике ревматолога и хирурга-ортопеда. М., 2023:236.
6. *Ревматология*. Под ред. Э. Адебаджо, Л. Данкли. Пер. с англ.; под ред. А.М. Лилы. М.: МЕДпресс-информ, 2022:569.
7. Буханова Д.В., Белов Б.С., Тарасова Г.М. и др. Коморбидные инфекции при ревматических заболеваниях (по данным ФГБНУ НИИР им. В.А. Насоновой). *Медицинский совет*. 2019;9:89-93.

**Е.В. Андреев, С.О. Абдуллаева, А.К. Давлятов, С.Г. Чернов,  
М.Ю. Ходжашев, Н.М. Остонакулов, А.А. Мухаммадиева**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **КОЛЛАГЕНОЗЫ: КЛИНИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

*Коллагенозы представляют собой группу системных аутоиммунных заболеваний, характеризующихся поражением соединительных тканей и разнообразными клиническими проявлениями.*

**Ключевые слова:** *коллагенозы, распространенность, симптомы, аутоиммуногенность.*

**Целями** данного исследования являются обзор современных аспектов диагностики, лечения и прогноза коллагенозов с целью улучшения понимания этих заболеваний, оптимизации подходов к лечению и купированию симптомов, а также изучение распространенности коллагенозов в Российской Федерации.

Был проведен обзор литературы о коллагенозах, включая данные о патогенезе, клинических проявлениях, методах диагностики и современных стратегиях лечения. Были проанализированы результаты клинических исследований, метаанализов, а также международные клинические рекомендации.

Выбор тем, связанных с коллагенозами, обоснован несколькими ключевыми факторами:

1. Значение общественного здоровья: коллагенозы представляют собой группу серьезных и хронических заболеваний, которые могут значительно ухудшить качество жизни пациентов и привести к осложнениям, включая повреждение органов. Изучение и эффективное управление этими заболеваниями имеют прямое отношение к общественному здоровью.

2. Научная значимость: коллагенозы представляют интерес для научного сообщества из-за своей сложной этиологии, разнообразия клинических проявлений и необходимости постоянного совершенствования методов диагностики, лечения и медицинской реабилитации.

3. Потребность в персонализированной медицине: коллагенозы требуют индивидуализированного подхода к лечению и реабилитации из-за их разнообразия и переменчивости клинических проявлений. Изучение факторов, влияющих на эффективность лечения у различных пациентов, имеет важное значение для развития персонализированной медицины.

4. Социальная значимость: управление коллагенозами включает не только медицинские аспекты, но и психологическую поддержку, образование пациентов и их социальную адаптацию. Это подчеркивает необходимость холистического подхода к управлению этими заболеваниями.

#### ***Распространенность коллагенозов в Российской Федерации.***

Коллагенозы являются относительно редкими заболеваниями, но их распространенность может варьироваться в зависимости от региона и национальной группы.

Исходя из информации Статистического сборника, который описывает состояние здравоохранения в Российской Федерации в 2022 г. и сравнивает его с предыдущими годами, можно сделать следующие выводы. Общее количество зарегистрированных случаев болезни соединительной ткани:

в 2020 г. – 17360,5 случая,

в 2021 г. – 17667,7 случая,

в 2022 г. – 18864,1 случая.

Количество случаев с диагнозом, установленным впервые в жизни:

в 2020 г. – 3662,6 случая,

в 2021 г. – 3893,8 случая,

в 2022 г. – 4209,8 случая [1].

На основе этих данных можно сделать следующие выводы:

– количество зарегистрированных случаев болезней соединительной ткани, включая коллагенозы, увеличивается,

– рост числа случаев с диагнозом, установленным впервые в жизни, может указывать на улучшение диагностики или увеличение осведомленности о коллагенозах среди медицинских работников и населения.

– анализ долгосрочных тенденций распространенности коллагенозов в России может помочь понять эволюцию этих заболеваний

в стране и определить факторы, влияющие на их распространенность [1, 2].

Хотя и редко коллагенозы встречаются во всем мире. Например, одним из самых распространенных коллагенозов является ревматоидный артрит, которым страдает около 1% населения.

Другими распространенными формами коллагенозов являются системная склеродермия, синдром Сигрена, системная красная волчанка и дерматомиозит. Хотя эти заболевания довольно редки, они все же могут привести к серьезным осложнениям и нарушениям здоровья [3, 4].

Коллагенозы встречаются чаще у женщин, чем у мужчин. Это связано с генетическими и гормональными особенностями женского организма. Например, системная красная волчанка относится к коллагенозам и встречается в 90% случаев у женщин. Это может быть связано с наличием дополнительного X-хромосомы у женщин, которая может усиливать иммунные реакции и повышать риск развития аутоиммунных заболеваний. Кроме того, гормональные изменения, такие как беременность или менопауза, могут повлиять на работу иммунной системы и способствовать развитию коллагенозов у женщин [5, 6].

Этиология коллагенозов не является полностью понятной, но считается, что их возникновение может быть связано с генетическими, иммунологическими и окружающими факторами.

Среди возможных причин коллагенозов выделяют генетическую предрасположенность, аутоиммунные нарушения, инфекции, воздействие токсических веществ и лекарственных препаратов, а также возможные воздействия внешней среды, такие как ультрафиолетовое излучение, курение и стресс, в связи с чем выделяют следующие факторы риска развития коллагенозов:

1. Генетическая предрасположенность: у людей, у которых есть родственники с коллагенозами, есть повышенный риск развития этих заболеваний.

2. Воздействие окружающей среды: факторы, такие как ультрафиолетовое излучение, инфекции, токсины и химические вещества, могут способствовать развитию коллагенозов.

3. Женский пол: многие коллагенозы, например, системная красная волчанка и ревматоидный артрит, чаще встречаются у женщин.

4. Возраст: большинство коллагенозов диагностируется у людей в возрасте от 15 до 45 лет, однако могут возникать и у других возрастных групп.

5. Нарушения иммунной системы: аутоиммунные болезни, в том числе и коллагенозы, развиваются из-за неправильной работы иммунной системы, когда она начинает атаковать собственные ткани организма.

6. Заболевания других органов: некоторые болезни, такие как вирусные инфекции, заболевания щитовидной железы и определенные онкологические заболевания, могут увеличить риск развития коллагенозов [7-9].

Коллагенозы – это группа заболеваний, которые характеризуются нарушением производства и структуры коллагена, важного белка, который является основным компонентом соединительной ткани. Коллагенозы включают в себя такие заболевания, как:

1. Системная красная волчанка – хроническое аутоиммунное заболевание, которое влияет на различные органы и ткани организма, включая кожу, суставы, почки, сердце и другие.

2. Ревматоидный артрит – хроническое воспалительное заболевание суставов, которое приводит к разрушению суставов и их деформации.

3. Системная склеродермия – заболевание, при котором происходят утолщение и затвердение кожи, а также поражение внутренних органов.

4. Дерматомиозит – воспалительное заболевание мышц и кожи, которое проявляется в виде сыпи, слабости мышц и боли.

5. Синдром Шегрена – аутоиммунное заболевание, при котором поражаются железы, отвечающие за выработку слюны и слез, что приводит к сухости в глазах и рту.

Эти заболевания имеют различные симптомы и могут требовать длительного и комплексного лечения под наблюдением врачей различных специальностей.

К основным характеристикам клинической картины коллагенозов можно отнести усталость и слабость, боли в суставах и мышцах, лихорадку, потерю веса. Также часто развиваются кожные проявления, такие как красные пятна, сыпь, язвы, фоточувствительность и рубцы на коже. К суставным симптомам относятся воспаление

суставов, боли, отечность и ограничение подвижности суставов. Со стороны сердечно-сосудистой системы часто наблюдаются воспаленные миокарда, перикарда, оболочек сердца, а также проблемы с кровообращением. Большинство коллагенозов сопровождаются легочными проявлениями, такими как воспаление и фиброз легких, кашель, одышка.

Также часто наблюдается поражение почек, о чем свидетельствуют отеки, белок в моче и повышенное артериальное давление.

К неврологическим симптомам относятся головные боли, полиневропатия, когнитивные нарушения.

Развиваются такие симптомы, как воспаление глаз (конъюнктивит), расстройства пищеварения и нарушения кроветворения [10].

Клиническая картина коллагенозов может быть разнообразной и зависит от конкретного заболевания, степени поражения органов и систем, а также индивидуальных особенностей пациента [11].

Патогенез коллагенозов представляет собой сложный процесс, в котором иммунная система организма атакует собственные ткани, в том числе соединительную ткань, содержащую коллаген.

Основные моменты патогенеза коллагенозов:

– аутоиммунная реакция: в основе коллагенозов лежит нарушение иммунной системы, при котором она начинает воспринимать собственные ткани как чужеродные и направляет против них атакующие клетки и антитела. Это приводит к воспалению и повреждению тканей.

– производство антинуклеарных антител. Пациенты с коллагенозами часто имеют повышенный уровень антинуклеарных антител, которые направлены против ядер клеток. Эти антитела могут способствовать воспалению и повреждению тканей.

– воспаление и повреждение тканей. Активация иммунной системы приводит к воспалению в различных органах и тканях организма. Это воспаление может вызывать повреждения соединительной ткани, суставов, кожи, сердца, легких, почек и других органов.

– депонирование иммунных комплексов. Возможно отложение иммунных комплексов в тканях, что способствует развитию воспаления и повреждению органов.

– генетические и окружающие факторы. Наследственные факторы и окружающая среда могут влиять на развитие коллагенозов, усиливая или подавляя иммунный ответ.

Очень важно проводить своевременное лечение коллагенозов. Если заболевание протекает длительно, симптомы не купируются, то это ведет к развитию тяжелых осложнений, которые варьируются в зависимости от типа заболевания и пораженных органов [12].

Прежде всего повреждается кожа, что ведет к сыпи, волдырям, язвам и рубцеванию. Осложнения могут затронуть и суставы, что проявляется в виде артритов, суставных болей, отеков, скованности и деформации суставов.

Также часто поражаются почки. Чаще всего возникают гломерулонефрит и пиелонефрит, что ведет к нарушению функции почек, отекам и высокому кровяному давлению. При коллагенозах часто наблюдается интерстициальная болезнь легких. Это может привести к одышке, кашлю и снижению функции легких.

Помимо этого, при некоторых коллагенозах развивается миокардит или перикардит. При длительном течении заболевания это ведет к сердечной недостаточности, аритмиям и другим проблемам с сердцем. Одними из наиболее тяжелых осложнений являются поражения нервной системы, что проявляется нейропатией, энцефалитом или менингитом. Все это проявляется слабостью, онемением, покалыванием, головными болями и другими неврологическими симптомами.

Коллагенозы также могут вызывать другие осложнения, такие как анемия, усталость, потеря веса и повышенный риск инфекций. Осложнения коллагенозов могут быть серьезными и даже опасными для жизни. Поэтому важно своевременно диагностировать и лечить коллагенозы, чтобы предотвратить или минимизировать осложнения [13].

Диагностика коллагенозов требует комплексного подхода и сочетания различных методов и исследований.

Прежде всего необходимо собрать подробный анамнез, включая семейный анамнез аутоиммунных заболеваний. Затем проводится физикальное обследование для выявления признаков поражения кожи, суставов и внутренних органов.

К лабораторным исследованиям относятся общий, биохимический анализы крови, а также иммунологические исследования. Общий анализ крови проводится для выявления анемии, лейкопении и тромбоцитопении.

В биохимическом анализе крови важно обратить внимание на повышенный уровень С-реактивного белка, антинуклеарных антител и ревматоидного фактора.

Для диагностики коллагенозов проводятся следующие иммунологические исследования:

1. Анализ антинуклеарных антител – эти антитела находятся в крови пациентов с коллагенозами, такими как системная красная волчанка и ревматоидный артрит.

2. Исследование антител к ДНК – данный тест позволяет выявить наличие антител к ДНК, что может быть индикатором системной красной волчанки.

3. Определение антител к экстрактам клеточных органелл (SS-A, SS-B) – такие антитела могут быть выявлены у пациентов с синдромом Сьогрена, системной красной волчанкой и другими коллагенозами.

4. Исследование антител к фосфолипидам – эти антитела могут быть связаны с антифосфолипидным синдромом, который часто сочетается с коллагенозами.

5. Анализ маркеров воспаления – изучение уровня С-реактивного белка и других маркеров воспаления может помочь в диагностике коллагенозов и оценке активности заболевания.

Эти и другие иммунологические исследования могут быть использованы для точной диагностики коллагенозов и определения стратегии лечения для каждого пациента [14].

Методы инструментальной диагностики также полезны для выявления коллагенозов. Рентгенография позволяет обнаружить признаки развивающегося остеопороза и эрозии суставов. Ультразвуковое исследование выявляет синовит и тендинит. Магнитно-резонансная томография указывает на местное воспаление и повреждение тканей. Для подтверждения диагноза проводится биопсия путем гистологического исследования.

Важно учитывать, что диагностические критерии для различных коллагенозов различаются. Например, для системной красной волчанки используются критерии Американской коллегии ревматологии: макулярно-папулезная сыпь на лице, дискоидная сыпь, фотосенсибельность, язвы слизистой оболочки полости рта, артрит, серозит, поражение почек, неврологические, гематологические и иммунологические нарушения.

Лечение диссеминированной системной красной волчанки направлено на снижение воспаления, контроль аутоиммунного ответа и предотвращение повреждения кожи, суставов и внутренних органов. Обычно применяются антибиотики, стероиды, НПВС и препараты для контроля аутоиммунного ответа. в некоторых случаях могут назначаться цитостатики и иммуномодуляторы.

Лечение склеродермии направлено на уменьшение воспаления, снижение фиброза и поддержание функций органов. Обычно применяются противовоспалительные препараты, такие как стероиды и НПВС, препараты, улучшающие кровообращение, иммуномодуляторы и цитостатики. Кроме того, могут потребоваться физиотерапия, реконструктивная хирургия и другие методы лечения.

Лечение требует индивидуального подхода и сотрудничества между ревматологами, кардиологами, неврологами и другими специалистами для достижения наилучших результатов и улучшения качества жизни пациентов [15].

Прогноз развития коллагенозов зависит от многих факторов, включая тип коллагеноза, степень organoвого поражения, эффективность лечения и соблюдение рекомендаций врачей.

Не существует специфической профилактики коллагенозов. Однако для предотвращения коллагенозов, или других заболеваний соединительной ткани следует придерживаться ряда мер и рекомендаций. Прежде всего это соблюдение здорового образа жизни, включая сбалансированное питание, регулярные физические упражнения, отказ от вредных привычек и здоровый сон. Также важны защита от ультрафиолетового излучения и уход за кожей для уменьшения раздражения и сухости.

Соблюдение этих рекомендаций поможет уменьшить риск возникновения коллагенозов и обеспечить здоровье соединительной ткани и организма в целом.

**Выводы.** Коллагенозы представляют серьезную группу заболеваний, требующих особого внимания и комплексного подхода к диагностике, лечению и купированию симптомов. Сотрудничество между пациентами, врачами и специалистами различных областей знаний играет ключевую роль в достижении оптимальных результатов при коллагенозах.

Коллагенозы чаще всего встречаются у женщин среднего и старшего возраста. Точные причины возникновения этих заболеваний пока не полностью изучены, но предполагается, что на них могут влиять генетические, иммунологические и внешние факторы.

Диагностика коллагенозов основывается на анализе симптомов, данных лабораторных и инструментальных исследований. Лечение направлено на снижение воспаления, подавление активности иммунной системы и симптоматическую терапию.

Несмотря на то, что коллагенозы могут оказать серьезное воздействие на здоровье пациентов, современные методики диагностики и лечения позволяют улучшить прогноз и качество жизни людей с указанными заболеваниями. Дальнейшие исследования и разработка новых методов терапии могут способствовать более эффективному контролю над коллагенозами.

### Список литературы

1. Росстат. Статистические обследования: сайт. URL: [https://rosstat.gov.ru/statisticheskie\\_obsledovaniya](https://rosstat.gov.ru/statisticheskie_obsledovaniya) (дата обращения: 19.02.2024)
2. Территориальный орган Федеральной службы государственной статистики по Чувашской Республике: сайт. URL: <https://21.rosstat.gov.ru/zdrav> (дата обращения: 19.02.2024)
3. Collagen Disease: сайт. URL: <https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/collagen-disease> (дата обращения: 19.02.2024)
4. Антонова Е.А., Петрова Н.И., Капустин С.А. и др. Лабораторная диагностика коллагенозов и ее роль в выборе методов лечения. *Иммунология и аллергология*. 2019;2:56-69.
5. Смирнова Т.Л., Богданова Т.Г., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В., Иванова М.Л. Анализ результативности онкологической службы на региональном уровне. *Здравоохранение Чувашии*. 2018;3:42-57.
6. Гордиенко А.С., Беляков А.Л., Калинина Е.В. и др. Диагностика и лечение коллагенозов: современные подходы. *Терапия*. 2020;10:112-125.
7. Громова Е.С. Модернизация лечения коллагенозов с учетом генетических особенностей. *Журнал молекулярной медицины*. 2021;7:44-51.
8. Гусев А.Е., Кумар А.В., Дмитриев Н.В. и др. *Системные коллагеновые заболевания*. М.: БИНОМ, 2023.
9. Иванов П.А., Александрова Л.Н., Горбунова Е.В. и др. *Новые аспекты в диагностике и лечении коллагенозов*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021.
10. Исаева М.А., Шумилов А.В. Коллагенопатии: современные аспекты диагностики и терапии. *Российский медицинский журнал*. 2019;27:152-159.

11. Козлова Е.Ю., Степанова О.И. Новые подходы к диагностике и лечению коллагенозов. *Журнал ревматологии*. 2020;2:64-71.

12. Кузнецова И.В., Никитина Т.А., Полякова О.С. и др. Обзор литературы по коллагенозам: клинические аспекты и перспективы лечения. *Ревматология и физиотерапия*. 2019;7:23-36.

13. Ломоносова А.М. Особенности клиники и лечения коллагенозов. *Клиническая ревматология*. 2019;12:45-52.

14. Михайлов М.И. и соавт. Оценка эффективности новой терапии коллагенозов на основе ингибиторов протеаз. *Журнал ревматологии*. 2019;10(3):112-118.

15. Гурьянова Е.А., Тихоплав О.А. *Вопросы медицинской реабилитации*. Москва-Берлин, 2020.

**Е.В. Андреев, А.Ю. Нимакова, Е.Ю. Пуганова,  
К.А. Соколовская, А.Д. Кузнецова, Д.Р. Рахимбергенова**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ИННОВАЦИОННЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА**

*В статье рассматривается применение генно-инженерных методов в лечении ревматоидного артрита, характеризующегося хроническим воспалением суставов. Обсуждаются основные принципы генной терапии, включая модификацию генов, введение генов-лекарственных препаратов и ингибиторов цитокинов. Оцениваются достигнутые результаты и перспективы развития данной методики в лечении ревматоидного артрита.*

**Ключевые слова:** *генно-инженерные методы, ревматоидный артрит, ингибиторы цитокинов, эффективность лечения.*

**Цели исследования** – оценка эффективности и безопасности применения генно-инженерных методов для лечения ревматоидного артрита, изучение их потенциального влияния на патогенез заболевания и прогноз его течения.

**Материалы и методы исследования** включают в себя следующие аспекты:

1. Модель животного. Исследование проводилось на модели ревматоидного артрита у животных (например, мышей или крыс), кото-

рые демонстрируют симптомы и патологические изменения, характерные для человеческого заболевания.

2. Генно-инженерная модификация. Специалисты применяли генетические методы для внесения корректировок в гены, ответственные за развитие ревматоидного артрита, с целью улучшения функции иммунной системы и подавления воспаления.

3. Анализ экспрессии генов и белков. Для оценки эффективности генно-инженерного метода исследователи проводили анализ экспрессии генов и белков, связанных с воспалительными процессами и иммунным ответом.

4. Оценка клинических параметров. После вмешательства исследователи оценивали у животных клинические параметры, такие как уменьшение воспаления в суставах, снижение болевого синдрома, улучшение подвижности и функции суставов.

5. Статистический анализ. Полученные данные анализировались с использованием статистических методов для определения значимости результатов и подтверждения статистической значимости обнаруженных изменений.

Такой подход к описанию материалов и методов исследования позволяет понять, каким образом проводилось испытание генно-инженерного метода лечения ревматоидного артрита и какие результаты были получены.

**Результаты исследования и обсуждение.** Результаты исследования показали, что антицитокиновая терапия [1], включающая в себя генно-инженерные биологические препараты [2], эффективна в лечении ревматоидного артрита. Эти препараты оказывают воздействие на ключевые звенья в развитии аутоиммунного воспаления, снижая синтез провоспалительных цитокинов и активность лимфоцитов [3].

В исследовании участвовала группа пациентов с диагностированным ревматоидным артритом. Пациентам были назначены различные генно-инженерные биологические препараты из класса антицитокинов [4] для лечения заболевания. После определенного периода наблюдения было выявлено, что у 70% пациентов снизилось воспаление в суставах и улучшилось общее состояние здоровья.

Результаты исследования показали, что генно-инженерная биологическая терапия обладает максимальной избирательностью воздей-

ствия на иммунную систему [5], что способствует более эффективному лечению без влияния на другие органы и системы организма. Применение антицитокиновых препаратов у пациентов с ревматоидным артритом, особенно при устойчивости к базисным противовоспалительным препаратам [6], позволяет замедлить прогрессирование заболевания и снизить активность воспалительного процесса. Дозозависимое торможение костной деструкции также было достоверно установлено при назначении ингибиторов ФНО- $\alpha$  [7], что является важным аспектом в лечении ревматоидного артрита.

Было проведено исследование 100 пациентов с ревматоидным артритом, из них 50 получали ингибиторы ФНО- $\alpha$ , 50 – базисные противовоспалительные препараты [8]. Измеряли уровни воспалительных маркеров, активность аутоиммунного воспаления, прогрессирование заболевания и изменения в костной деструкции.

Одним из примеров исследования улучшения показателей здоровья пациентов с ревматоидным артритом было клиническое исследование, в ходе которого сравнивалась эффективность двух различных методов лечения (лечение противовоспалительными препаратами и физиотерапия) с использованием биомаркеров воспаления (уровня С-реактивного белка) [9]. Пациенты регулярно обследовались для оценки состояния суставов с помощью современных методов диагностики, таких как магнитно-резонансная томография или ультразвуковое исследование. Кроме того, был проведен анализ качества жизни пациентов с помощью специальных опросников [10].

Результаты такого исследования позволили определить наиболее эффективные методы лечения ревматоидного артрита, которые помогут улучшить показатели здоровья пациентов, снизить уровень воспаления и улучшить качество их жизни [11]. Подобные исследования играют важную роль в поиске новых методов лечения ревматоидного артрита и повышении эффективности терапии у данной категории пациентов.

Глюкокортикоидные инъекции в суставы (генно-инженерные биологические препараты (ГИБП) являются эффективным методом лечения ревматоидного артрита [12]. Клинические исследования показывают, что ГИБП способствуют снижению воспаления в суставах и улучшению функциональной активности у пациентов с ревматоидным артритом [13].

Также для изучения эффективности ГИБП в лечении ревматоидного артрита было проведено исследование, в ходе которого у 78 пациентов с диагностированным ревматоидным артритом проводились инъекции глюкокортикоидов в пораженные суставы. в ходе исследования было выявлено, что 80% пациентов отметили уменьшение боли и улучшение качества жизни.

ГИБП также широко используются в реабилитации пациентов с ревматоидным артритом после операций на суставах или в период обострения заболевания. Этот метод позволяет быстро снизить воспаление и болевой синдром, что способствует быстрому восстановлению функций суставов.

Таким образом, использование ГИБП в лечении и реабилитации пациентов с ревматоидным артритом является эффективным методом, способствующим улучшению показателей здоровья и качества жизни.

**Заключение.** Разработка новых методов лечения ревматоидного артрита, включая генно-инженерные, представляет собой очень важную область медицинских исследований. Новые методы лечения, особенно с использованием современных достижений в области генной терапии, могут значительно улучшить качество жизни пациентов и привести к более эффективному контролю заболевания. Дальнейшие исследования и клинические испытания новых методов лечения являются важными шагами на пути к разработке инновационных терапий для борьбы с ревматоидным артритом.

### Список литературы

1. Smolen JS, Goncalves J, Quinn M, Benedetti F, Lee JY. Era of biosimilars in rheumatology: reshaping the healthcare environment. *RMD Open*. 2019;21;5(1):e000900. DOI:10.1136/rmdopen-2019-000900.
2. Cavalli G, Favalli EG. Biologic discontinuation strategies and outcomes in patients with rheumatoid arthritis. *Expert Rev Clin Immunol*. 2019;15(12):1313-1322. DOI: 10.1080/1744666X.2020.1686976.
3. Каратеев А.Е., Сухарева М.В., Лила А.М. Медицинская реабилитация в комплексном лечении ревматических заболеваний: обзор данных литературы. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(5):584-596. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2019-584-596>.
4. Furer V, Rondaan C, Heijstek MW, Agmon-Levin N, van Assen S et al. 2019 update of EULAR recommendations for vaccination in adult patients with au-

toimmune inflammatory rheumatic diseases. *Ann Rheum Dis.* 2020;79(1):39-52. DOI: 10.1136/annrheumdis-2019-215882.

5. Varrassi G, Alon E, Bagnasco M, Lanata L, Mayoral-Rojals V et al. Towards an Effective and Safe Treatment of Inflammatory Pain: A Delphi-Guided Expert Consensus. *Adv Ther.* 2019;36(10):2618-2637. DOI: 10.1007/s12325-019-01053-x.

6. Malochet-Guinamand S, Lambert C, Gossec L, Soubrier M, Dougados M. Evaluation of the Implementation of Guidelines on the Treatment of Osteoporosis in Patients with Rheumatoid Arthritis. *J Rheumatol.* 2019 Mar 15. pii: jrheum.180889. DOI: 10.3899/jrheum.180889.

7. Фомина Р.В., Шарапова О.В., Герасимова Л.И., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Основные механизмы кардиореабилитации и ее эффективность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации и Чувашской Республике. *Общественное здоровье и здравоохранение.* 2021;2(70):40-45.

8. Mangoni AA, Al Okaily F, Almoallim H, Al Rashidi S, Mohammed RHA, Barbary A. Relapse rates after elective discontinuation of anti-TNF therapy in rheumatoid arthritis: a meta-analysis and review of literature. *BMC Rheumatol.* 2019 Mar 8;3:10. DOI:10.1186/s41927-019-0058-7.

9. Bujor AM, Janjua S, LaValley MP, Duran J, Braun J, Felson DT. Comparison of oral versus parenteral methotrexate in the treatment of rheumatoid arthritis: A meta-analysis. *PLoS One.* 2019;14(9):e0221823. DOI: 10.1371/journal.pone.0221823.

10. Metsios GS, Moe RH, van der Esch M, van Zanten JJCSV, Fenton SAM et al. IMPACT-RMD Consortium. The effects of exercise on cardiovascular disease risk factors and cardiovascular physiology in rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int.* 2019 Dec 4. DOI:10.1007/s00296-019-04483-6.

11. Кириллова И.Г., Новикова Д.С., Попкова Т.В., Удачкина Е.В., Маркелова Е.И., Горбунова Ю.Н., Корсакова Ю.О., Глухова С.Н. Хроническая сердечная недостаточность у больных ранним ревматоидным артритом до назначения базисной противоревматической терапии. *Рациональная Фармакотерапия в Кардиологии* 2020;16(1):51-58. DOI: 10.20996/1819-6446-2020-01-02.

12. Белов Б.С., Тарасова Г.М., Муравьева Н.В. Вакцинация в ревматологии – 2019 (по материалам рекомендаций EULAR). *Научно-практическая ревматология.* 2019;57(6):618-625. <https://doi.org/10.14412/1995-4484-2019-618-625>.

13. Журавлева Н.В., Архипова А.В., Волкова К.М., Сергеев М.Ю., Петрова Е.С. Эффективность лазерной терапии в комплексном лечении ревматоидного артрита. В сборнике: Вопросы медицинской реабилитации. Сборник научных трудов по итогам Межрегиональной научно-практической конференции. 2018. С. 61-64.

Е.В. Андреев, Р.Р. Харисова, Я.А. Панаева,  
К.А. Васильева, Г. Гасанова, С.И. Ибрагимова,  
И.Г. Искандиров

*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОСТЕОПОРОЗА ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ**

*Остеопороз – сопутствующее осложнение ревматоидного артрита (РА), приводящее к хрупкости костей и внезапно возникающим переломам. Возникновение остеопороза при РА может быть обусловлено как патологическими аутоиммунными процессами, происходящими в организме, так и влиянием медикаментозной терапии. В данной статье речь пойдет о факторах риска развития остеопороза.*

***Ключевые слова:** ревматоидный артрит, остеопороз, факторы риска, аутоиммунное заболевание, глюкокортикостероиды.*

**Актуальность.** РА – достаточно распространенное системное аутоиммунное заболевание, причины возникновения которой на данный момент остаются неясными. Грозным осложнением РА является снижение минерального компонента костной ткани, что является причиной возникновения остеопороза. До 2% населения в мире страдает данным заболеванием, которое приводит к инвалидности, снижает уровень и продолжительность жизни. Знание основных факторов риска развития остеопороза, а также причин его возникновения при РА, соблюдение профилактических мер могут существенно влиять на снижение частоты возникновения данного осложнения.

**Цель исследования** – изучить факторы риска развития остеопороза при наличии РА на примере клинических исследований.

**Материалы и методы.** Для поиска материалов мы использовали такие источники, как eLIBRARY, PubMed, Scopus и cyberleninka. Поиск проводили по ключевым словам нашей темы. Выбор подходящего материала был основан на результатах исследований и обзоре литературы.

**Результаты исследования.** РА – тяжелое системное аутоиммунное заболевание, поражающее суставы и внутренние органы, проявляется эрозивным артритом. РА приводит к ранней инвалидизации,

сопутствующим осложнениям и существенному снижению качества и продолжительности жизни из-за влияния на сердечно-сосудистую систему, возникновения амилоидоза и остеопороза [1, 2]. Частота РА среди всего населения достигает 1%, среди лиц старше 65 лет – до 3%. При РА происходит снижение минерализации костей, что обуславливает развитие остеопороза, который приводит к частым переломам и инвалидности. По данным исследований, частота остеопороза при РА увеличивается в 3 раза.

Остеопороз – системное заболевание костей, при котором снижается минеральная плотность костной структуры и происходит нарушение структуры костных балок, что приводит к хрупкости и спонтанным переломам, возникающим даже без предшествующей травматизации [3]. У женщин данное заболевание встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин.

К факторам риска развития остеопороза при РА относят женский пол, хроническое системное воспаление, физический покой, курение, возрастной аспект, деформирующие изменения суставных поверхностей, индекс массы тела, сахарный диабет, менопауза, патологию щитовидной железы. Также на развитие остеопороза влияет прием лекарственных препаратов: глюкокортикостероидов (ГКС), опиоидов, некоторых антидепрессантов, ингибиторов протонной помпы [4, 5]. Влияние ГКС на развитие остеопороза связано с тем, что данные лекарственные препараты снижают активность остеобластов за счет подавления работы проколлагена-1, что приводит к блокированию костеобразования и атрофии мышечной структуры. Стероидные препараты также воздействуют на группу остеокластов, количество которых повышено при РА. ГКС подавляют работу остеокластов, оказывая терапевтическое действие при РА. Согласно исследованиям, низкие дозы ГКС оказывают лечебное воздействие на пациентов с РА, снижая уровень воспаления [6]. Остеопороз чаще всего возникает у пациентов с высокой активностью и тяжелым течением РА, длительностью более 10 лет, при этом у больного наблюдается вокругсуставные эрозии костной ткани.

Сопутствующие заболевания, особенно патогенетически связанные с поражением соединительной и костной ткани и всей опорно-двигательной системой, также повышают риск развития остеопороза при РА.

В современных условиях факторам риска развития остеопороза при РА уделено особое внимание. Проведено множество исследований на данную тему. Имеются исследования, в которых определяется предел вмешательства медикаментозного лечения при определенных факторах риска [7, 8].

В исследовании участвовали 265 женщин старше 18 лет из разных регионов Российской Федерации с диагнозом «РА». Каждую пациентку индивидуально исследовали по определенным критериям для чистоты исследования, были использованы лабораторные и инструментальные методы диагностики. Остеопороз был выявлен у 157 пациенток. Диагноз выставлялся на основании клинических рекомендаций Российской Федерации. в их анамнезе присутствовали частые патологические переломы, минеральная плотность костной ткани была менее 2,5 ед согласно стандартным измерениям рентгеновской денситометрии [9]. Диагностика женщин в период перед менопаузой проводилась на основании международных клинических рекомендаций по денситометрии. Определялись Z-критерий и T-критерий шейки бедра при наличии патологических переломов костей. Пациентки с подтвержденным диагнозом «Остеопороз» были значительно старше других женщин, имеющих РА. Также длительность РА в их анамнезе составляла более 14 лет. Агрессивность течения РА, определяемая по индексу активности воспалительного процесса (DAS-28), влияет на снижение минеральной плотности костей уже на ранних стадиях заболевания [10-12]. Согласно данным рентгенограммы у больных остеопорозом были более выражены эрозивные изменения костей и сужение суставных щелей. По данным лабораторных исследований, С-реактивный белок на 2 мг/л был выше у пациенток с остеопорозом. Также наличие остеопороза значительно ухудшало общее самочувствие, у больных долго не проходили утренняя скованность и болезненность в суставах. Функциональные нарушения, по данным анкеты здоровья, на 2 балла были выше у пациенток с остеопорозом, чем без. Пациентки без остеопороза были намного активнее, посещали бассейн, преодолевали расстояния 2 км и более без особых усилий, при этом больные с подтвержденным остеопорозом проходили менее 1 км в сутки. Также было выявлено, что пациентки с остеопорозом более длительно получали глюкокортикостероидную терапию перорально или внутривенно, суммарная

доза достигала более 5 мг/сут. При этом исследования прошлого столетия не подтверждали взаимосвязь между приемом ГКС и развитием остеопороза. Тем не менее современные врачи говорят о побочном влиянии не самих ГКС, а длительности их применения и высокой дозировки. Оказалось, что индекс массы тела менее 26 кг/м<sup>2</sup> является риском развития остеопороза. Это подтверждено рядом различных исследований по изучению зависимости индекса массы тела и остеопороза. Снижение показателей сывороточного фетуина-А, который является белком-переносчиком свободных жирных кислот, менее 660 мкг/мл также повышает риск развития остеопороза [12].

Учеными было выявлено, что уровень витамина D и потребление кальция никак не влияют на состояние минеральной плотности костной ткани, хотя изначально сообщалось о положительном влиянии приема данных микроэлементов. Исследования проводились на основании данных о минеральной плотности позвоночника и бедренной кости.

Также установлена взаимосвязь между сывороточным уровнем висфатина, белка воспалительного процесса острой фазы и разрушением суставных поверхностей, прогрессированием РА, возникновением остеопороза.

**Выводы.** Большинство исследований подтверждают, что на развитие остеопороза при РА влияют такие факторы, как возраст (старше 55 лет), длительное применение ГКС (более 3 мес.). Также данному заболеванию чаще подвержен женский пол, особенно в период менопаузы. Риск развития остеопороза увеличивается при длительном и тяжелом течении РА (более 14 лет). Не менее важными являются такие факторы, как увеличение С-реактивного белка, снижение массы тела, наличие рентгенологических изменений. Знание пациентами факторов риска развития остеопороза при РА и своевременное обращение к врачу при их обнаружении способствуют предотвращению возникновения данного осложнения.

### Список литературы

1. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению ревматоидного артрита. 2021. [https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/250\\_2](https://cr.minzdrav.gov.ru/schema/250_2)
2. Коробейникова Т.В., Рылина Е.В., Мазалецкая А.Л., Тиньков А.А., Скальный А.В. Концентрация эссенциальных микроэлементов в сыво-

ротке крови и моче женщин с остеопорозом. *Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии*. 2023;(12):64-68. <https://doi.org/10.29296/25877313-2023-12-08>

3. Salari N, Ghasemi H, Mohammadi L et al. The global prevalence of osteoporosis in the world: a comprehensive systematic review and meta-analysis. *J Orthop Surg Res* 2021;16:609. <https://doi.org/10.1186/s13018-021-02772-0>

4. Полякова Ю.В., Сивордова Л.Е., Гурьянова Е.А., Заводовский Б.В., Шамитова Е.Н. Мужской остеопороз – медицинская или социальная проблема? *Современные проблемы науки и образования*. 2019;1:53.

5. Kendler DL, Marin F, Geusens P, López-Romero P, Lespessailles E, Body JJ et al. Psychotropic medications and proton pump inhibitors and the risk of fractures in the teriparatide versus risedronate VERO clinical trial. *Bone*. 2020;130:113-115. DOI: 10.1016/j.bone.2019.115113

6. Fenton CG, Webster JM, Martin CS, Fareed S, Wehmeyer C, Mackie H et al. Therapeutic glucocorticoids prevent bone loss but drive muscle wasting when administered in chronic polyarthritis. *Arthritis Res Ther*. 2019;21:182. DOI: 10.1186/s13075-019-1962-3

7. Melkonan N, Ajdynan M, Zhuravleva NV, Guryanova EA. One mineral density in rheumatoid arthritis in patients receiving genetically engineered biological therapy. *Aging - Clinical and Experimental Research*. 2023. Т. 35. № S1. С. 171-17.

8. Гладкова Е.Н., Лесняк О.М., Ершова О.Б., Скрипникова И.А., Аношенкова О.Н., Ахвердян Ю.Р., Белова К.Ю., Белоусова И.Б., Большакова Е.В., Древаль А.В., Шавалиева Л.Р. Риск перелома проксимального отдела бедра как основа для разработки порога терапевтического вмешательства на базе модели FRAX в российской популяции. *Остеопороз и остеопатии*. 2020;23(1):82-83.

9. Гладкова Е.Н., Лесняк О.М., Ершова О.Б., Скрипникова И.А., Аношенкова О.Н., Ахвердян Ю.Р., Белова К.Ю., Белоусова И.Б., Большакова Е.В., Древаль А.В., Шавалиева Л.Р. Анализ применения фиксированных порогов терапевтического вмешательства на основе модели FRAX в российской популяции. *Остеопороз и остеопатии*. 2020;23(1):78-79.

10. Белая Ж.Е., Белова К.Ю., Бирюкова Е.В., Дедов И.И., Дзеранова Л.К., Драпкина О.М., Древаль А.В., Дубовицкая Т.А., Дудинская Е.Н., Ершова О.Б., Якушевская О.В. Федеральные клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике остеопороза. *Остеопороз и остеопатии*. 2021;24(2):4-47. DOI: 10.14341/osteo12930

11. Фомина Р.В., Шарапова О.В., Герасимова Л.И., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Основные механизмы кардиореабилитации и ее эффективность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской

Федерации и Чувашской Республике (обзор литературы). *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2021;2(70):40-45.

12. Папичев Е.В., Заводовский Б.В., Сивордова Л.Е., Ахвердян Ю.Р., Полякова Ю.В. Ассоциация сывороточного уровня фетуина-А с показателями активности и тяжестью течения ревматоидного артрита. *Сибирское медицинское обозрение*. 2021;(2):29-34. DOI: 10.20333/2500136- 2021-2-29-34

**Е.С. Антонова<sup>1,2</sup>, Е.А. Гурьянова<sup>1,2</sup>,  
С.Ю. Рыбакова<sup>2,3</sup>, В.В. Миронов<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> *Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,*

<sup>2</sup> *Институт усовершенствования врачей,*

<sup>3</sup> *Городская клиническая больница №1, Чебоксары*

## **ОРГАНИЗАЦИЯ РАБОТЫ АМБУЛАТОРНОГО ОТДЕЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ В МНОГОПРОФИЛЬНОЙ БОЛЬНИЦЕ**

*Медицинская реабилитация, направленная на восстановление нарушенных или компенсацию утраченных функций органа или системы органов, осуществляется в Российской Федерации в три этапа. Первый и второй этапы реабилитации предполагают поддержку пациентов в стационарных условиях, третий этап – в амбулаторных условиях. За счет оптимизации работы амбулаторного отделения медицинской реабилитации многопрофильной больницы была создана преемственность между стационарной и амбулаторной помощью, а также налажена непрерывность оказания трехуровневой медицинской реабилитации пациентам.*

**Ключевые слова:** *медицинская реабилитация, многопрофильная больница, амбулаторное отделение.*

**Введение.** Статья 40 Федерального закона Российской Федерации от 21 ноября 2011 г. №23-ФЗ дает следующее определение медицинской реабилитации – комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных и (или) компенсацию утраченных функций пораженного органа либо системы организма, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося патологического процесса или обострения хронического патологи-

ческого процесса в организме, а также на предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов либо систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его социальную интеграцию в общество [1].

Согласно приказу Минздрава России от 29 декабря 2012 г. № 1705н «О порядке организации медицинской реабилитации» медицинская реабилитация включает в себя три этапа [2].

Первый этап медицинской реабилитации предполагает оказание помощи в острый период заболевания или травмы в отделениях реанимации и интенсивной терапии медицинских организаций по профилю основного заболевания при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) и отсутствии противопоказаний к методам реабилитации.

В рамках второго этапа медицинская реабилитация оказывается в период раннего восстановительного, или позднего реабилитационного, или остаточных явлений течения заболевания, а также вне обострения при хроническом течении в стационарных условиях медицинских организаций.

На третьем этапе помощь оказывается в ранний и поздний реабилитационный периоды, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострений.

Следует отметить, что третий этап медицинской реабилитации осуществляется при оказании первичной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях или в условиях дневного стационара. Медицинская реабилитация на третьем этапе осуществляется по направлению врача-терапевта (врача-терапевта участкового), врача общей практики (семейного врача), врача-специалиста, либо по направлению лечащего врача медицинской организации, осуществляющей медицинскую реабилитацию на первом и (или) втором этапах.

**Цели исследования** – повышение качества и доступности медицинской помощи путем создания полного цикла трехуровневой медицинской реабилитации в крупнейшей многопрофильной больнице г. Чебоксары БУ «Городская клиническая больница №1» Минздрава Чувашии; осуществление третьего этапа медицинской

реабилитации при оказании первичной медико-санитарной помощи в амбулаторных условиях прикрепленному населению в количестве 136 000 человек в многопрофильной больнице г. Чебоксары; обеспечение доступности и повышение качества специализированной медицинской помощи путем создания отделения амбулаторной реабилитации.

**Материалы и методы.** в 2022 году многопрофильная больница имела в своем составе:

– четыре поликлиники, имеющие в своей структуре отделения общей врачебной практики (семейной медицины), обслуживающие 136 000 человек;

– многопрофильный стационар на 916 коек, в том числе перинатальный центр на 280 коек, блок диагностических и вспомогательных подразделений.

**Результаты и обсуждения.** За период с апреля по октябрь 2022 года штатное расписание было приведено в соответствии с Порядком организации медицинской реабилитации взрослых [2]. Было обучено 13 медицинских сестер по профилю «Реабилитационное сестринское дело», 2 врача – по программе профессиональной переподготовки физической и реабилитационной медицины. в штат были введены должности клинического психолога (2 человека), медицинского логопеда (1 человек).

В результате в амбулаторном отделении медицинской реабилитации стала работать мультидисциплинарная бригада с налаженной взаимосвязью. в состав бригады входят 3 врача физической и реабилитационной медицины, 1 врач-терапевт, 1 врач-травматолог, 3 врача по лечебной физкультуре, 1 врач-физиотерапевт, 1 логопед, 2 клинических психолога, 2 врача-психотерапевта, 6 реабилитационных медицинских сестер, 16 медицинских сестер по физиотерапии, 8 инструкторов по лечебной физкультуре, 2 инструктора-методиста по лечебной физкультуре, 5 медицинских сестер по массажу.

В течение года проводилась работа по повышению уровня информированности населения: школы пациентов, обучающие семинары для медицинских работников, презентация амбулаторного отделения медицинской реабилитации на научно-практических и врачебных конференциях. Кроме того, были задействованы средства массовой информации, в том числе социальные сети подведомственных

учреждений Министерства здравоохранения Чувашской Республики, профессиональных и пациентских организаций республики.

В отделении была введена электронная медицинская документация: создана электронная медицинская карта амбулаторной реабилитации и форма электронной отчетности – амбулаторный талон медицинской реабилитации.

В амбулаторном отделении медицинской реабилитации были проведены реорганизация кабинетов, оптимизация планировки при помощи инструментов бережливого производства.

Внедрены 7 новых методов реабилитации, для восстановления утраченных функций, приспособления к сохранившимся функциям: транскраниальная электростимуляция, аэроионотерапия, интерактивная система виртуальной реальности (Nirvana), криокамера.

Для учета проведенных реабилитационных мероприятий были разработаны карта реабилитации и методика контроля [3].

**Выводы.** За счет организации маршрутизации пациентов 50% больных, выписанных после стационарных отделений больницы, могут сразу продолжать реабилитацию на амбулаторном этапе. в выписках лечащие врачи указывают рекомендации по прохождению реабилитации на амбулаторном этапе. Появилась преемственность между стационарной и амбулаторной помощью, а также налажена непрерывность оказания медицинской реабилитации пациентам республики.

В ходе реализации проекта предполагается достижение ключевых индикаторов по медицинской реабилитации:

- уменьшение лекарственной нагрузки,
- купирование болевого синдрома
- нормализация психоэмоционального фона, что приводит к улучшению качества жизни,
- снизить риски развития коморбидной патологии и показатели инвалидизации.

Промежуточные индикаторы: численность пациентов, получивших помощь по медицинской реабилитации от числа пациентов, имеющих реабилитационный потенциал – 25%.

### Список литературы

1. *Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации взрослых.* Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 31 июля 2020 г. № 788н; с изм. от 7 ноября 2022 г. Электронный фонд

правовых и нормативно-технических документов: официальный интернет-портал. URL: <https://docs.cntd.ru/document/565649072> (дата обращения: 01.02.2024).

2. Ермолаева Е.М., Нестерин К.В., Рыбакова С.Ю. и др. Соблюдение принципов преемственности и этапности в организации медицинской реабилитации в БУ «ГКБ № 1» Минздрава Чувашии. *Совершенствование медицинской помощи: современные технологии лечения и реабилитации в практике врачей различных специальностей*. Материалы научно-практической конференции, посвященной 55-летию Чувашского государственного университета имени И.Н. Ульянова и 45-летию Городской клинической больницы № 1, Чебоксары, 26 октября 2022 года. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2022:74-78.

3. Гурьянова Е.А., Иванова В.В., Тихоплав О.А. Результаты реализации пилотного проекта «Развитие системы медицинской реабилитации в Российской Федерации» в Чувашской Республике (неврологический и кардиологический профили). *Актуальные проблемы современной медицины*. Материалы Республиканской научно-практической конференции, Чебоксары, 10 октября 2017 года. Под ред. Л.М. Карзаковой. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2017:36-43.

**Е.С. Антонова<sup>1,2</sup>, С.Л. Нурисламова<sup>1,2</sup>,  
Е.А. Гурьянова<sup>1,2</sup>, В.Ю. Маленкова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,*

<sup>2</sup>*Институт усовершенствования врачей, Чебоксары*

## **ОЦЕНКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ СМЕРТНОСТИ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКИ НА ДОМУ**

*В статье представлена региональная специфика показателей смертности от всех причин на дому за 12 месяцев 2022-2023 гг. по Чувашской Республике.*

**Ключевые слова:** *смертность на дому, взрослое население, Чувашская Республика.*

**Цель** – исследовать региональную специфику показателей смертности от всех причин на дому за 12 месяцев 2022-2023 гг. по Чувашской Республике.

**Материалы и методы.** Использованы данные статистического ежегодника Чувашской Республики о численности населения, числе умерших по отдельным причинам смерти за 2022 и 2023 гг. Оценены достоверность и различия показателей.

**Результаты.** В Чувашской Республике в 2023 г. зарегистрировано на 4,29% меньше пациентов, умерших на дому, по сравнению с 2022 г. (6,04 на 1000 населения в 2023 г.; 6,41 на 1000 населения в 2022 г.). в возрастной структуре смертности на дому преобладали лица старше 80 лет (42,73%). Вместе с тем обращают внимание значения показателей доли лиц, умерших на дому, в возрастных группах 60-69 лет (18,92%) и 70-79 лет (18,89%) [1, 2].

В структуре основных причин смертности на дому преобладают болезни системы кровообращения (44,69%), нервной системы (22,92%), новообразования (13,05%), травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия других причин (8,25%) и болезни органов дыхания (4,69%). За 2023 г. по сравнению с 2022 г. зарегистрирован прирост числа лиц, умерших на дому, в структуре смертности от основных причин в 3 классах заболеваний/состояний: некоторые инфекционные и паразитарные болезни (16,67%), болезни нервной системы (7,88%) и травмы, отравления и некоторые другие последствия воздействия других причин (6,05%).

**Заключение.** Традиционно лидирующее место среди причин смертности на дому занимают болезни системы кровообращения, несмотря на убыль показателя смертности по итогам 12 месяцев на 7,19%. Причиной наиболее значительного прироста числа лиц, умерших на дому, стали некоторые инфекционные и паразитарные болезни. в дальнейшем предполагается провести анализ факторов, влияющих на смертность на дому, и принять ряд мер, направленных на снижение показателей. Планируется проведение таких мероприятий, как динамическое наблюдение за пациентами приоритетной группы диспансерного наблюдения, не достигших целевых показателей состояния здоровья, госпитализация пациентов приоритетной группы диспансерного наблюдения, соответствующих критериям группы высокого и очень высокого риска декомпенсации и другие.

## Список литературы

1. *Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации (с изменениями и дополнениями)*. Федеральный закон от 21 ноября 2011 г. № 323-ФЗ.

2. *Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи взрослому населению (с изменениями и дополнениями)*. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития РФ от 15 мая 2012 г. № 543н

**Е.С. Антонова<sup>1,2</sup>, Е.М. Ермолаева<sup>1</sup>,  
Е.А. Карачарскова<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,*

<sup>2</sup>*Институт усовершенствования врачей,*

<sup>3</sup>*Городская клиническая больница № 1, Чебоксары*

## **ОРГАНИЗАЦИЯ И ВНЕДРЕНИЕ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ НОВОЙ МОДЕЛИ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ, ОКАЗЫВАЮЩЕЙ ПЕРВИЧНУЮ МЕДИКО-САНИТАРНУЮ ПОМОЩЬ**

*Применение бережливых технологий в медицине стало важным этапом развития здравоохранения Российской Федерации с 2016 г. С 2019 г. приоритетный проект «Создание новой модели медицинской организации» стал частью одного из восьми федеральных проектов национального проекта «Здравоохранение» – «Развитие системы оказания первичной медико-санитарной помощи». Начиная с 2000-х гг. в российском здравоохранении было реализовано большое количество проектов, направленных на повышение качества и доступности медицинской помощи для населения. Важным составляющим развития бережливой медицины является развитие бережливого мышления персонала медицинских организаций, оказывающих первичную медико-санитарную помощь.*

**Ключевые слова:** *бережливая поликлиника, бережливое здравоохранение, проект «Бережливая поликлиника», бережливое производство, новая модель медицинской организации, первичная медико-санитарная помощь, фабрика медицинских процессов.*

Применение бережливых технологий в медицине стало важным этапом развития здравоохранения Российской Федерации благодаря разработке и внедрению пилотного проекта «Бережливая поликлиника» в 2016 г. Предложения этого проекта стали составной частью Федерального проекта «Развитие системы оказания первичной медико-санитарной помощи» в составе Национального проекта «Здравоохранение» и Приоритетного проекта «Создание новой модели медицинской организации». Начиная с 2000-х гг. в российском здравоохранении было реализовано большое количество проектов, направленных на повышение качества и доступности медицинской помощи для населения.

Новая модель организации оказания медицинской помощи – система мер организационного и управленческого характера, направленная на повышение удовлетворенности граждан доступностью и качеством медицинской помощи, эффективное использование временных, материальных, финансовых и кадровых ресурсов системы здравоохранения. Основными принципами организации оказания медицинской помощи в рамках новой модели являются ориентированность на потребности пациента, бережное отношение к временному ресурсу как основной ценности за счет оптимальной логистики реализуемых процессов (синоним: новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь) [1, 2].

Чувашская Республика присоединилась к пилотному проекту в 2017 г. с 3 участницами – медицинскими организациями.

В 2023 г. в создании и тиражировании новой модели медицинских организаций, оказывающих первичную медико-санитарную помощь, в Чувашской Республике участвовали 83 структурных подразделения медицинских организаций, из них 21,7% вступили в реализацию в 2023 г.

За год медицинскими организациями-участниками был открыт и реализован 271 проект по улучшению. Основными направлениями реализации проекта были следующие: уменьшение времени нахождения пациента в медицинской организации (28%), управление качеством пространства (20%), увеличение доли времени приемов врача по предварительной записи (10,7%).

По результатам 2023 г. в Чувашии первого уровня соответствия новой модели медицинской организации, участвующей в оказании

первичной медико-санитарной помощи, достигли 100% детских, 42,5% взрослых, 33,3% специализированных поликлиник. в 2023 г. критерий «Количество пересечений потоков пациентов при проведении профилактического медицинского осмотра, первого этапа диспансеризации с иными потоками пациентов в поликлинике» достиг целевого показателя 92%, что на 22% выше, чем в 2022 г. Доля пациентов, принятых в соответствии со временем предварительной записи, выросла на 14%.

В Чувашской Республике на базе ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии созданы Региональный центр первичной медико-санитарной помощи, осуществляющий координацию и методическое сопровождение медицинских организаций, участвующих в региональном проекте, в части создания и тиражирования новой модели, и Фабрика медицинских процессов, направленный на формирование бережливого мышления рабочих групп медицинских организаций, внедряющих принципы бережливого производства в процессы оказания первичной медико-санитарной помощи.

На данный момент на базе Фабрики медицинских процессов прошли обучение 195 ординаторов ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии и 71 сотрудник медицинских организаций Чувашской Республики. Персонал больниц участвовал в деловой игре «Приемное отделение многопрофильного стационара», благодаря которой обучающиеся смогли научиться выявлять и устранять потери в рабочем процессе, получили практические навыки по применению инструментов бережливого производства.

Массовость обучения способствует получению знаний принципов бережливого управления, умений применять методы и инструменты бережливого производства на практике, но главное – формированию качественно нового сознания (мышления) у нынешнего и будущего персонала больниц.

### Список литературы

1. Каракулина Е.В., Введенский Г.Г., Ходырева И.Н., Крошка Д.В. и др. *Новая модель медицинской организации, оказывающей первичную медико-санитарную помощь*. Методические рекомендации. 3-е изд. с доп. и уточн. М.: ФГБУ «НМИЦ ТПМ» Минздрава России, 2023:146.

2. *О реализации в 2023 году на территории Чувашской Республики регионального проекта Чувашской Республики «Развитие системы оказания*

*первичной медико-санитарной помощи» национального проекта «Здравоохранение» в части создания и тиражирования новой модели организации оказания медицинской помощи. Приказ Министерства здравоохранения Чувашской Республики от 27.01.2023 № 95.*

**Ю.Ю. Аркадьева, Д.А. Ваструшкина,  
А.В. Васильева, Н.Д. Ухтерова**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ПРОЛАПС ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ ПРИ СИНДРОМЕ ЭЛЕРСА – ДАНЛО**

*Синдром Элерса – Данло (СЭД) – наследственное нарушение синтеза тканей и коллагена, которое может предрасполагать пациенток к гинекологическим и акушерским осложнениям. Пациентки часто страдают от неприятных заболеваний тазового дна, но из-за медицинской сложности СЭД необходимы особые соображения при лечении пролапса тазовых органов и связанного с ним недержания мочи. в этой статье мы углубляемся в мультидисциплинарный подход, включающий урогинекологию, ревматологию, физиотерапию, гастроэнтерологию и анестезиологию, необходимый для надлежащего лечения данного состояния.*

**Ключевые слова:** *синдром Элерса – Данло, пролапс, наследственное заболевание, недержание мочи, недержание кала.*

**Актуальность.** СЭД имеет распространенность около 1:5000 и относится к группе наследственных заболеваний, связанных с синтезом соединительной ткани и коллагена. Двенадцать различных подтипов влияют на выработку коллагена и пути его переработки. Гипермобильный вариант СЭД (тип III) является наиболее распространенным подтипом и, как считается, наследуется аутосомно-доминантным способом без известных генетических мутаций. Хотя обычно это связано с гиперрастяжимостью кожи, гипермобильностью суставов и гематологическими проявлениями, включая повышенную склонность к кровотечениям, дефекты в биосинтезе коллагена на молекулярном уровне предрасполагают к гинекологическим и акушерским осложнениям [1].

У пациенток с СЭД часто наблюдаются беспокоящие заболевания тазового дна, включая выпадение тазовых органов (ВТО) и стрессовое недержание мочи (СНМ). Эти нарушения могут проявляться в молодом возрасте без типичных факторов риска, таких как беременность и родоразрешение или менопауза. В лечении пациентов с СЭД предполагается специализированный и мультидисциплинарный подход, о котором редко сообщается в литературе [2].

**Цель исследования** – определить распространенность недержания мочи и ВТО у пациенток с СЭД.

**Материалы и методы исследования.** Изучение статистических данных, анализ результатов исследований.

**Результаты исследования.** В целом пациенты с СЭД сообщили о высокой распространенности симптомов тазового дна. Наиболее распространенными симптомами тазового дна были неполная эвакуация кишечника (83,3%), неполное мочеиспускание (75,3%) и симптомы, указывающие на функциональное расстройство дефекации (60,2%). Распространенность недержания кишечника или мочевого пузыря в обследованной популяции составила 19,2% и 60% соответственно.

Пожилой возраст был положительно связан с некоторыми симптомами тазового дна, в частности с выпадением прямой кишки, недержанием мочи, эндометриозом, ректоцеле и выпадением матки. Кроме того, пожилой возраст был положительно связан с ранговыми корреляциями Спирмена с тяжестью недержания кала ( $r_s = 0,15$ ,  $p < 0,001$ ) и отрицательно связан с неполной эвакуацией ( $r_s = - 0,11$ ,  $p < 0,001$ ).

У мужчин с СЭД значительно чаще наблюдались недержание мочи (33,6%), неполное мочеиспускание (61,8%), анальная закупорка (29,1%), неполная эвакуация (70,0%) и симптомы, указывающие на функциональную дефекацию (47,3%).

Распространенность эндометриоза: эндометриоз требует клеточной адгезии, пролиферации и инвазии в первичную ткань эндометрия. Мы предполагаем, что аномальная структура и функция коллагена, наблюдаемые при СЭД, в условиях стрессовых факторов, таких как гипоксия, могут привести к измененному, нарушенному внеклеточному матриксу, через который клетки эндометрия могут легче прикрепляться и инвазировать, что приводит к увеличению эндометриоза в этой области.

**Обсуждение.** Недержание мочи и выпадение тазовых органов могут быть вызваны многочисленными причинами, включая паритет, возраст, этническую принадлежность, дефицит эстрогенов и курение. Заболевания соединительной ткани имеют более высокую распространенность у женщин (73-89%) по сравнению с мужчинами, а также, как было показано, предрасполагают лиц к этим состояниям. Средний возраст при постановке диагноза «СЭД» у женщин обычно составляет около двадцати-тридцати лет. Тест на гипермобильность СЭД не существует, скорее диагноз предполагает поиск гипермобильности суставов, признаков дефекта соединительной ткани по всему телу (например, грыжи или выпадения), семейного анамнеза заболевания и проблем с опорно-двигательным аппаратом.

Из литературы следует, что у пациентов с заболеваниями соединительной ткани регистрируется широкий спектр симптомов тазового дна, включая недержание мочи (от 38 до 60%), недержание тазовых органов (НТО) (от 13 до 75%), тазовую боль (от 13 до 75%), диспареунию (от 30 до 77%), недержание кала (от 2 до 19%) и выпадение прямой кишки (от 2 до 16%). Для получения обновленного представления о симптомах тазового дна обследовано 1303 участницы с помощью онлайн-анкеты, чтобы понять акушерский и гинекологический опыт женщин с СЭД. 60% участников сообщили о СНМ, 54% – об urgentном недержании мочи, 24% – о недержании кала, 21% – о НТО и 50% – о сексуальной дисфункции, при этом диспареуния наблюдалась у 36%. О болях в области таза заявили 71% участников. Большинство периоперационных исследований у пациентов с наследственными заболеваниями соединительной ткани посвящены ортопедическим или сосудистым процедурам. в одном исследовании оценивались послеоперационные исходы после операции по поводу ВТО или СНМ и было обнаружено, что после поправки на возраст нет существенной разницы в частоте осложнений между пациентами с наследственными нарушениями соединительной ткани и контрольной группой.

К сожалению, отсутствуют исследования влияния пролапса тазовых органов и недержания мочи на их лечение у женщин с этими расстройствами. Лечение ВТО у пациентов с СЭД требует мультидисциплинарного подхода, который подробно описан ниже на основе опыта работы в специализированном центре.

Ревматологи часто являются первыми врачами, оказывающими помощь пациентам с СЭД. К сожалению, не существует единой медикаментозной терапии для лечения боли и других сопутствующих заболеваний у пациентов с СЭД. Вместо этого терапия часто основывается на симптоматике пациента. Нестероидные противовоспалительные препараты являются первой линией обезболивания, при этом ибупрофен наиболее эффективен и лучше переносится. в то время как нейропатические модуляторы, включая трициклические антидепрессанты, противосудорожные препараты, ингибиторы обратного захвата серотонина и норэпинефрина традиционно полезны при централизованной боли, их применение в этой популяции пациентов ограничено вторично: 47% отмечают побочные эффекты, включая усиление дизавтономии. У пациентов со специфической тазовой болью, не реагирующей на пероральную анальгезию или консервативное лечение, могут быть использованы инъекции кортикостероидов длительного действия [3].

Привлечение физиотерапевта к лечению пациентов с СЭД, у которых есть ВТО, представляет собой ключевой компонент общего лечения. Боли в тазовом поясе – обычное явление и результат изменения биомеханики во всем тазу. Физиотерапия пытается восстановить баланс таза путем укрепления, растяжения, повышения гибкости и стабилизации мягких тканей. Это помогает уменьшить боль в самих мягких тканях и улучшает биомеханику таза. Рандомизированное контрольное исследование показало, что шестинедельная общая программа с упором на совершенствование физической формы привела к значительному улучшению показателей боли и повышению самооценки. в другом исследовании, в частности, представлено, что пациенты с болями в тазовом поясе хорошо реагируют на целенаправленную физиотерапию. Конкретных временных рамок, после которых терапия считается эффективной, нет, поскольку тренировки часто сопряжены с физическими и умственными отклонениями, но базовый подход включает силовые тренировки, проприоцептивные упражнения и щадящую растяжку.

Пациенты часто предпочитают начинать с консервативного лечения. Это не всегда удается. Как показано в одном из исследований, 75,5% пациентов, опробовавших поддерживающие приспособления, такие как pessaries, не сообщили об улучшении симптомов. Между

тем 80,5% пациентов, перенесших операцию, сообщили об уменьшении симптомов. Однако пациенты с наследственными заболеваниями соединительной ткани требуют особого внимания при планировании операции из-за особенностей тканей и повышенной склонности к кровотечениям. Анатомический рецидив ВТО не отличался у пациентов с СЭД и без него. Кроме того, частота послеоперационных осложнений не отличалась у пациентов с нарушениями соединительной ткани и контрольной группы [4].

Не существует рекомендаций на проведение общей или регионарной анестезии у пациентов с СЭД, что требует тщательного рассмотрения при разработке плана анестезии. Таким образом, тщательная предоперационная оценка необходима для успешной анестезии без осложнений. С точки зрения анестезии у пациентов с СЭД существуют особые проблемы с сердечно-сосудистой системой и дыхательными путями. Дизавтономия является распространенным явлением, вызывая ортостатическую гипотензию, вторичную по отношению к аномальным барорецепторам аорты. Это приводит к симптоматическому головокружению, тошноте, учащенному сердцебиению, усталости и тахикардии. В сочетании с анестезией, которая вызывает периферическую вазодилатацию и гипотензию, это может вызвать ухудшение дизавтономии, усугубляющей нестабильность гемодинамики.

Кроме того, гипермобильность поражает хрящевые ткани, включая трахею, гортань и кожу. Это создает трудности с интубацией вследствие потенциального распада фиброэластичных тканей трахеи, гипермобильности или нестабильности шейного отдела позвоночника или спонтанного пневмоторакса. Анестезиологи должны соблюдать осторожность, избегая чрезмерного вытягивания шеи и открывания рта во время интубации. Использование контроля давления позволяет избежать повышения положительного давления при вдохе, которое может вызвать пневмоторакс [5].

При планировании операции необходимо учитывать особенности хирургического вмешательства, обусловленные характеристиками тканей. Во время операции ткани могут быть рыхлыми, что затруднит удержание шовного материала и приведет к диффузному кровотечению, которое трудно контролировать. Бережное обращение с тканями во время операции может помочь избежать травм, вызванных сниженной способностью противостоять механическим

воздействиям. Основные принципы ушивания ран, направленные на предотвращение гематом и выполнение ушиваний без натяжения, важны для предотвращения кожных осложнений, таких как расхождение раны, плохое удержание шва и образование широкого рубца. Отсрочка или отказ от смены повязки сводит к минимуму частые травмы заживающих тканей и помогает избежать чрезмерного растяжения кожи. Кроме того, увеличенные периоды иммобилизации и отдыха до заживления тканей обеспечивают период покоя на начальных стадиях заживления, что может снизить вероятность заживления раны. Для этой категории пациентов необходимо соответствующее предоперационное консультирование. Важно проинформировать их о том, что общая частота успеха и неудач этих процедур у пациентов с СЭД неизвестна и что из-за врожденных особенностей тканей они могут подвергаться более высокому риску возникновения. Однако, учитывая тяжесть беспокоящих симптомов и длительный характер операций по поводу пролапса, часто рекомендуется перейти к оперативному лечению после того, как более консервативные подходы не помогли.

Пациенты с СЭД часто страдают от нарушения моторики желудка, что подчеркивает важность участия гастроэнтеролога в уходе за ними, особенно при рассмотрении вопроса об операции, когда риск послеоперационных желудочно-кишечных осложнений, включая непроходимость кишечника, выше. Проблемы с дефекацией также чаще встречаются в группах СЭД, при этом значительно больше пациентов сообщают о затруднении опорожнения кишечника, ощущении неполной дефекации и необходимости выполнять пальцевание для дефекации. Запор может быть вторичным по отношению к физической обструкции при пролапсе тазовых органов, но часто является многофакторным. Запор является распространенным явлением и обычно требует постоянного ежедневного приема слабительного.

**Вывод.** Выпадение тазовых органов, к сожалению, чрезвычайно распространено в популяции с СЭД и часто проявляется в молодом возрасте, а иногда и у нерожавших пациенток. Пролапс тазовых органов в этой когорте ни в коем случае не является простой проблемой, которую можно решить с помощью вспомогательных приспособлений или только хирургического вмешательства. Для обеспечения безопасного и эффективного ведения пациентов с СЭД необходим

мультидисциплинарный биопсихосоциальный подход. Ожидания и цели должны обсуждаться пациентом и хирургом перед операцией.

### Список литературы

1. Дэвидсон ЭРВ, Алам П.А, Бирнс Дж. Н и др. Периоперационные результаты после реконструкции тазового дна у женщин с наследственными нарушениями соединительной ткани: ретроспективное когортное исследование. *Международный журнал урогинекологии*. 2021;32(8):2135-2142.

2. Благовидов Н. Акушерство и гинекология при синдроме Элерса – Данлоса: краткий обзор и обновленная информация. *Американский журнал медицинской генетики*. 2021;187(4):593-598.

3. Кудрина В.Г., Суслонова Н.В., Антонова И.В., Смирнова Т.Л., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Данные анализа демографической ситуации в регионе как основа формирования национального и федерального проектов. *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2019;3(63):15-20.

4. Минхас Д. Практические стратегии лечения синдромов доброкачественной гипермобильности. *Современное мнение в ревматологии*. 2021;33:249-254.

5. Арсентьев В.Г., Кадурина Т.И., Аббакумова Л.Н. Новые принципы диагностики и классификации синдрома Элерса – Данло. *Педиатр*. 2018;9(1):118-125.

**М.С. Васильева, А.Н. Поздеева**

*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

*В статье представлены клинический случай проведения второго этапа реабилитации после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) и использование Международной классификации функционирования (МКФ) при оценке эффективности проводимых мероприя-*

*тий мужчине 44 лет после перенесенного ишемического инсульта в бассейне левой средней мозговой артерии (ЛСМА) с развитием правостороннего глубокого гемипареза, гемигипестезии справа, дизартрии умеренно глубокой степени и умеренной моторной афазии. Определен диагноз в реабилитационных доменах МКФ и представлена динамика восстановления нарушенного функционирования.*

**Ключевые слова:** медицинская реабилитация, неврология, острое нарушение мозгового кровообращения, Международная классификация функционирования.

ОНМК – это группа заболеваний, которые развиваются вследствие острого расстройства кровообращения головного мозга. Являются преобладающей причиной инвалидизации населения (3,2 на 1000 населения) [1]. в России ежегодно регистрируют более 450 тыс. случаев инсульта. По данным Национального регистра инсульта, всего 8% выживших пациентов могут вернуться к прежней работе после перенесенного ОНМК. Около 31% пациентов, перенесших инсульт, нуждаются в посторонней помощи для ухода за собой, 20% не могут самостоятельно ходить. Таким образом, проблема реабилитации пациентов после перенесенного ОНМК особенно актуальна.

Основными этапами реабилитации после перенесенного ОНМК являются:

1. Острый период (до 21 суток) в отделении реанимации и палатах ранней реабилитации неврологического отделения стационара.
2. Ранний восстановительный период с 21 суток до 6 месяцев включительно, осуществляется в стационарных условиях отделения реабилитации при наличии реабилитационного потенциала.
3. Поздний восстановительный период – 6 месяцев – 2 года, проводится в амбулаторных условиях [2].

Одним из главных инструментов в современной реабилитации является Международная классификация функционирования (МКФ). Ее используют для оценки потребностей, профессиональной пригодности, реабилитации, сравнения вариантов терапии и оценки результатов вмешательств, что позволяет подбирать персонализированные программы реабилитации. Благодаря МКФ пользователю удастся практически отразить профиль функционирования и ограничений жизнедеятельности индивида, отраженный в рамках различных доменов [3].

В данной статье описан клинический случай с применением МКФ, а также динамика медицинской реабилитации мужчины, 44 года, перенесшего ОНМК.

**Анамнез заболевания.** С детства отставал в нервно-психическом развитии. Наблюдается у врача-психиатра с 2011 г. в 31 год проходил стационарное лечение в психиатрической больнице (ПБ) с диагнозом «F70.19 Легкая умственная отсталость со значительными нарушениями поведения, требующими ухода и лечения». Является инвалидом 3 группы бессрочно, инвалид с детства. 27.12.2022 г. перенес ишемический инсульт в бассейне левой спинномозговой артерии (ЛСМА). 10.01.2023 г. поступил на второй этап реабилитации в реабилитационное отделение городской клинической больницы.

**Анамнез жизни.** В школу пошел в срок. С учебой не справлялся, дублировал 1 и 2 классы. По решению психолого-медико-психиатрической комиссии был направлен во вспомогательную школу-интернат, где окончил 8 классов. в интернате учился в основном на «3». Учебой не интересовался. Часто прогуливал занятия, не выполнял домашнее задание, хулиганил, дрался. ПТУ не окончил, отчислен за неуспеваемость. Мать умерла в 2004 г., отец в 2010 г. Воспитывался бабушкой и прабабушкой. Некоторое время ездил в Москву на заработки. Подолгу нигде не задерживался, не справлялся даже с простой работой разнорабочего.

Объективный статус при поступлении: состояние удовлетворительное.

Неврологический статус при поступлении: в сознании, не контактен. Когнитивный статус, интеллект не оценить. Фон настроения ровный. ЧМН: обоняние и зрение не оценить в виду отсутствия контакта. Глазные щели и зрачки равные. За молоточком не следит, команды недопонимает. Конвергенцию не оценить. Носогубная складка сглажена справа. Язык за линию зубов не высовывает. Глоточные рефлексы живые. Речь: моторная афазия грубой степени. Глотание сохранно. Положительный симптом Маринеско – Радовича. Мышечный тонус повышен в правых конечностях по спастическому типу до 1 балла по Ашворт. Правосторонний глубокий гемипарез. Сухожильно-периостальные рефлексы S>D, живые. Положительны патологические стопные и кистевые знаки справа. Болевая чувствительность снижена справа по гемитипу по болевой реакции. Коорди-

наторные пробы справа не выполняет из-за пареза. в позе Ромберга не стоит. Менингеальных знаков нет. Самостоятельно садится, при вертикализации корпус удерживает, не стоит. Не ходит, полностью зависим от постороннего человека.

**Проведенные обследования.** На рентгенограмме органов грудной клетки легочные поля без видимых очаговых, инфильтративных теней. Легочный рисунок усилен в прикорневых, больше в нижнемедиальных зонах. Корни малоструктурны. Купола диафрагмы четкие, ровные, обычно расположены справа, слева. Синусы свободные. Сердце расширено в поперечнике. Аорта в норме.

**Клинический анализ крови.** Лейкоциты:  $6,45 \cdot 10^9/\text{л}$ . Эритроциты:  $3,99 \cdot 10^{12}/\text{л}$ . Гемоглобин: 130 г/л. Гематокрит: 37,8%. Средний объем эритроцитов: 94,7 фл. Среднее содержание гемоглобина в эритроците: 32,6 пг. Средняя концентрация гемоглобина в эритроците: 344 г/л. Тромбоциты:  $280 \cdot 10^9/\text{л}$ . Средний объем тромбоцитов: 9,7 фл. Тромбоцитокрит: 0,27%. Нейтрофилы абс.:  $4,09 \cdot 10^9/\text{л}$ . Лимфоциты абс.:  $1,48 \cdot 10^9/\text{л}$ . Моноциты абс.:  $0,83 \cdot 10^9/\text{л}$ , Эозинофилы абс.:  $0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ . Базофилы абс.:  $0,04 \cdot 10^9/\text{л}$ . Доля нейтрофилов: 63,4%. Доля лимфоцитов: 22,9%. Доля моноцитов: 12,9%. Доля эозинофилов: 0,2%. Доля базофилов: 0,6%.

**Клинический анализ мочи.** Билирубин: отрицательно. Цвет: светло-желтый. Относительная плотность: 1020. Прозрачность: прозрачная. Реакция: 5,00. Белок: 0,01. Кетоновые тела: отрицательно. Глюкоза: отрицательно. Кровь: 5,00. Уробилин: в норме. Нитриты: отрицательно.

**Клинический диагноз.** Основной: Цереброваскулярная болезнь. Ранний восстановительный период ишемического инсульта в бассейне ЛСМА от 27.12.2022 г., атеротромботический патогенетический вариант, правосторонний глубокий центральный гемипарез, гемигипестезия справа, дизартрия умеренно-грубой степени, грубая моторная афазия, нарушение функции тазовых органов по типу отсутствия контроля за тазовыми функциями, грубое ограничение функций передвижения, самообслуживания, общения. Системная тромболитическая терапия препаратом «Актилизе» от 27.12.2022 г.

Сопутствующий: Гипертоническая болезнь III стадии. СКФ 113,1 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup> по СКД-ЕРІ. Целевое артериальное давление менее 130/90 мм рт. ст. Риск 4. Осложнение: Хроническая сер-

дечная недостаточность I ФК II. Атеросклероз аорты, церебральных артерий. Стенозирующий атеросклероз сонной артерии: стеноз до 50% справа. Хроническая экзогенная интоксикация.

Реабилитационный потенциал: средний. Прогноз сомнительный.

**Цели:** восстановление речи, ходьбы с поддержкой, самообслуживания и навыков в быту.

Индивидуальная программа реабилитации пациента включала:

1. Фармакотерапию: ацетилсалициловая кислота + гидроксид магния 75 мг по 1 таблетке внутрь после еды, запивая водой, пириндоприл 4 мг по 1 таблетке внутрь в 06:00 и 18:00, аторвастатин 20 мг по 1 таблетке внутрь в 19:00.

2. Лечебную физкультуру (1 раз в день занятия с инструктором). Пассивные движения правой, левой рукой, правой, левой ногой. Сухое плавание. Коррекция ходьбы с помощью тренажеров правильной ходьбы. Аппаратное восстановление двигательной функции руки.

3. Физиотерапию – электростимуляция разгибателей руки, ишиокрычальных мышц, малоберцовых мышц, передней большеберцовой мышцы справа по 10 минут на поле ежедневно.

4. Массаж ежедневно.

5. Обучение безопасному перемещению, подъему с больной, здоровой стороны, с кровати на кресло и обратно, вставание с помощью и без.

6. Логопедические занятия с логопедом и самостоятельно.

7. Рефлексотерапия (с целью восстановления нейромедиаторного баланса) [4, 5].

8. Психологическая поддержка. Создание условий эмоционального благополучия.

При оценке эффективности программы реабилитации использовались шкалы: Социальная депривация Рэнкин (при поступлении – 5 баллов, на момент выписки – 4 балла), Индекс Бартельса (при поступлении – 10, на момент выписки – 45), Индекс Ривермид (при поступлении – 1, на момент выписки – 7), Шкала реабилитационной маршрутизации (при поступлении – 5, на момент выписки – 4).

Реабилитационный диагноз по МКФ:

функции организма: b110.1/0 функции сознания; b114.4/1 функции ориентированности; b130.4/1 волевые и побудительные функции; b167.3/3 умственные функции речи; b280.4/4 ощущение боли;

b455.3/3 функции толерантности к физической нагрузке; b525.3/2 функции дефекации; b620.3/2 функции мочеиспускания; b730.3/3 функции мышечной силы; b715.3/3 функции стабильности сустава;

структуры организма: s110.35,2 структура головного мозга;

активность и участие: d210.3,3/2,2 выполнение отдельных задач; d220.3,3/2,2 выполнение многоплановых задач; d330.3,3/2,2 речь; d415.3,3/2,2 поддержание положения тела; d420.3,3/2,2 перемещение тела; d445.3,3/3,3 использование кисти и руки; d450.3,3/2,2 ходьба; d540.3,3/3,3 одевание; d550.3,3/2,2 прием пищи; d630.3,3/3,3 приготовление пищи;

факторы окружающей среды: e310.3 семья и ближайшие родственники; e320.3 друзья.

Рекомендации по реабилитационным мероприятиям после выписки:

– ежедневные занятия лечебной физкультурой (пассивные движения правой, левой рукой, правой, левой ногой, сухое плавание), массаж/иглорефлексотерапия/физиотерапевтическое лечение курсами.

Технические средства реабилитации: многоопорная трость, стоподержатель/ортопедическая обувь, ортез на коленный сустав, бандаж на плечо, абсорбирующее постельное белье, прикроватный туалет, кресло-коляска уличная.

Продолжить фармакотерапию: ацетилсалициловая кислота + гидроксид магния 75 мг по 1 таблетке внутрь после еды, запивая водой, пириндоприл 4 мг по 1 таблетке внутрь в 06:00 и 18:00, аторвастатин 20 мг по 1 таблетке внутрь в 19:00.

Ежедневный контроль артериального давления и ЧСС не менее 2 раз в день.

Контроль уровня глюкозы в крови, липидограмма (не реже 1 раз в полгода).

В дальнейшем пациент был направлен в ПБ для решения социальных вопросов с диагнозом: Основной: F02.808 Деменция в связи со смешанными заболеваниями (сосудистого, токсического генеза) без дополнительных симптомов.

Сопутствующий: Ишемический инсульт в бассейне ЛСМА, атеротромботический патогенетический вариант, правосторонний глубокий гемипарез, гемигипестезия справа, дизартрия умеренно-глубокой степени, умеренная моторная афазия.

Таким образом, благодаря применению категорий МКФ удалось подобрать персонализированную программу реабилитации пациента после перенесенного ОНМК, что привело к снижению уровня нарушений функционирования. Но, к сожалению, произошли необратимые нарушения в интеллектуально-мнестической сфере.

### Список литературы

1. *Нервные болезни*. Под ред. А.А. Скоромец. М.: МЕДпресс-информ, 2017:568.
2. Гурьянова Е.А., Тихоплав О.А., Журавлева Н.В. *Основы медицинской реабилитации*. Чебоксары, 2019.
3. Шошмин А.В., Пономаренко Г.Н. *МКФ в реабилитации*. 2-е изд., перераб. и доп. СПб., 2020:232.
4. Белова А.Н., Щепетова О.Н. *Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями*. В 2 т. Т 1. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014:224.
5. Гурьянова Е.А., Любовцева Л.А., Любовцев В.Б., Дубинин С.В., Захаров Д.А. Люминесцентно-гистохимическое исследование кожи в области акупунктурных точек человека. *Нижегородский медицинский журнал*. 2002;2:44-47.

**М.Н. Григорьева<sup>1</sup>, М.Г. Боровкова<sup>1</sup>,  
Н.В. Александрова<sup>1,2</sup>, В.С. Осипов<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,*

<sup>2</sup>*Чебоксарский медицинский колледж, Чебоксары*

## **ГЕРПЕСВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ЭПИЗОДОВ ОРВИ у ДЕТЕЙ**

*Оценена частота выявления активности вирусов группы герпеса у детей с симптомами острой респираторной вирусной инфекции (ОРВИ) для определения оптимальной тактики выбора терапии.*

*В результате исследования выявлено, что у детей с симптомами ОРВИ в 26,5% случаев проявляются признаки активной инфекции, вызванной тем или другим типом вируса герпеса, в 5% – их сочетанием. Вирусы группы герпеса широко распространены среди детей с ОРВИ. Они могут негативно влиять на иммунную систему и увеличивать риск развития серьезных заболеваний.*

*Ключевые слова:* ВГЧ-6, вирус герпеса человека 6-го типа, вирус Эпштейна – Барр, герпес, ОРВИ, цитомегаловирус.

**Введение.** Герпесвирусные инфекции в настоящее время практически распространены среди населения всей планеты. Более 90% людей имеют признаки заражения этим вирусом [1, 2]. Чаще всего обнаруживаются одновременно маркеры присутствия 2-3 или даже более типов герпесвирусов. Инфицирование обычно происходит в раннем детском возрасте [3].

Известно, что герпесвирусы обладают иммуносупрессивным действием [4]. в процессе инфицирования В- и Т-лимфоцитов сначала нарушается их функция, а затем происходит их гибель. Также доказано, что герпесвирусы могут реплицироваться в незрелых моноцитах. Чем активнее герпесвирусная инфекция, тем сильнее поражаются гранулоциты, что может привести к развитию нейтропении [5, 6].

Активная репликация вирусов герпеса оказывает неблагоприятное влияние на иммунную систему, что может активизировать собственную условно-патогенную флору и способствовать присоединению других инфекционных агентов, распространяющихся от окружающих людей.

Несвоевременное и неэффективное лечение активной инфекции может привести к развитию тяжелой патологии, такой как энцефалиты, миокардиты, гепатиты, онкологические заболевания, аутоиммунные патологии и другие [1, 7, 8].

На сегодняшний день нет сомнений в значительной роли герпесвирусов в развитии хронической патологии ЛОР-органов, связанной с гипертрофией глоточной миндалины: хронических рецидивирующих отитов, аденоидитов и тонзиллитов. Однако остается большой проблемой низкий уровень осведомленности врачей о проявлениях активных герпесвирусных инфекций, отсутствие бдительности в повседневной клинической практике и, как следствие, несвоевременная целенаправленная терапия [9-11].

В связи с этим одним из актуальных вопросов является оценка вклада вирусов группы герпеса в формирование неспецифических проявлений острых респираторных инфекций.

**Цель исследования** – определить распространенность активных инфекций, вызываемых вирусами группы герпеса среди детей

с симптомами ОРВИ, чтобы оптимизировать выбор стратегии лечения.

**Материал и методы.** в исследование было включено 1120 детей в возрасте от 3 до 18 лет из БУ «Яльчикская ЦРБ» Минздрава Чувашии. От 3 до 5 лет – 350, от 5 до 10 – 482, от 10 до 15 – 113, от 15 до 18 – 175 детей. Из них 650 проходили амбулаторное лечение, а 379 были госпитализированы из-за отсутствия улучшения состояния после 3-го дня с момента появления первых симптомов ОРВИ (1029 случаев) или из-за осложнений (91 случай) в период с декабря 2022 по декабрь 2023 года. Основными проявлениями заболевания были острые насморк и воспаление горла у 814 пациентов (73%) и тонзиллофарингит у 306 пациентов (27%). У 125 пациентов (11%) был обнаружен острый бронхит, у 108 (9,6%) – острый аденоидит, у 38 (3,4%) – острый ларингит. Среди осложнений были выявлены острый средний отит у 34 (3%), острый синусит у 22 (2%), пневмония у 12 (1%), реактивный артрит у 9 (0,8%), миокардит у 7 (0,6%) и ларингостеноз у 7 детей (0,6%). Пациентов с клиническими и/или лабораторными признаками бактериальной инфекции, а также тех, у кого подтвердился COVID-19, в исследование не включали.

У всех пациентов детекцию ДНК вирусов простого герпеса 1 и 2-го типов, вируса Эпштейна – Барр, цитомегаловируса и ВГЧ-6 проводили методом полимеразной цепной реакции с гибридно-флуоресцентной детекцией продуктов амплификации в режиме реального времени в мазках, взятых со слизистой оболочки миндалин и задней стенки глотки, а также в крови (сыворотка и клетки крови). Осуществляли детекцию сезонных респираторных вирусов: гриппа А и В, риновирусов, парагриппа, аденовирусов, респираторно-синцитиальных вирусов, сезонных коронавируса, бокавирусов, метапневмовирусов в мазках из зева.

Кроме того, проводили исследование крови на присутствие антител IgG ко всем вирусам, которые можно обнаружить с помощью полимеразной цепной реакции, антител IgA и IgM к вирусам простого герпеса, антител IgM к цитомегаловирусу, антител IgM к капсидному антигену (BCA) вируса Эпштейна – Барр с помощью метода иммуноферментного анализа.

**Результаты и обсуждение.** Антитела IgG хотя бы к одному из вирусов группы герпеса были обнаружены у 1097 пациентов (97,9%),

у детей старше 6 лет – у всех 723 человек (100%). Вирусы группы герпеса были обнаружены в пробах из задней стенки глотки и миндалин у 234 детей (20,9%): у 178 (15,9%) изолированно, у 56 (5,0%) – в различных сочетаниях. Вирус ВГЧ-6 был выявлен у 131 ребенка (11,7%) изолированно, а в комбинации с вирусом Эпштейна – Барр – у 38 детей (3,4%), в комбинации с цитомегаловирусом – у 9 детей (0,8%). Вирус Эпштейна – Барр был обнаружен у 50 детей (4,5%) изолированно и у 47 детей (4,2%) в сочетании с другими вирусами: с ВГЧ-6 у 38 (3,4%), с цитомегаловирусом у 9 (0,8%). ДНК цитомегаловируса была обнаружена у 24 детей (2,1%), в том числе изолированно у 6 (0,5%). Обнаружение вирусов в крови было менее распространено: ВГЧ-6 – у 50 детей (4,5%), вирус Эпштейна – Барр – у 24 детей (2,1%), цитомегаловирус – у 5 детей (0,4%).

Наличие антител IgM к вирусу Эпштейна – Барр и цитомегаловируса было подтверждено во всех случаях, когда в крови была обнаружена ДНК указанных вирусов. Однако обнаружение ДНК вируса только в слизистой оболочке зева и отсутствие в крови были отмечены только у 21 ребенка (31%).

Ни у одного ребенка с пузырьковыми высыпаниями вокруг рта и носа не была выявлена ДНК вируса простого герпеса ни в мазках из зева, ни в крови. Однако у 5,6% детей были определены антитела: IgA были обнаружены у 5,1% детей, IgM – у 0,5% детей. Ни в одном случае не было выявлено одновременное присутствие как IgA, так и IgM к вирусам простого герпеса.

Другие возбудители, а именно вирусы гриппа А или В были определены у 143 детей (12,8% случаев), риновирусы – у 100 (8,9%), респираторно-синцитиальная инфекция – у 41 (3,7%), аденовирусы – у 34 (3,0%), другие сезонные инфекции – у 26 (2,3%), различные комбинации этих инфекций – у 55 (4,9%), комбинации герпеса с сезонными вирусами – у 157 детей (14%).

Таким образом, у 297 детей (26,5%) были обнаружены признаки активности вирусов группы герпеса, включая наличие ДНК вирусов на слизистой оболочке задней стенки глотки и миндалин, а также в крови, и положительные результаты диагностики на наличие антител IgM или IgA. У 289 детей (25,8%) частота обнаружения этих признаков была сопоставима с частотой выявления РНК или ДНК сезонных респираторных вирусов, и это различие не было статистически значимым ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, наше исследование показало высокую распространенность активности вирусов группы герпеса у детей с симптомами ОРВИ, сопоставимую с распространенностью сезонных респираторных вирусов.

**Выводы.** У 26,5% детей с признаками ОРВИ обнаружена активная инфекция, вызванная вирусом герпеса, у 5% – их совместное присутствие. Частота встречаемости герпесной активности высока, аналогична частоте обнаружения сезонных респираторных инфекций.

### Список литературы

1. Марданлы С.Г., Симонова Е.Г., Симонов В.В. *Герпесвирусные инфекции: этиология и патогенез, клиника и лабораторная диагностика, эпидемиология и профилактика*. Орехово-Зуево: Государственный гуманитарно-технологический университет; 2020.

2. Боровкова М.Г., Краснов М.В., Николаева Л.А., Григорьева М.Н. *Реализация факторов риска развития патологических состояний у детей раннего возраста*. Кафедра детских болезней и ее вклад в образование, науку и практику. Материалы Межрегиональной научно-практической конференции, посвященной 50-летию открытия курса и 30-летию открытия кафедры детских болезней Чувашского государственного университета имени И.Н. Ульянова, Чебоксары, 02 ноября 2021 года. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2021:191-195. EDN THSMLK.

3. Краснов М.В., Краснов В.М., Диомидова В.Н. [и др.]. *Практическая пульмонология детского возраста*. Учебное пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2019:554. ISBN 978-5-7677-3030-8. EDN ZXEDQV.

4. Боковой А.Г., Егоров А.И. *Герпесвирусные инфекции у детей и родителей*. Учебное пособие для студентов, врачей-педиатров, инфекционистов, иммунологов. М.: Центр стратегической конъюнктуры; 2014.

5. Краснов М.В., Боровкова М.Г., Николаева Л.А. [и др.]. *Классификация и критерии диагностики заболеваний детского возраста*. Учебное пособие. Чебоксары: Изд-во Чуваш. ун-та, 2017:160. ISBN 978-5-7677-2610-3. EDN WOGXUQ.

6. Зуйкова И.Н., Шульженко А.Е., Щубелко Р.В. Коррекция цитокиновых нарушений у пациентов с хронической рецидивирующей герпесвирусной инфекцией. *Фарматека*. 2014;10:48-54.

7. Исаков В.А., Архипова Е.И., Исаков Д.В. *Герпесвирусные инфекции человека*. Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. СПб.: СпецЛит; 2013.

8. Смирнова Т.Л., Богданова Т.Г., Герасимова Л.И., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В., Иванова М.Л. Распространенность заболеваний и смертность в различных эколого-биогеохимических субрегионах Чувашской Республики в 2006-2016 гг. *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2018;4(60):10-18.

9. Руженцова Т.А. Гастроэнтерологические маски сердечно-сосудистой патологии. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2016;130(6):114-117.

10. Cairns DM, Rouleau N, Parker RN et al. A 3D human brain-like tissue model of herpes-induced Alzheimer's disease. *Sci Adv*. 2020;6(19):eaay8828. DOI: 10.1126/sciadv.aay8828.

11. Шушакова Е.К., Руженцова Т.А., Николаева С.В. Механизмы влияния вирусов простого герпеса при неразвивающейся беременности. *Инфекционные болезни*. 2019;17(3):15-19. DOI: 10.20953/1729-9225-2019-3-15-19.

**Е.А. Гурьянова<sup>1,2</sup>, А.А. Мухаммадиева<sup>1,2</sup>, Е.С. Антонова<sup>1,2</sup>,  
Н.Б. Волостнова<sup>1,2</sup>, С.Л. Нурисламова<sup>1,2</sup>**

<sup>1</sup>*Институт усовершенствования врачей,*

<sup>2</sup>*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ВНЕДРЕНИЕ СИМУЛЯЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В ПРАКТИКУ ОБУЧЕНИЯ ОРДИНАТОРОВ И ВРАЧЕЙ**

*Под руководством педагогического коллектива кафедры терапии и общей врачебной практики в учебно-образовательный процесс ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии (ГАУ ДПО «ИУВ» Минздрава Чувашии) была внедрена симуляционная система. С целью улучшения освоения симуляционной системы коллективом авторов ГАУ ДПО «ИУВ» Минздрава Чувашии разработано и написано учебно-методическое пособие, в котором изложены и структурированы основные алгоритмы полноценного амбулаторного приема пациентов в различных клинических ситуациях.*

**Ключевые слова:** *симуляционное обучение, виртуальная реальность.*

**Введение.** Технология дополненной реальности (augmented reality, AR) – технология, позволяющая интегрировать информа-

цию с объектами реального мира в форме текста, компьютерной графики, аудио и иных представлений в режиме реального времени [1].

Virtual reality (VR) создает трехмерный мир, полностью отделяя пользователя от реальности, в AR не теряется связь с реальностью, просто дополнительную информацию в фото-, видео- или 3D-формате максимально быстро помещают в поле зрения [2].

Мир не стоит на месте, ежедневно совершаются открытия, создаются новые программы, внедряются новые технологии, также методы и форматы обучения требуют развития для того, чтобы идти в ногу со временем.

В современном обучении широко распространено использование AR- и VR-технологий. в связи с чем в ГАУ ДПО «ИУВ» Минздрава Чувашии для развития учебного процесса было закуплено современное оборудование – VR-очки со встроенной симуляционной системой ведения амбулаторного приема пациентов «XR-Clinic Mobile» (далее – Симуляционная система) и контроллеры (периферийное устройство для управления программой в виртуальной реальности, чувствительные к движениям человека. Держа контроллер реальный и видя в сцене его виртуальный аналог, достигается очень большой уровень погружения).

Симуляционная система пользуется особой популярностью среди ординаторов терапевтического профиля, позволяет сохранить их заинтересованность в изучении дисциплин. Однако обучающиеся сталкиваются с отсутствием владения техникой пользования VR и AR. По этой причине было создано учебно-методическое пособие по прохождению Симуляционной системы. Оно содержит алгоритмы полноценного амбулаторного приема пациентов по различным клиническим ситуациям.

Симуляционная система включает в себя пять обязательных блоков:

- сбор жалоб и анамнеза;
- общий осмотр и объективное обследование;
- дополнительные методы обследования;
- диагноз;
- лечение.

Прохождение клинической ситуации оценивается с помощью автоматизированной системы оценки симулятора. Каждое верное действие ординатора оценивается в положительных баллах с учетом весового коэффициента, каждое бездействие/неверное выполнение – в отрицательных баллах с учетом весового коэффициента.

Внедрение Симуляционной системы позволяет:

- повысить качество образования путем внедрения IT-технологий в программу подготовки медицинских кадров;
- повысить заинтересованности ординаторов к обучению;
- тренировать уже полученные теоретические навыки;
- улучшить навыки дифференциальной диагностики заболеваний;
- усовершенствовать навыки эффективного взаимодействия с пациентом.

В современных условиях врач-терапевт не располагает неограниченным временем приема и общения с пациентом (согласно приказу Министерства здравоохранения Российской Федерации от 02.06.2015 № 290н норма приема времени врачом-терапевтом участковым составляет 15 минут, повторный прием – 10 минут).

Все вышеперечисленное аргументирует важность доведения навыков и компетенций клинического осмотра пациентов и выработки мышечной памяти до автоматизма, что представляется возможным благодаря внедрению в образовательный процесс Симуляционной системы.

**Материалы и методы.** Симуляционная система позволяет осуществлять обучение и контроль выполнения ряда манипуляций в 206 ситуациях. в учебно-методическом пособии, разработанном коллективом авторов ГАУ ДПО «ИУВ» Минздрава Чувашии, показана работа Симуляционной системы, в качестве примера приведена одна из 206 предлагаемых ситуаций – «I20.0 Ишемическая болезнь сердца: нестабильная стенокардия». Прохождение данной ситуации помогает беспрепятственно проходить и другие предложенные ситуации, так как порядок ведения амбулаторного приема сохраняется при всех нозологиях.

В первую очередь в виртуальной реальности перед обучающимся появляется паспортная часть истории болезни (рис. 1).

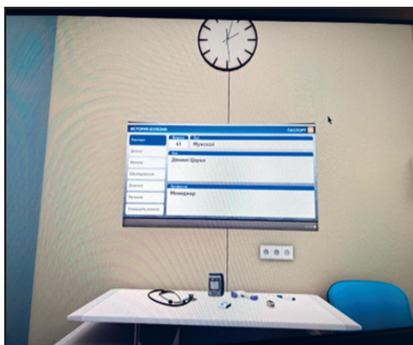


Рис. 1. Основной экран: данные пациента

Далее обучающийся на дополнительном экране видит жалобы, анамнез жизни и анамнез заболевания виртуального пациента (рис. 2).

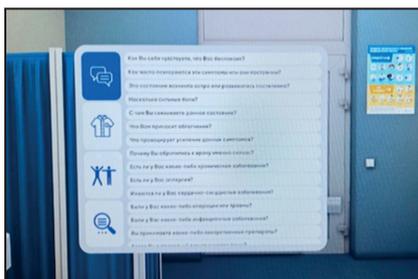


Рис. 2. Дополнительный экран: жалобы, анамнез жизни и анамнез заболевания виртуального пациента

Переходя к осмотру, как и в реальном мире, необходимо вымыть и обработать руки (рис. 3).

Физикальное обследование, включающее общий осмотр и исследование по системам, осуществляется с помощью контроллеров, которые находятся в руках обучающегося. Необходимо провести пальпацию, перкуSSION и аускультацию пациента. Программа помогает вспомнить навыки, полученные ранее на курсе пропедевтики внутренних болезней: на виртуальном пациенте появляются стрелки, указывающие правильную постановку рук при проведении манипуляции (рис. 4).

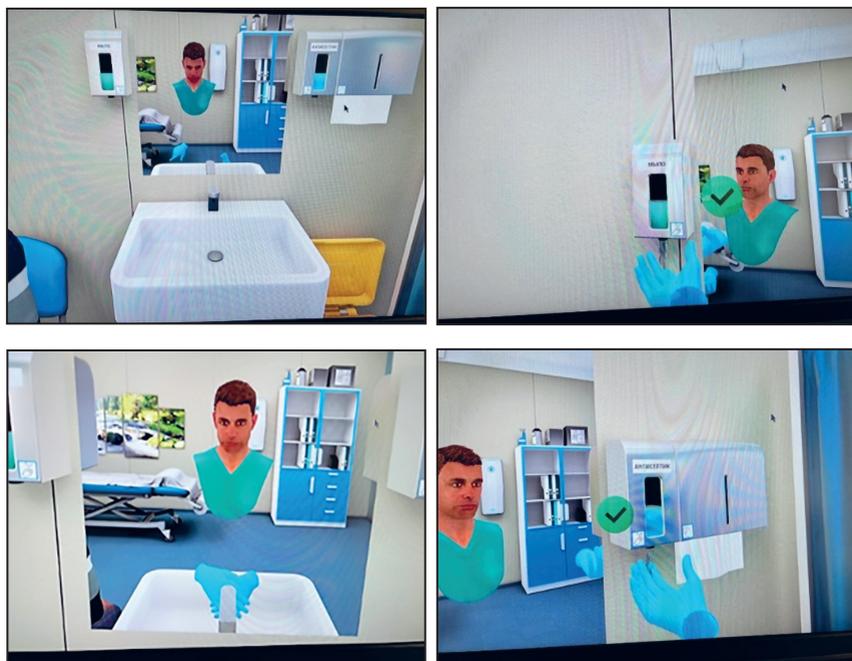


Рис. 3. Обработка рук перед осмотром



Рис.4. Поле виртуальной реальности.  
Стрелки указывают точки пальпации

При правильной постановке рук и верном проведении манипуляции появляется короткий звуковой сигнал.

Результаты манипуляции выводятся на небольшое всплывающее окне в виде текстовой информации (рис. 5).

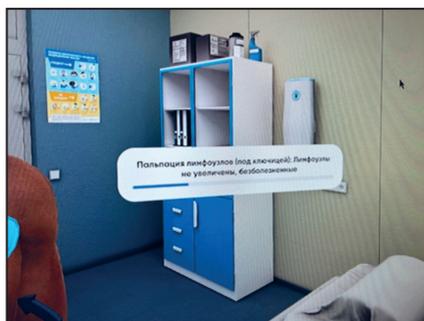


Рис. 5. Всплывающее окно с текстом (результат пальпации)

Физикальное обследование включает в себя исследование лимфатических узлов, органов дыхания, сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, мочевыделительной системы.

Далее виртуальный пациент направляется на дополнительные лабораторно-инструментальные методы обследования. Обучающийся самостоятельно выбирает, на какие обследования необходимо направить пациента исходя из попавшейся ему программной ситуации (рис. 6). Результаты обследования отображаются на основном экране (рис. 7).

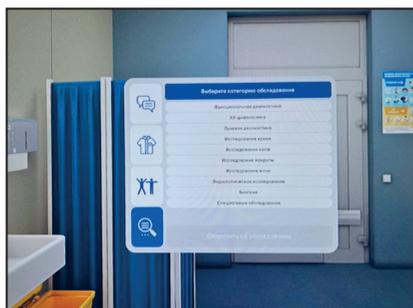


Рис. 6. Выбор методов обследования

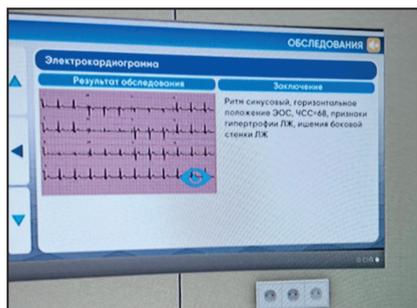


Рис.7. Основной экран: результаты обследования

Далее обучающийся выставляет диагноз по коду МКБ-10 и переходит к назначению лечения и завершает прием.

**Результаты и обсуждения.** Широкое применение цифровых технологий в образовании представляется эффективным способом решения проблемы практической подготовки врачебных кадров. Циф-

ровое образование определяется как процесс преподавания и усвоения знаний с помощью цифровых технологий [3, 4].

При прохождении Симуляционной системы врачи и ординаторы могут выявить свои слабые стороны в ведении амбулаторного приема и улучшить свои навыки.

Применение учебно-методического пособия позволяет обучающимся сократить время прохождения Симуляционной системы, заранее ознакомиться с ней и не растеряться при попадании в виртуальную реальность. С помощью тестового самоконтроля, представленного в учебно-методическом пособии, можно закрепить полученные знания.

**Выводы.** Создание и активное внедрение VR-технологий в образовательный процесс медицинских вузов стали долговременным трендом инновационного развития [4]. Перспектива внедрения современных технологий очень высока, так как она не потеряет свою актуальность еще долгие годы, что позволит с каждым годом улучшать навыки, тренировать ординаторов, сократит время амбулаторного приема пациентов, повысит точность в постановке диагноза и составлении плана лечения.

### Список литературы

1. Макурина А.С. *Особенности использования технологии виртуальной в медицинском образовании и VR-тренингах.* Материалы XV Международной студенческой научной конференции «Студенческий научный форум»: интернет-портал. URL: <https://scienceforum.ru/2023/article/2018032309>><https://scienceforum.ru/2023/article/2018032309> .
2. Зеленский М.М., Рева С.А., Шадеркина А.И. Виртуальная реальность (VR) в клинической медицине: международный и российский опыт. *Российский журнал телемедицины и электронного здравоохранения: интернет-портал.* 2021;7(3):7-20. URL: <https://doi.org/10.29188/2712-9217-2021-7-3-7-20> .
3. Демкина Е.А., Коробейникова А.Н. VR-технологии в медицинском образовании. *Инновационное развитие врача.* 2023;2:17-24. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/vr-tehnologii-v-meditsinskom-obrazovanii/viewer> .
4. Колсанов А.В., Гелашвили О.А., Чаплыгин С.С., Назарян А.К. VR-тренажер как объект цифровой трансформации в медицинском вузе. *Современные проблемы науки и образования.* 2021;6. URL: <https://science-education.ru/ru/article/view?id=31402> .

Е.А. Гурьянова, Е.Е. Николаев, Т.З. Андреева  
Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

*В статье приводится клинический случай использования Международной классификации функционирования (МКФ) при оценке эффективности медицинской реабилитации после острого инфаркта миокарда. Для пациента определен диагноз в реабилитационных доменах МКФ. Отражена динамика восстановления нарушенного функционирования.*

**Ключевые слова:** медицинская реабилитация, кардиология, острый инфаркт миокарда, Международная классификация функционирования.

Сегодня в современной медицинской реабилитации применяются категории, сформулированные в рамках МКФ. По утверждению разработчиков документа, при работе с МКФ основное внимание врача переводится с функции на функционирование больного. Это, безусловно, улучшает восприятие таких понятий, как активность и участие, а также факторов индивидуума и окружающей среды [1]. Оценка нарушения функционирования у больных кардиологического профиля традиционно основывается на клинической картине заболевания, данных гемодинамики и не затрагивает возникающий при данной патологии спектр нарушений жизнедеятельности [2]. Применение на практике заложенных в МКФ принципов позволяет проводить комплексную оценку измененных функций у кардиологических больных [3]. В статье приводится описание клинического случая с целью анализа эффективности медицинской реабилитации пациента, перенесшего острый инфаркт миокарда, с помощью применения МКФ.

Мужчина, 61 год, пенсионер. Был госпитализирован в подразделение кардиореабилитации после того, как в связи с острым инфарктом миокарда ему было выполнено чрескожное коронарное вмеша-

тельство задней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии с имплантацией стента. Клинический диагноз «Острый с подъемом сегмента ST с зубцом Q инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка, I тип. Атеросклероз коронарных артерий. Хроническая сердечная недостаточность IIА с сохраненной фракцией выброса (ФВ) 58-56% по Симпсону, функциональный класс (ФК) III, при выписке ФК II. Легочная гипертензия 1-0 степени. Одиночная (всего 241) предсердная экстрасистолия. Гипертоническая болезнь III стадии, контролируемая артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка и предсердия IIА, гипоальфохолестеринемия, риск 4. Целевое артериальное давление (АД) менее 130-139/70-79 мм рт. ст. Кальциноз фиброзного кольца брахиоцефальных артерий, митрального клапана, атеросклероз аорты, аортального клапана. Дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии. Перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический тип, от 2016 г. Аденома простаты. Аденомэктомия от 2017 г. Камни в почках. Послеоперационная вентральная грыжа».

При поступлении беспокоили небольшая одышка при подъеме на первый этаж, «шум» в голове, головокружение при смене погоды, покашливание в положении лежа на правом боку. Повышение АД на терапии отрицал.

Соматический статус при первичном осмотре удовлетворительный. в сознании. Кожные покровы и слизистые нормальной окраски. Акроцианоза нет. В легких перкуторно ясный легочный звук. Дыхание жесткое, без хрипов, проводится во все отделы. Частота дыхательных движений 16 в минуту. Область сердца визуально не изменена. Верхушечный толчок средней силы и интенсивности, в V межреберье. Границы относительной сердечной тупости: правая – по правому краю грудины, верхняя – в III межреберье, левая – на 1 см кнутри от левой среднеключичной линии. Сердечные тоны приглушенные, ритмичные. Патологических шумов не обнаруживается. АД 126/78 мм рт. ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) 65 в минуту. Живот мягкий, боли нет, послеоперационный рубец на передней стенке живота и вентральная грыжа. Печень нормального размера. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул и диурез в норме. Без периферических отеков.

В ходе теста шестиминутной ходьбы пациент за отведенное вре-

мя смог пройти при поступлении 285 метров, при выписке – 360 метров.

На электрокардиограмме: ритм синусовый, электрическая ось сердца расположена горизонтально, нарушение процессов внутрижелудочковой проводимости и реполяризации нижней стенки левого желудочка, желудочковая единичная экстрасистола.

По данным эхокардиографии выявлено: полость левого желудочка не увеличена, по фракции изгнания сократительная способность левого желудочка сохранена, по фракции укорочения волокон сократительная способность левого желудочка сохранена, базальный и средний нижние сегменты гипокинетичны, ФВ по Симпсону биплан 56%, расчетное давление в правом желудочке в рамках нормы.

Пациенту было предложено пройти велоэргометрическую пробу. Цель – определить уровень толерантности к физической нагрузке. Отмечались жалобы на общую одышку. Ишемия не была зарегистрирована, отмечалась адекватная реакция АД. Проба неинформативная. Выявлен средний уровень (75 Вт) толерантности к физической нагрузке.

Пациент был проконсультирован медицинским психологом. По госпитальной шкале тревоги и депрессии обнаружены субклинически выраженные депрессивные и тревожные проявления. Рекомендовано избегать психотравмирующих ситуаций, соблюдать режим питания, физической активности и медикаментозной терапии.

Задачами медицинской реабилитации стало увеличение показателей толерантности к нагрузке, коррекция тревожно-депрессивной дезадаптации, профилактические мероприятия для исключения повторного острого коронарного синдрома, медикаментозное лечение артериальной гипертензии, нарушений липидного обмена [4, 5]. По шкале реабилитационной маршрутизации: при поступлении – 4 б., при выписке – 3 б.

В дальнейшем была сформирована индивидуальная программа реабилитации пациента: занятия лечебной физкультурой – полчаса в день, дозированная ходьба по лестнице на 2-3 этаж в темпе 1 ступенька за 2 секунды до 1-2 раз в день, консультация диетолога, психолога с проведением психокоррекционных мероприятий для нормализации фона настроения, участие в работе школы здоровья, фармакотерапия (ацетилсалициловая кислота + клопидогрел 100+75 мг,

аторвастатин 40 мг/сутки, спиронолактон 25 мг/сутки, метопролол 12,5 мг/сутки, периндоприл 4 мг/сутки, амлодипин 10 мг/сутки).

По завершении этапа медицинской реабилитации пациентом была освоена 4 ступень двигательной активности, возросла толерантность к физической нагрузке, снизился уровень тревоги и депрессии, выровнялся фон настроения.

Далее приводится реабилитационный диагноз пациента по МКФ при поступлении и по итогам реабилитационных мероприятий.

1. Функции организма: b1265.1/0 Темперамент и личностные функции (оптимизм), b1301.1/0 Волевые и побудительные функции (мотивация), b1302.1/0 Волевые и побудительные функции (аппетит), b1340.1/0 Функции сна (количество сна), b1341.2/0 Функции сна (начало сна), b1342.1/0 Функции сна (поддержание сна), b1343.1/0 Функции сна (качество сна), b1520.1/0 Функция эмоций (адекватность эмоций), b1521.2/0 Функции эмоций (регуляция эмоций), b1646.1/0 Познавательные функции высокого уровня (решение проблем), b4100.1/1 Функции сердца (темп сердечных сокращений), b4101.0/1 Функции сердца (ритм сердечных сокращений – единичная экстрасистола), b4150.1/1 Функции кровеносных сосудов (функции артерий – атеросклероз), b4200.1/0 Функции артериального давления (повышенное артериальное давление), b4400.2/1 Функции дыхания (темп дыхания), b4402.2/1 Функции дыхания (глубина вдоха), b4550.3/2 Функции толерантности к физической нагрузке (общая физическая выносливость), b4551.3/2 Функции толерантности к физической нагрузке (аэробный резерв), b4552.3/2 Функции толерантности к физической нагрузке (утомляемость), b460.2/1 Ощущения, связанные с функционированием сердечно-сосудистой и дыхательной систем, b5403.2/1 Общие метаболические функции (обмен жиров – по ХС ЛПНП).

2. Структуры организма: s6100.2.7/2.7 Структура мочевыделительной системы (почки – камни в почках), s8105.2.6/2.6 Структура кожного покрова (кожа туловища и спины – послеоперационная ventральная грыжа), s41001.3.7/3.7 Сердце (желудочки – гипертрофия левого желудочка), s41008.2.5/2.5 Сердце (структура сердца, другая уточненная – атеросклероз аортального клапана, кальциноз фиброзного кольца митрального клапана), s4101.2.5/2.5 Структура сердечно-сосудистой системы (артерии – атеросклероз аорты).

3. Активность и участие: d2401.1.2/0.1 Преодоление стресса и психологических нагрузок (преодоление стресса), d5701.1.2/0.1 Забота о своем здоровье (соблюдение диеты и здорового образа жизни), d5702.1.2/0.1 Забота о своем здоровье (поддержание здоровья), d7202.1.2/1.1 Сложные межличностные взаимодействия (регуляция поведения во время взаимодействий).

4. Факторы окружающей среды: e1101+1/+2 Продукты или вещества для персонального потребления (лекарственные препараты), e2601.1/1 Качество воздуха (качество воздуха вне помещений), e2253.1/1 Климат (осадки), e310+3/+3 Поддержка и взаимосвязи (семья и ближайшие родственники), e355+3/+3 Поддержка и взаимосвязи (профессиональные медицинские работники), e410.0/+2 Установки (индивидуальные установки семьи и ближайших родственников).

Больному были даны рекомендации по реабилитационным мероприятиям после выписки. Прогулка на улице примерно 2-3 км в день (средний темп 70-90 шагов/мин), ходьба по лестнице на 1 этаж и более, комплекс упражнений ЛФК №4 (занятия в группе в зале ЛФК). Дозированная ходьба 3 раза в день: общая длина маршрута 300 метров в день, верхний порог темпа 95-100 шагов/мин, максимальная ЧСС 90-95 уд/мин. Упражнения на велоэргометре: суммарная продолжительность 40 мин, длительность базовой части 30 мин, мощность 30 Вт, с темпом увеличения нагрузки – через 1 день. Дальнейшее расширение врачом активности при адекватной переносимости. Посещение образовательных школ (школа коронарного больного). Тяжелые физические нагрузки настоятельно не рекомендуются.

Таким образом, у данного пациента по динамике описания категорий МКФ наблюдаются отчетливое клиническое снижение уровня нарушений функционирования. Активное использование МКФ позволяет качественно и количественно оценивать динамику функционирования больного. Данный случай демонстрирует эффективность персонализированной программы реабилитации кардиологических пациентов после перенесенного острого инфаркта миокарда в отношении основных нарушений функционирования.

### Список литературы

1. Азалиева Ш.М., Алиханова К.А., Аbugалиева Т.О., Серикова М.С., Югай М.Н., Илюшина И.Н., Отарбаева М.Б. Роль МКФ с позиции индиви-

дуального подхода к вопросам реабилитации с учетом уровня функционирования реабилитантов. *Медицина и экология*. 2021;99(2):88-93.

2. Столов С.В., Макарова О.В., Владимирова О.Н., Привалов К.А. Оценка нарушенных функций у больных хронической сердечной недостаточностью с использованием доменов Международной классификации функционирования МКФ. *Медико-социальная экспертиза и реабилитация*. 2022;25(4):211-218.

3. Бубнова М.Г., Аронов Д.М. Кардиореабилитация: этапы, принципы и международная классификация функционирования (МКФ). *Профилактическая медицина*. 2020;23(5):40-49.

4. Довгалюк Ю.В., Архипова С.Л., Чистякова Ю.В. Оценка эффективности третьего этапа медицинской реабилитации больного, перенесшего острый коронарный синдром, с позиций Международной классификации функционирования. *Вестник Ивановской медицинской академии*. 2017;22(2):45-48.

5. Гурьянова Е.А., Шамитова Е.Н. Эффективность кардиореабилитации пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях санатория. *Современные проблемы науки и образования*. 2020;4:135.

**Р.Р. Давлетова, Т.С. Кутергина, И.Р. Фатыхов, П.Г. Сысоев**  
*Ижевская государственная медицинская академия, Ижевск*

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ АППАРАТА ФРОЛОВА В ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД ПОСЛЕ УДАЛЕНИЯ ДОЛИ ИЛИ ЦЕЛОГО ЛЕГКОГО**

*В работе представлены результаты влияния аппаратного дыхания ТДИ-01 на состояние кардиореспираторной системы у пациентов после резекции легкого. Проведена функциональная проба – 6-минутный тест ходьбы для определения толерантности к физической нагрузке.*

**Ключевые слова:** *резекция легкого, тренажер Фролова, пульс, артериальное давление.*

**Введение.** Болезни органов дыхания занимают ведущие позиции в мире по распространенности и смертности [1]. Одной из значимых проблем общественного здравоохранения, как в России, так и во всем мире, является туберкулез легких [2]. В комплексном лечении туберкулеза легких, наряду с этиотропной терапией, часто применяются хирургические методы. У пациентов, в лечении которых приме-

нялись хирургические вмешательства, функция легких значительно ухудшается, так как уменьшается количество потребляемого кислорода [3]. Консервативные методы реабилитации, такие как специальные дыхательные упражнения, аппаратное дыхание (ТДИ-01), кардиореспираторные тренировки позволяют увеличить объем легких и повысить толерантность к физическим нагрузкам [4].

Тренажер дыхательный индивидуальный-01 (ТДИ-01, аппарат Фролова) создает эндогенное дыхание за счет уменьшения доли кислорода при дыхании через аппарат. Увеличивая продолжительность дыхательного акта за счет увеличения выдоха, данная система тренировок дыхания позволяет создать постепенно нарастающий уровень гипоксии, снижая долю аэробного типа дыхания, уменьшая тем самым образование свободных радикалов, которые проявляют «агрессию» по отношению к клетке. Одновременно активируется анаэробный механизм дыхания, который позволяет организму сохранить достаточно высокий уровень энергетического обмена, а небольшое количество атмосферного кислорода, периодически поступающее в организм, позволяет избежать высокого уровня накопления молочной кислоты и других кислых продуктов, увеличивая тем самым продолжительность использования клеткой анаэробного способа получения энергии. Используя данный механизм, организм при минимальном количестве атмосферного кислорода приобретает способность вырабатывать максимальное количество энергии в клетках, повышая активность всех биохимических процессов организма.

**Метод работы.** Дыхательный тренажер Фролова представляет собой оригинальное, индивидуальное портативное устройство, предназначенное для проведения дыхательных упражнений с целью профилактики и лечения различных заболеваний, повышения адаптационных возможностей организма.

Аппарат позволяет проводить тренировки дыхательной мускулатуры с созданием сопротивления как в фазе вдоха, так и выдоха, улучшать обмен веществ органов и тканей в режиме так называемого адаптационного дыхания, обеспечивающего развитие адаптивных физиологических реакций организма в условиях умеренно-повышенной концентрации углекислого газа и контролируемого понижения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

**Показания к применению.** Область данного тренажера достаточно широка. Это хронический обструктивный бронхит, бронхит с аст-

матоидным компонентом, бронхиальная астма, эмфизема легких, очаговый туберкулез легких, стенокардия, остеохондроз, гипертоническая болезнь, заболевания опорно-двигательного аппарата и др.

Противопоказания:

- острые соматические и инфекционные заболевания;
- хронические заболевания в стадии резкого обострения и декомпенсации;
- дыхательная недостаточность, сопровождаемая выраженной гипоксемией;
- рецидивирующие легочные кровотечения и кровохаркания;
- тяжелый гипертонический криз;
- онкологические заболевания [3].

**Цель** – анализ эффективности применения тренажера Фролова для ускорения восстановления после резекции легкого.

**Задачи, которые мы поставили перед собой:**

- 1) изучить технику использования аппарата ТДИ-01;
- 2) сравнить данные пациентов до и после тренировки на тренажере;
- 3) оценить эффективность использования аппарата Фролова у данной группы пациентов.

**Материалы и методы исследования.** Нами было исследовано 12 пациентов в возрасте от 50 до 70 лет, из них 6 с пульмонэктомией и 6 – с лобэктомией. Объективно нами были оценены общее самочувствие, пульс, давление в покое и после ходьбы. С помощью сухого портативного спирометра оценивали жизненную емкость легкого (ЖЕЛ).

Для оценки эффективности тренировки на аппарате Фролова используется 6-минутный тест ходьбы, который определяет толерантность к физической нагрузке. Исследование базируется на измерении дистанции ходьбы в собственном темпе пациента. Позволяет оценить субмаксимальную толерантность к физической нагрузке, что отвечает возможности выполнять повседневную работу. Исследования проводились на базе отделения реабилитации поликлиники БУЗ УР «Детская городская больница №1 МЗ УР» г. Ижевска, курс составил 30 занятий.

**Организация занятий по дыханию в гипоксическом режиме.** Занятия проводились с 20 до 21 часов амбулаторно после консультации в поликлинике. По наблюдениям, занятия эффективнее в вечернее время (за час до сна).

Исходное положение при тренировке – сидя за столом. Пациенты с избыточной массой тела могут устраиваться в высоком кресле. Поза должна обеспечить полное расслабление. Грудь и плечи опущены, живот свободен, не сжат. Локти рук должны иметь твердую опору. Прибор должен стоять вертикально.

Дыхание осуществляется только через рот. Носом дышать нельзя, но герметично зажимать ноздри запрещается. Необходимо контролировать нос легким наложением сверху на носовые ходы указательного и среднего пальцев. Рука, контролирующая нос, должна не висеть, а опираться локтем на опору.

**День 1.** Цель первого занятия – научить правильному диафрагмальному дыханию, определить исходную продолжительность дыхательного акта (ИПДА), количество заливаемой воды, а также будующий график дыхания.

Главными элементами дыхания являются экономный ненапряженный и по возможности продолжительный выдох с активным в заключительной стадии поджатием живота (2-4 с) и энергичный быстрый (1,5-2 с) брюшной вдох.

**2 и последующие дни занятий.** На 1 этапе определили ИПДА – 13 с. На 2-й день дышали 15 мин. Начали с ПДА = 11 с, т. е. на 2 с меньше возможного. Через 3-5 дыхательных (разминочных) актов вышли на ПДА с 11 до 13 с и устойчиво дышали 5 мин, строго выдерживая 13 с. Оставшиеся 5 мин пытались дышать с ПДА 14 с. Если дыхание получилось без одышки, то следующее занятие нужно дышать с ПДА 14 с. Кроме того, на 3-й день запланировали дышать 20 мин. На этот раз дыхание оказалось более напряженным, без одышки. Пациенты продвинули ПДА до 14 с. Через день удалось перейти на ПДА 15 с, т. е. 2 с вдох и 13 с выдох. Увеличивать выдох более 13 с нерационально, поэтому при ПДА 15 с осуществляется переход на порционный выдох. После 2-секундного вдоха также экономно в течение 6 с выдыхается первая порция воздуха.

Затем в течение 0,5-1 с живот чуть-чуть толкается вперед для расслабления диафрагмы и сразу же выдыхается вторая порция воздуха с активным поджатием живота в конце выдоха. По мере роста ПДА вторая порция воздуха нарастает. При ПДА 22 с она также делится пополам, и выдох становится 3-порционным и т. д. Через месяц ПДА достигла 38 с: 2 с – вдох, четыре порции выдоха по 6 с = 24 с,

плюс 4 с на выталкивание живота для расслабления диафрагмы, пятая порция – 8 с.

При ИПДА 15 с и более сразу осваивается порционный выдох: с ПДА 22 с – 3 порции, 29 с – 4 порции и т. д.

Высокий уровень клеточной энергетике при дыхании на тренажере обеспечивается за счет повышенного расхода структурной ткани легких – сурфактанта. Его расход увеличивается в 30-40 раз. Дефицит сурфактанта проявляется одышкой, слабостью, скачками артериального давления (АД), беспокойством, снижением ПДА, особенно к концу занятия.

Причины:

- в прибор заливается повышенное количество воды;
- дыхание осуществляется дольше, чем рекомендуется.

Для улучшения производства в организме легочного сурфактанта следует употреблять в пищу лецитин или продукты, его содержащие: яичный желток, печень, мозги, семена подсолнечника, зародыши пшеницы.

**Результаты исследования.** При исследовании 12 пациентов в послеоперационном периоде (до тренировок на аппарате Фролова) в основном были получены жалобы на одышку при ходьбе, усталость и нарушение сна.

Результаты исследования до и после тренировок на ТДИ-01

Пациенты	Пульс 1 этап	Пульс 2 этап	ЖЕЛ, л	Тест 6 минут до, м	Тест 6 минут после, м	АД 1 этап, мм рт. ст.	АД 2 этап, мм рт. ст.
<b>Долевая резекция (лобэктомия)</b>							
1	74	72	2.0	320	370	132	128
2	78	74	2.2	330	385	128	122
3	72	72	2.2	332	388	128	124
4	74	70	2.0	320	370	130	125
5	79	74	2.1	350	390	128	120
6	84	80	2.4	320	375	130	124
<b>Полная резекция легкого (пульмонэктомия)</b>							
7	81	80	1.9	310	370	135	130
8	90	84	2.0	310	330	144	140
9	82	72	2.1	311	335	144	139
10	83	80	1.9	315	380	130	125
11	88	84	1.9	313	328	140	136
12	78	72	2.0	320	365	138	132

## *Исследование до аппаратного дыхания*

*Пациенты после долевой резекции:*

- пульс  $P=78\pm 6$  /мин,
- систолическое АД (САД)  $=130\pm 2$  мм рт. ст.,
- функциональный тест (ФТ)  $= 335\pm 15$  м.

*Пациенты после полной резекции:*

- пульс  $= 84\pm 6$  /мин,
- САД  $= 137\pm 7$  мм рт. ст.,
- ФТ  $= 315\pm 5$  м.

Из таблицы мы видим, что при долевой резекции в отличие от полной резекции 1-го легкого пульс ( $78\pm 6$  /мин) и САД ( $130\pm 2$  мм рт. ст.) ниже; при выполнении ФТ ходьбы дистанция пройдена больше ( $335\pm 15$  м) в отличие ( $315\pm 5$  м) при полной резекции 1-го легкого.

После аппаратного дыхания на ТДИ-01 (через 20 занятий) мы получили следующие результаты.

*Пациенты после долевой резекции:*

- пульс  $= 75\pm 5$  /мин,
- САД  $= 124\pm 4$  мм рт. ст.,
- ФТ  $= 380\pm 10$  м.

*Пациенты после полной резекции:*

- пульс  $=78\pm 6$  /мин,
- САД  $= 132\pm 8$  мм рт. ст.,
- ФТ  $= 354\pm 26$  м.

После аппаратного дыхания у пациентов мы отметили урежение пульса и снижение АД, Пульс снизился до  $75\pm 5$  /мин, САД снизилось до  $124\pm 4$  мм рт. ст. при долевой резекции. При полной резекции 1-го легкого пульс и АД также уменьшились:  $78\pm 6$  /мин и  $132\pm 8$  мм рт. ст. При выполнении ФТ получили следующие результаты:  $380\pm 10$  м ( $P<0,01$ ) при долевой резекции, достоверно видим увеличение толерантности к физической нагрузке, и  $354\pm 26$  м при удалении 1-го легкого.

Кроме того, после аппаратного дыхания у пациентов улучшилось самочувствие, нормализовался сон, уменьшилась одышка. При нарушении техники дыхания у пациентов появлялись жалобы на повышенное давление в утренние часы, а 6-минутный тест был без изменений.

## **Выводы:**

1. Методика использования аппарата Фролова является простой и понятной для пациентов.
2. После его применения у пациентов с пульмо- и лобэктомией наблюдались уменьшение одышки и улучшение общего состояния.
3. После тренировки на аппарате достоверно видно увеличение толерантности к физической нагрузке.

## **Список литературы**

1. Никитин Ю.Е., Никитин Е.Н., Шкляев А.Е. Клиническое значение гепцидина при внебольничной пневмонии, осложненной анемией. *Практическая медицина*. 2014;3(79):162-167.
2. Сысоев П.Г., Баязитов Р.Р., Закирова А.А., Рустамов М.А. Анализ программы устойчивого развития ООН по туберкулезу до 2030 года. *Тенденции развития науки и образования*. 2019;49(10):29-32.
3. Фролов В.Ф. *Эндогенное дыхание – медицина третьего тысячелетия*. М., 1999:156-208.
4. Фатыхов И.Р. Эффективность силовой корригирующей кинезиотерапии в адаптации студентов к физической нагрузке. *Лечебная физкультура и спортивная медицина*. 2021;3(161):19-22.

**В.Н. Иванова<sup>1</sup>, А.В. Павлова<sup>1</sup>, Е.Н. Шамитова<sup>1</sup>, С.А. Орлова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>*Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,*

<sup>2</sup>*Республиканский онкологический диспансер, Чебоксары*

## **НАИБОЛЕЕ ЦЕННЫЕ ИГХ-МАРКЕРЫ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ РАННЕЙ СТАДИИ АДЕНОКАРЦИНОМЫ ЛЕГКОГО**

*В статье представлен обзор литературных данных о наиболее ценных иммуногистохимических маркерах (ИГХ-маркерах) для выявления ранней стадии аденокарциномы легкого, появившейся у многих людей, перенесших COVID-19, длительно страдающих от остаточных или впервые появившихся после болезни патологических симптомов (одышка, повышенная температура, признаки ОРВИ). Рак легкого (РЛ) является самым распространенным злокачественным новообразованием и занимает первое место в структуре онкологической смертности. Ежегодно по всему миру фиксируют 2,1 млн новых случаев заболеваемости РЛ, 1,8 млн человек погибает от данного недуга. Причиной возникновения подавляющего боль-*

шинства (80-90%) случаев РЛ является курение, оставшиеся случаи обусловлены воздействием индустриальных, экологических и других факторов. По результатам исследования «GATS», проведенного в России в 2016 году, 49,8% мужчин и 14,5% женщин являются активными курильщиками табака, что суммарно составляет 35,4 млн человек. Каждый из них входит в зону повышенного риска злокачественных заболеваний, особенно РЛ. Длительное время считалось, что РЛ в значительной степени можно предотвратить путем ограничения употребления табака, однако недавние исследования продемонстрировали тревожный рост заболеваемости РЛ среди некурящих. Опухоли легкого курящих и некурящих имеют четко выраженные молекулярно-генетические особенности (профили), что указывает на необходимость в отличных друг от друга подходах при генетическом тестировании и ведении этих групп больных.

**Ключевые слова:** аденокарцинома легкого, маркеры, диагностика.

Рак легкого (РЛ) является самым распространенным онкологическим заболеванием в мире и наиболее частой причиной смерти от злокачественных новообразований. Исследования последнего десятилетия выявили значительное число молекулярных событий, приводящих к возникновению и развитию немелкоклеточного РЛ (НМРЛ), в частности аденокарциномы легкого. Идентифицированы молекулярные профили различных гистологических типов у никогда не куривших людей и женщин [1].

Среди всех аденокарцином легкого наиболее распространенная подгруппа развивается в результате онкогенеза и прогрессирования от атипичной аденоматозной гиперплазии (ААН) до аденокарциномы *in situ* (AIS), до минимально инвазивной аденокарциномы (MIA), до откровенно инвазивной аденокарциномы с лепидным рисунком. Это поэтапное развитие подтверждается клинико-патологическими и молекулярными характеристиками указанных опухолей [2, 3].

Имуногистохимический анализ (ИГХ) – повсеместно распространенный, сравнительно простой метод, используемый для скрининга РЛ-ассоциированных перестроек. ИГХ определяет присутствие транслокации по паттерну экспрессии исследуемого белка, что теоретически позволяет детектировать любой химерный вариант. Преимуществами метода являются относительно невысокая стоимость исследования, быстрое обучение и внедрение в рабочий

процесс. Однако на сегодняшний день ИГХ-детекция перестроек в опухолях легкого характеризуется низкой межлабораторной воспроизводимостью и сложностями в стандартизации теста. К возможным причинам относятся особенности аффинности разных антител, а также низкий уровень экспрессии и нетипичная внутриклеточная локализация некоторых вариантов химерных белков.

Диагностические антитела – группа антител, которые преимущественно используются при дифференциальной диагностике различных новообразований, включает в себя большое количество маркеров, свойственные тем или иным типам тканей.

Эпителиальные, органо/тканеспецифичные маркеры – самая большая группа маркеров, что связано с большей частотой эпителиальных опухолей, их разнообразием. в эту группу попадают широкий спектр промежуточных филаментов – цитокератинов (СК's) и ряд транскрипционных факторов, специфичных для определенных видов тканей, зачастую объединенных общностью происхождения. Цитокератины – группа белков промежуточных филаментов, которые являются компонентами цитоскелета всех эпителиальных клеток.

Использование цитокератинов в качестве ИГХ-маркеров имеет существенные ограничения, что связано с их невысокой специфичностью и чувствительностью [1].

СК7 – базальный цитокератин, обнаруживаемый в большинстве железистых и переходных эпителиев. в нормальных тканях окрашивает эпителиальные опухоли яичника, молочной железы, аденокарциномы легкого, в то время как аденокарциномы толстой кишки негативны [1]. СК7 в норме экспрессируется в подавляющем большинстве случаев аденокарциномы легкого. Однако в редких случаях отрицательная по СК7 реакция может поставить под сомнение диагноз аденокарциномы легких. Следовательно, необходимо использовать комбинацию иммуномаркеров, таких как TTF1, Napsin A, p40, p63 и СК20. Правильная идентификация и классификация первичной или метастатической аденокарциномы легкого могут быть достигнуты путем сочетания СК7 с другими маркерами, такими как TTF1 и Napsin A. Текущее лечение первичной аденокарциномы легкого включает хирургическое вмешательство, химиотерапию, лучевую и таргетную терапию, но ни одна из них не связана

с СК7. Следовательно, ее состояние не повлияет на подходы к лечению. Кроме того, прогностическими факторами в основном являются глубина инвазии опухоли и статус метастазирования, а не статус СК7. Сообщений о случаях СК7-негативной первичной аденокарциномы легкого недостаточно, чтобы оправдать реклассификацию НМРЛ [2].

Napsin A представляет собой функциональную аспарагиновую протеиназу, которая может быть альтернативным маркером первичной аденокарциномы легкого. Это один из пепсинов семейства, участвующих в созревании сурфактантного белка В, и обнаруживается преимущественно в легких и почках. Отсутствие его экспрессии в опухолевых клетках является плохим прогностическим маркером при аденокарциноме легких [4].

TTF-1 – тиреоидный транскрипционный фактор, высокоспецифичен для фолликулярного эпителия щитовидной железы и альвеолярного эпителия легких, позитивен соответственно в эпителиальных опухолях щитовидной железы и аденокарциномах легкого. Экспрессия ядерная, как правило, интенсивная и диффузная. Слабое фокальное окрашивание может встречаться в аденокарциномах других локализаций, чаще верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Кроме того, позитивен в мелкоклеточных нейроэндокринных карциномах различных локализаций, в том числе экстрапульмонарной. в легких TTF-1 отвечает за активацию транскрипции сурфактантных белков А, В, С и секреторных белков клеток Clara. Было обнаружено, что новообразования легочного происхождения сохраняют вариабельную экспрессию TTF-1 в зависимости от гистологического типа.

Экспрессия TTF-1 инициируется на очень ранней стадии морфогенеза легких. в развивающемся легком экспрессия TTF-1 впервые проявляется при появлении ларинготрахеального дивертикула и локализуется преимущественно в ветвящемся бронхиальном эпителии в течение следующих 6 дней. Как только развиваются периферические дыхательные пути, экспрессия переносится на эпителий периферических дыхательных путей, и этот паттерн сохраняется до смерти

Блок р63 является членом семейства р53, расположен на хромосоме 3q27–29. Он кодирует шесть вариантов сплайсинга и обладает

p53-подобным NH2-концевым трансактивирующим доменом, известным как TArp63, и обладает свойствами, сходными с p53. При новообразованиях легких он стабильно экспрессируется при SCC.

Антитела против антигена TTF-1 хорошо известны для различения первичных аденокарцином легких и метастатических аденокарцином других локализаций. TTF-1 можно рассматривать как надежный маркер ADC, только если у нас также есть рисунок окрашивания p63. TTF 1-положительная и p63-отрицательная опухоли могут быть достоверно диагностированы как ADC. Следовательно, панель p63 и TTF1 предлагается в качестве надежных маркеров. Следовательно, окончательный диагноз должен основываться на комбинированном подходе к морфологическим параметрам, а также экспрессии маркера. Иммуноцитохимический анализ вышеупомянутых антител в монослойных мазках / препаратах клеточного блока может быть использован в качестве дополнительного доказательства подтипа НМРЛ. Образцы, положительные на TTF1 и отрицательные на p63, могут быть диагностированы как аденокарцинома [5].

**Вывод.** На основе ИГХ-анализа врач получает заключение с положительными или отрицательными маркерами, и это помогает подтвердить или опровергнуть гипотезу других клинико-лабораторных исследований. Кроме того, эффективность использования маркеров может существенным образом зависеть от внутрилабораторной практики, имеющихся в распоряжении клонов антител, систем детекции. Для получения более надежного и воспроизводимого результата при диагностике данной группы новообразований рекомендуется включать в панель не менее 2 маркеров (из имеющихся в лаборатории), выбирать те, которые показывают более стабильное и читаемое окрашивание в конкретной лаборатории.

### Список литературы

1. Артемьева А.С., Мурашкина А.А., Рогачев М.В. *Иммуногистохимия: основы, методические подходы, группы маркеров*. Учебное пособие для врачей и обучающихся в системе высшего и дополнительного профессионального образования. СПб.: НМИЦ онкологии им. Н.Н. Петрова, 2020:76.
2. Chiyenga D, Noelani-Mey A, Kureshi A, Raziya S, Romulo KH, Asarian A, Syao F, Nut B, Belinga D. CK-7-negative lung adenocarcinoma *Jornal of Surgical Case Reports*. 2023;6. DOI: 10.1093/jscr/rjad316.

3. Kentaro Inamura. Clinicopathological Characteristics and Mutations Driving Development of Early Lung Adenocarcinoma: Tumor Initiation and Progression. *Int J Mol Sci.* 2018 Apr 23;19(4):1259. DOI: 10.3390/ijms19041259.

4. Maha Elsayed Mohammed Salama. Role of Napsin A and Survivin Immunohistochemical Expression in Bronchogenic Adenocarcinoma. *Asian Pac J Cancer Prev.* 2020 Nov; 21(11):3345-3348. DOI: 10.31557/APJCP.2020.21.11.3345.

5. Кудрина В.Г., Суслонова Н.В., Самойлова А.В., Смирнова Т.Л., Басов М.О., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Изучение влияния факторов окружающей среды на репродуктивный потенциал населения региона. *Проблемы репродукции.* 2019;25(5):49-59.

**Д.А. Иванова<sup>1</sup>, Е.К. Бахман<sup>1</sup>, Н.В. Журавлева<sup>1</sup>,  
Е.А. Гурьянова<sup>2</sup>, А.В. Иванова<sup>3</sup>, Е.И. Абржина<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,

<sup>2</sup>Институт усовершенствования врачей,

<sup>3</sup>Республиканская клиническая больница, Чебоксары

## **ПОВТОРНОЕ ЗАРАЖЕНИЕ ИЛИ ПЕРСИСТИРОВАНИЕ ВИРУСА COVID-19?**

*Длинный COVID, или Long-COVID, или постковидный синдром, – это затяжные последствия, возникающие после перенесенной COVID-инфекции и сохраняющиеся более 12 недель. Пациенты, перенесшие COVID-19, часто отмечают персистирующие неделями и месяцами разнообразные респираторные и внелегочные симптомы, которые могут сохраняться или усугубляться.*

*В статье рассматриваются длительность и особенности течения клинических нарушений, сохраняющихся после завершения острой фазы заболевания, вызванных COVID-19, среди жителей Чувашской Республики.*

*Гипотеза о том, что повторное заражение COVID-инфекцией может быть синдромом Long-COVID, не опровергается.*

**Ключевые слова:** новая коронавирусная инфекция, COVID-19, долгий COVID-19, Long-COVID, постковидный синдром, хронический ковидный синдром, долго тянущийся ковид.

**Введение.** Длинный COVID, или Long-COVID, – это патологическое состояние, которое длится у пациентов, перенесших COVID-19,

после окончания острой фазы в течение 4 и более недель [1]. в настоящее время известно, что симптоматика Long-COVID весьма неоднородна и более сложна, чем ожидалось, и это может объяснить, почему до сих пор не достигнуто консенсуса в подробном определении долгого COVID [2, 3]. Некоторые исследователи разделяют постковидный синдром и Long-COVID, считая первый осложнением излеченного COVID-19, а второй – хронической персистенцией вируса в организме [4]. Вследствие слабой изученности проблемы не существует четких диагностических критериев долгого COVID-19. Однако такие попытки предпринимаются, и в их основу заложены клинические критерии (персистирующие или новые симптомы, которые не объясняются альтернативным диагнозом), критерии продолжительности симптомов у лиц, перенесших вероятный или подтвержденный случай COVID-19 [5, 6].

По статистике Всемирной организации здравоохранения, по меньшей мере 65 млн человек во всем мире страдают длительным течением COVID, причем число случаев увеличивается с каждым днем [7].

Механизмы, лежащие в основе Long-COVID, плохо изучены, но существует теория, что в патогенезе COVID-инфекции лежит взаимодействие множественных причин, в частности прямого повреждения вирусом коры головного мозга и прилегающих подкорковых структур [8-10].

Недавние исследования показали, что Long-COVID представляет собой мультисистемное заболевание, которое развивается независимо от исходной тяжести заболевания [11-13]. Хроническое системное воспаление часто наблюдается спустя долгое время после купирования острой инфекции COVID-19 [9]. Это усиленное длительное воспаление, сопровождающееся иммунологическими поражениями, возможно, возникающее в результате повреждения органов [10], вызывает множественные осложнения в организме людей с Long-COVID. Данные также свидетельствуют о том, что риск развития этого состояния выше у женщин, пожилых людей, экономически неблагополучных людей и тех, у кого есть проблемы с физическим и психическим здоровьем [11].

**Цели исследования** – анализ случаев COVID-инфекции и выявление повторных заражений как возможного симптомо-

комплекса Long-COVID на территории Чувашской Республики.

**Материалы и методы.** Было проанкетировано 740 человек. Из них отобрано 439 человек, переболевших коронавирусной инфекцией 1 и более раз, – 115 мужчин, средний возраст –  $25,67 \pm 8,5$  (26,2%) и 324 женщины, средний возраст –  $24,31 \pm 7,67$  (73,8%). Минимальный возраст – 14 лет, максимальный – 76 лет. Данные обрабатывались в программе Excel и Statistica 10.0.

**Результаты.** Преобладали лица из Российской Федерации (85,1%), Туркменистана (6,3%), Таджикистана (2,7%). По статусу занятости большинство являлись студентами – 90,4%, работающие – 5,7%, пенсионеры – 2%, школьники – 1,8%. Свое самочувствие в основном как хорошее оценивали 55,5%. Удовлетворительное самочувствие с перенесенной COVID-инфекцией связывали 35%.

Коронавирусной инфекцией в большинстве случаев (71,5%) болели 1 раз (табл. 1).

Таблица 1

Доля повторных заражений, %

Количество	До 18 лет	19-59 лет	Старше 60 лет	Всего
1 раз	1,6	69,2	0,6	71,5
2 раза	0,22	20,5	1,3	22
3 и более раза	0,22	6,1	0	6,3

Повторную COVID-инфекцию 43,2% перенесли легче, чем в первый раз, 34,4% перенесли одинаково, 22,4% перенесли тяжелее, чем в первый раз.

В большинстве случаев (34,4%) временной промежуток между заражениями составил 4-6 месяцев (табл. 2).

Таблица 2

Доля временных промежутков между повторными заражениями COVID-инфекцией, %

Временной промежуток	%
Менее 4 месяцев	9,6
4-6 месяцев	34,4
7-9 месяцев	18,4
10-12 месяцев	22,4
Более 12 месяцев	15,2

Основными симптомами COVID-инфекции при первичном и повторном заражении были усталость, потеря обоняния, потеря вкуса, головная боль, подъем температуры (табл. 3).

Таблица 3

Доля симптомов COVID-инфекции при первичном и повторном заражении, %

Симптом	Первичное заражение	Повторное заражение
Усталость	80,8	87,2
Потеря вкуса	59,6	67,2
Потеря обоняния	67,1	75,2
Снижение памяти	27,3	35,2
Нарушение сна	26,6	35,2
Кишечные симптомы	16,1	22,4
Неврологические симптомы	12,3	16,8
Суставные симптомы	27,3	38,4
Кожные симптомы	3,1	7,2
Головная боль	69,2	72,8
Подъем температуры	72,2	72
Очень высокий подъем температуры	21,4	25,6
Понижение температуры	2,5	5,6
Заложенность в грудной клетке	13,6	16,8
Ринит	32,1	42,4
Бронхит	13,4	16,8
Фарингит	16	23,2
Пневмония	8,4	9,6

Нами была выдвинута гипотеза о том, что симптомы повторного заболевания вирусом COVID-19 могут являться симптомами Long-COVID. Для обоснования гипотезы была произведена выборка по таким критериям, как: 1) заражение повторной COVID-инфекцией более 1 раза; 2) наличие временного промежутка между повторными заражениями менее 6 месяцев; 3) присутствие в клинике заболевания не менее одного симптомокомплекса. Под критерии выборки попали 43,6%, неврологический симптомокомплекс преобладал практически у всех (табл. 4).

Таблица 4

Доля неврологических симптомов при первичном  
и повторном заражении, %

Неврологический симптом	Впервые возникший симптомокомплекс	Повторный симптомокомплекс
Усталость	87	87
Снижение памяти	38,8	33,3
Нарушение сна	42,6	40,7
Потеря вкуса	70,3	51,8
Потеря обоняния	81,4	53,7
Повышение чувствительности	1,8	1,8
Головная боль	72,2	66,6
Подъем температуры	70,3	59,2
Очень высокий подъем температуры	29,6	33,3
Понижение температуры	1,8	1,8

Желудочно-кишечный симптомокомплекс наблюдался у 25% пациентов, попавших под выборку (табл. 5).

Таблица 5

Доля желудочно-кишечных симптомов при первичном  
и повторном заражении, %

Желудочно-кишечный симптом	Впервые возникший симптомокомплекс	Повторный симптомокомплекс
Тошнота	13	3,7
Рвота	7,4	1,8
Диарея	22,2	3,7
Боль в животе	14,8	1,8

Суставной симптомокомплекс наблюдался у 40% пациентов, попавших под выборку (табл. 6).

Таблица 6

Суставные симптомы при первичном и повторном заражении, %

Суставной симптом	Впервые возникший симптомокомплекс	Повторный симптомокомплекс
Боль в суставах	40,7	33,3
Припухлость	1,8	0
Гиперемия	3,7	3,7
Гипертермия	3,7	0

**Обсуждение.** Длительный COVID связан со всеми возрастами и тяжестью острой фазы заболевания, с самым высоким процентом диагнозов в возрасте от 36 до 50 лет, а большинство длительных случаев COVID приходится на негоспитализированных пациентов с легким острым заболеванием, поскольку эта популяция представляет собой большинство случаев заражения COVID-19. Необходимо наблюдать за пациентами с COVID-19 после выписки, чтобы понять широту и тяжесть долгосрочных последствий [13]. Этого можно достичь путем перепрофилирования или начала крупных когортных исследований, чтобы сосредоточить внимание не только на долгосрочных последствиях инфекции SARS-CoV-2, но и на приобретенных иммунных функциях при COVID-19. Также необходимо подчеркнуть, что люди, живущие с Long-COVID, становятся экспертами в области своего здоровья, для них необходимо создавать поддерживающую среду, которая является психологически безопасной и инклюзивной [6].

**Заключение.** Данные исследования показывают, что у 43,6% наблюдалось сохранение таких же симптомов, как при первичном заражении COVID-инфекцией. Исходя из полученных данных, были выявлены симптомы и синдромы Long-COVID, что соответственно не опровергает гипотезу о том, что повторное заражение COVID-инфекцией может быть синдромом Long-COVID. Будущее людей, переживших COVID-19, остается неопределенным, и, если этот вирус будет циркулировать среди нас еще долгие годы, долгосрочные последствия могут накапливаться в геометрической прогрессии.

## Список литературы

1. Вельков В.В. *Постковидный синдром – длинный ковид. Патофизиология, риски, биомаркеры, диагноз, прогноз* [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://diakonlab.ru/upload/covid-pdfs/covid-long-velcov-review-10.pdf>. Дата доступа: 29.02.2024.
2. Гурьянова Е.А., Деомидов Е.С., Ильина М.К. Неврологические и психологические проявления и последствия после перенесенной острой инфекции SARS-COV-2. *Российский медицинский журнал*. 2021;27(4):407-418.
3. Davis HE, McCorkell L, Vogel JM et al. Long COVID: major findings, mechanisms and recommendations. *Nat Rev Microbiol* 2023;21:133-146. DOI: 10.1038/s41579-022-00846-2
4. Белоцерковская Ю.Г. и др. Долгий COVID-19. *Consilium Medicum*. 2021;23(3):261-268.
5. *Особенности течения Long-COVID инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия*. Методические рекомендации [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.rnmot.ru/public/uploads/2022/rnmot/Методические%20рекомендации.pdf>. Дата доступа: 24.04.2023.
6. Журавлева Н.В., Гурьянова Е.А., Диомидова В.Н. Пациенты с хронической болью во время пандемии COVID-19. *Российский журнал боли*. 2022;20(S):121.
7. Naque A, Pant AB. Long COVID: Untangling the Complex Syndrome and the Search for Therapeutics. *Viruses*. 2023;15(1):42. DOI: 10.3390/v15010042
8. Castanares-Zapatero D, Chalon P, Kohn L, Dauvrin M, Detollenaere J, Maertens de Noordhout C, Primus-de Jong C, Cleemput I, Van den Heede K. Pathophysiology and mechanism of long COVID: a comprehensive review. *Ann Med*. 2022 Dec;54(1):1473-1487. DOI: 10.1080/07853890.2022.2076901
9. Crook H, Raza S, Nowell J, Young M, Edison P. Long COVID-mechanisms, risk factors, and management. *BMJ*. 2021 Jul 26;374:n1648. DOI: 10.1136/bmj.n1648
10. Кудрина В.Г., Сулонова Н.В., Самойлова А.В., Смирнова Т.Л., Басов М.О., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Изучение влияния факторов окружающей среды на репродуктивный потенциал населения региона. *Проблемы репродукции*. 2019;25(5):49-59.
11. Hastie CE, Lowe DJ, McAuley A et al. Outcomes among confirmed cases and a matched comparison group in the Long-COVID in Scotland study [published correction appears in *Nat Commun*. 2022 Nov 1;13(1):6540]. *Nat Commun*. 2022;13(1):5663. Published 2022 Oct 12. DOI: 10.1038/s41467-022-33415-5
12. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда. Клинический случай. *Acta Medica Eurasica*. 2022;2:31-39.

13. Зотов П.Б., Ахметьянов М.А., Булыгина И.Е. и др. *COVID-19: психические и неврологические последствия*. Руководство для врачей. Сер. COVID-19. От диагноза до реабилитации. Опыт профессионалов. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023:224.

**К.Г. Илларионова<sup>1</sup>, М.И. Ефремов<sup>1</sup>,  
Е.Н. Шамитова<sup>1,2</sup>, И.А. Веденева<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,*

*<sup>2</sup>Институт усовершенствования врачей, Чебоксары*

## **СРЕДСТВА ДЛЯ РЕГЕНЕРАЦИИ КОЖИ НА ОСНОВЕ НАТУРАЛЬНЫХ ПРОДУКТОВ**

*Статья является обзором литературных данных, посвященных изучению перспективных средств для регенерации кожи, в основе которых лежат натуральные материалы. Представлены результаты исследований различных химических структур природных биологически активных соединений, которые, как было доказано, модулируют иммунные реакции кожи. Описана роль полифенолов, терпеноидов в лечении кожных заболеваний, включая заживление ран, инфекции, воспаления, аллергии и преждевременное старение кожи.*

**Ключевые слова:** *регенерация кожи, растительные продукты, противовоспалительное средство, ультрафиолетовое излучение, антиоксидант.*

В настоящее время натуральные продукты по-прежнему важны для поддержки разработки новых лекарств. Соединения, полученные из натуральных продуктов, уже доказали свою эффективность в разнообразных областях. Так, сесквитерпеноиды и терпеноиды, получаемые из *Artemisia Absinthium*, используются в лечении множества заболеваний, таких как сердечно-сосудистые заболевания, заболевания желудочно-кишечного тракта и расстройств метаболизма за счет их противовоспалительных, антиоксидантных, обезболивающих и противоопухолевых свойств [1].

Рана на коже возникает в результате нарушения целостности эпидермального слоя. Заживление ран состоит из 3 перекрывающихся

фаз: воспаления, пролиферации и ремоделирования [2]. Любое прерывание естественного процесса приводит к аномальному заживлению ран [3]. Помимо физических, психических и социальных аспектов снижение производительности труда в сочетании с дорогостоящими медицинскими вмешательствами для лечения ран создает экономическое бремя для системы здравоохранения.

В ряде исследований полифенолам приписывается целый ряд биологических активностей, таких как противовоспалительная, иммуномодулирующая, антиоксидантная и противораковая [3]. Большинство из этих молекул являются метаболитами растений. Антиоксидантная активность фенольных соединений связана с ингибированием образования активных форм кислорода (АФК) и уменьшением содержания хелатных ионов металлов, благодаря чему они могут опосредовать воспалительную реакцию посредством нейтрализации свободных радикалов, АФК и активных форм азота, модулируя высвобождение противовоспалительных цитокинов и интерлейкинов [4]. Исследования полифенолов, проведенные на кератиноцитах, показали значительное улучшение повреждений кожи, вызванных ультрафиолетовым излучением, за счет блокирования апоптоза [5].

Полисахариды были выделены из растений, водорослей, грибов, животных и бактерий. Они известны многогранными свойствами, включая антиоксидантные, антикоагулянтные, противоопухолевые, противовирусные и иммуномодулирующие [6]. Полисахариды широко используются в косметической промышленности из-за их способности поддерживать целостность и барьерную функцию кожи. Они участвуют в активации реакции макрофагов за счет увеличения продукции АФК и высвобождения цитокинов [7].

Биологическая активность  $\beta$ -глюканов зависит от их источника, молекулярной массы, растворимости, степени разветвления и т.д. Местное применение ускоряет заживление ран, стимулируя регенерацию тканей, отложение коллагена, реэпителизацию и повышает прочность раны на растяжение [8]. Имеются доказательства способности  $\beta$ -глюканов проникать глубоко в кожу и способствовать клеточным изменениям, таким как эпителизация, ангиогенез, созревание фибробластов, а также выработка коллагена [9]. Некоторые исследования показали, что эти молекулы усиливают синтез защитных ферментов: супероксиддисмутаза и каталазы, а также по-

вышают активность поглощения супероксида, гидроксила, пероксида и пероксинитрита. Поскольку антиоксиданты могут блокировать индуцированную УФ излучением генерацию АФК, следовательно,  $\beta$ -глюканы следует считать хорошими претендентами для приготовления солнцезащитных кремов [10].

Альгинат в основном добывается из бурых водорослей. Его биосовместимость, доступность и высокая абсорбционная способность делают вещество перспективным материалом для перевязок ран [11]. Опубликованы клинические исследования составов на основе альгинатов для заживления ран, таких как повязка с гидроденатом серебра, предназначенная для лечения пациентов с пролежнями, а также противомикробная повязка с порошком альгината серебра для лечения хронических ран.

В отличие от альгината, хитозан обладает катионной природой, что позволяет ему широко применяться, например, для связывания и высвобождения факторов роста.

Гиалуриновая кислота (ГК) играет решающую роль на всех этапах заживления ран, обладая противовоспалительными свойствами. В настоящее время изучается местное применение ГК для ускорения заживления ран и для лечения кожных инфекций, например, вызванных *Staphylococcus aureus* в месте хирургического вмешательства. Также ГК используется в качестве носителя для локальной доставки активных соединений, таких как антиоксиданты и факторы роста, которые улучшают способность к заживлению ран, а также стимулируют пролиферацию эпителиальных клеток при поверхностных ожогах второй степени.

Значительное количество липидов имеется в косметических препаратах растительного происхождения. Среди них растительные масла, используемые в качестве смягчающих средств, предотвращающих потерю воды и приводящих к уменьшению воспаления кожи, в том числе эфирное масло *Artemisia Absinthium*, богатое сесквитерпеноидами и лактонами. Они не проникают дальше первых нескольких слоев рогового слоя, но остаются на поверхности кожи и образуют окклюзионный слой. Ненасыщенные жирные кислоты, такие как линолевая и линоленовая кислоты, являются важными медиаторами воспаления. Полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК), содержащиеся в водорослях, уже используются в косме-

тических препаратах. Были описаны их антиоксидантные, противомикробные, противовоспалительные и антипролиферативные свойства. Липиды, полученные из водорослей, могут также модулировать воспалительные эффекторные молекулы, включая цитокины, и запускать сигнальные пути воспаления.

Пептиды используются для лечения пигментации, улучшения синтеза внеклеточного матрикса и модуляции врожденного иммунитета и воспаления. Наиболее часто антимикробные пептиды (АМП) используют для уничтожения или подавления роста микроорганизмов и защиты кожи от инфекций, вызванных бактериями, дрожжами, грибами, простейшими и вирусами. Они показали многообещающие результаты в отношении различных возбудителей акне, включая также штаммы *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus aureus*, и *Candida albicans*.

Соединения, полученные из природных источников, привлекают все больше внимания к использованию в косметической промышленности, и вполне осознанно они могут стать возможным решением ряда кожных заболеваний. в этом обзоре мы описали различные классы натуральных продуктов, обладающих большим потенциалом в качестве иммуномодуляторов. Однако необходимы дальнейшие исследования, чтобы установить безопасность, биологическую активность и точный механизм действия этих молекул, а также охарактеризовать активные соединения, ответственные за их действие.

### Список литературы

1. Ефремов М.И., Шамитова Е.Н., Романова Л.П. Перспективы гепатопротекторного влияния сесквитерпенового лактона абсинтина. *Вопросы биологической, медицинской и фармацевтической химии*. 2023;26(8):32-36. DOI 10.29296/25877313-2023-08-04. EDN ERXWDT.
2. Broughton G 2nd, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg*. 2006 Jun;117(7 Suppl):12S-34S. DOI: 10.1097/01.prs.0000225430.42531.c2. PMID: 16799372.
3. Pastore S et al. Plant Polyphenols Effectively Protect HaCaT Cells from Ultraviolet C–Triggered Necrosis and Suppress Inflammatory Chemokine Expression. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2009;1171(1):305-313.
4. Hasegawa T et al. Chafuroside B, an Oolong tea polyphenol, ameliorates UVB-induced DNA damage and generation of photo-immunosuppression related mediators in human keratinocytes. *PLoS One*. 2013;8(10):e77308.

5. Torres FG et al. Natural polysaccharide nanomaterials: an overview of their immunological properties. *International journal of molecular sciences*. 2019;20(20):5092.

6. Campos P, Melo MO, Camargo Junior FB. Effects of polysaccharide-based formulations on human skin. *Polysaccharides; Springer: Cham*. Switzerland, 2014:1-8.

7. Majtan J, Jesenak M.  $\beta$ -Glucans: Multi-functional modulator of wound healing *Molecules*. 2018;23(4):806.

8. Clark III C. P., Goldston A. Commentary on: Cosmeceuticals: The Principles and Practice of Skin Rejuvenation of Nonprescription Topical Therapy. *Aesthetic Surgery Journal Open Forum*. US: Oxford University Press, 2020;2(4):41.

9. Du B, Bian Z, Xu B. Skin health promotion effects of natural beta-glucan derived from cereals and microorganisms: a review. *Phytotherapy Research*. 2014;28(2):159-166.

10. Kumar S et al. Recent advances in the use of algal polysaccharides for skin wound healing. *Current pharmaceutical design*. 2019;25(11):1236-1248.

11. Barbu A et al. Current trends in advanced alginate-based wound dressings for chronic wounds. *Journal of Personalized Medicine*. 2021;11(9):890.

**Д.В. Ильина, К.О. Евдокимова, М.В. Малькина,  
А.Н. Гиззатуллина, И.Н. Зарифзянов, Н.А. Комелягина**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **РЕАБИЛИТАЦИЯ ОСТЕОАРТРИТА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ МЕТОДОВ ПЕЛОИДОТЕРАПИИ**

*Остеoarтрит (ОА) – довольно распространенная патология опорно-двигательного аппарата, в клинике которой ведущей является болевой синдром, приводящий к выраженному снижению качества жизни. Стремительное увеличение заболеваемости ОА среди населения является одной из актуальных проблем в современной ревматологии и требует разработки эффективных и безопасных программ реабилитации таких больных. Данная статья посвящена применению пелоидотерапии как одному из методов восстановительного лечения у пациентов с ОА.*

**Ключевые слова:** *остеоартрит, болевой синдром, лечебные грязи, пелоидотерапия, грязевые ванны, грязевые аппликации.*

**Актуальность.** ОА является одним из самых распространенных заболеваний суставов, им страдает около 10% населения всего зем-

ного шара [1]. На долю ОА приходится около 50% в структуре ревматической патологии в России, при этом с возрастом количество больных увеличивается [2]. Помимо медикаментозного лечения данные пациенты нуждаются в восстановительном лечении для улучшения качества жизни [3]. Природные лечебные факторы являются важнейшим компонентом эффективной реабилитации таких больных. Особое внимание приобретает применение лечебных грязей.

**Цель исследования:** изучение методов пелоидотерапии и ее эффективности в реабилитации больных ОА.

**Методы и материалы.** Достоверные источники зарубежных и отечественных исследований, материалы и публикации Всемирной организации здравоохранения, ELIBRARY, PubMed.

ОА – хроническое заболевание суставов, в основе которого лежит дегенеративный процесс, затрагивающий не только гиалиновый хрящ, но и другие компоненты сустава и периартикулярные ткани. Заболевание имеет склонность к прогрессированию, а при длительном течении и отсутствии адекватного лечения приводит к грубым нарушениям структуры сустава и выраженному снижению качества жизни пациентов.

В лечении ОА рекомендуется использовать комбинированную терапию, которая помимо медикаментозных средств включает в себя и нефармакологические методы, в том числе и физиотерапевтические, целями которых являются облегчение боли, замедление прогрессирования заболевания, улучшение самочувствия и функционального состояния сустава.

Перспективным направлением в восстановлении функциональных возможностей среди больных ОА является пелоидотерапия.

Пелоидотерапия, или грязелечение, является одним из самых древних методов лечения различных заболеваний, начиная от патологии нервной системы, заканчивая заболеваниями полости рта. Использование грязей – пелоидов – оказывает благоприятное влияние на многие органы и системы организма, а также на человека в целом. в основе действия данного метода лечения лежит комплексное воздействие термического, механического и химического факторов. Использование грязей улучшает трофику и ускоряет регенерацию тканей, уменьшает боль и выраженность деструктивных процессов. Термическое воздействие усиливает периферическое кровообраще-

ние, вызывает расслабление и облегчает движения в суставе. Входящие в состав пелоидов компоненты оказывают противовоспалительное, антиоксидантное и противомикробное действие [4].

Пелоидотерапия служит альтернативным методом восстановительного лечения пациентов, страдающих ревматическими заболеваниями. Данный способ реабилитации достаточно прост и безопасен. Суть его заключается в нанесении грязевых лечебных масс различными способами: на все тело или на определенные участки – локально, в частности, непосредственно на область пораженного сустава или в рефлекторно-сегментарной зоне позвоночника. Различают парафокальный метод, при котором с целью предупреждения возникновения обострения заболевания пелоиды накладываются на зону вблизи пораженного сустава, и реперкуссионный метод, предусматривающий использование грязей на участках, симметричных пораженным. Используются грязевые ванны, обертывания, аппликации, компрессы. Традиционно принято наносить теплые грязи [5].

Лечебные грязи представляют собой природные смеси, состоящие из воды, органических веществ и минералов, образующиеся в результате биологических и геологических процессов и используемые в качестве терапевтического лечения [6]. Пелоиды богаты биологически активными веществами (ферментами, витаминами, гормонами), газами, коллоидами, которые образуются в результате жизнедеятельности микроорганизмов [7]. Благодаря высокой теплоемкости и низкой теплопроводности они обеспечивают длительное сохранение тепла и его проникновение в ткани, что сопровождается расширением сосудов, улучшением лимфо- и кровообращения, усилением обмена веществ. Минеральные соли и биологически активные вещества лечебных грязей, воздействуя на рецепторный аппарат, стимулируют нейроэндокринную систему и активируют защитные механизмы организма. Благодаря своему химическому составу и деятельности микрофлоры обладают антимикробным действием [8]. Среди различных видов грязей с лечебной целью наиболее применительно использование иловых сульфидных, сапропелевых и торфяных грязей. Данные пелоиды отличаются по происхождению, химическому составу и свойствам. Для сапропелевых и торфов характерно преобладание органических веществ, в то время как иловые сапрофидные грязи обогащены минералами [9].

Существует мнение, что местный тепловой эффект при использовании грязевых компрессов стимулирует выделение  $\beta$ -эндорфина и тем самым оказывает обезболивающее действие [10]. Воздействие теплыми грязями приводит к снижению секреции кортизола, катехоламинов, гонадотропных гормонов, повышению тонуса парасимпатической нервной системы, что благоприятно влияет на трофические процессы и уменьшает воспаление [11]. Термическое воздействие грязевых масс оказывает влияние на состояние мышечной ткани, усиливает местный кровоток и таким образом снимает спазм мускулатуры [12]. Утверждают, что грязевая терапия снижает уровень простагландина E<sub>2</sub>, лейкотриена b<sub>4</sub>, интерлейкина-1 $\beta$  и ФНО $\alpha$  в сыворотке крови, которые играют ключевую роль в воспалении и деградациии хряща при ОА [13]. Нельзя забывать и о благоприятном влиянии грязелечения на эмоциональное состояние пациентов.

Положительное воздействие лечебных грязей на опорно-двигательный аппарат подкрепляется многими исследованиями, что позволяет использовать данный метод при реабилитации больных с различными формами ОА.

Пациенты, страдающие ОА коленного и тазобедренного суставов, в чью программу реабилитации была включена пелоидотерапия в виде грязевых ванн, отмечали снижение болевого синдрома при ходьбе и в покое, значительное уменьшение функциональных ограничений на протяжении трех месяцев после окончания процедур. При исследовании иммунного статуса данных пациентов было выявлено снижение исходно повышенного уровня провоспалительного цитокина ИЛ-1 $\beta$ , одновременно наблюдалось увеличение значения противовоспалительного ИЛ-10. Эффект программы реабилитации среди группы больных, в которую не были включены грязи, не достиг выраженной динамики.

Аналогичным образом группой итальянских исследователей было обнаружено, что лечение грязевыми компрессами и ваннами вызывает снижение уровней ИЛ-1 и ФНО $\alpha$ , тем самым препятствует дальнейшему разрушению хряща и способствует уменьшению воспаления тканей.

Помимо классического использования грязей в настоящее время применяются сочетанные грязелечебные процедуры. Пелоиды могут быть комбинированы с постоянным электрическим током

(гальваногрязелечение), ультразвуковыми волнами (грязефонотерапия), магнитным полем (пелоиндуктотерапия), электрофорезом, а также с ортезированием. Данные методы позволяют повысить эффект пелоидотерапии.

**Заключение.** На основании изученных материалов можно сделать вывод, что применение пелоидотерапии оказывает благоприятное влияние на состояние больных ОА в период их реабилитации. Использование лечебных грязей имеет обезболивающие, противовоспалительные и иммуномодулирующие свойства. Применение грязелечения является альтернативой в комплексной программе восстановительной терапии.

### Список литературы

1. Алексеева Л.И. Таскина Е.А., Кашеварова Н.Г. Остеоартрит: эпидемиология, классификация, факторы риска и прогрессирования, клиника, диагностика, лечение. *Современная ревматология*. 2019;13(2):9-21. DOI 10.14412/1996-7012-2019-2-9-21.

2. Сарвилина И.В., Шавловская О.А., Громова О.А. и др. Современные достижения в фармакотерапии остеоартрита на основе эндо- и фенотипирования. *Фармакоэкономика. Современная фармакоэкономика и фармакоэпидемиология*. 2021;14(3):379-406. DOI 10.17749/2070-4909/farmakoeconomika.2021.105

3. Зотов П.Б., Аксельров М.А., Аксельров П.М. и др. «Качество жизни» в клинической практике. Тюмень: Вектор Бук, 2022:352.

4. Бобрик Ю.В., Тимофеев И.Ю., Романенко И.Г., Александров В.В. Пелоидотерапия в комплексном восстановительном лечении больных с патологией пародонта. *Вестник физиотерапии и курортологии*. 2019;25(4):67-70.

5. Кудрина В.Г., Суслонова Н.В., Самойлова А.В., Смирнова Т.Л., Басов М.О., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Изучение влияния факторов окружающей среды на репродуктивный потенциал населения региона. *Проблемы репродукции*. 2019;25(5):49-59.

6. Akimzhanova K, Sabitova A, Mussabayeva B, Kairbekov Z, Bayakhmetova B, Proch J. Chemical composition and physicochemical properties of natural therapeutic mud of Kazakhstan salt lakes: a review. *Environ Geochem Health*. 2024 Jan 16;46(2):43. DOI: 10.1007/s10653-023-01813-3.

7. Халелова Р.А., Калужная И.Ю., Голубева Е.И. Бальнеологические свойства пелоидов малых соленых озер (Большой Сор и Сорколь) Западного Казахстана. *Проблемы региональной экологии*. 2020;4:77-84. DOI 10.24411/1728-323X-2020-14077.

8. Гурьянова Е.Г., Симунов Ю.Л., Матвеев Р.С., Ельцова А.И., Филимонова А.А. *Применение лечебной сапропелевой грязи санатория «Чувашиякурорт» в клинической практике. Методические рекомендации.* Чебоксары, 2021.

9. Полухина Т.С., Самотруева М.А. Перспективы применения пелоидотерапии в стоматологической практике. *Пульс.* 2020;22(6):93-98. DOI 10.26787/nydha-2686-6838-2020-22-6-93-98.

10. Cacciapuoti S, Luciano MA, Megna M, Annunziata MC, Napolitano M, Patruno C, Scala E, Colicchio R, Pagliuca C, Salvatore P, Fabbrocini G. The Role of Thermal Water in Chronic Skin Diseases Management: A Review of the Literature. *J Clin Med.* 2020 Sep 22;9(9):3047. DOI: 10.3390/jcm9093047.

11. Зайцев А.Р., Лобанов А.А., Андронов А.В. и др. Экспериментальное исследование воздействия пелоидов на тканевую метаболизм. *Вестник новых медицинских технологий.* 2022;29(1):81-88. DOI 10.24412/1609-2163-2022-1-81- 88.

12. Aksanyar B, Yilmaz H, Karaarslan F, Yilmaz R, Karpuz S. Comparison of the effectiveness of peloid and paraffin treatment for symptomatic hand osteoarthritis in women: a single-blind randomized controlled study. *Int J Biometeorol.* 2022 Aug;66(9):1841-1851. DOI: 10.1007/s00484-022-02324-z.

13. Baryshov D., Guryanova E.A. Efficiency of individual steel orthosis in heaven spray. *Annals Rheumatic Diseases.* 2019;78(S2):2172.

**Н.А. Кириллов, К.Л. Грачева, С.Н. Григорьев**  
*Чувацкий государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ОБУЧЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ ДЕТЕЙ С ОВЗ В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ**

*В статье представлены меры медицинской и социальной помощи, оказываемой детям с ограниченными возможностями здоровья (ОВЗ). На основе анализа данных статистики и периодической печати авторы приходят к выводу о том, что местные органы власти стараются ежегодно увеличивать и корректировать меры поддержки в рамках решений федерального и регионального законодательства. Также в статье приведены примеры участия общественных организаций и отдельных предприятий разных форм собственности в улучшении жилищно-бытовых условий учреждений социальной защиты, занимающихся решением проблем детей-инвалидов.*

***Ключевые слова:** дети с ограниченными возможностями здоровья, дети-инвалиды, медицинское обслуживание, обучение, льготы, социальные гарантии.*

В последние годы отмечается положительная тенденция повышения интереса к судьбе детей с ОВЗ как в мире, так и в нашей стране. Тем не менее проблемы с получением достойного образования и дальнейшего трудоустройства еще не все решены, что и явилось поводом для проведения исследования, целью которого стало определение мер региональной государственной помощи детям с ОВЗ. К данной категории, которая постоянно нуждается в медицинской реабилитации, относятся дети с подтвержденной инвалидностью; дети с проблемами в здоровье (например, слабовидящие, слабослышащие, больные сердечно-сосудистыми и другими заболеваниями); дети, нуждающиеся в коррекционной помощи и специализированном обучении (с задержкой психического развития, с нарушениями речи); дети, имеющие проблемы в поведении (аутисты и дети с гиперактивностью) [1, 2].

Согласно данным статистики, на территории Чувашской Республики (ЧР) зафиксировано более 16,8 тыс. детей с ОВЗ, из них около 4,6 тыс. имеют инвалидность. В целях успешной социализации и комплексной реабилитации властями республики для детей с ОВЗ и детей-инвалидов создается сеть учреждений образования, здравоохранения и социальной защиты, а также открываются центры реабилитации [1-3].

Государственная политика в отношении образования инвалидов и лиц с ОВЗ обозначена в «Дорожной карте», в которой расписан план мероприятий по вопросу образования инвалидов (детей-инвалидов) и обучающихся с ОВЗ в Чувашской Республике (Приказ Минобразования Чувашии от 10 марта 2017 г. № 510). В рамках решения поставленной задачи для лиц с ОВЗ организовано обучение в 15 государственных образовательных организациях по адаптированным основным общеобразовательным программам. Их в 2021/2022 учебном году посещали более 1,8 тыс. детей (в 2020/2021 учебном году – более 1,9 тыс., в 2019/2020 учебном году – более 2,2 тыс. детей). Кроме того, на базе БОУ «Центр образования и комплексного сопровождения детей» Минобразования Чувашии функционирует

Республиканский центр дистанционного образования детей с ОВЗ, в котором в 2021/2022 учебном году обучалось 44 ребенка [4].

Как видно из приведенных данных, основная часть детей с ОВЗ в 2021-2022 гг. обучалась на базе муниципальных школ, более 2,8 тыс. – на инклюзивной основе согласно рекомендациям психолого-медико-педагогических комиссий. Обучением, обслуживанием и реабилитацией этих детей в прошлом году было занято 1600 педагогических работников и специалистов, в том числе 197 учителей-дефектологов, 384 учителя-логопеда, 370 педагогов-психологов, 365 социальных педагогов, 33 тьютора и 223 педагога других специальностей, воспитателей и учителей адаптивной физической культуры. Перед допуском к работе с детьми с ОВЗ специалисты прошли обязательные курсы повышения квалификации по программе организации обучения детей с ОВЗ или с обучающимися с интеллектуальными нарушениями. Только за 2020 г. на базе БОУ «Центр образования и комплексного сопровождения детей» такое обучение прошли более 1160 человек.

Под руководством Минобразования Чувашии районными органами местного самоуправления разрабатываются и внедряются дополнительные программы, адаптированные к основным общеобразовательным программам, а для детей-инвалидов, обучающихся на дому, – модели дистанционного дополнительного образования. После завершения обучения работодатели обязаны предоставлять рабочие места для выпускников с ОВЗ в соответствии с утвержденными квотами.

Не менее важная работа ведется и со студентами с ОВЗ, обучающимися в профессиональных образовательных организациях республики. Их численность составляет 353 человека. в 2023 г. четыре профессиональные образовательные организации ЧР вели обучение 7 рабочим профессиям (Чебоксарский экономико-технологический колледж – столяры, швеи; Мариинско-Посадский технологический техникум – повара, столяры и швеи; Вурнарский сельскохозяйственный техникум – садовники; Ядринский агротехнический техникум – каменщики). Кроме того, на базе Чебоксарского экономико-технологического колледжа создан базовый центр по поддержке региональных систем инклюзивного профессионального образования инвалидов. Государственная поддержка студентов с ОВЗ, инва-

лидов I и II групп и студентов-инвалидов с детства выражена здесь в виде ежемесячной выплаты социальной стипендии, обеспечения бесплатного двухразового горячего питания и бесплатного проживания в общежитии техникума [5, 6].

Бесплатная медицинская помощь лицам с ОВЗ вне зависимости от возраста может быть оказана в государственном или частном медицинском учреждении, имеющем лицензию, хотя для данной категории больных открыты специализированные медицинские учреждения (например, коррекционно-медико-педагогические центры, медицинские центры специализированной помощи, медико-педагогические консультации и реабилитационные центры). Наиболее распространенными заболеваниями у них выступают патологии, связанные с нарушениями психики, физического и интеллектуального развития. Бесплатная медицинская помощь предполагает и обеспечение их лекарственными средствами, посещение центров медико-психолого-педагогической помощи.

Права детей с ограниченными возможностями здоровья призваны защищать комиссия по делам несовершеннолетних и опекунская служба, которые должны проследивать предоставление им предусмотренных законом мер социальной защиты (например, получение бесплатного жилья и льгот за оплату коммунальных услуг). Для получения положенных льгот необходимо предоставить в медико-социальную комиссию пакет документов (заявление, медицинскую карту, документы об образовании, справку об ограничениях здоровья), на основании которых опекуну или родителям инвалида назначаются социальные выплаты, предоставляются льготы на питание, жилищные услуги, общественный транспорт и стационарное лечение в медучреждениях.

Стоит отметить, что кроме государственных структур в обеспечении комфортных условий обучения, лечения и проживания лицам с ОВЗ принимают участие негосударственные фонды и организации. Так, общества защиты прав инвалидов осуществляют консультационную и правовую поддержку инвалидов. Не меньшую финансовую помощь оказывают и ведущие предприятия республики. Например, при участии руководителей Чебоксарской ГЭС была оборудована комната социально-бытовой адаптации в Новочебоксарском комплексном центре социального обслуживания населения по типу жилой квартиры.

Таким образом, в Чувашской Республике дети с ограниченными возможностями здоровья могут обеспечивать свои потребности в образовании, медицинской и индивидуальной коррекционной помощи в полной мере.

### Список литературы

1. *Воспитание и обучение детей и подростков с тяжелым и множественными нарушениями развития*. Программно-методические материалы. Под ред. И.М. Бгажноковой. М., 2013:239.

2. Гурьянова Е.А., Тихоплав О.А., Журавлева Н.В. *Основы медицинской реабилитации*. Чебоксары, 2019.

3. Зотов П.Б., Аксельров М.А., Аксельров П.М. и др. *«Качество жизни» в клинической практике*. Тюмень: Вектор Бук, 2022:352.

4. Кириллов Н.А., Григорьев С.Н. Практика оказания комплексной медико-социальной и психолого-педагогической помощи детям с РАС в Чувашии. *Психическое здоровье*. 2023;18(7):56-58.

5. Кириллов Н.А. Психологическая безопасность в образовательной среде. *Гуманитарный вектор образования в эпоху цифровизации. Материалы международной научно-практической конференции, Казань, 22 сентября 2021 года*. Казань: Институт педагогики, психологии и социальных проблем, 2021:164-168.

6. Кириллов Н.А. Этиология и способы коррекции аутизма. *Социокультурные, психологические и педагогические координаты развития личности*. Материалы Международной научно-практической конференции. Владимир: Транзит-ИКС, 2023:311-314.

**Н.А. Кириллов, Л.М. Яковлева, С.Н. Григорьев, Т.С. Луткова**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ ФАКТОРОВ В ТЕРАПИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

*В статье проведен обзор современных и перспективных методов лечения неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) с использованием природных факторов. На основе анализа медицинской литературы и результатов собственных исследований авторами выводится заклю-*

*чение об эффективности использования ультразвуковой терапии, фонофореза, минеральных вод, лечебной грязи и препаратов из лекарственных трав для профилактики и лечения распространенных форм патологии печени.*

**Ключевые слова:** *неалкогольная жировая болезнь печени, ультразвуковая терапия, фонофорез, минеральные воды, лечебная грязь, лекарственные травы, гепатопротекторы, профилактика, терапия.*

НАЖБП на сегодняшний день остается самым распространенным заболеванием печени, занимая свыше 70% среди прочих хронических заболеваний данного органа [1-3]. Этой патологией в мире поражено около 25% населения, а в России – почти 37% [4, 5]. Наиболее высокий процент заболеваемости НАЖБП в нашей стране отмечен в возрастных группах 50-59 лет (31%), 40-49 лет (24%) и 60-69 лет (18%), у данных пациентов был диагностирован стеатоз (у 80%), стеатогепатит (17%) и цирроз (у 3%). Факторами риска развития патологии у них оказались дислипидемия (76%), артериальная гипертензия (около 70%) и гиперхолестеринемия (69%) [6]. Особую тревогу данная патология вызывает тем, что большую долю больных составляет трудоспособная часть населения, а сама болезнь относится к числу прогрессирующих. Так, если начальная стадия заболевания (простой стеатоз) характеризуется избыточным накоплением жира, то последующая стадия (неалкогольного стеатогепатита) уже несет риск развития фиброза, цирроза, печеночной недостаточности и гепатоцеллюлярной карциномы [7-9], причем путь от простого стеатоза до печеночной недостаточности, цирроза и гепатоцеллюлярной карциномы у 15-40% больных занимает не более 10-13 лет. Кроме того, НАЖБП несет в себе высокий риск развития сердечно-сосудистых патологий со смертельным исходом или потерей трудоспособности [10-13].

Структурно-функциональные изменения печени у лиц с НАЖБП выражены изменениями размеров органа, повышением диаметра воротной вены и жесткости стенок артериальных сосудов, снижением объемных и линейных скоростей кровотока в воротной и селезеночной венах [14]. в целом характер наблюдаемых патологий несет комплекс нарушений процессов метаболизма в печени и поэтому требует применения комбинированных методов лечения для кор-

рекции всех звеньев патогенеза [15, 16], начиная со снижения массы тела (не менее чем на 7-11%) через диетотерапию и коррекцию образа жизни (прежде всего увеличения физической активности).

Комбинирование гипокалорийной диеты с большим количеством пищевых волокон, фруктов, овощей и рыбы с физическими упражнениями, по мнению И.В. Маева (2020), благотворно сказывается на состоянии больных с НАЖБП [17]. Эффективными на начальных стадиях развития болезни могут стать и физиотерапевтические процедуры. Так, ультразвуковая терапия и фонофорез показаны при комплексном курортном лечении множества заболеваний печени, включая НАЖБП [18-20].

Позитивное лечебное действие ультразвука (УЗ) на клеточные и тканевые структуры печени авторы методики объясняют комплексным воздействием механического, теплового и физико-химического факторов, что проявляется активацией репаративных процессов, улучшением местного кровотока, уменьшением боли, повышением проницаемости клеточных мембран и сосудов [21-23]. В основе механизмов действия этих факторов лежат клеточный и тканевый микромассаж, которые способствуют повышению температуры, увеличивают скорость биофизических и биохимических процессов, оказывают бактерицидное, противовоспалительное, иммунокорригирующее и анальгетическое действие [24-26].

При действии УЗ малой интенсивности (0,2-0,4 Вт/см<sup>2</sup>) улучшаются внутриорганный кровоток и процессы желчеобразования и желчеотделения, снижается интенсивность боли и воспалительных процессов, нормализуются метаболические реакции в тканях печени. Кроме того, УЗ способен существенно разрыхлять уплотненную соединительную ткань печени, повышать проницаемость кожи и гистогематических барьеров, увеличивать диффузию и действие лекарств, усилить транскапиллярный транспорт жидкостей. Курс лечения УЗ занимает от 5 до 15 процедур продолжительностью 6-10 минут [26, 27].

Фонофорез (ФФ) применяется для введения внутрь организма лекарственных препаратов с целью создания высоких концентраций лекарства в определенных органах и структурах. При лечении НАЖБП ФФ позволяет наиболее полно использовать лекарственные средства с антиоксидантными и гепатопротективными свойствами

(например, силимарина, флавоноидов расторопши пятнистой), значимые для профилактики гиперлипидпероксидации, предупреждения разрушения внутриклеточных мембранных структур [28].

Важным компонентом комбинированной терапии НАЖБП при санаторно-курортном лечении выступает применение минеральных вод (МВ), которые способны оказывать дифференцированное и целенаправленное действие на различные звенья патогенеза печени, повышая адаптивные и резервные возможности организма. Показано, что при поступлении в организм МВ возрастает ранняя фаза секреции инсулина, что позитивно влияет на нормализацию гликогемостаза, на улучшение метаболизма липидов, перекисного гомеостаза, предупреждая тем самым прогрессирование патологического процесса [25, 28].

Не менее широким спектром терапевтической активности обладают лечебные грязи (пелоиды), действие которых обусловлено содержанием в их составе биологически активных веществ (БАВ) органического и неорганического происхождения. Включение в состав комплексного лечения пелоидов способствует нормализации процессов ферментативного и свободнорадикального окисления, синтезу нейротрансмиттерных и гуморальных регуляторов (катехоламинов, ацетилхолина, серотонина, гистамина, гамма-аминомасляной кислоты), улучшению кровоснабжения тканей с повышением скорости реакций внутриклеточного метаболизма. Кроме того, многие виды лечебной грязи обладают противовоспалительными и иммунорегулирующими свойствами [9, 16, 20, 27]. Они могут быть использованы в виде отгонов, отжимов, экстрактов и грязевых растворов при проведении физиопроцедур.

Как было отмечено выше, одними из наиболее известных и эффективных лекарственных средств для профилактики и лечения заболеваний печени остаются препараты из трав (в особенности расторопши пятнистой). Гепатопротекторное действие расторопши связывают с содержанием в них силибина (или силибинина), обладающего антифибротическим, антиоксидантным, противовоспалительным и метаболическим действиями [1, 5-8, 14, 19-20]. Так, согласно данным И.Л. Месниковой и Р.В. Хурсы, применение препаратов расторопши в терапии НАЖБП в течение 8 недель способствует улучшению биохимических показателей крови, качества жизни по

большинству шкал опросника RAND-36, отражающих физический, психический и социальный компоненты жизнедеятельности, а также повышает неспецифическую резистентность организма [18].

### Список литературы

1. Афанасьев Н.В., Кириллов Н.А., Ефимов В.М. Роль расторопши пятнистой в полевых севооборотах. *Научно-образовательные и прикладные аспекты производства и переработки сельскохозяйственной продукции*. Сборник материалов Международной научно-практической конференции, посвященной 90-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки Российской Федерации, Чувашской АССР, почетного работника высшего профессионального образования Российской Федерации, доктора сельскохозяйственных наук, профессора Александра Ивановича Кузнецова (1930-2015 гг.). Чебоксары, 16 ноября 2020 года. В 2 ч. Ч. 1. Чебоксары: Чувашский государственный аграрный университет, 2020:43-48.

2. Бабенко А.Ю., Лаевская М.Ю. Неалкогольная жировая болезнь печени – взаимосвязи с метаболическим синдромом. *Русский медицинский журнал*. 2018;(1):34-40.

3. Брель Ю.И., Лызаков А.П., Питкевич Э.С. Препараты расторопши: механизмы действия и применение при заболеваниях печени. *Проблемы здоровья и экологии*. 2009;3:36-42.

4. Вовк Е.И. Расторопша в современной гепатологии: эстафета поколений из Древней Греции в наши дни. *Природная медицина*. 2011;6:29-31.

5. Гальченко О.Е., Морозова В.А., Бабаева А.Р. и др. Современные возможности применения гепатопротекторов в лечении хронических диффузных заболеваний печени. *Лекарственный вестник*. 2015;9(2-58):7-17.

6. Герасименко М.Ю., Астахов П.В., Бадалов Н.Г. и др. Пелоидотерапия в лечебно-реабилитационных и профилактических программах. Клинические рекомендации. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2018;17(1):40-48.

7. Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Эпидемиологические особенности неалкогольной жировой болезни печени в России (результаты открытого многоцентрового проспективного исследования, наблюдения DIREGL 01903). *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2014;24(4):32-38.

8. Ивашкин В.Т., Маевская М.В., Павлов Ч.С. и др. Клинические рекомендации по диагностике и лечению неалкогольной жировой болезни печени Российского общества по изучению печени и Российской гастроэнтерологической ассоциации. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2016;26(2):24-42.

9. Ивашкин В.Т., Драпкина О.М., Маев И.В. и др. Распространенность неалкогольной жировой болезни печени у пациентов амбулаторно-поликлинической практики в Российской Федерации: Результаты исследования DIREG 2. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2015;25(6):31-41.

10. Коздринь Р.Р., Шукиль Л.В. *Методические рекомендации по фармацевтическому консультированию при выборе гепатопротекторных средств*. Омск, 2012:65.

11. Козлов А.П. Портальный кровоток при неалкогольной жировой болезни печени в динамике лечения. *Scientific Journal «ScienceRise»*. 2014;5,4(5):17.

12. Кособян Е.П., Смирнова О.М. Современные концепции патогенеза неалкогольной жировой болезни печени. *Сахарный диабет*. 2010;13(1):55-64.

13. Куликов А.Г., Зайцева Т.Н., Воронина Д.Д. Применение лечебной грязи «Томед» в клинической практике. Учебное пособие. М., 2017:42.

14. Маевская М.В., Ивашкин В.Т., Ивашкин К.В. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени как причина и следствие кардиометаболических осложнений. Особенности фармакотерапии. Место урсодезоксихолевой кислоты. *Терапевтический архив*. 2019;91(2):109-117.

15. Мальцев А.Ю., Мещеркин А.К., Кириллов Н.А. Лекарственные растения для снижения уровня холестерина в крови. *Аллея науки*. 2023;1(5(80)):282-290.

16. Матьков К.Г., Кириллов Н.А., Сильвестр Н.Г. Использование биологически активной добавки в качестве гепатопротектора. *Аграрная наука и инновационное развитие животноводства – основа экологической безопасности продовольствия. Материалы II Национальной научно-практической конференции с международным участием, Саратов, 15-17 мая 2023 года*. Саратов: ФГБОУ ВО Саратовский государственный университет генетики, биотехнологии и инженерии имени Н.И. Вавилова, 2023:35-38.

17. Миронова Е.А., Березутская О.Е., Головкина Н.Л. Неалкогольная жировая болезнь печени: современные возможности терапии. *Фарматека*. 2016;(15):34-38.

18. Месникова И.Л., Хурса Р.В. Клиническая эффективность препаратов расторопши в лечении неалкогольной жировой болезни печени. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2019;18(1):101-102.

19. Мязин Р.Г. Современные аспекты лечения неалкогольной жировой болезни печени. *Медицинский совет*. 2017;(11):39-42.

20. Абрамович С.Г. *Ультразвуковая терапия*. Пособие для врачей. Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2015:44.

21. Азов С.Х., Курьянов А.К. Ультразвуковая терапия и лекарственный ультрафонофорез. *Международный журнал экспериментального образования*. 2015;12(1):133-135.

22. Артемова Н.М., Малыгин А.Г., Соколов А.В. *Ультразвуковая терапия как корригирующая технология восстановительной медицины*. Учебное пособие. Рязань: РИО РГМУ, 2011:74.

23. Павлов Ч.С., Кузнецова Е.А., Арсланян М.Г. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени: современные концепции этиологии, патогенеза, диагностики и лечения. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2017;12(2):230-234.

24. Полушина Н.Д. Адаптационные реакции в гормональной системе употребления минеральной воды. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры*. 1991;6:26-30.

25. Пономаренко Г.Н. *Общая физиотерапия*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012:168-172.

26. Симонова Т.М., Федорова Т.Е., Пак А.Г., Коломейцев В.В. *Курортная терапия метаболических поражений печени с применением природных и преформированных физических факторов*. Пособие для врачей. Эссенуки: Северо-Кавказский федеральный научно-клинический центр Федерального медико-биологического агентства, 2021:25.

27. Симонова Т.М., Ефименко Н.В., Кайсинова А.С., Коломейцев В.В. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени – связь с метаболическим синдромом, методики курортной терапии. *Вестник физиотерапии и курортологии*. 2021;27(3):66-70.

28. Кудрина В.Г., Сулонова Н.В., Самойлова А.В., Смирнова Т.Л., Басов М.О., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Изучение влияния факторов окружающей среды на репродуктивный потенциал населения региона. *Проблемы репродукции*. 2019;25(5):49-59.

**Н.А. Комелягина<sup>1</sup>, И.С. Андреева<sup>1</sup>,  
А.А. Щукина<sup>2</sup>, А.В. Иванова<sup>2</sup>**

*<sup>1</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,*

*<sup>2</sup>Республиканская клиническая больница, Чебоксары*

## **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА АНКИЛОЗИРУЮЩИЙ СПОНДИЛИТ**

*Ревматологические заболевания являются одними из тяжело протекающих патологий, приводящих к значительной деформации органов и тканей, что существенно снижает качество и длительность жизни пациентов. в данной статье рассмотрим роль ранней квалифицированной диагностики в определении течения заболевания.*

*Ключевые слова:* терапия, ревматология, спондилит, грудной кифоз, болезни позвоночника.

**Актуальность.** Доля распространенности анкилозирующего спондилита (АС) в мире составляет до 2%, при этом в 9 раз чаще болеют мужчины, предел заболевания приходится на возраст 16-30 лет. АС может привести к значительной потере трудоспособности и инвалидизации, что делает реабилитацию важной частью жизни пациента.

**Цель исследования** – обзор современных научно обоснованных методов комплексной диагностики и реабилитационных мер АС.

**Материалы и методы.** в работе использованы следующие методы: изучение и обобщение опыта врачей-терапевтов и ревматологов, анализ монографий и других научных источников.

**Результаты исследования.** Ранняя диагностика АС имеет решающее значение для успешного лечения. Она позволяет своевременно начать терапию и замедлить прогрессирование заболевания; предотвратить осложнения, а адекватная терапия с тщательным выполнением указаний врача пациентом гарантирует улучшение прогноза течения АС.

АС – затяжное воспалительное заболевание с нарастающим одновременным поражением у некоторых пациентов энтезов и периферических суставов [1]

К сожалению, от начала появления первых клинических симптомов до постановки диагноза проходит примерно 8 лет. Чаще всего ранние признаки АС неспецифичны и схожи с симптомами многих заболеваний суставов. Такие симптомы могут неверно интерпретироваться, что ведет к длительному терапевтическому периоду бездействия в плане лечения.

Обязательным критерием диагностики боли является ее длительность – более 3 месяцев. На сегодняшний день рекомендуется пользоваться критериями ASAS 2009 года, разработанными коллегией экспертов, которые включают наилучшие показатели соотношения чувствительности и специфичности [2]:

- возраст манифестации заболевания <40 лет с постепенным началом;
- после выполнения физических упражнений состояние пациента улучшается;
- наблюдается усиление боли в ночное время и покое.

Одним их характерных признаков АС является утренняя скованность – с длительностью более 30 минут и снижением после двигательной активности. При поражении суставов у пациента могут наблюдаться ахиллобурсит и энтезит (воспаление в местах прикрепления сухожилий к костям) [3-5]

Широкое распространение получили модифицированные Нью-Йоркские критерии, которые также являются достаточно чувствительными [6].

К клиническим критериям можно отнести длящуюся не менее 3 месяцев скованность в области поясницы, ограничение амплитуды движений при наклонах и ограничение экскурсии грудной клетки. Отличительной особенностью боли является ее утихание после умеренной физической нагрузки.

К рентгенологическим критериям относится одно- или двусторонний сакроилеит [7].

На ранней стадии заболевания можно выставить диагноз «АС» на основании наличия хотя бы одного клинического критерия и поражения крестцово-подвздошного сустава.

Кроме того, для диагностики АС используется физикальное обследование: оценка подвижности позвоночника и пальпация болезненных точек [8].

На обзорной рентгенографии в передней и/или боковой проекции возможно выявление структурных изменений и сакроилеит (воспаление крестцово-подвздошных сочленений) [9].

Проведение магнитно-резонансной томографии с высоким разрешением позволяет обнаружить ранние признаки АС и более детально рассмотреть изменения в кости.

Лабораторные исследования: определение уровня С-реактивного белка (СРБ) и HLA-B27 (генетический маркер).

Лечение АС должно быть комплексным и включать в себя [10-12]:

- нестероидные противовоспалительные средства, глюкокортикоиды и биологические препараты;
- физиотерапию: массаж, а наиболее эффективными считаются курсы магнито-, лазеро-, крио-, фото-, бальнеотерапии;
- лечебную физическую культуру: необходимо заниматься каждый день минимум 2 раза по 30 минут, следует избегать приседаний, поднятий тяжести и стремиться сохранять правильную осанку;

– на начальных стадиях заболевания следует отдать предпочтение тонким подушкам для уменьшения прогрессирования шейного лордоза, либо спать на животе без использования валика под голову. в более поздние периоды рекомендуется избегать использования подушки во время сна, стараясь при этом сохранять прямое положение ног. Пациенту следует спать на в меру жестком ортопедическом матрасе с небольшой подушкой-валиком;

– активные реабилитационные мероприятия. С целью медицинской реабилитации необходимо как можно раньше перевести пациента с диагнозом «АС» на диспансерный учет (для обнаружения клинического ухудшения состояния и контроля терапии). в рамках физической реабилитации для пролонгирования ремиссии пациенту рекомендуется стабильное посещение бассейна. а каждое утро начинать с легкой гимнастики. На основании имеющегося заболевания у пациента возможно ухудшение психоэмоционального состояния, которое можно скорректировать совместно с врачом-психотерапевтом;

– санаторно-курортное лечение.

Помимо этого пациентам с АС рекомендуется вести здоровый образ жизни, правильно питаться, избегать переохлаждения и обязательный отказ от курения.

**Вывод.** Ранняя диагностика и комплексный подход к лечению АС позволяют улучшить качество и продолжительность жизни пациентов без инвалидности и социальной дезадаптации личности.

### Список литературы

1. Мазуров В.И., Гайдукова И.З. *Спондилоартриты – основы диагностики и лечения.* Для специалистов первичного звена – врачей-терапевтов, врачей общей практики. Методические рекомендации. 2021:12.

2. Эрдес Ш.Ф., Ребров А.П., Дубинина Т.В. и др. Спондилоартриты: современная терминология и определения. *Терапевтический архив.* 2019;91(5):84-88.

3. Бекетова Т.В. Международные рекомендации по лечению АНЦА – системных васкулитов. *Современная ревматология.* 2019;13(1):19-25.

4. Кудрина В.Г., Суслонова Н.В., Самойлова А.В., Смирнова Т.Л., Басов М.О., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Изучение влияния факторов окружающей среды на репродуктивный потенциал населения региона. *Проблемы репродукции.* 2019;25(5):49-59.

5. Saad M, Mayah A, Zhuravleva NV, Guryanova EA. Detectability of osteoporosis in various forms of spondyloarthritis. *Aging - Clinical and Experimental Research*. 2023;35(S1):197.

6. *Российские клинические рекомендации. Ревматология*. Руководство для врачей. Под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020:437.

7. *Клиническая ревматология*. Руководство для врачей. 3-е изд., перераб. и доп. Под ред. В.И. Мазурова. М.: Енот, 202:696.

8. Цурко В.В., Егоров И.В., Малышева Н.В. Клиническое наблюдение пациента с анкилозирующим спондилоартритом (болезнь Бехтерева). *Медицинский совет*. 2019;9:103-108.

9. Скляр Б.А. Анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева). *Студенческий*. 2022;12-2(182):59-62. EDN QFCL

10. Якубова У.А., Бугрова О.В., Нагорнова К.А. Ассоциация полиморфизмов генов ERAP1 и IL23R с анкилозирующим спондилитом. *Современная ревматология*. 2020;14(3):38-44. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://doi.org/10.14412/1996-7012-2020-3-39-44>.

11. Sharif K, Bridgewood C, Dubash S, McGonagle D. Intestinal and enthesitis innate immunity in early axial spondyloarthropathy. *Rheumatology (Oxford)*. 2020;59(4):iv67-iv78.

12. Beringer A, Miossec P. Systemic Effects of IL-17 in Inflammatory Arthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2019;15(8):491-501.

**Н.А. Комелягина, Ю.Н. Борисова, Е.О. Домонтьева,  
П.А. Иванова, К.Н. Сумченко**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ: КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЕ**

*Реактивный артрит является заболеванием из группы серонегативных спондилоартритов, характеризующимся воспалительным поражением суставов, с перенесенной кишечной или урогенитальной инфекцией. В статье освещены клиническая картина, принципы диагностики, профилактики и лечения заболевания.*

**Ключевые слова:** артрит, спондилоартрит, геном HLA-B27.

**Актуальность.** В настоящее время проблема реактивных артритов (РеА) является значимой темой в ревматологии.

**Целью** настоящей работы явилось изучение распространенности РеА. Был проведен поиск литературы, опубликованной с 2015 по 2023 год, в нескольких базах данных, включая PubMed.

**Результаты исследования.** РеА – это асептическое воспаление, которое поражает суставы сразу или после перенесенной внесуставной инфекции. Для РеА характерны асимметричное поражение кожи, слизистых оболочек, сухожилий, суставов, лимфоузлов, ногтей и другие системные поражения. в большинстве случаев поражение затрагивает людей от 20 до 40 лет [1].

Чаще всего РеА связан с кишечной и урогенитальной инфекцией. Необходимо заметить, что манифестация РеА не связана с прямым попаданием возбудителя в сустав, а вторичное воспаление развивается не у всех пациентов. Таким образом, предрасположенность к РеА связана с гиперреакцией иммунной системы на возбудителей, которые циркулируют в крови, суставной жидкости и тканях организма. в результате микробной мимикрии клетки иммунной системы видят сходство суставной ткани с антигенами инфекционного возбудителя, происходит иммунный гиперответ, направленный не только на возбудителя, но и на аутокани сустава, вследствие которого развивается негнойное (реактивное) воспаление. Также известно, что РеА чаще развивается у людей, имеющих HLA-B27 [2].

**Клиника.** Для РеА свойственна триада – конъюнктивит, уретрит, артрит. Симптоматика, как правило, начинается с уретрита спустя 2-4 недели после клиники кишечной или урогенитальной инфекции. Пациенты предъявляют жалобы на частое мочеиспускание, сопровождающееся болями и жжением, ночные позывы. в некоторых случаях отмечают неприятные ощущения в промежности, при мочеиспускании или дефекации, а также могут быть выделения из уретры. Затем появляются признаки конъюнктивита – рези, жжение, покраснение в глазах и слезотечение. в последнюю очередь проявляется артрит. Для него характерно покраснение кожи суставов, отеки, артралгии. Начало острое с повышением температуры тела до субфебрильных цифр, самочувствие ухудшается, в процесс вовлекаются 1 или 2 сустава нижних конечностей, реже суставы рук. Так как отек выражен и функции суставов страдают, появляются вертебралгии. Клиническая картина может сохраняться от 2 до 12 месяцев, и она опасна рецидивами, хронизацией

процесса, что в дальнейшем может затронуть большее количество суставов.

Диагностические признаки, которые необходимо учитывать:

1. Возраст от 20 до 40 лет, чаще мужчины.
2. Наличие в анамнезе 2-4 недели назад кишечной или урогенитальной инфекции.
3. Негнойный артрит, затрагивающий нижние конечности, асимметричного характера.
4. Наличие внесуставных проявлений.
5. Наличие гена HLA B27.
6. Обнаружение микроорганизмов при бактериологическом, иммунологическом, серологическом исследовании [3, 4].

Для РеА в периферической крови характерно повышение СОЭ, в венозной крови повышение С-реактивного белка, на фоне отсутствия РФ и АНФ. Специфичным является обнаружение гена HLA-B-27. ПЦР-исследование позволяет выявить вероятного возбудителя [5].

Лечение индивидуальное, должно быть направлено на возбудитель кишечного или урогенитального тракта. Применяют антимикробную терапию сроком до 4 недель после установления микробного агента. При РеА, ассоциированном хламидийной инфекцией, назначаются макролиды, фторхинолоны, тетрациклины. Лечение должны пройти и половые партнеры. Если антимикробная терапия не дала результатов, назначают антибиотики другой группы.

Назначаются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВС) для устранения болевого и воспалительного процесса в суставе.

Если процесс более тяжелый, назначают глюкокортикостероиды (ГКС) – преднизолон инъекционно. Если затяжной суставной процесс – сульфасалазин и метотрексат.

**Выводы.** РеА, прежде всего, это асептическое воспаление, которое способно поражать суставы сразу или после какой-либо перенесенной инфекции. Дебют заболевания возникает в молодом возрасте (20-40 лет) и у лиц с гиперреакцией иммунной системы на возбудителей. Также стоит отметить, что РеА развивается у людей, имеющих HLA-B27. в клинике характерна триада симптомов, которые могут сохраняться в течение года и затронуть большее количество

суставов. Лечение подбирается каждому пациенту индивидуально с учетом возбудителя, с применением антибиотиков, ГКС и НПВС назначаются не только пациенту, но и половому партнеру.

Ранняя диагностика и своевременно начатое лечение снижают риск осложнений и улучшают прогноз заболевания.

### Список литературы

1. Торстейнссон Б., Гейрссон А. Дж., Крэг Н.С. и др. Результаты и безопасность применения ингибиторов фактора некроза опухоли при реактивном артрите: общенациональный опыт Исландии. *J. Rheumatol.* 2020;47(10):1575-1581.

2. Падхан П., Майкап Д. Терапия секукинумабом при реактивном артрите: отчет о двух случаях. Модификация. *Ревматол. Отчет о случае* 2022;6 (1):22-24.

3. Джаббер А., Мурти А. Реактивный артрит: клинический обзор. *J. R. Coll.* 2021;51(3):288-297.

4. Бадокин В.В. *Реактивные артриты. Урогенитальные и постэнтероколитические.* М.: МЕДпресс-информ, 2021:280.

5. Фомина Р.В., Шарапова О.В., Герасимова Л.И., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Основные механизмы кардиореабилитации и ее эффективность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации и Чувашской Республике. *Общественное здоровье и здравоохранение.* 2021;2 (70):40-45.

**Н.А. Комелягина<sup>1</sup>, А.В. Иванова<sup>1,2</sup>, И.С. Андреева<sup>1</sup>,  
Т.М. Антонова<sup>1</sup>, И.А. Бикчурин<sup>1</sup>**

*<sup>1</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,*

*<sup>2</sup>Республиканская клиническая больница, Чебоксары*

## **ХРОНИЧЕСКИЙ ГАСТРИТ КАК ПРЕДИКТОР РАКА ЖЕЛУДКА**

*За последние несколько десятилетий медицина достигла высоких результатов в диагностике и лечении многих хронических заболеваний. Успех в этой области способствует пролонгированию и значительному улучшению качества жизни пациентов. В данной статье рассмотрим взаимосвязь неверной тактики лечения и возникновения рака желудка.*

*Ключевые слова:* терапия, гастрит, современная медицина, диагностика, *H. pylori*, канцерогенез.

**Актуальность.** Гастрит – воспалительное заболевание слизистой оболочки желудка. Данная патология входит в число наиболее часто встречающихся заболеваний в гастроэнтерологии и составляет до 80% болезней желудка. Данным заболеванием страдают как дети, так и взрослые, а с возрастом частота встречаемости увеличивается.

**Цель исследования** – дать научное обоснование основным направлениям в комплексном и своевременном лечении гастрита для выздоровления пациентов и предупреждения онкозаболеваний пищеварительного тракта.

**Материалы и методы исследования.** При работе над статьей использованы знания и монографии старших коллег: терапевтов и гастроэнтерологов, а также описания клинических случаев в мировой литературе и анализ полученных сведений.

**Результаты исследования.** Хронический гастрит – это группа хронических заболеваний, которые характеризуются нарушением клеточного обновления, воспалением и другими гистопатологическими процессами в слизистой оболочке желудка (СОЖ). Наиболее распространенными причинами атрофического гастрита являются инфекция *H. pylori* и аутоиммунный гастрит. Особое внимание заслуживает инфекционный гастрит, вызванный микроорганизмами *H. pylori*. На сегодняшний день от 30% до 50% населения Земли являются носителями этой инфекции.

*H. pylori* вырабатывает множество ферментов и токсинов, некоторые из которых могут быть связаны с развитием рака. Исследования показали связь между наличием инфекции *H. pylori* и кишечной метаплазией, что является предраковым состоянием. *H. pylori* также способствует перекисному окислению липидов, повышает концентрацию свободных радикалов и стимулирует рост опухолевых клеток.

Постоянное персистирование патологического процесса в слизистой желудка может привести к хроническому атрофическому гастриту (ХАГ), при котором происходит замещение нормальной структуры желез желудка на фиброзную ткань с постепенной кишечной метаплазией. ХАГ с нарушением дифференцировки кле-

ток является так называемой точкой невозврата. Наличие таких структурных изменений позволяет отнести поражение СОЖ к начальному этапу нежелательных изменений, которые связаны с возникновением рака. Данные структурные изменения являются ключевыми в возникновении «каскада канцерогенеза», который представляет собой последовательность событий от воспаления до рака. Поэтому важно обнаружить ХАГ как можно раньше, чтобы предотвратить прогрессирование заболевания и развитие рака.

Каскад желудочного канцерогенеза можно представить в виде поэтапного гистологического изменения слизистой: при прогрессировании воспаления ранее неизменная СОЖ атрофируется, что приводит к фазовому развитию кишечной метаплазии, за которой следуют дисплазия и злокачественное новообразование желудка [1, 2].

Нормальная морфологическая структура желудка представлена правильным цилиндрическим эпителием с железами секреции: париетальные (продуцирующие HCl и внутренний фактор Касла), главные (продуцирующие пепсин) и добавочные.

Ключевым моментом в возникновении атрофии является нарушение нормального обновления клеточной структуры в результате деструктивных изменений слизистой желудка. Бактериальные протеазы *H. pylori* и аутоантитела, реагирующие с протонной помпой, обладают разрушающим эффектом на СОЖ. Атрофией можно также считать потерю главных и обкладочных клеток без последующей их деструкции.

В процессе перерождения тканей основным звеном патогенеза является длительное воздействие неблагоприятных факторов на желудочную стенку. При кишечной метаплазии (КМ) происходит потенциально обратимое изменение эпителия с желудочного фенотипа на тонко- или толстокишечный с образованием клеток Панета, бокаловидных клеток с призматическим эпителием. КМ является показателем атрофии и считается предраковым состоянием. Для дальнейшей трансформации КМ в рак желудка необходимы большая площадь поражения и толстокишечная перестройка тканей [3].

Характерной особенностью дисплазии можно считать выраженное морфофункциональное преобразование ткани слизистой желудка с склонностью в неопластическую трансформацию.

Рак желудка является конечной ступенью каскада канцерогенеза и представляет собой злокачественное новообразование [3].

Опираясь на современные рекомендации, при обнаружении у пациента синдрома диспепсии необходимо провести эзофагогастроудоденоскопию (ЭГДС) со взятием биопсийного материала для последующей гистологической оценки. Данный метод считается основным в диагностике ХАГ [4]. Важными пунктами являются правильный забор гистологического материала и верная морфология биоптата по международному стандарту OLGA-system, позволяющая верифицировать риск возникновения рака желудка в будущем. Эта классификация основана на гистопатологическом определении стадии поражения желудочных желез и включает в себя тяжесть поражения, степень атрофии, нарушение клеточной дифференцировки. в зависимости от полученных данных можно выставить стадию от 0 до 4 [5-7].

Тактика курации и диспансеризации пациентов с хроническим атрофическим гастритом направлена на предотвращение и профилактирование увеличения и ухудшения морфофункциональных изменений слизистой оболочки желудка, а также предотвращения грозного осложнения, такого как рак желудка [8, 9]. К таким мероприятиям относятся:

1. Периодическое диспансерное обследование, а также наблюдение и консультация врача. Периодичность данных обследований и эндоскопических процедур должна определяться в зависимости от того, какие гистологические изменения уже имелись в СОЖ, а алгоритм действий врача должен соответствовать современным стандартам оказания медицинской помощи пациентам с ХАГ. Если нет признаков дисплазии слизистой оболочки, то такие пациенты должны подвергаться эндоскопическому обследованию с дополнительным методом визуализации со взятием биоптатов с частотой 1 раз каждые 1-3 года. Если же имеются признаки дисплазии, то такие обследования необходимо контролировать каждые 6 месяцев [10].

2. Медикаментозная терапия. Важность данного мероприятия объясняется тем, что наиболее частыми этиологическими причинами возникновения хронического атрофического гастрита являются обсеменение слизистой H. pylori, воспаление аутоиммунного генеза. Поэтому необходимо обязательно проводить лечение, направленное

на их нивелирование и устранение (эрадикационная терапия, гастропротекторы с целью снижения скорости возникновения предраковых состояний) [11].

В целом такая тактика курации и диспансеризации позволяет контролировать состояние больных с ХАГ, предупреждать развитие рака желудка и снижать риск увеличения и ухудшения морфофункциональных изменений СОЖ.

**Вывод.** Своевременная и полная эрадикационная терапия значительно снижает риск развития предраковых состояний и соответственно рака. Наиболее эффективное наблюдение в клинической практике пациентов с хроническим атрофическим гастритом требует сотрудничества между клиницистом, эндоскопистом и морфологом, а также индивидуального подхода к каждому пациенту с учетом его особенностей и степени прогрессирования заболевания.

### Список литературы

1. *Рак желудка. Клинические рекомендации. Общероссийский национальный союз «Ассоциация онкологов России».* 2022:10-15.
2. Булкин М.Д., Коновальцева Т.А., Трухмаева И.Е. Хронический гастрит. Общие сведения. *Молодой ученый.* 2023;35(482):24-25.
3. Мишушкин О.Н., Зверков И.В., Львова Н.В., Скибина Ю.С., Иневатова В.С. Хронический гастрит: современное состояние проблемы. *Терапевтический архив.* 2020; 92(8):18-23.
4. Ивашкин В.Т. и др. Клинические рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации и ассоциации «Эндоскопическое общество РЭНДО» по диагностике и лечению гастрита, дуоденита. *Scopus.* 2021.
5. Кононов А.В., Мозговой С.И., Шиманская А.Г. *Прижизненная патологоанатомическая диагностика болезней органов пищеварительной системы (класс XI МКБ-10).* Клинические рекомендации. М.: Практическая медицина, 2019.
6. Бесова Н.С., Болотина Л.В., Гамаюнов С.В., Калинин А.Е., Козлов Н.А., Малихова О.А. и соавт. Практические рекомендации по лекарственному лечению рака желудка. *Практические рекомендации RUSSCO, часть 1. Злокачественные опухоли.* 2023;13(3s2):405-424.
7. Смирнова Т.Л., Богданова Т.Г., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В., Иванова М.Л. Анализ результативности деятельности онкологической службы на региональном уровне. *Здравоохранение Чувашии.* 2018;3:42-57.
8. *Гастрит и дуоденит.* Клинические рекомендации. Общероссийский

национальный союз «Российская гастроэнтерологическая ассоциация». 2023. С. 5-23.

9. Прохоров А.В. и др. *Рак желудка*. Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2021:6-18.

10. Малихова О.А., Рябова В.Е., Лозовая В.В., Туманян А.О., Крыловская М.А., Халаев З.В. Ранний рак желудка: клиническое наблюдение. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2022;6(6):334-340. DOI: 10.32364/2587-6821-2022-6-6-334-340.

11. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. *Состояние онкологической помощи населению России в 2018 году*. М.: МНИОИ им. П.А. Герцена – филиал ФГБУ «НМИЦ радиологии» Минздрава России; 2019:236.

**Н.А. Комелягина, А.В. Мазильникова, М.А. Матвеева,  
И.Ф. Рахимзянов, Д.Р. Фазлиахметов**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ПНЕВМОНИЯ: ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ**

*Пневмония – острое инфекционное заболевание легких. Эффективное амбулаторное лечение, своевременная госпитализация, точная экспертиза трудоспособности и профилактика осложнений значительно снижают тяжесть и последствия заболевания. Исследование направлено на определение подходов к амбулаторному лечению пневмонии, критериев госпитализации, методов оценки трудоспособности и мер профилактики осложнений*

**Ключевые слова:** пневмония, амбулаторное лечение, госпитализация, экспертиза трудоспособности, профилактика осложнений.

**Актуальность.** Пневмония является одной из основных причин заболеваемости и смертности в мире, особенно среди детей и пожилых людей. в последние годы наблюдается тенденция к увеличению случаев лечения пневмонии в амбулаторных условиях, что делает важным изучение этой тематики. Особое внимание следует уделить критериям госпитализации, методам оценки трудоспособности пациентов и эффективным мерам по профилактике осложнений. По-

нимание указанных аспектов поможет улучшить качество лечения пациентов с пневмонией и снизить риск развития тяжелых последствий заболевания.

**Цель исследования** – разработка комплексного подхода к лечению пневмонии в амбулаторных условиях. в частности, планируется определить эффективные методы лечения, которые могут быть применены вне стационара, критерии, по которым врачи могут принимать решение о необходимости госпитализации пациентов, а также разработать рекомендации по оценке трудоспособности пациентов в процессе лечения и восстановления. Кроме того, важными задачами являются идентификация и реализация стратегий профилактики осложнений пневмонии, что в значительной степени может снизить риск развития тяжелых последствий заболевания и улучшить общие результаты лечения.

**Материалы и методы исследования.** Для достижения поставленных целей исследования использовались следующие материалы и методы:

1. Анализ клинических протоколов. Изучение клинических протоколов лечения пневмонии, включая рекомендации Всемирной организации здравоохранения и национальных здравоохранительных систем различных стран.

2. Обзор литературы. Изучение научных исследований и публикаций, посвященных амбулаторному лечению пневмонии, критериям госпитализации, методам оценки трудоспособности и профилактике осложнений, опубликованных в период с 2013 по 2023 г.

3. Статистический анализ. Использование данных о частоте и исходах лечения пневмонии в амбулаторных условиях для оценки эффективности различных методов лечения и профилактики.

**Результаты исследования.** Исследование обеспечило более глубокое понимание амбулаторного лечения пневмонии, критериев госпитализации, оценки трудоспособности и профилактики осложнений:

1. Эффективность амбулаторного лечения. Было установлено, что амбулаторное лечение с антибиотиками типа азитромицина или амоксициллина эффективно у 80% пациентов с легкой и средней степенью тяжести пневмонии. Однако, как показали результаты исследования Smith et al. (2021) [1], важными факторами являются

ранняя диагностика и начало лечения в течение первых 48 часов после появления симптомов, в исследовании Johnson et al. (2022) было подчеркнуто, что у пациентов с сопутствующими заболеваниями, такими как диабет или хроническая обструктивная болезнь легких, амбулаторное лечение требует более активного наблюдения и возможно корректировки терапии [2].

2. Критерии госпитализации. Госпитализация рекомендована для пациентов с уровнем кислорода в крови ниже 92%, учащенным дыханием и признаками сепсиса, а также при неэффективности амбулаторной терапии. Было отмечено, что пожилые пациенты и пациенты с множественными хроническими заболеваниями чаще требуют госпитализации [3].

3. Оценка трудоспособности: в исследовании Davis et al. (2022) подчеркивается, что среднее время восстановления трудоспособности после амбулаторного лечения легкой формы пневмонии составляет около 14 дней, в то время как для более тяжелых форм этот период может увеличиваться до 30 дней и более. Evans & Thompson (2022) отмечают, что для оценки трудоспособности необходимо учитывать не только физическое состояние пациента, но и его психологическое благополучие, уровень стресса и социальную поддержку [6].

4. Профилактика осложнений. Исследование Greenwood et al. (2023) показало, что вакцинация против пневмококка и гриппа снижает риск развития тяжелой формы пневмонии на 60% [7]. Harris & Patel (2022) подчеркивают роль образа жизни в профилактике пневмонии, указывая на важность регулярных физических упражнений, сбалансированного питания, отказа от курения и умеренного потребления алкоголя, а также санаторно-курортное лечение [8].

**Обсуждение.** Это исследование подчеркивает несколько ключевых аспектов, которые важны для глубокого понимания лечения пневмонии в амбулаторных условиях:

1. Выбор антибиотиков. Эффективное лечение пневмонии в амбулаторных условиях во многом зависит от правильного выбора антибиотиков. Исследования Smith et al. (2021) показали, что раннее начало антибиотикотерапии существенно снижает риск осложнений [1]. Однако, как подчеркивают Johnson et al. (2022), учитывая растущую проблему антибиотикорезистентности, выбор антибиотика

должен базироваться на актуальных данных о микробной флоре региона и индивидуальных особенностях пациента [2].

2. Критерии госпитализации. Определение момента, когда амбулаторное лечение перестает быть достаточным и требуется госпитализация, остается сложной задачей. Работа Brown et al. (2023) подчеркивает, что критическими факторами являются уровень кислорода в крови, частота дыхания и общее состояние пациента [3]. Miller & Lee (2023) добавляют, что в решении о госпитализации следует учитывать не только текущие клинические показатели, но и историю болезни пациента, его возраст и наличие хронических заболеваний [4].

3. Оценка трудоспособности. Вопрос о возвращении к нормальной жизни и работе после пневмонии требует комплексного подхода. Исследования Davis et al. (2022) показывают, что физическое состояние пациента, хотя и является ключевым фактором, это не единственное, что следует учитывать [5]. Психологическое благополучие, уровень стресса и социальная поддержка играют существенную роль в процессе восстановления, как отмечают Evans & Thompson (2022) [6]. Это подчеркивает необходимость индивидуального подхода к медицинской реабилитации и оценке трудоспособности после лечения пневмонии [7, 8].

4. Профилактика осложнений. Профилактика осложнений, как подтверждают исследования Greenwood et al. (2023), включает не только вакцинацию, но и образовательные программы для населения о важности раннего обращения за медицинской помощью при первых симптомах заболевания [9]. Harris & Patel (2022) также подчеркивают важность здорового образа жизни, особенно в контексте предотвращения хронических легочных заболеваний, которые могут увеличивать риск тяжелой пневмонии [10].

**Выводы.** На основании проведенного исследования можно сделать следующие выводы относительно лечения пневмонии в амбулаторных условиях, показаний к госпитализации, экспертизы трудоспособности и профилактики осложнений:

1. Амбулаторное лечение пневмонии оказывается эффективным для большинства пациентов с легкой и средней степенью заболевания. Основными факторами успеха являются ранняя диагностика, адекватная антибактериальная терапия, регулярное медицин-

ское наблюдение и тщательное следование рекомендациям врача [11, 12].

2. Критерии госпитализации должны включать оценку сатурации кислорода, частоты дыхания, общего состояния пациента, наличия сопутствующих заболеваний и эффективности амбулаторной терапии. Важно учитывать индивидуальные особенности каждого пациента, включая возраст и общее состояние здоровья.

3. Экспертиза трудоспособности должна оцениваться на основе комплексного подхода, учитывающего физическое состояние пациента, психологическое благополучие и социальную поддержку. Время восстановления может варьироваться в зависимости от тяжести заболевания и индивидуальных характеристик пациента.

4. Профилактика осложнений играет ключевую роль в управлении пневмонией. Вакцинация, поддержание здорового образа жизни, раннее обращение за медицинской помощью при первых признаках заболевания и образование населения о мерах профилактики являются основными стратегиями в предотвращении осложнений.

Эти выводы подчеркивают важность комплексного подхода к управлению пневмонией и необходимость дальнейших исследований для оптимизации лечения и профилактики заболевания.

### Список литературы

1. Smith J et al. Early Antibiotic Therapy in Ambulatory Management of Pneumonia. *Journal of Clinical Pulmonology*. 2021;45(2):134-142.

2. Johnson L et al. Antibiotic Choices and Resistance: Considerations in Outpatient Pneumonia Treatment. *American Journal of Respiratory Medicine*. 2022;48(3):223-230.

3. Brown K et al. Hospitalization Criteria in Pneumonia: A Modern Approach. *Journal of Emergency Medicine*. 2023;55(1):47-54.

4. Miller R, Lee H. Challenges in Managing Elderly Patients with Pneumonia in the Outpatient Setting. *Geriatric Medicine Journal*. 2023;60(4):301-310.

5. Davis P et al. Return to Work After Pneumonia: Assessing Patient Recovery. *Journal of Occupational Medicine*. 2022;64(6):429-436.

6. Evans G, Thompson R. Psychosocial Factors in the Recovery from Pneumonia. *Journal of Health Psychology*. 2022;29(7):985-993.

7. Гурьянова Е.А., Тихоплав О.А., Журавлева Н.В. *Основы медицинской реабилитации*. Чебоксары, 2019.

8. Гурьянова Е.А. *Место рефлексотерапии в системе медицинской реабилитации*. В сборнике: Вопросы медицинской реабилитации. Сборник научных трудов по итогам Межрегиональной научно-практической конференции. 2018:26-32.

9. Greenwood M et al. The Role of Vaccinations in the Prevention of Pneumonia Complications. *Journal of Preventive Medicine*. 2023;67(2):158-167.

10. Гурьянова Е.А., Клейменова Е.М., Кузьмина М.Г., Голубева Л.А. *Корректирующие технологии медицинской реабилитации: курортное лечение*. Конспект лекций. Чебоксары, 2013.

11. Ibn Saied W et al. A comparison of the mortality risk associated with ventilator-acquired bacterial pneumonia and nonventilator ICU-acquired bacterial pneumonia. *Crit. Care Med*. 2019;47:345-352.

12. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай. *Acta Medica Eurasica*. 2022(2):31-39.

**Т.С. Луткова, А.Е. Иванова, А.В. Павлова, А.М. Ахметова,  
У.М. Рахимжанов, А.А. Хайруллина**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **БОЛЕЗНЬ РЕЙТЕРА: ОСЛОЖНЕНИЯ И ВОЗМОЖНЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ**

*Болезнь Рейтера (БР) представляет собой классическую триаду, состоящую из конъюнктивита, уретрита, артрита, которая возникает после инфекции, чаще локализующейся в урогенитальном тракте, реже в желудочно-кишечном. Из симптомов, не являющихся специфическими для данного заболевания, но часто сопровождающих его, можно выделить различные дерматологические проявления, включая бленноррагическую кератодермию, циркулярный баланит, язвенный вульвит, изменения ногтей и поражения полости рта. Эпидемиологической особенностью является то, что болеют чаще мужчины.*

**Ключевые слова:** уретрит, конъюнктивит, артрит, негонококковый.

**Актуальность.** БР относится к группе реактивных артритов, поражает преимущественно мужчин молодого возраста (как прави-

ло, 20-35 лет), поэтому знать об этом заболевании должен каждый врач независимо от специальности в связи с тем, что успех лечения данной патологии зависит от комплексной оценки, своевременной диагностики и правильно назначенной терапии, а это достигается путем совместной работы врачей-ревматологов и смежных специалистов: гинекологов, урологов, офтальмологов.

**Цель исследования** – выяснить симптоматику, сопровождающую БР, которая не относится к классической триаде заболевания, узнать статистику частоты встречаемости нетипичных проявлений болезни, а также оценить вероятность возникновения рецидивов при данной патологии.

**Материалы и методы исследования.** Использовались материалы и данные Всемирной организации здравоохранения, ELIBRARY, PubMed.

**Результаты исследования.** Артрит после хламидийной или острой кишечной инфекции (например, дизентерия, сальмонеллез) был известен на протяжении многих столетий, но синдром, сочетающий в себе симптоматику уретрита, артрита и конъюнктивита в сочетании с данной инфекцией, вероятно, был впервые зарегистрирован Столлом в 1776 году [1]. Такое же сочетание симптомов без предшествующей инфекции было описано Бенджамином Броди в 1818 году [2]. в 1916 году Г. Рейтер заново открыл этот синдром, и теперь данная болезнь носит его имя.

В последнее время БР стала чаще встречаться, в связи с чем интерес к данной патологии вырос. Это позволило изучить ее более детально, что дало возможность описать клиническую картину более расширенно, а именно в литературе стали описываться случаи нетипичной симптоматики. в настоящее время для постановки диагноза «БР» достаточно двух симптомов из классической триады (острый уретрит, артрит, конъюнктивит) при условии сочетания их с другими характерными признаками [2].

В большинстве случаев БР наблюдается у молодых мужчин. Это проявляется в виде негонококкового уретрита с полиартритом, который особенно часто локализуется на нижних конечностях, и иногда конъюнктивита, ирита, цирроза, баланита, стоматита и кератодермии стоп. Из литературы известно, что частота заболевания составляет примерно 1% всех пациентов, страдающих негонококковым

уретритом. в целом можно отметить, что число случаев выявления БР значительно несмотря на то, что вначале может показаться, что данная патология редкость в наши дни [1].

Важным моментом в течении БР является то, что длительность приступа составляет около трех месяцев, при этом возможность наступления рецидивов очень высока. По статистике, ежегодный риск возникновения приступа равен 15% [1]. Также возможен переход заболевания в хроническую форму, клинически это будет проявляться рецидивирующим иритом, атипичным спондилитом и болезненными деформациями стоп. У некоторых больных возможно развитие висцеральных поражений на фоне течения заболевания.

Интересный факт: из известных зарегистрированных случаев БР самая масштабная серия приступов произошла в Финляндии в 1944 г. По литературным источникам, число больных тогда достигло 344 [2].

Это было крупным исследованием XX столетия: через 20 лет после случившегося пригласили 100 человек для дальнейшего анализа. в итоге оказалось, что только у 20 из них больше не было приступов подобных тем, что произошли с ними когда-то впервые; у 32 человек были симптоматика и рентгенологические подтверждения сакроилеита или спондилоартрита; у 18 человек был обнаружен хронический активный периферический артрит; у 30 человек хронический артрит находился в неактивной форме.

У 6 пациентов был обнаружен рецидивирующий ирит, у одного из них на фоне заболевания развилась глаукома. Также был описан один случай энцефалита, который при прогрессировании закончился развитием паркинсонизма.

У 2 человек диагностировали серьезные заболевания сердца, такие как сердечная недостаточность и полная блокада сердца. БР значительно сказалась на трудоспособности пациентов: 39 из них не могли продолжать свою прежнюю трудовую деятельность, а 3 вообще стали полностью нетрудоспособны.

Можно подытожить все вышесказанное: у 42 из 100 пациентов, пришедших через 20 лет от начала заболевания, были диагностированы значимые изменения со стороны многих органов и систем [2]. Это большая доля людей, на которых последствия БР оказали значительные изменения и повлияли на качество их жизни.

В более современных исследованиях БР была очень похожая картина [3]. Одним автором было описано 4 случая кардита и недостаточности аорты у пациентов, страдающих тяжелой формой БР [4]. Во всех ситуациях, которые описал ученый, было обнаружено необычное костное сращение между телами позвонков, при этом передняя продольная связка была сохранена.

Один из этих пациентов ушел из жизни по причине левожелудочковой недостаточности. При его вскрытии было обнаружено, что клапаны сердца замещены плотной соединительной тканью, также были найдены очаги воспаления, которые состояли преимущественно из лимфоцитов. Подобная картина может быть обнаружена при анкилозирующем спондилите с поражением аорты [5].

Известно также о поражении других органов, включая легкие. Клинически это может проявляться в виде плеврита и пневмонии [6]. Более значительным является поражение нервной системы. Характерной только для данного заболевания клинической картины нет, но в литературе описаны случаи менингоэнцефалита при БР [6], один из которых закончился летальным исходом [7], у другого пациента на фоне болезни наблюдался рецидивирующий паралич лицевого нерва [8].

Вторичный амилоидоз с персистирующей диареей и обширным отложением амилоида в толстой кишке, потребовавший тотальной колэктомии, развился у одного пациента через два года после начала БР и, по-видимому, оказался очень редким осложнением [9].

Помимо висцеральных симптомов, встречающихся нечасто, неприятным моментом является то, что БР склонна к частым рецидивам. При этом каждый последующий приступ протекает более легко по сравнению с предшествующим, но в любом правиле есть исключения. в любом случае рецидивы увеличивают вероятность развития более значимой патологии со стороны различных органов и систем, например, такие как болезненная деформация стоп или ухудшение зрения после рецидивирующего ирита. Между приступами БР отмечались бессимптомные интервалы от нескольких месяцев до 36 лет [10].

**Выводы.** Из этих исследований ясно, что БР больше нельзя рассматривать как состояние, которое излечивается самопроизвольно, не вызывая остаточных изменений [11-14]. Хотя смертельные исходы

редки и в основном обусловлены сердечными или неврологически-ми поражениями, прогноз полного восстановления функций вполне возможен.

Именно поэтому каждому врачу важно донести до своего пациента то, насколько важно своевременно проходить диагностику и соблюдать все рекомендации врача. Только при слаженной работе и взаимопонимании в модели «врач-пациент» возможно достижение благоприятного исхода заболевания.

### Список литературы

1. *Избранные лекции по клинической ревматологии*. М.: Медицина, 2022:272.
2. Кеннеди Л. *Диагностика и лечение в ревматологии. Проблемный подход*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020:477.
3. Руденко Н.Б., Лещинский А.Ф., Остапчук Н.А. *Справочник ревматолога*. К.: Здоров'я, 1984:176.
4. Усанова А.А. и др. *Ревматология. Учебное пособие*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023:408.
5. *Ревматология*. Под ред. Э. Адебаджо, Л. Данкли. Пер. с англ. под ред. А.М. Лилы. М.: МЕДпресс-информ, 2022:304.
6. Бадокин В.В. *Реактивные артриты. Урогенитальные и постэнтероколитические*. М.: МЕДпресс-информ, 2021:280.
7. Клуни Гэвин, Уилкинсон Ник, Никифору Елена, Джейдон Динак. *Ревматология. Оксфордский справочник*. Пер. с англ. под ред. А. М. Лилы. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022:1088.
8. Каратеев Д.Е., Лучихина Е.Л. *Справочник врача-ревматолога*. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2021:155.
9. *Ревматология*. Под ред. Э. Адебаджо, Л. Данкли. М., 2023:285.
10. Каратеев А.Е. *Скелетно-мышечная патология в практике ревматолога и хирурга-ортопеда*. М., 2023:437.
11. Муталова Э.Г., Камалтдинова Г.Я., Нигматуллина А.Э. *Современные возможности диагностики ревматических заболеваний*. М., 2022:345.
12. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. *Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай. Acta Medica Eurasica*. 2022;2:31-39.
13. Ли́ла А.М. *Скелетно-мышечная патология в практике ревматолога и хирурга*. Краткое иллюстрированное руководство. М.: МЕДпресс-информ, 2023:66.

14. Ли́ла А.М., Гордеев А.В., Олюнин Ю.А., Галунина Е.А. Мультиморбидность в ревматологии. От комплексной оценки болезни – к оценке комплекса болезней. *Современная ревматология*. 2019;13(3):4-9.

**Т.С. Луткова, К.Р. Сафарова, М.Г. Миронова,  
В.С. Григорьева, М.И. Нобатов, С.Н. Спиридонова**  
*Чуваши́ский госуда́рственный университет  
имени И.Н. Улья́нова, Чебоксары*

## **ВАКЦИНАЦИЯ ПРИ РЕВМАТОИДНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ**

*Рассмотрим важность предупреждения осложнений при ревматических заболеваниях через вакцинацию. Увеличенный риск инфекций у пациентов, получающих иммуносупрессивную терапию, может привести к увеличению смертности и инвалидизации населения. Проанализированы современные источники последних пяти лет, поднимающие тему безопасности и значимости данного вопроса. Указали на первостепенность международных рекомендаций и индивидуальных подходов в каждом конкретном случае.*

**Ключевые слова:** ревматология, вакцинация, инфекции, ревматические заболевания.

**Введение.** Американская коллегия ревматологов в начале 2023 года опубликовала новое пособие по введению вакцинации пациентов с ревматоидным заболеванием (РЗ). Глобальная задача – это предотвращение инфекции, а не ее лечение, с чем эффективно справляются вакцины. Больные РЗ имеют скомпрометированную иммунную систему, плюс получают иммуносупрессивную терапию, поэтому вопрос профилактики для этой группы пациентов остается актуальным и требует внимания со стороны медицинского сообщества России [1-3].

**Целью данного исследования** является изучение роли вакцинации как профилактики инфекционных осложнений у пациентов с различными РЗ, оценить риск возникновения поствакцинальных изменений и обострения основного заболевания.

**Материалы и методы исследования.** Проанализированы данные электронных библиотек (исследования, научная литература, клинические случаи).

**Результаты исследования и их обсуждение.** Ключевой момент, который ограничивает свободную рекомендацию к вакцинации у больных РЗ, – это риск ослабления иммунной системы в ответ на вакцину, и он обусловлен влиянием механизмов, которые способствуют повышенной восприимчивости пациентов к инфекционным процессам.

Более половины случаев инфекционных осложнений у больных РЗ – это пневмония. Одна из основных причин смерти – пневмококковая пневмония, которая остается актуальной до сих пор [4, 5].

Наиболее частой инфекцией, требующей госпитализации, – пневмония: у пациентов с ревматоидным артритом – 62,9%, системной склеродермией – 62,5%, системной красной волчанкой – 61,9% [1]. Охват вакцинацией снижен из-за недостаточного внимания со стороны медицинского персонала. При достаточной профилактической работе можно было бы избежать более 90% госпитализаций в стационар [6, 7].

Вакцины против пневмококков подтвердили свою эффективность и безвредность для пациентов с РЗ, получающих гормональное или противоревматическое лечение. Инактивированные вакцины считаются безопасными для этой категории больных на основании данных клинических исследований [8]. Однако при иммуносупрессии не рекомендуется вакцинироваться живыми ослабленными вакцинами из-за риска развития инфекции, который предоставляют эти микроорганизмы. Люди с иммунодефицитом, часто путешествующие или подверженные риску заражения опоясывающим герпесом, могут быть вакцинированы против герпеса, кори, краснухи и паротита. Данные вакцины рекомендуются при низком уровне иммунитета и высокой вероятности заражения.

Пациенты с ревматоидным артритом (РА), получавшие терапию адалимумабом, наблюдали положительный иммунный ответ на вакцину от гриппа. У таких больных отмечается протективный уровень антител, аналогичный уровню данных антител при плацебо-контроле [9].

Иммунологическая реакция на вакцину у обследуемых с РА была значительно сильнее, чем у тех, кто получал лечение только биологическими препаратами, такие как инфликсимаб или этанерцепт,

чем у пациентов на комбинированной терапии или монотерапии метотрексатом (МТ) [10].

Исследование, проведенное японскими учеными, сосредоточилось на вакцинации пациентов с РА поливалентной пневмококковой вакциной, которые получали лечение тоцилизумабом. Особое внимание было уделено воздействию вакцины на организм больных и вопросом ее безобидности для них. Ответ организма на введение этой вакцины у пациентов идентичен в обеих группах. К тому же иммунная реакция на вакцинацию у обследуемых, получающих терапию МТ, была менее выражена. После введения пневмококковой вакцины у двенадцати людей возникли локальные проявления. Оказалось, что МТ оказывает подавляющее воздействие на иммунные механизмы организма [11].

При изучении VISARA было установлено, что 23-валентная вакцина оказывает положительную реакцию на гуморальные реакции у 60% пациентов, страдающих от РА и принимавших комбинацию из тоцилизумабом и МТ. При монотерапии МТ доля позитивных тенденций составила более 70%, тем самым закрепив за собой рекомендации к иммунизации до применения тоцилизумаба [12].

С целью оценки эффективности препаратов у больных РА проведено сравнение безопасности столбнячного анатоксина и пневмококковой вакцины (23-валентной). в исследовании участвовало несколько центров, что позволило получить более надежные результаты. в результат внесли вклад больные, которым была назначена комбинация ритуксимаба с МТ или только МТ. Ответ в двух группах после введения вакцины был одинаковый. Но через четыре недели после вакцинации иммунный ответ существенно упал у пациентов, которые были на ритуксимабе. Стоит отметить, что не было развития серьезных инфекций или обострения РА [13].

Применяемые при лечении РА препараты существенно снижают иммунную систему, что было отмечено и в результатах других исследовательских работ [14, 15].

**Вывод.** Иммунные реакции у групп учета проявились положительно, что подтверждает безопасность пневмококковой вакцины для больных. На практике лишь у небольшого числа пациентов отмечались локальные реакции на препарат, которые не требовали коррекции терапии. Важно учитывать данные EULAR при вакцина-

ции пациентов с РЗ, чтобы предотвратить осложнения и обеспечить защиту от инфекций. Следование индивидуальным схемам вакцинации способствует улучшению здоровья и защите организма от возможных заболеваний.

### Список литературы

1. Белов Б.С., Тарасова Г.М., Муравьева Н.В. Вакцинация в ревматологии: новые данные (по материалам рекомендаций Европейской антиревматической лиги). *Антибиотики и химиотерапия*. 2020;65(1-2):61-67.

2. Белов Б.С., Тарасова Г.М., Буханова Д.В., Муравьева Н.В. Вакцинация в ревматологии: современность и перспективы. *Медицинский алфавит. Серия «Ревматология в общей врачебной практике»*. 2019;2;37(412):44-49.

3. Bass AR, Chakravarty E, Akl EA, Bingham CO, Calabrese L, Cappelli LC, et al. 2022 American College of Rheumatology guideline for vaccinations in patients with rheumatic and musculoskeletal diseases. *Arthritis Rheumatol*. 2023;75(3):333-348. DOI: 10.1002/art.42386

4. Хадыева Е.И., Якупова С.П., Абдракипов Р.З., Журавлева Н.В. Лекарственно-индуцированная волчанка. *Практическая медицина*. 2023;213:44-47.

5. Belov BS, Muravyeva NV, Nasonov EL. Vaccination for rheumatic diseases: Current issues (based on ACR guidelines). *Rheumatology Science and Practice*. 2023;61(2):151-157. DOI: 10.47360/1995-4484-2023-151-157

6. Kiltz U, Celik A, Tsiami S, Bühring B, Baraliakos X, Braun J. Gaps in Patient Safety Performance in Patients with Immunosuppressive Therapy: Results of Screening for Infections and Vaccination Status in a Large Real-life Cohort [abstract]. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71 (suppl 10).

7. Feldman CH, Xu C, Costenbader KH. Avoidable Acute Care Use for Vaccine-Preventable Illnesses Among Medicaid Beneficiaries With Lupus. *Arthritis Care Res (Hoboken)*. 2021 Sep;73(9):1236-1242. DOI: 10.1002/acr.24628. Epub 2021 Aug 4. PMID: 33949140; PMCID: PMC9357464.

8. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай. *Acta Medica Eurasica*. 2022;2:31-39.

9. Szejewska M, Kuchar E. Vaccinations in Rheumatic Diseases. *Reumatologia*. 2020; 58(2):61-62. DOI: 10.5114/reum.2020.95358.

10. Garcillán B, Salavert M, Regueiro JR, Díaz-Castroverde S. Response to Vaccines in Patients with Immune-Mediated Inflammatory Diseases: A Narrative Review. *Vaccines (Basel)*. 2022 Feb 15;10(2):297. DOI: 10.3390/vaccines10020297.

11. Alnaimat F, Sweis JJG, Jansz J, Modi Z, Prasad S, AbuHelal A, Vagts C, Hanson HA, Ascoli C, Novak RM, Papanikolaou IC, Rubinstein I, Sweiss N. Vaccination in the Era of Immunosuppression. *Vaccines (Basel)*. 2023 Sep 1;11(9):1446. DOI: 10.3390/vaccines11091446.

12. Нуруллина Г.И., Халфина Т.Н., Абдуллина Э.Р., Шайдуллина Д.М. Особенности вакцинации у пациентов с иммуновоспалительными ревматическими заболеваниями. *Практическая медицина*. 2022;20(6)99-109.

13. Liao X et al. *Efficacy and safety of different Janus kinase inhibitors combined with methotrexate for the treatment of rheumatoid arthritis: a single-center randomized trial*. 2023. <https://advancesinrheumatology.biomedcentral.com/articles/10.1186/s42358-023-00331-1>.

14. Narbutt J et al. Vaccinations in Selected Immune-Related Diseases Treated with Biological Drugs and JAK Inhibitors—Literature Review and Statement of Experts from Polish Dermatological Society. *MDPI*. 2024;12(1):82. <https://www.mdpi.com/2076-393X/12/1/82>.

15. Nagra D et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Anti-Rheumatic Drugs and Pneumococcal Vaccine Immunogenicity in Inflammatory Arthritis. *MDPI*. 2023;11(11):1680.

**К.О. Максимова**

*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **АКУПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ COVID-19**

*В статье отмечается, что иглоукальвание, которое назначается в дополнение к стандартной реабилитации пациентов после коронавирусной инфекции, способствует повышению эффективности реабилитации. Наиболее эффективной схемой является иглоукальвание в сочетании с другими процедурами.*

**Ключевые слова:** ковид, реабилитация, акупунктура, иглоукальвание, постковидный синдром, тест 6-минутной ходьбы.

Рефлексотерапия является важной частью китайской медицины и используется в лечении многих воспалительных заболеваний [1]. Исследование проведено с целью определения эффективности игло-рефлексотерапии в реабилитации пациентов с постковидным синдромом.

**Актуальность.** Реабилитационные исследования пациентов, перенесших COVID-19 не прекращаются на сегодняшний день [2, 3]. Постковидный синдром – это мультисистемное заболевание, реабилитация после которого требует комплексного подхода, включающего иглоукалывание, поскольку в коже в области точек акупунктуры выявляются комплексы, состоящие из нейроэндокринных клеток [4].

**Материалы и методы.** Было опрошено 50 пациентов (7 мужчин, 53 женщины) в возрасте 50-70 лет, перенесших коронавирусную инфекцию от 6 до 18 месяцев назад, имеющих осложнения различного характера. Пациенты находились на лечении в отделении соматической реабилитации БУ «Городская клиническая больница №1» Минздрава Чувашии, поступили по направлению от лечащего врача.

Для оценки эффективности использовался тест 6-минутной ходьбы. У всех наблюдались следующие симптомы: боли в суставах, судороги мышц, слабость, апатия, головокружение, изменение артериального давления (АД), одышка, боль в грудной клетке, ощущение нехватки кислорода, онемение конечностей, нарушение сна, памяти, тревожность. Пациенты жаловались на невозможность дойти до ближайшего магазина из-за головокружения и слабости. Всем пациентам назначался комплекс лечебных мероприятий (физиолечение, лечебная физкультура, иглорефлексотерапия, ингаляции) [4].

Иглорефлексотерапия назначалась с целью седативного, противовоспалительного, общеукрепляющего эффекта и проводилась 5-7 дней по 30 минут в день. После процедуры пациентам был рекомендован отдых в течение 30-60 минут.

**Результаты.** Из 50 пациентов отделения соматической реабилитации положительный эффект наблюдался у 96%. Все отмечали снижение проявления симптомов, общеукрепляющий эффект. Изменения теста 6-минутной ходьбы (в среднем): при поступлении было пройдено 300 м за 6 минут, частота сердечных сокращений (ЧСС) в 1 мин – 97, АД – 120/70 мм рт. ст.; SpO<sub>2</sub> = 97%. После выписки результаты улучшились: было пройдено 390 м за 6 минут, ЧСС в 1 мин – 89, АД – 120/65 мм рт. ст.; SpO<sub>2</sub> = 99%.

## Список литературы

1. Гурьянова Е.А. *Место рефлексотерапии в системе медицинской реабилитации*. В сборнике: Вопросы медицинской реабилитации. Сборник научных трудов по итогам Межрегиональной научно-практической конференции. 2018:26-32.

2. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай. *Acta Medica Eurasica*. 2022;2:31-39.

3. Гурьянова Е.А., Любовцева Л.А., Любовцев В.Б., Дубинин С.В., Захаров Д.А. Люминесцентно-гистохимическое исследование кожи в области акупунктурных точек человека. *Нижегородский медицинский журнал*. 2002;2:44-47.

4. Гурьянова Е.А., Любовцева Л.А., Шабукова А.А. Исследование функционального состояния тучных клеток кожи в области точек акупунктуры после иглоукалывания. *Нижегородский медицинский журнал*. 2008;5:110.

**З.Н. Манзуллина<sup>1</sup>, А.С. Григорьева<sup>1</sup>,  
Т.Р. Мортазин<sup>1</sup>, А.А. Федоров<sup>1</sup>,  
Ф.Ш. Шамрадов<sup>1</sup>, Н.А. Комелягина<sup>1</sup>, И.В. Черкесова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова,

<sup>2</sup>Федеральный центр травматологии, ортопедии  
и эндопротезирования, Чебоксары

## КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛОАРТРИТЕ

*Данная статья посвящена актуальной проблеме – анкилозирующему спондилоартриту (АС), который, помимо поражения костно-суставной системы, затрагивает сердечно-сосудистую. Заболевание встречается во всех странах мира, а пик заболеваемости приходит на молодой возраст – 25-35 лет, тем самым поражая трудоспособное население страны.*

**Ключевые слова:** анкилозирующий спондилоартрит, сердце, нарушения проводимости, сердечно-сосудистый риск, сердечно-сосудистая смертность.

**Введение.** АС, хотя и является редким заболеванием, нельзя недооценивать его серьезные последствия. Сердечно-сосудистые проблемы становятся основной причиной смерти у пациентов, страдающих этой патологией. Показатели кардиоваскулярной заболеваемости и смертности значительно превышают нормативные значения, что несет в себе тревожную информацию. в свете этих фактов европейским экспертам пришлось разработать рекомендации, направленные на определение особенностей наблюдения, лечения и оценки риска сердечно-сосудистых проблем у больных спондиллоартритами. Однако даже в этих рекомендациях остается много нерешенных вопросов, связанных с патологией кардиоваскулярной системы в контексте анкилозирующих спондилитов. Необходимо больше исследований и дальнейших разработок, чтобы полностью осветить эту важную область.

**Цель работы:** изучить механизмы поражения кардиоваскулярной системы и их взаимосвязь с АС.

**Метод исследования:** литературно-аналитический.

**Результаты исследования.** Вовлечение кардиоваскулярной системы при АС многофакторно, включается также воспаление, которое ускоряет атеросклероз сосудов, а также само воспаление сердца в виде аортита и нарушений проводимости [1]. Рассмотрим одну из часто наблюдаемых проявлений данного заболевания – аномалию проводимости сердца, которая способствует увеличению смертности у пациентов с АС [2]. Pradnya Brijmohan Bhattad и его соавторы в своей работе информируют о том, что АС имеет корреляцию с HLA-B27-антигеном. Сообщают, что чаще всего выявляются нарушения проводимости с данным положительным человеческим лейкоцитарным антигеном у пациентов с АС с распространенностью 75-90%. HLA-B27 – поверхностный антиген класса I, который кодируется белком в в главном комплексе гистосовместимости [1]. Основной функцией HLA-B27 является презентация антигенных пептидов лимфоцитам CD8, полученных из экзогенных источников, которые впоследствии перекрестно реагируют с антигенами в очаге заболевания, вызывая воспаление [3]. Удивительно, что данная патология наблюдается даже у пациентов без ревматологических проявлений АС [4].

Пусковым механизмом нарушений проводимости сердца при АС является окклюзионный эндартериит мелких кровеносных сосу-

дов, которые снабжают атриовентрикулярный (АВ) узел и корень аорты, что вследствие приводит к развитию АВ-блокады, аритмии, недостаточности аортального клапана и аортальной регургитации. При АВ-блокадах, вызванных АС, пациентам требуется установка кардиостимулятора, а при недостаточности аортального клапана – хирургическое вмешательство [5]. Также в работе К. Bengtsson и его соавторов показано, что нарушения сердечной проводимости при АС могут быть связаны с мужским полом, что является дополнением к факторам риска [5]. А в работе М. Vaniaamam был продемонстрирован повышенный индекс корня аорты у пожилых пациентов с HLA-B27 с АС. Согласно их исследованию, это еще не привело к увеличению распространенности регургитации аортального клапана, однако при хронизации процесса заболевание может прогрессировать и перейти в тяжелое осложнение [6]. Что было также доказано еще в 2019 году в ходе исследования Karin Bengtsson и соавторами в своей работе: у мужчин с блокадой сердца была повышена частота HLA-B27 и связанных с ним ревматических заболеваний [7].

В результате АС повышается риск возникновения фибрилляций предсердий (ФП) за счет удлинения PQ-интервала. в результате этого удваивается риск смертности, увеличивается риск инсульта, а также увеличивается риск сердечной недостаточности [8]. Что также было доказано в исследовательской работе, где обнаружено, что риск развития ФП в 1,8 раза будет выше по сравнению с лицами без АС [9]. И вдобавок нужно сказать о повышенной распространенности брадикардии и более длительных интервалах QT у пациентов с АС [10].

Стоит отметить опасную тенденцию: высокий показатель маркеров воспаления в крови – высокий риск ишемической болезни сердца при АС. Были проведены исследования, которые демонстрируют, что маркеры воспаления (например, СРБ, IL-6), достигая высоких значений, начинают нарушать липидный обмен и снижать уровень инсулиноактивности. Отсюда следует, что, вызывая резистентность к инсулину и дислипидемию, возникают усиление протромботического состояния, окислительный стресс, эндотелиальная дисфункция, а также усиление общей тенденции к атерогенности [11]. Еще в 2005 году обнаружено значительное повышение уровня IL-6 и СРБ

у пациентов с АС по сравнению со здоровыми людьми. Это очень важное открытие, поскольку даже субклиническое, но хроническое повышение данных маркеров может увеличить риск ишемической болезни сердца у пациентов, страдающих вышеупомянутым заболеванием.

Невозможно не затронуть взаимосвязь АС и инфаркта миокарда. Согласно вышесказанному, а также недавним исследованиям в работе Anna Södergren и ее соавторов, было установлено, что пациенты с АС имеют повышенный риск сопутствующей атеросклеротической патологии, таких как острый инфаркт миокарда и инсульт, по сравнению с общей популяцией [12]. Этот повышенный риск может быть объяснен несколькими факторами: во-первых, АС – заболевание с системным воспалением, которое имеет возможность ускорить развитие атеросклероза. Во-вторых, оно связано с атерогенным липидным профилем, в-третьих, при данном заболевании наблюдаются и другие специфические кардиоваскулярные нарушения. Люди, страдающие АС, подвергаются более высокому риску аортальной недостаточности, диастолической дисфункции, ФП и нарушений проводимости сердца. К тому же было выяснено, что применение нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) пациентами с АС может повысить риск развития инфаркта миокарда. Это связано с тем, что данная группа препаратов вызывает риски тромботических осложнений у пациентов с сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями. в ретроспективном исследовании Zhi-Hong Wan и его соавторов из 628 пациентов с АС без артериальной гипертензии (АГ) у 52 пациентов, которые постоянно принимали НПВС, была выявлена АГ. Также недавно было проведено исследование пациентов с АС и сообщают, что их частота в сочетании с гиперлипидемией (20,7%) была гораздо выше по сравнению с частотой тех, у кого была лишь гиперлипидемия (16,7%). Вдобавок обнаружено, что АГ чаще встречается у пациентов с АС, чем в контрольной группе [4]. Отсюда следует, что пациентам с АС, которым необходима длительная противовоспалительная и обезболивающая терапия, необходимо учитывать риски со стороны кардиоваскулярной системы.

**Заключение.** Таким образом, поражение сердца при АС представляет собой серьезную угрозу для кардиоваскулярной системы

и требует комплексного диагностического подхода и своевременного лечения. Хроническое системное воспаление, вызванное АС, является основным фактором, который ускоряет риск развития атеросклероза. Необходимо при назначении НПВС для длительного применения учитывать риски, такие как тромбоз и серьезные сердечно-сосудистые осложнения, так как они вызывают разрушение физиологического барьера против агрегации тромбоцитов. Контроль состояния сердца, выявление носительства HLA-B27-антигена, в особенности у мужчин, и своевременное лечение позволят снизить риск серьезных осложнений и улучшить прогноз заболевания. Кроме того, пациентам следует проводить санитарное просвещение и рекомендации по образу жизни, одновременно пытаясь ограничить использование кардиотоксичных препаратов.

### Список литературы

1. Pradnya Brijmohan Bhattad, Mugdha Kulkarni, Parasbhai D Patel, Mazen Roumia. *Cardiovascular Morbidity in Ankylosing Spondylitis: A Focus on Inflammatory Cardiac Disease*. 2022 Jun 3;14(6):e25633. DOI: 10.7759/cureus.25633.
2. Rachael Stovall, Christine Peloquin, David Felson, Tuhina Neogi, Maureen Dubreuil. *Relation of therapies for ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis to risk of myocardial infarction: a nested case control study*. 2021 Jul 29;5(1):36. DOI: 10.1186/s41927-021-00207-1
3. Negar Morovatdar, Gerald F. Watts, Yones Bondarsahebi, Fatemeh Goldani, Elham Rahmanipour, Ramin Rezaee, and Amirhossein Sahebkar. *Ankylosing Spondylitis and Risk of Cardiac Arrhythmia and Conduction Disorders: A Systematic Review and Meta-analysis*. 2021 Oct 22; 17(5): e150521193326. DOI: 10.2174/1573403X17666210515164206
4. Fotoh DS, Serag DM, Badr IT, Saif DS. Prevalence of Subclinical Carotid Atherosclerosis and Vitamin D Deficiency in Egyptian Ankylosing Spondylitis Patients. *Arch Rheumatol*. 2020;35:335-342.
5. Karin Bengtsson, Eva Klingberg, Anna Deminger, Hanna Wallberg, Lennart T H Jacobsson, Lennart Bergfeldt and Helena Forsblad-d'Elia. *Cardiac conduction disturbances in patients with ankylosing spondylitis: results from a 5-year follow-up cohort study*. 2019;5(2):e001053. DOI: 10.1136/rmdopen-2019-001053
6. Baniaamam M, corresponding author, Heslinga SC, Konings TC. Handoko M L, Kamp O, van Halm VP, van der Horst-Bruinsma I.E and Nurmohamed MT. *Aortic root diameter is associated with HLA-B27: identifying the patient with*

*ankylosing spondylitis at risk for aortic valve regurgitation*. 2022;42(4):683-688. DOI: 10.1007/s00296-021-05040-w

7. Karin Bengtsson, corresponding author, Eva Klingberg, Anna Deminger, Hanna Wallberg, Lennart T H Jacobsson, Lennart Bergfeldt and Helena Forsblad-d'Elia. *Cardiac conduction disturbances in patients with ankylosing spondylitis: results from a 5-year follow-up cohort study*. 2019 Nov 13;5(2):e001053. DOI: 10.1136/rmdopen-2019-001053

8. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай. *Acta Medica Eurasica*. 2022;2:31-39.

9. Лонго Б., Киршнер Л.А., Симиони Дж., Кампос А.П., Скаре Т.Л. Эйнштейн. *Электрокардиографические изменения при спондилоартрите и использование препаратов, анти-TNF-α: ретроспективное исследование с участием 100 пациентов*. Сан-Паулу. 2019;17.

10. Baniaamam M, Heslinga SC, Konings TC, Handoko ML, Kamp O, van Halm VP, van der Horst-Bruinsma IE, Nurmohamed MT. *Aortic root diameter is associated with HLA-B27: identifying the patient with ankylosing spondylitis at risk for aortic valve regurgitation*. 2022 Apr;42(4):683-688. DOI: 10.1007/s00296-021-05040-w.

11. Ward MM, Deodhar A, Gensler LS, Dubreuil M, Yu D, Khan MA, Haroon N, Borenstein D, Wang R, Biehl A, Fang MA, Louie G, Majithia V, Ng B, Bigham R, Pianin M, Shah AA, Sullivan N, Turgunbaev M, Oristaglio J, Turner A, Maksymowych WP, Caplan L. 2019 update of the American College of Rheumatology/spondylitis Association of America/Spondyloarthritis research and treatment network recommendations for the treatment of Ankylosing spondylitis and nonradiographic axial Spondyloarthritis. *Arthritis Rheumatol*. 2019;71(10):1599-1613. DOI: 10.1002/art.41042.

12. Södergren Anna, Askling Johan, Bengtsson Karin, Forsblad-d'Elia Helena, Jernberg Tomas, Lindström Ulf, Ljung Lotta, Mantel Ängla, T H Jacobsson Lennart. *Characteristics and outcome of a first acute myocardial infarction in patients with ankylosing spondylitis*. 2021 Apr;40(4):1321-1329. DOI: 10.1007/s10067-020-05354-3.

Л.Л. Маркелова<sup>1,2</sup>, Д.О. Ермолаева<sup>2</sup>, А.Ю. Кольцова<sup>2</sup>,  
Н.Ш. Горейшина<sup>2</sup>, Н.Б. Гайыпова<sup>1</sup>, В.Н. Селиверстова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Центральная городская больница,

<sup>2</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары

## НЕСТЕРОИДНЫЕ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ПРЕПАРАТЫ И РИСК СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

*В настоящее время практически невозможно представить свою жизнь без нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), тем не менее прием данных препаратов связан с увеличением риска сердечно-сосудистых тромботических осложнений, инфаркта миокарда и инсульта. Целью данного исследования является выяснение влияния НПВП на развитие сердечно-сосудистой недостаточности. Для решения данного вопроса были использованы критерии отчетности обзоров и метаанализов с сохранением основной сути. НПВП представляют собой широкий класс средств, которые ингибируют два признанных изофермента простагландин-G/H синтазы, а именно циклооксигеназы-1 (ЦОГ-1) и ЦОГ-2. Таким образом, при использовании данных препаратов наблюдается негативное влияние на функцию почек, что вызывает дисбаланс в работе сердечно-сосудистой системы. Это патологическое состояние снижает функциональные возможности сердца в перекачке крови и обостряет проблемы с работой почек вследствие нарушенного кровотока.*

**Ключевые слова:** нестероидные противовоспалительные препараты, сердечно-сосудистый риск, кардиотоксичность, побочное действие.

При использовании НПВП важно оценить сердечно-сосудистый риск. Это связано с их воздействием на баланс между простагландином I<sub>2</sub>, способствующим расширению сосудов и защите от образования тромбов, и тромбоксаном A<sub>2</sub>, стимулирующим сужение сосудов и тромбообразование. Подбор НПВП для пациентов с низким или средним риском сердечно-сосудистых проблем требует учета личных особенностей больного и специфических рисков для здоровья сердца. Особенности НПВП, как короткое время выведения из организма и высокая степень связывания с белками крови, могут влиять на их безопасность для сердца, но какой препарат подходит

лучше, следует определять, основываясь на данных из клинических исследований и метаанализов.

**Целями** данного разбора являются разъяснение механизмов развития сердечных осложнений при применении НПВП и оценка уровня риска сердечной недостаточности на базе статистических метаанализов [1-3].

**Актуальность.** НПВП являются одними из наиболее часто назначаемых лекарственных средств во всем мире благодаря их терапевтической анальгетической эффективности и относительной переносимости. За последние несколько десятилетий возникли различные побочные эффекты со стороны сердечно-сосудистой системы, связанные как с традиционными НПВП, так и с селективными ингибиторами ЦОГ-2 (коксибы). Изменение риска сердечно-сосудистых заболеваний связано с множеством факторов, включая класс НПВП, селективность ЦОГ-2, дозу и продолжительность лечения, а также исходный риск для пациента. в целом любой НПВП можно оптимизировать, если применять в минимальной эффективной дозе в течение кратчайшего периода времени, особенно среди уязвимых лиц.

**Цель исследования** – оценить риск развития сердечной недостаточности у пациентов, принимающих НПВП.

**Материалы и методы исследования** – критерии предпочтительных элементов отчетности для систематических обзоров и метаанализов (PRISMA) были использованы для выполнения систематического поиска литературы.

**Результаты исследования.** НПВП ингибируют ЦОГ, что может негативно сказаться на сердечно-сосудистой системе, поскольку за счет ингибирования ЦОГ-1, ЦОГ-2 происходит накопление арахидоновой кислоты, усиливающей митохондриальную дисфункцию сердца. в изолированных митохондриях сердца арахидоновая кислота ингибирует окислительное фосфорилирование путем ингибирования комплексов I и III митохондриальной цепи переноса электронов. Митохондрии, подвергшиеся воздействию арахидоновой кислоты *in vitro*, генерируют повышенное количество активных форм кислорода и высвобождение митохондриями цитохрома c [4-7]. Комбинация вызванного НПВП ингибирования синтеза простагландинов и окислительного фосфорилирования митохондрий сердца считается существенной для развития сердечной недоста-

точности. НПВП воздействуют на митохондрии несколькими различными способами. Среди всех НПВП наименьшее действие на митохондрии оказывает напроксен. Фармакологически значимые концентрации индометацина, диклофенака, мелоксикама снижают выработку АТФ изолированными митохондриями и интактными клетками *in vitro* [8-10]. Дисфункциональные митохондрии представляют собой важный источник активных форм кислорода, которые могут вносить значительный вклад в атерогенез и сердечную дисфункцию. Митохондрии сердца вырабатывают избыточное количество активных форм кислорода во время ишемии/реперфузии. Сердце особенно восприимчиво к дефектному окислительному фосфорилированию, что приводит к окислительному стрессу, который вызывает сердечную дисфункцию через образование малонового диальдегида. Унаследованная или приобретенная митохондриальная дисфункция может вызвать тяжелую митохондриальную кардиомиопатию и фатальную сердечную недостаточность даже в очень молодом возрасте до начала выраженного атеросклероза коронарных артерий [11, 12].

Метаанализ статистических данных и изучение научных публикаций позволили оценить связь между использованием нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) и риском развития сердечной недостаточности. в рамках исследования были проанализированы данные из баз PubMed и Google Scholar. Результаты 15 исследований с участием 1126 пациентов и 3212 человек в контрольной группе указали на статистически значимую связь между приемом НПВС и сердечной недостаточностью (отношение шансов (ОР) = 1,35; 95% доверительный интервал (ДИ) – от 0,99 до 1,85). Данные, полученные из двух когортных исследований (суммарно 12432 пациенто-года и 20126 контроль-лет), установили увеличенный риск сердечной недостаточности (ОР = 1,97; 95% ДИ – от 1,73 до 2,25). Шесть рандомизированных испытаний сравнивали эффекты НПВС и плацебо при несердечных заболеваниях на 19234 пациентах и показали повышенный риск развития сердечной недостаточности при использовании НПВС по сравнению с плацебо (ОР = 2,31; 95% ДИ – от 1,34 до 4,00). Опасность госпитализации, связанная с сердечной недостаточностью, повышена для семи не-селективных НПВП (диклофенака, ибупрофена, индометацина,

кеторолака, напроксена, нимесулида и пироксикама), а также для двух ингибиторов ЦОГ-2 (рофекоксиба и эторикоксиба). Соотношение шансов варьируется от 1,16 (95% доверительный интервал, 1,07-1,27) для напроксена и до 1,83 (1,66-2,02) для кеторолака. Риск СН увеличивается в два раза, если применять диклофенак, эторикоксиб, индометацин, пироксикам и рофекоксиб в дозе, превышающей суточную в  $\geq 2$  раза. Даже средняя доза (0,9-1,2 суточной дозы) индометацина и эторикоксиба связана с увеличением риска сердечной недостаточности. Однако анализ пяти исследований (с 31023 участниками), сравнивающих селективные и неселективные НПВС, не показал статистически значимой разницы в риске сердечной недостаточности между группами (ОР = 1,15; 95% ДИ – от 0,86 до 1,54).

В итоге результаты рандомизированных контролируемых испытаний указывают на то, что НПВС могут увеличивать вероятность развития сердечной недостаточности, но этот риск невелик и аналогичен тому, что наблюдается при приеме традиционных НПВС. При наличии у пациента сердечной недостаточности до начала лечения НПВС вероятность усугубления состояния повышается.

**Выводы.** НПВП являются одними из самых широко используемых лекарств в мире, при этом рецептурная пропись и контроль со стороны врача в большинстве случаев отсутствуют. Помимо известных побочных эффектов НПВП со стороны желудочно-кишечного тракта и почек, часто игнорируются риски со стороны сердечно-сосудистой системы, которые возникают в большинстве случаев. Не только традиционные неселективные НПВС могут вызывать риск развития сердечной недостаточности, но и ингибиторы ЦОГ-2, хоть и в меньшей степени. На основании полученных данных следует сделать вывод о том, что пациентам с высоким сердечно-сосудистым риском НПВС должны назначаться с большой осторожностью и только в случае отсутствия альтернативы среди препаратов других фармакологических классов.

### Список литературы

1. Бинду С., Мазумдер С., Бандиопадьяй У. Нестероидные антигипертензивные препараты. НПВП и повреждение органов: современный взгляд. *Биохим Фармакол.* Октябрь 2020;180:114-147. DOI: 10.1016/j.bcp.2020.114147.

2. Шостак Н.А., Клименко А.А., Демидова Н.А., Аничков Д.А. Безопасность селективных нестероидных противовоспалительных препаратов: анализ данных последних лет. *Клиницист*. 2020;14(1-2):91-99.

3. Ребров А.П., Тяпкина М.А., Кошелева Н.А. Пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями и прием НПВП: реальная клиническая практика. *Архивъ внутренней медицины*. 2021;11(1):5-10.

4. Табассум С., Наим А., Хаваджа У.А., Нашван А.Дж. Могут ли нестероидные противовоспалительные препараты привести к впервые возникшей сердечной недостаточности: есть ли связь? *Фармакология*. 2023;108(5):492-494. DOI: 10.1159/000531604.

5. Минхас Д., Нидхан А., Хусни М.Э. Рекомендации по использованию нестероидных противовоспалительных препаратов и риск сердечно-сосудистых заболеваний: десятилетия спустя: извлечены ли какие-нибудь новые уроки? *Реум Дис Клин Норт Ам*. 2023 февраль;49(1):179-191. DOI: 10.1016/j.rdc.2022.08.006.

6. Каратеев А.Е., Алексеева Л.И., Братыгина Е.А. и другие. Частота побочных эффектов при длительном применении нимесулида в реальной клинической практике. *РМЖ*. 2009;17(21):1466–1471.

7. Цо Дж., Холлоуд С., Лю С., Алькодер А., Доммисс М., Говани З., Миллер А., Нгуен Г., Нгуен П., Прабакаран Г., Вебе М., Галанте А., Гилсон Ч.Р., Кларк С., Маршалл Т., Паттерсон Г., Куюми А.А., Баггиш А.Л., Ким Дж.Х. Нестероидные противовоспалительные препараты и сердечно-сосудистый риск в американском футболе. *Медико-научные спортивные упражнения*. 2020 декабрь;52(12):2522-2528. DOI: 10.1249/MSS.0000000000002404.

8. Кнорринг Г.Ю., Пахомова И.Г. Современные представления о механизмах действия нимесулида. *Доктор.Ру*. 2020;19(4):18-22. DOI: 10.31550/1727-2378-2020-19-4-18-22

9. Беляева И.Б., Мазуров В.И. Рациональное использование нестероидных противовоспалительных препаратов у коморбидных больных с ревматическими заболеваниями: акцент на нимесулид. *Эффективная фармакотерапия*. 2021;17(7):40-6. DOI 10.33978/2307-3586-2021-17-7-40-46

10. Кайаццо Э., Яленти А., Чикала С. Относительно селективный ингибитор циклооксигеназы-2 нимесулид: что происходит? *Евро. Дж. Фармакология*. 2019;848:105-11. DOI: 10.1016/j.ejphar.2019.01.044

11. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай. *Acta Medica Eurasica*. 2022;2:31-39.

12. Тарловская Е.И., Михайлова Ю.В. Хроническая сердечная недостаточность и частота приема нестероидных противовоспалительных средств: возможные риски по данным локального регистра. *Российский кардиологический журнал*. 2020;25(1):3677. DOI:10.15829/1560-4071-2020-1-3677

Л.Л. Маркелова<sup>1,2</sup>, Д.О. Ермолаева<sup>2</sup>, А.Ю. Кольцова<sup>2</sup>,  
Н.Ш. Горейшина<sup>2</sup>, В.Н. Селиверстова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Центральная городская больница,

<sup>2</sup>Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары

## ПОСТКОВИДНЫЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С РЕВМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

*В ревматологии активно обсуждается риск возникновения разнообразных долгосрочных последствий после COVID-19, известных как постковидный синдром (ПКС). Оценка течения данного синдрома у пациентов с ревматическими заболеваниями проводилась редко, что представляет собой определенную проблему для клиницистов. ПКС появляется у людей после перенесения инфекции, вызванной SARS-CoV-2, или у тех, кого подозревают в заражении коронавирусом, обычно спустя три месяца после заражения, если симптомы сохраняются не менее двух месяцев и не объясняются другими заболеваниями. Обычно у таких пациентов сохраняются или возникают новые симптомы, перекликающиеся с острым периодом COVID-19. ПКС может проявляться в разных формах в зависимости от доминирующих симптомов, например, кардиореспираторного синдрома, синдрома усталости или невропсихиатрических расстройств. Однако в большинстве исследований не учтены сопутствующие заболевания при ПКС, лишь немногие из них сфокусированы на влиянии ПКС на пациентов с ревматическими болезнями.*

**Ключевые слова:** *постковидный синдром, ревматические заболевания, ревматоидный артрит, COVID-19.*

Синдром посткоронавирусной болезни (COVID) (ПКС) – это термин, используемый для описания клинического состояния пациентов, которые выздоровели после COVID-19, но все еще испытывают затяжные последствия инфекции или сохраняющиеся симптомы дольше, чем ожидалось.

В нынешних обстоятельствах синдром проявляется разнообразием клинических признаков и приводит к поражению нескольких органов, часто создавая сложности в диагностике и лечении. На данный момент не вызывает сомнений тот факт, что COVID-19 и иммуновоспалительные ревматические заболевания (ИВРЗ) имеют

определенную общность, обусловленную системностью поражения различных органов и систем. Инфекция MERS-CoV-2 потенциально может вызвать запуск системного иммуновоспалительного процесса и местных иммунных нарушений у пациентов, имеющих генетические предпосылки для формирования процесса аутореактивности. У пациентов с ПКС могут наблюдаться различные симптомы, такие как усталость, утомляемость, кашель, одышка, боли в груди, нарушения сна, проблемы с памятью и концентрацией, депрессия, тревожность, головные боли и другие. Диагностика ПКС является сложной задачей, особенно из-за сходства симптомов дебюта ИВРЗ. Поэтому важным этапом являются тщательный сбор анамнеза у пациента и физикальное и инструментальное обследование. Динамическое наблюдение также имеет большое значение, так как позволяет отличить ПКС от других состояний [1, 2].

**Актуальность.** Пациенты, перенесшие COVID-19 в легкой или умеренной форме, могут столкнуться с остаточными симптомами, известными как ПКС. Эти признаки могут длиться долго и могут быть обусловлены различными факторами, включая постоянное воспаление, урон тканям и органам, общие осложнения после пребывания в больнице или длительного использования аппарата искусственной вентиляции легких (ИВЛ), последствия изоляции, а также наличие других сопутствующих заболеваний. в ряде случаев положительный результат на инфекцию SARS-CoV-2 и последующее лечение пациентов в амбулаторных условиях или дома могут сопровождаться осложнениями с частотой от 10% до 35%. Однако внушительная статистика госпитализированных показывает, что ПКС может затронуть практически 80% пациентов. Данный синдром проявляется такими симптомами, как усталость, одышка, кашель, артралгия, миалгия. Подобные клинические проявления часто возникают при ревматических заболеваниях, что приводит к трудностям дифференциальной диагностики в клинической практике [3-6].

**Цель исследования** – оценить возможные клинические проявления ПКС у пациентов с ревматическими заболеваниями.

**Материалы и методы исследования.** Критерии предпочтительных элементов отчетности для систематических обзоров и метаанализов (PRISMA) были использованы для систематического поиска литературы.

**Результаты исследования.** При оценке клинических проявлений ПКС у пациентов, страдающих от ревматических заболеваний, был проведен статистический метаанализ, а также разбор клинических случаев, найденных на открытых интернет-ресурсах, таких как PubMed и Google Scholar. Были изучены данные 27 исследований, проведенных методом случай-контроль, в них 568 пациентов вошли в группу случаев и 754 пациента – в контрольную группу. В результате была выявлена достоверная ассоциация между наличием ревматологических заболеваний в анамнезе и изменчивостью проявлений ПКС [7-9].

Основные проявления ПКС оценивались в динамике через 3 и 6 месяцев после подтвержденного диагноза коронавирусной инфекции у лиц мужского и женского пола в возрасте от 45 до 63 лет. Среди основных симптомов преобладали бессонница (31,4% спустя 3 месяца, 18,5% через 6 месяцев), нарушение памяти (31,4% спустя 3 месяца, 26% через 6 месяцев), артралгии (71% спустя 3 месяца, 31,4% через 6 месяцев), миалгии (31,4% спустя 3 месяца, 13% через 6 месяцев), продолжительная слабость (71% спустя 3 месяца, 18,5% через 6 месяцев), одышка (26% спустя 3 месяца, 28,5% через 6 месяцев), повышение артериального давления (28% спустя 3 месяца, 23% через 6 месяцев), тахикардия (11,4% спустя 3 месяца, 10,5% через 6 месяцев), депрессия (28,5% спустя 3 месяца, 8,5% через 6 месяцев) [4]. У пациентов с ревматоидным артритом в анамнезе (2,2% спустя 3 месяца, 1,4% спустя 6 месяцев) ПКС протекал в виде синдрома Шегрена. Среди общего количества пациентов было госпитализировано 36 пациентов (6,5%) с дыхательной недостаточностью средней степени тяжести и 64 пациента (11,3%) с признаками тяжелой дыхательной недостаточности ( $SpO_2$  75% ± 5%), нуждающихся в ИВЛ [5].

Согласно рекомендациям классификации Всемирной организации здравоохранения, у пациентов, страдающих воспалительным ревматическим заболеванием, состояние после заражения омикронами SARS-CoV-2 оказывалось более серьезным по сравнению с людьми из контрольной группы [10-12]. Наблюдения показали, что после перенесенной COVID-19 эти пациенты испытывали более значительные последствия, подчеркивающие важность надлежащего мониторинга и лечения в контексте их основного заболевания. Особенностью нашего статистического анализа является изучение

клинических проявлений COVID-19 у пациентов с отягощенным ревматологическим анамнезом. Однако из-за небольшой выборки и «поперечного» анализа, который не позволяет полноценно оценить динамическое проявление симптомов, мы были ограничены в интерпретации результатов, так как не могли дать оценку изначальному коморбидному состоянию пациентов [13].

**Выводы.** Наиболее часто у больных с ревматическими заболеваниями после перенесенной коронавирусной инфекции встречались такие симптомы, как артралгия, миалгия, нарушения памяти, продолжительная слабость. Это связано как с особенностями протекания и патогенеза коронавирусной инфекции, так и с проявлениями основного ревматологического процесса. Представленные данные указывают на необходимость продолжения изучения взаимного влияния ИВРЗ и COVID-19, включая особенности формирования ПКС. Решение этих вопросов позволит разработать наиболее обоснованные алгоритмы ведения данной группы пациентов.

### Список литературы

1. Лехнер-Скотт Дж., Леви М., Хоукс С., Йе А., Джованнони Г. *Длительный синдром COVID или пост-COVID-19. Расстройство, связанное с мультисклером.* Октябрь 2021 г.;55:103268. DOI: 10.1016/j.msard.2021.103268.

2. Батыбай С., Кочак Улукакёй Р., Гюнени З., Гёгюш Ф. Распространенность и клинический спектр постковидного синдрома у пациентов с ревматическими заболеваниями: опыт одного центра. *Ревматизм.* 2022 г., 3 мая;74(1). DOI: 10.4081/reumatismo.2022.1481.

3. Микелена Х, Боррел Х, Лопес-Корбето М, Лопес-Ласанта М, Морено Э, Паскуаль-Пастор М, Эрра А, Серрат М, Эспарталь Э, Антон С, Аньес Г.А., Капаррос-Руис Р, Плума А, Траллеро-Арагуас Э., Барсело-Брю М., Альмирал М., Де Агустин Х.Дж., Лладос Дж., Хулия А., Марсал С. Заболеваемость COVID-19 в когорте взрослых и педиатрических пациентов с ревматическими заболеваниями, получавших целевые биологические и синтетические модифицирующие заболевание препараты противоревматические препараты. *Семин, артрит, рев.* Август 2020 г.;50(4):564-570. DOI: 10.1016/j.semarthrit.2020.05.001.

4. Федорченко Ю., Зимба О. Лонг-КОВИД при аутоиммунных ревматических заболеваниях. *Ревматол Int.* Июль 2023 г.;43(7):1197-1207. DOI 10.1007/s00296-023-05319-0.

5. Лакота К., Пердан-Пиркмайер К., Хочевар А., Содин-Земрл С., Ротар Ж., Чучник С., Жигон П. COVID-19 в связи с развитием, течением и лече-

нием системных аутоиммунных ревматических заболеваний. *Фронт Иммунол.* 26 января 2021 г.;11:611318. DOI: 10.3389/fimmu.2020.611318.

6. Летисия Леон, Инес Перес-Санкрисдобаль, Альфредо Мадрид, Летисия Лопес-Педраса, Хосе Игнасио Коломер, Серхио Лерма, Пиа Лоис, Аркаитц Мусьентес, Луис Родригес-Родригес, Бенхамин Фернандес-Гутьеррес, Лидия Абасоло. Стойкие симптомы после выписки после COVID-19 при ревматических заболеваниях и заболеваниях опорно-двигательного аппарата. *Ревматол Adv Практика.* 17 февраля 2022 г.;6(1):rkac008. DOI: 10.1093/rar/rkac008.

7. Лаура Букель, Садаф Атики, Морин Леу, Фемке Хойберг, Яэль Р. Бестен, Роза Вартена, Морис Стенхейс, Эрик Фогельзанг, Каспер Веберс, Аннелис Бун, Мартейн Герритсен, Виллем Ф. Лемс, Сандер В. Тас, Рональд Ф. ван Волленховен, Александр Э. Воскуйл, Ирен ван дер Хорст-Бруинсма, Майк Нурмохамед, Тео Риспенс, Гертъян Вольбинк. Пост-COVID-состояние у пациентов с воспалительными ревматическими заболеваниями: проспективное когортное исследование в Нидерландах. *Ланцет Ревматол.* Июль 2023 г.;5(7):e375-e385. DOI: 10.1016/S2665-9913(23)00127-3.

8. Мухамадиева В.Н., Шамсутдинова Н.Г., Абдракипов Р.З., Мухина Р.Г., Абдулганиева Д.И. Постковидный синдром у больных ревматическими заболеваниями. DOI: 10.32364/2587-6821-2023-7-7-8.

9. Никитина Н.М., Кароли Н.А., Богдалова Л.Р., Канаева Т.В., Смирнова Н.Д., Ребров А.П. Особенности постковидного синдрома у больных ревматическими заболеваниями. *Медицинский алфавит.* 2022;(29):49-53.

10. Аронова Е.С., Белов Б.С., Гриднева Г.И. Ревматологические проявления пост-COVID-синдром (обзор литературы). *Медицинский аль-фавис.* 2022 год; (15):20-25.

11. Каратеев А.Е., Амирджанова В.Н., Насонов Е.Л., Лиля А.М., Алексеева Л.И., Погожева Е.Ю. и др. «Пост-COVID-синдром»: основное внимание уделяется скелетно-мышечным болям. *Научно-практическая ревматология: Ревматологическая наука и практика.* 2021;59(3):255-262. DOI: 10.47360/1995-4484-2021-255-262.

12. Насонов Е.Л., Лиля А.М., Мазуров В.И., Белов Б.С., Каратеев А.Е., Дубинина Т.В. и др. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19) и иммуноопосредованные ревматические заболевания. Рекомендации Ассоциации ревматологов России. *Научно-практическая ревматология. Ревматологическая наука и практика.* 2021;59(3):239-254. DOI: 10.47360/1995-4484-2021-239-254

13. Журавлева Н.В., Бабокин В.Е., Барсукова Е.В., Карзакова Л.М., Фомина Р.В., Комелягина Н.А., Смирнова Т.Л., Платонова К.И., Ухтерова Н.Д., Луткова Т.С., Маркелова Л.Л. Влияние COVID-19 на повреждение миокарда: клинический случай. *Acta Medica Eurasica.* 2022;2:31-39.

**А.И. Минвалеева, Ю.Е. Смирнова, Н.Н. Викторovich**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ИЗУЧЕНИЕ РОЛИ И ВЛИЯНИЯ ДЕФИЦИТА ВИТАМИНА В12 В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА**

*Статья является обзором литературных данных, посвященных изучению метаболизма и функции водорастворимого витамина В12. Описаны роль и пути метаболизма витамина В12, влияние его дефицита на организм.*

**Ключевые слова:** витамин, метаболизм кобаламина, дефицит.

Витамин В12 (кобаламин, Сbl) является незаменимым водорастворимым веществом. Он участвует во многих биологических процессах организма человека, а также в процессе формирования клеток эпителия, что способствует нормальному состоянию кожи, оптимальному росту волос и укреплению ногтей. Нехватка витамина В12 является широко распространенной причиной макроцитарной анемии и связана с некоторыми нейропсихиатрическими расстройствами. в настоящее время исследуется роль дефицита В12 в гипергомоцистеинемии и развитии атеросклероза [1].

Кобаламины относятся к группе корриноидов и включают в себя специфический кольцевой фрагмент, находящийся в центре молекулы. Он состоит из четырех пиридиновых колец, объединенных метильными группами, и иона кобальта в центре, который может образовывать от четырех до шести связей. Вокруг этого корринового фрагмента располагаются различные заместители, такие как циан, гидроксид, аминогруппы и другие.

Производные кобаламина обладают различными функциональными группами, придавая им разную активность и специфичность. Одним из наиболее распространенных производных витамина является метилкобаламин, который участвует в реакциях метилирования и играет важную роль в метаболических процессах, связанных с обменом аминокислот и липидов. Другим довольно известным производным кобаламина является аденозилкобаламин, который участвует в реакциях перестройки 1,2-углеродно-

го скелета [2]. Витамин В12 имеет сложную структуру и двойные формы кофакторов, поэтому подвергается сложной серии стадий абсорбции и обработки, прежде чем служить кофактором для двух ферментов у человека: 1-метил-малонил-КоА-мутаза в митохондриях и метионинсинтазы в цитоплазме. Фермент метилмалонил-КоА-мутаза необходим для катаболизма определенных аминокислот в анаэробный субстрат в митохондриях [3]. Метионинсинтаза катализирует метил-Сbl-зависимое метилирование гомоцистеина до метионина в рамках метионинового цикла.

Витамины группы В12 содержатся в продуктах животного происхождения, а именно в печени, рыбе, мясе, почках. После употребления продуктов, содержащих витамин В12, он высвобождается в желудке под действием желудочного сока. в это время париетальные клетки желудка секретуют внутренний фактор Касла (IF-фактор). Кобаламин взаимодействует с IF-фактором, и в конечном отделе подвздошной кишки IF-связанный Сbl (кобаламин – внутренний фактор, IF-Сbl) распознается рецепторами энтероцитов и высвобождается. Далее витамин В12 транспортируется в кровоток, где он связывается с транспортным белком транскобаламином II. Комплекс витамина В12 – транскобаламин – в плазме связывается с рецепторами клеток и проникает внутрь эндоцитозом [4]. в лизосомах комплекс гидролизуется, и свободный витамин В12 участвует в клеточном метаболизме. Транспорт свободного кобаламина из лизосомы в цитозоль осуществляется с помощью интегральных мембранных белков.

Перед поступлением в митохондрии кобальт становится двухвалентным. После восстановления кобаламин взаимодействует с аденозином, образуя комплекс аденозилкобаламин. Кобаламин после всех функций в активной форме переносится в кровь, далее в печень и почки и соответственно выводится через кал или мочу.

Дефицит витамина В12 является распространенным явлением во многих регионах мира. Главная причина его возникновения – недостаточное потребление продуктов животного происхождения или нарушение всасывания витамина.

Гиповитаминоз цианокобаламина может вызывать нарушения в работе нервной системы. Витамин В12 участвует в синтезе миелина – вещества, обеспечивающего укрепление и защиту нервных

волокон. Его недостаток может привести к деградации миелина и разрушению нервных клеток. Это может проявляться в виде различных неврологических симптомов, включая слабость, онемение и постоянную усталость. Одним из серьезных последствий гиповитаминоза В12 является повреждение желудочно-кишечного тракта. Его недостаток может вызвать воспаление слизистой оболочки желудка и кишечника, что приводит к снижению поглощения питательных веществ из пищи и возникновению дисфункций желудочно-кишечного тракта, таких как диарея, запоры и дистрофические изменения [5].

Исследования показывают, что алкоголь может негативно влиять на уровень витамина В12 в организме. Первое, на что стоит обратить внимание, это нарушение поглощения витамина В12 в кишечнике при употреблении алкоголя. Этот процесс осуществляется с помощью внутреннего фактора Касла, выделяемого в желудке. Алкоголь может повредить желудочную слизистую, что в свою очередь может привести к снижению синтеза внутреннего фактора Касла и, следовательно, плохому усвоению витамина В12. Другим важным фактором, способным снизить уровень витамина В12, является повышенное выделение этого витамина с мочой при потреблении алкоголя. Кроме того, алкоголь способен стимулировать активность энзимов, они же разрушают витамин В12. Таким образом, постоянное употребление алкоголя может привести к дефициту данного витамина в организме [6].

Поэтому важно контролировать потребление алкогольных напитков и обеспечивать достаточное питание, включающее продукты, богатые витамином В12, такие как мясо, рыба, яйца и молочные продукты. Это поможет поддерживать нормальный уровень витамина В12 и обеспечит оптимальное функционирование нашего организма.

Ревматоидный артрит (РА) также может влиять на метаболизм В12. У таких пациентов есть повышенный риск развития недостатка витамина. Причины этого взаимосвязаны со многими факторами, связанными с самой болезнью и ее лечением. Одними из главных причин являются воспалительные реакции, характерные для РА. Эта реакция может приводить к нарушению пищеварения и всасывания витамина В12, а также к ускоренному образованию антител

против фактора В12. Кроме того, пациенты с РА зачастую принимают лекарственные препараты для управления симптомами болезни. Некоторые из этих препаратов могут оказывать отрицательное влияние на уровень витамина В12 в организме. Например, метотрексат, широко используемый как базисное лекарство для РА, может вызывать дефицит витамина В12. Также стероиды, которые часто применяются в ходе лечения РА, могут снижать уровень витамина В12 в организме [7].

Недостаток витамина В12 у пациентов с РА может привести к различным негативным последствиям. Он может вызвать анемию, которая сопровождается изменением энергетического обмена, слабостью и бледностью кожи. А также недостаток витамина В12 может влиять на функционирование нервной системы, вызывая проблемы с памятью, концентрацией, сниженной чувствительностью и онемением конечностей. Для выявления недостатка витамина В12 у пациентов с РА рекомендуется проведение специальных анализов. в случае недостаточного уровня витамина В12 врачи обычно рекомендуют применение суточных доз препаратов, содержащих данный витамин. Регулярные приемы витамина В12 помогают поддерживать его оптимальный уровень и минимизировать возможные негативные последствия недостатка. Важно осознавать, что РА может оказывать влияние на уровень витамина В12 в организме и приводить к различным проблемам здоровья. Своевременное выявление и правильное лечение дефицита витамина В12 являются неотъемлемой частью управления РА и обеспечивают поддержание оптимального состояния организма [4].

Биохимические маркеры NR2 и NR2ABS играют важную роль в метаболизме витамина В12. NR2 и NR2ABS относятся к группе гликопротеинов, которые связываются с витамином В12 и имеют ключевое значение в его транспорте по организму. NR2 представляет собой белковый комплекс, состоящий из двух субъединиц – NR2А и NR2В. Его функция заключается в связывании и транспорте витамина В12 из пищи в желудочно-кишечном тракте и его доставке в ткани для дальнейшего удаления. NR2ABS представляют собой антитела, которые образуются в организме в ответ на наличие NR2. Они связываются с NR2 и предотвращают его взаимодействие с витамином В12, что может привести к его дефициту [8].

Исследования показывают, что уровень NR2 и NR2ABS может быть различным у людей с разными генетическими предрасположенностями. Некоторые люди могут иметь повышенную активность NR2 и сниженную активность NR2ABS, что может привести к усилению транспорта витамина B12 и усвоению его организмом. в связи с этим изучение влияния биохимических маркеров NR2 и NR2ABS на уровень витамина B12 является важной задачей. Понимание механизмов их взаимодействия и регуляции может помочь в разработке новых стратегий профилактики и лечения дефицита витамина B12 и связанных с ним заболеваний [8].

Витамин B12 считается также важным элементом для двух основных процессов в организме – синтеза ДНК и метилирования ДНК. Дефицит B12 нарушает биосинтез дезокситимидинмонофосфата (дТМР), необходимого для синтеза ДНК, из-за подавления активности основных предшественников синтеза дТМР. Это приводит к снижению выработки дезокситимидина и дисбалансу в отношении дУТФ/дТТФ, что может привести к увеличению неправильного включения урацила в ДНК [4]. Неправильное включение урацила приводит к задействованию фермента урацил-ДНК-гликозилазы, который может распознавать и удалять неправильное основание, создавая одноцепочечные или двухцепочечные разрывы в ДНК [9]. Таким образом, это приводит к дальнейшим осложнениям, таким как нестабильность генома, усиление мутагенеза, хромосомные поломки и, в конечном итоге, к апоптозу. Все это повышает восприимчивость человека к развитию рака. Исследования на животных показали причинно-следственную связь между дефицитом B12, аномалиями замены оснований и колоректальным канцерогенезом [9].

Разные исследования предлагали различные способы поддержания уровня витамина B12 в организме, чтобы определить, какой подход будет наиболее эффективным [5]. Употребление муки, обогащенной 9,6 мкг B12 и 138 мкг фолиевой кислоты будет полезным для увеличения концентрации B12 в крови и удовлетворения диетических потребностей [9]. Выяснено, что через 12 недель потребление обогащенного хлеба приводит к повышению уровня B12 в крови на 49%. Применение зубной пасты, обогащенной витамином B12 для веганов привело к положительным результатам. Кроме того, зубная

паста эффективно повышала уровень В12 в крови, одновременно снижая уровни гомоцистеина и метил-малонил-коА [3].

**Заключение.** Таким образом, метаболизм кобаламина сложный процесс, и нарушение в какой-либо его может привести к различным заболеваниям. Дефицит кобаламина связан с гистопатологическими изменениями, поэтому необходимо разработать программы по профилактике дефицита данного витамина.

### Список литературы

1. Guetterman HM, Huey SL, Knight R, Fox AM, Mehta S, Finkelstein JL. Vitamin B-12 and the Gastrointestinal Microbiome: A Systematic Review. *Adv Nutr.* 2022;13(2):530-558.
2. Froese DS, Fowler B, Baumgartner MR. Vitamin B12, folate, and the methionine remethylation cycle-biochemistry, pathways, and regulation. *J Inherit Metab Dis.* 2019;42(4):673-685.
3. Temova Rakuša Ž, Roškar R, Hickey N, Geremia S. Vitamin B12 in foods, food Supplements and medicines: A Review of its role and properties with a focus on its stability. *Molecules.* 2022; 28(1):240.
4. Osman D, Cooke A, Young TR, Deery E, Robinson NJ, Warren MJ. The requirement for cobalt in vitamin B12: A paradigm for protein metalation. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Res.* 2021;1868(1):118896.
5. Offringa AK, Bourgonje AR, Schrier MS, Deth RC, van Goor H. Clinical implications of vitamin B12 as redox-active cofactor. *Trends Mol Med.* 2021;27:931-934.
6. Шамитова Е.Н., Гурьянова Е.А. Биохимические аспекты злоупотребления алкоголем. *Здравоохранение Чувашии.* 2018;4:73-82.
7. Guryanova EA, Polyakova YuV, Shamitova EN. Efficiency of laser therapy in complex treatment of rheumatoid arthritis. *Osteoporosis International.* 2019;30;2:618.
8. Макарова Е.С., Шамитова Е.Н., Гурьянова Е.А. Биохимические маркеры NR 2 и NR2ABS в ранней диагностике и реабилитации неврологических пациентов. *Актуальные вопросы медицинской реабилитации.* 2020:43-48.
9. Loedin AK, Speijer D. Is There a Carcinogenic Risk Attached to Vitamin B12 Deficient Diets and What Should We Do About It? Reviewing the Facts. *Mol Nutr Food Res.* 2021;65(6):945.

## **ПРИМЕНЕНИЕ МЕЖДУНАРОДНОЙ КЛАССИФИКАЦИИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ В СЛУЧАЕ МИОДИСТРОФИИ ДЮШЕНА**

*В статье описано применение Международной классификации функционирования (МКФ) в случае миодистрофии Дюшена.*

**Ключевые слова:** *Международная классификация функционирования, миодистрофия Дюшена, резидуальная энцефалопатия.*

МКФ – универсальная классификация для оценки здоровья всего организма в целом и связанных с ним проблем, ограничивающих жизнедеятельность пациента.

Применение МКФ можно рассмотреть на основе клинического случая резидуальной энцефалопатии с мышечной дистрофией Дюшена.

Основные жалобы со слов матери: ребенок стал часто спотыкаться, падать, перестал бегать, прыгать, при передвижении по лестнице стал держаться за перила, кроме того, ему стало трудно вставать из положения приседа.

Из анамнеза заболевания: ребенок начал ходить самостоятельно в 1 год 2 мес., но в дальнейшем родителей начали беспокоить нарушение походки, невозможность бегать, прыгать. Со слов матери, данные симптомы считали последствием травмы и операции, обращались к травматологу-ортопеду и неврологу, лечение – ортопедическая обувь, ортоковрик, пройдена ноотропная терапия. Были консультации неврологом 03.01.2023 с диагнозом G93.8 Резидуальная энцефалопатия. Моторная алалия. Миодистрофия Дюшена? Назначено исследование креатинфосфокиназы (КФК) (КФК от 21.12.2023: > 1000 ед/л (норма 0-225), рекомендовано молекулярно-генетическое тестирование и лечение – гопантенная кислота 0,25 мг 2 раза в день. Направлен на стационарное обследование. На момент первичного осмотра ребенок затрудняется бегать, не прыгает, спотыкается, имеется изменение походки (по типу утиной), мышечное напряжение

в нижних конечностях (псевдогипертрофия икроножных мышц), использование вспомогательных мышечных приемов – использует в качестве опоры свое тело (симптом Говерса), при ходьбе по лестнице использует перила.

**Анамнез жизни.** Ребенок от 3-й беременности. Роды самопроизвольные, на 41 неделе, при рождении масса тела 3580 г, рост 52 см, окружность головы 35 см, окружность грудной клетки 33 см, по шкале Апгар 8-10 баллов. Неонатальный период: неонатальная желтуха, перинатальные поражения центральной нервной системы, синдром нарушения мышечного тонуса. в физическом и нервно-психическом развитии не отставал. Перенесенные заболевания: острая респираторная вирусная инфекция, неонатальная желтуха, средний отит, острый бронхит, 05.06.2020 г. – закрытый винтообразный перелом с/з правой бедренной кости со смещением отломков, функциональное расстройство кишечника, субклинический гипотиреоз, резидуальная энцефалопатия, задержка речевого развития.

**Объективный статус.** Общее состояние средней тяжести, обусловленное миопатическим синдромом, речевыми нарушениями. Масса – 18,6 кг (SDS=-1,15), рост – 108 см (SDS-1,64), окружность груди – 58 см, индекс массы тела – 15,95 кг/м<sup>2</sup>. Физическое развитие: соответствует возрасту. Правильного телосложения, надлежащего питания. Кожа чистая, бледно-розового цвета. Отеков периферических нет. Подкожно-жировой слой развит умеренно, распространен. в ротоглотке без катаральных выделений. Костно-мышечная система: поясничный гиперлордоз, псевдогипертрофия икроножных мышц, утиная походка. Грудная клетка цилиндрической формы, часто участвует в акте дыхания. По органам – без особенностей.

**Неврологический статус.** На осмотре реагирует адекватно, ориентирован во времени и пространстве. Сознание ясное. Поведение гипертормозное. Сон не нарушен. Менингеальные симптомы отрицательные. Череп округлой формы, окружность головы – 49,5 см. Черепно-мозговые нервы: глазные щели равные, движения в глазных яблоках в полном объеме, косоглазия нет, мимика симметричная, язык по средней линии, глоточный рефлекс вызывается, движение в плечах и шее в полном объеме. Мышечный тонус диффузно негрубо снижен, псевдогипертрофия икроножных мышц. Использование вспомогательных мышечных приемов: использует в качестве опоры

свое тело (симптом Говерса), при ходьбе по лестнице использует перила, не бегает, не прыгает, при ходьбе спотыкается. Сухожильные рефлексы с рук живые, равные, с ног снижены. Брюшные рефлексы живые, равные. в позе Ромберга устойчив, пальценосовую выполняет удовлетворительно. Походка «утиная». Патологических рефлексов нет. Чувствительность не нарушена. Тазовые функции контролирует. Речь невнятная. Оценка выполнения функциональных навыков по шкале NSAA 20 баллов, по шкале RULM – 66 баллов.

**Проведенные исследования.** Ультразвуковое исследование сердца трансторакальное 06.02.2024: Регургитация на ТК, МК и КЛА I степени. АХЛЖ, Спирометрия 07.02.2024: Объемные и скоростные функции внешней функции в пределах нормы. Электронейромиографическое исследование проводки функции моторного нерва высшей конечности 07.02.2024: Стимуляционная миография: Регуляция двигательных функций ног с мышцами. Электронейромиографическое исследование функции проводящей функции сенсорного нерва нижней конечности 07.02.2024: Сенсорное проведение в норме. Электромиография игольчатая 07.02.2024: Игольчатая миография: оценка спонтанной активности затруднена из-за негативного воздействия ребенка. При тестировании мышц рук и ног регистрируется миогенная перестройка ПДЕ. Резюме: признаки диффузного мышечного проявления. Холтеровское мониторирование электрокардиограммы 08.02.2024: На фоне синусового ритма общей частотой пульса 1,00:42:57, с частотой от 75 до 172 (средняя 108) уд/мин в течение всего наблюдения зарегистрированы случаи ритма от синусового узла по предсердиям; единичные одиночные наджелудочковые экстрасистолы; паузы ЧД для учета синусовой аритмии, зарегистрированный водитель ритма, макс. до 1109 мс.

**Консультация физиотерапевта 06.02.2024.** Диагноз основной: [G71.0] Мышечная дистрофия. Лечение: Противопоказаний к физиолечению нет. СМТ паравертебрально ежедневно № 10. Консультация врача лечебной физкультуры (ЛФК) 06.02.2024: Диагноз основной: [G71.0] Мышечная дистрофия Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшена? Лечение: Противопоказаний к ЛФК и механотерапии нет. Назначен комплекс ЛГ при миатоническом синдроме №10, механотерапия №10. Даны рекомендации по двигательному режиму.

**Консультация травматолога-ортопеда 06.02.2024.** Диагноз основной: [G71.0] Мышечная дистрофия Прогрессирующая мышечная дистрофия Дюшена? Лечение: ЛФК, массаж, физиотерапия. Рекомендовано: ЛФК, массаж, наблюдение невролога, ортопеда.

**Консультация логопеда (ПНО) 07.02.2024.** Задержка психоречевого развития.

**Консультация медицинского психолога 06.02.2024.** Когнитивно-перцептивный дефицит.

**Биохимический анализ крови 07.02.2024.** Аланинаминотрансфераза: 386 кЕд/л. Аспаратаминотрансфераза: 336 международная единица в литре. Мочевина: 2,4. Натрий: 140 ммоль/л. Калий: 4,9 ммоль/л. Биохимический анализ крови 23.01.2024. Креатинкиназа: 13500 кЕд/л, Креатинин: 27 мкмоль/л, Общий белок: 69 г/л. Щелочная фосфатаза: 109 кЕд/л, Лактатдегидрогеназа: 1312 кЕд/л. Кальций: 2,39 ммоль/л

**Проведенное лечение.** Режим: щадяще-тренирующий с 06.02.2024. Стол основной вариант стандартной диеты с 06.02.2024. Назначения: сол. инозин+никотинамид+рибофлавин+янтарная кислота 20+10+2+100 мг/мл 10 мл, внутривенно капельно по 5 мл 1 раз в день с 06.02.2024; сол. натрия хлорид 0,9% 250 мл внутривенно капельно по 100 мл 1 раз в день с 06.02.2024; табл. глицин 100 мг сублингвально (под язык) по 1 табл. 3 раза в день с 06.02.2024. Манипуляции: термометрия с 06.02.2024, арт-терапия с 06.02.2024, ЛФК при миотоническом синдроме с 06.02.2024; механотерапия с 06.02.2024, контроль ЧД, ЧСС, АД – ежедневно 1 раз в день с 06.02.2024. Кондуктивная педагогика с 06.02.2024. Сенсорная комната с 06.02.2024. СМТ паравертебрально с 06.02.2024.

В соответствии с индивидуальной программой реабилитации проведены следующие реабилитационные мероприятия: оценка выполнения функциональных навыков по шкале NSAA – 20 баллов, по шкале RULM – 66, по шкале реабилитационных мероприятий: при поступлении – 3, при выписке – 2 балла; консультации травматолога-ортопеда, психолога с психологическим тестированием, врача ЛФК; медикаментозное лечение: глюкокортикоиды, ноотропы, кардиометаболическая и нейропротективная терапия, немедикаментозное лечение: занятия с логопедом, арт-терапия, кондуктивная педагогика, сенсорная комната, физиотерапия,

ЛФК при миотоническом синдроме, гидротерапия, ортезирование нижних конечностей.

Реабилитационный диагноз:

1.Функции организма:

b117.1/1 Интеллектуальные функции, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b122.1/1 Глобальные психосоциальные функции, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b126.1/0 Темперамент и личностные функции, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b130.2/1 Волевые и побудительные функции, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b1520.1/0 Функция эмоций (адекватность эмоций), ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b1521.1/0 Функции эмоций (регуляция эмоций), ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b280.1/0 Ощущение боли, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b28015.1/1 Боль в нижней конечности, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b320.1/1 Функции артикуляции речи, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b455.2/1 Функции толерантности к физической нагрузке, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b710.2/1 Функции подвижности сустава, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b715.1/1 Функции стабильности сустава, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b720.1 Функции подвижности костного аппарата, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b730.2/2 Функции мышечной силы, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

b735.2/2 Функции мышечного тонуса, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

b740.2/1 Функции мышечной выносливости, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b760.2/1 Контроль произвольных двигательных функций, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

b770.2/2 Функции стереотипа походки, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

2. Структуры организма:

s750.2/2 Структура нижней конечности, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

s75012.2/2 Мышцы голени, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

s75022.1/1 Мышцы лодыжки и стопы, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

s760.1/1 Структура туловища, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%).

3. Активность и участие:

d140.2/1 Усвоение навыков чтения, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

d410.1/1 Изменение позы тела, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

d415.1/1 Поддержание положения тела, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

d420.2/1 Перемещение тела, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

d450.2/2 Ходьба, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

d460.2/2 Передвижение в различных местах, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

d510.2/2 Мытье, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

d520.2/2 Уход за частями тела, УМЕРЕННЫЕ нарушения (25–49%)

d530.1/1 Физиологические отправления, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

d540.1/1 Одевание, ЛЕГКИЕ нарушения (5–24%)

d920.2 Отдых и досуг.

4. Факторы окружающей среды:

e110+1/+2 Продукты или вещества для персонального потребления (лекарственные средства),

e310+2 Семья и ближайшие родственники,

e310+2/+2 Поддержка и взаимосвязи (семья и ближайшие родственники),

e355+2 /+2 Поддержка и взаимосвязи (профессиональные медицинские работники),

e410+2/+2 Установки (индивидуальные установки семьи и ближайших родственников) [1-4].

Оценка по шкале реабилитационной маршрутизации: при поступлении – 3 балла, в динамике – 2 балла.

После выписки рекомендовано наблюдение врача участкового педиатра, врача-невролога. Медикаментозное лечение: убидекаренон – по 10 капель внутрь 1 раз в день 3 месяца, левокарнитин

30% – по 10 капель 3 раза в день 1 месяц, повторять через 1 месяц, гопантеная кислота по 125 мг внутрь 2 раза в день 1 неделя, затем по 250 мг 2 раза в день внутрь до 2 месяцев.

Регулярно: физиотерапевтические процедуры, массаж, ЛФК, логопедия, дыхательная гимнастика, занятия с логопедом. Использование методов физической реабилитации: активное растягивание, активное растягивание с посторонней помощью, пассивное растягивание, длительное вытяжение с использованием позиционирования, шинирования, использование ортезов (АFO – голень-стопа; – колено-голень-стопа).

Для предотвращения атрофии и вторичных осложнений: санаторно-курортное лечение, регулярные занятия для укрепления мышц в легком режиме под наблюдением инструкторов, плавание/ гидротерапия [5].

Таким образом, благодаря МКФ удастся стандартным языком описать показатели здоровья, показателей, связанных со здоровьем, улучшая взаимопонимание между работниками здравоохранения, исследователями. Кроме того, использование МКФ облегчает проведение мониторинга процесса реабилитации и оценки его конечного результата.

### Список литературы

1. Шошмин А.В. *Внедрение положений Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья как единой межведомственной методической и статистической основы комплексной реабилитации и абилитации инвалидов*. Методические рекомендации. Под ред. член.-корр. РАН, д-р мед. наук, проф. Г.Н. Пономаренко. М., 2023:51.
2. Гурьянова Е.А., Шамитова Е.Н. Эффективность кардиореабилитации пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях санатория. *Современные проблемы науки и образования*. 2020;4:135.
3. Шошмин А.В., Пономаренко Г.Н. *МКФ в реабилитации*. 3-е изд., перераб. и доп. СПб.: ФНЦРИ им. Г.А. Альбрехта, 2022:344.
4. *Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья*. Женева: ВОЗ, 2001.
5. Гурьянова Е.А., Клейменова Е.М., Кузьмина М.Г., Голубева Л.А. *Корригирующие технологии медицинской реабилитации: курортное лечение*. Конспект лекций. Чебоксары, 2013.

Ю.А. Павлова, Д.Е. Иванова, Д.Ю. Ермолаев,  
А.Ю. Чернова, Н.Б. Гайыпова, Н.В. Журавлева  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКИ НА УРОВНЕ АМБУЛАТОРНО- ПОЛИКЛИНИЧЕСКОГО ЗВЕНА

*Системная красная волчанка (СКВ) – аутоиммунное заболевание, поражающее соединительную ткань и ее производные. Этиология СКВ неизвестна, болезнь характеризуется выработкой антител к собственным клеткам соединительной ткани. Разнообразная клиника СКВ сильно затрудняет ее диагностику на начальных этапах, что приводит к неэффективности медикаментозной терапии, а также к поражению различных систем организма и прогрессированию заболевания.*

**Ключевые слова:** *системная красная волчанка, диагностика, врач-ревматолог, амбулаторно-поликлиническое звено, критерии, антинуклеарный фактор.*

**Актуальность.** СКВ – весьма распространенное аутоиммунное заболевание, поражающее соединительную ткань практически всех органов и систем организма и микроциркуляторного русла. Чаще всего СКВ развивается у женщин репродуктивного возраста. Многообразие клинических проявлений, трудность ранней диагностики приводят к прогрессированию заболевания и необратимым последствиям. в результате поражения различных систем и вариабельности клинических симптомов пациент может обратиться за помощью к врачам разного профиля. Следовательно, всем специалистам необходимо знать основные методы ранней диагностики СКВ, а также ее клинические проявления.

**Цель исследования** – показать необходимость ранней диагностики СКВ на уровне амбулаторно-поликлинического звена.

**Материал и методы.** Использовались материалы и данные Всемирной организации здравоохранения, ELIBRARY, PubMed.

**Результаты исследования.** СКВ – аутоиммунное системное заболевание организма, которое проявляется хроническим воспалением и продукцией антител и иммунных комплексов против здоровых

клеток собственного организма [1]. Сбои в работе иммунной системы, разрушающие здоровые клетки соединительной ткани, приводят к многообразию клинических проявлений СКВ, что сильно затрудняет диагностику. СКВ поражает слизистые оболочки и кожные покровы, опорно-двигательный аппарат, сердечно-сосудистую систему, центральную нервную систему, легкие, почки, приводит к гематологическим нарушениям. Вследствие большого разнообразия симптомов врачам амбулаторно-поликлинического звена, особенно участковому-терапевту, необходимо вовремя заподозрить наличие СКВ у пациента и отправить его на обследование к врачу-ревматологу. К сожалению, в результате неправильной диагностики пациент может быть направлен к врачам других профилей (дерматолог, нефролог, невролог или гематолог), что может привести к несвоевременно начатому лечению и прогрессированию патологических процессов.

Диагноз «СКВ» ставится на основании клинических и лабораторных данных. Наиболее часто первыми симптомами СКВ являются лихорадка неясной этиологии, снижение массы тела, хроническая усталость, эритема на лице, нарушение периферической циркуляции крови, тромбоцитопеническая пурпура, сухость полости рта и глаз, суставные боли, сбои в работе нервной системы, патологии почечной системы, рецидивирующие тромбозы [2]. Американская коллегия ревматологов в 1997 г. составила 11 диагностических критериев СКВ, из которых для постановки диагноза требуется как минимум 4 подтвержденных. Согласно новым критериям 2012 г., для подтверждения диагноза «СКВ» необходимо 4 критерия, один из которых иммунологический (антинуклеарные антитела, антитела к двуспиральной ДНК, антифосфолипидные антитела, низкий комплемент С3, С4, СН50).

Согласно критериям Группы международных сотрудничающих клиник системной волчанки 2012 г. подозрения на СКВ у врачей амбулаторно-поликлинического звена должны возникнуть при наличии у пациента следующих клинических проявлений: эритематозные высыпания в форме бабочки на лице, буллезные или макулопапулезные высыпания, реакция кожи на солнечный свет, возникновение отечных эритематозных бляшек на теле. Также о СКВ могут свидетельствовать язвы на слизистой оболочке полости рта и носа, алопеция, синовиты, болезненность и скованность более двух суставов, плевриты, нейропатии и нарушения сознания. Пациенту выдается направление

на сдачу общего анализа мочи и клинического анализа крови, рентгенографию суставов, ультразвуковое исследование брюшной полости и электрокардиограмму. Не менее важными для диагностики СКВ являются биохимические показатели: мочевины, креатинина, аланинаминотрансферазы и аспартатаминотрансферазы, С-реактивный белок, а также антинуклеарный фактор (АНФ). С результатами данных исследований пациент должен прийти на прием к ревматологу, где ему назначаются специфические на СКВ анализы.

При СКВ в крови у пациента обнаруживаются гемолитическая анемия, лейкопения, лимфопения, тромбоцитопения, значительное повышение СОЭ, большое количество LE-клеток (зрелые нейтрофилы, цитоплазма которых заполнена ядром погибшего лейкоцита), тельца Гросса (гомогенизированные ядерные массы).

АНФ – антинуклеарные антитела, обнаруживаются при СКВ почти в 100% случаев, но не являются специфическими для красной волчанки, так как могут обнаруживаться при других заболеваниях. Чаще для определения АНФ используют метод непрямой флуоресценции, позволяющий определить тип свечения. Для СКВ характерны гомогенный, периферический и крапчатый типы. Отрицательный результат при определении АНФ – это не повод исключить наличие СКВ. Антинуклеарные антитела могут также обнаруживаться при панкреатитах, злокачественных новообразованиях.

Антитела к двуцепочечной ДНК – антитела против собственной молекулы ДНК. К ним также относятся антитела к хроматину, нуклеосомам, рибосомальному белку Р, антитела к белкам, связанным с РНК-полимеразой. Обнаруживаются в 70% случаев при СКВ, при этом их специфичность достигает 100%. Это означает, что обнаружение данных антител подтверждает диагноз «СКВ». Данные антитела не только являются диагностическими, но и напрямую участвуют в патогенезе заболевания, вызывая повреждения систем организма [3, 4].

Антифосфолипидные антитела – разнородная группа антител, которые направлены против фосфолипидов организма. К ним относятся антитела к кардиолипину, аннексину, фосфатидил-протромбину, бета-2-гликопротеину. При диагностировании СКВ встречаются в 5-70 % случаев, при этом чаще всего обнаруживаются антикардиолипидные антитела. Их действие направлено против фосфолипидов мембраны митохондрии.

Тест волчаночной полоски – метод прямой иммунофлюоресценции. Он применяется для выявления иммуноглобулинов в биоптатах кожи в виде светящейся полосы в зоне базальной мембраны. При этом обнаруживаются основные классы иммуноглобулинов, их выявление совместно с наличием компонентов комплемента в нормальной коже является важным диагностическим критерием для подтверждения СКВ. Исследованиями было доказано, что вероятность положительного теста волчаночной полоски взаимосвязана со степенью прогрессирования СКВ и количеством антител к ДНК. Положительный тест у здоровых людей может свидетельствовать о высоких рисках появления заболевания [5, 6].

Помимо всех лабораторных исследований, важно вовремя обратить внимание на жалобы пациента. в 68% случаев наблюдаются выпадение волос, появление язвочек в полости рта, при этом у 9 % регистрируются внезапные судороги и кровотечение из носа. в истории беременности матери больного можно обнаружить урогенитальные инфекции или вирусные заболевания, что играет роль в пусковом механизме СВК [7]. Частое возникновение различных инфекций (вульвит, цистит, отит, бронхит, конъюнктивит) может констатировать о вероятности заболевания СКВ [8, 9]. Высоким риском развития СКВ также является наличие у ближайших родственников или данного заболевания, или ревматоидного артрита, склеродермии, болезни Рейтера и т.д., что также должно насторожить участкового терапевта и должно учитываться при проведении внутреннего контроля качества [10].

**Выводы.** Несмотря на достаточно специфические лабораторные данные, диагностика СКВ достаточно затруднена на ранней стадии, особенно на этапе амбулаторно-поликлинического обследования, так как клинические проявления заболевания очень разнообразны и не являются показательными. Врачи узких специальностей должны стараться вовремя заподозрить СКВ у пациента, назначить необходимые обследования и направить к ревматологу. Ранняя диагностика, лечение, которое было начато своевременно, позволяют предотвратить дальнейшее развитие болезни, а также избежать осложнений.

### Список литературы

1. Соловьев С.К., Асеева Е.А., Зоткин Е.Г. и др. Проблемы низкой активности и ремиссии при системной красной волчанке. *Научно-практическая ревматология*. 2019;57(2):218-221.

2. Калягин А.Н., Злобина Т.И., Антипова О.В. Медицинская экспертиза больных с системной красной волчанкой. *Заместитель главного врача.* 2019;7:36-46.

3. Tarazi M, Gaffney RG, Kushner CJ, Chakka S, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus patients with a negative antinuclear antibody meeting the American College of Rheumatology and/ or Systemic Lupus International Collaborating Clinics criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Care Res (Hoboken).* 2019;71(11):1404-1409. DOI: 10.1002/acr.23916.

4. Pisetsky DS, Lipsky PE. New insights into the role of antinuclear antibodies in systemic lupus erythematosus. *Nat Rev Rheumatol.* 2020;16(10):565-579. DOI: 10.1038/s41584-020- 0480-7.

5. Carvalho MF, Coelho RA. Lupus band test: diagnostic value in disseminated lupus erythematosus. *Acta Med Port.* 1991 SepOct;4(5):242-8.

6. Burnham TK, Fine G. The immunofluorescent «band» test for lupus erythematosus. Employing clinically normal skin. *Arch Dermatol.* 1971 Jan;103(1):24-32.

7. Баранов А.А., Алексеева Е.И. *Ревматические болезни у детей.* М.: ПедиатрЪ, 2016.

8. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis* 2019;78:736-45. DOI:10.1136/annrheumdis-2019-215089

9. Trindade VC, Carneiro-Sampaio M, Bonfa E et al. An Update on the Management of Childhood-Onset Systemic Lupus Erythematosus. *Paediatr Drugs* 2021;23:331-47. DOI:10.1007/s40272-021-00457-z

10. Богданова Т.Г., Зинетуллиная Н.Х., Гурьянова Е.А., Шувалова Н.В. Организация и проведение внутреннего контроля качества и безопасности медицинской деятельности в Чувашской Республике (цели, задачи, объекты и уровни) *Современные проблемы науки и образования.* 2013;6:633.

**А.С. Петрова, Т.В. Боярина, Э.С. Гаврилова**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ, АССОЦИИРОВАННЫЙ С CHLAMYDIA TRACHOMATIS**

*Заболеваемость реактивным артритом в России из года в год неуклонно растет. В настоящее время общепризнано, что хламидии являются одним из основных триггеров реактивного артрита. Заболеванием*

*чаще страдают молодые мужчины трудоспособного возраста. Своевременная диагностика и комплексное лечение позволяют успешно справиться с заболеванием.*

**Ключевые слова:** реактивный артрит, хламидии, диагностика, лечение.

**Актуальность.** Реактивные артриты (РеА) – воспалительные негнойные заболевания суставов, которые развиваются в тесной связи с перенесенной кишечной или урогенитальной инфекцией [1]. Проблема реактивных артритов до сих пор актуальна, так как ее распространенность остается высокой в нашей стране. в статье рассмотрены этиология, механизм развития, клиническая картина и диагностика заболевания, изложены основные подходы к терапии, включая применение антибактериальных препаратов.

**Цель исследования** – изучить актуальность проблемы РеА [2], выявить причинные факторы и особенности современного течения данного заболевания, изучить основные подходы к диагностике и лечению.

**Материалы и методы исследования.** Использовались материалы из баз данных ELIBRARY и КиберЛенинки.

В настоящее время наблюдается повышение роста заболеваемости РеА среди взрослого населения. Выделяют 2 основные формы заболевания: урогенная, возбудителем которого является *Chlamydia trachomatis*, и энтерогенные, возбудителями которых являются иерсинии, кампилобактер, сальмонеллы, шигеллы.

Распространенность РеА на сегодняшнее время составляет 4,6-13 случаев для урогенной (УРеА) и 5-14 случаев на 100 тыс. населения для энтерогенной (ЭРеА) форм. По данным Минздрава России 2019 года, первичная заболеваемость РеА среди взрослого населения составляла 10,1-57,2 случая на 100 тыс. населения [1]. Заболевание подвержены преимущественно лица мужского пола в возрасте 20-40 лет. Энтерогенные формы с одинаковой частотой встречаются как у мужчин, так и у женщин. Урогенная форма преимущественно встречается у мужчин. Также для РеА характерна ассоциация с носительством гена HLA-B27.

Важным звеном в патогенезе является попадание инфекции из первичного очага в суставы и другие ткани и органы макроорганизма посредством фагоцитоза возбудителей макрофагами и дендритными клетками. Морфологические изменения в синовиальной

мембране напоминают инфекционный артрит, где преобладают отек, гиперемия и инфильтрация нейтрофильными лейкоцитами. При хроническом течении формируется неспецифический синовит с умеренным скоплением плазматических и лимфоидных клеток [1, 3]. Также большое значение придается феномену молекулярной мимикрии, заключающейся в наличии у возбудителя и «хозяина» общих антигенных детерминант. Персистенция антигенов и триггерных микроорганизмов зачастую ведет к развитию РеА и длительному сохранению высокого уровня антител к возбудителю.

В последнее десятилетие активно обсуждаются гипотеза дисбаланса цитокинов, неэффективность иммунного ответа, заключающиеся в недостаточной элиминации возбудителей и их антигенов из суставной полости, а также патогенетическая роль клеточных toll-like-рецепторов, активируемых лигандами хламидий [1, 4].

**Клиническая картина хламидиоиндуцированных артритов.** После незащищенного полового контакта, при котором происходит заражение хламидийной инфекцией, через 2-3 недели у мужчин возникают уретрит и простатит, а у женщин – цервицит, аднексит [5, 6]. Но в некоторых случаях патология мочеполовой системы протекает бессимптомно. Основным в клинике является суставной синдром, характеризующийся лихорадкой и поражением суставов в виде асимметричного олигоартрита. Суставной синдром возникает остро через 3-60 дней после перенесенной инфекции. в большинстве случаев заболевание поражает суставы нижней конечности: коленные, голеностопные, пальцы стоп. Также часто определяются симптомы «лестницы» и «спирали». При артрите наблюдаются воспаление и отек области сустава, припухлость окружающих мягких тканей. Развиваются различные миозиты, тендиниты, тендовагиниты, сакроилеиты, кокситы. Одновременно с артритом возникают разнообразные периартикулярные процессы и энтезопатии, усиливающие болевые ощущения [5, 7]. Главное значение в формировании поражений суставов при РеА имеют возникающие энтезиты в виде воспалительно-деструктивных, кальцифицирующих поражений соединительнотканых околосуставных структур, сухожилий вблизи мест прикрепления к костям и связок. На ранних стадиях заболевания примерно у половины больных наблюдаются признаки поражения позвоночника в виде болей в нижнем отделе или в обла-

сти проекции крестцово-подвздошных суставов. Боль обычно носит воспалительный характер, также появляется ощущение скованности и спазма паравертебральных мышц.

Одновременно с суставным синдромом или после него развивается патология глаз в виде конъюнктивита, иридоциклита, кератита или увеита. Поражение кожи и слизистых оболочек чаще всего проявляется цирцинарным баланитом, «бленнорейной» кератодермией, а также кератодермией, возникающей на ладонях и подошвах. На туловище появляются псориазiformные высыпания, а на ногтях поражение проявляется подногтевым гиперкератозом, онихогрифозом, онихолизисом. в полости рта отмечаются малосимптомные и безболезненные эрозии, которые чаще всего остаются незамеченными [8].

Лимфаденопатия, чаще паховая, является одним из проявлений РеА и отражает реакцию регионарных лимфатических узлов на тазовый очаг инфекции [4, 6]. Имеются сведения о поражении сердца в виде аортита, миокардита, кардита с развитием аортальной недостаточности и нарушением предсердно-желудочковой проводимости.

Важно отметить, что длительное течение болезни приводит к развитию системного амилоидоза.

**Диагностика.** Для диагностики РеА используют классификационные большие и малые критерии. К большим критериям относятся асимметричный артрит, поражение ограниченного числа суставов (чаще нижних конечностей) и клинически выраженная инфекция (уретрит/цервицит или энтерит). К малым критериям относится лабораторное подтверждение триггерных инфекций, вызванных *Chlamydia trachomatis* или энтеробактериями.

Для выделения хламидий из уретры, шейки матки или суставных тканей в культуре клеток наиболее специфичными являются методы ПЦР/ЛЦР, ПИФ. При отсутствии клинических симптомов уретрита или цервицита и отрицательного результата выявления хламидий прибегают к определению видоспецифических антител к *Chlamydia trachomatis* в сыворотке крови ( $IgG \geq 1:32 + IgA$  или  $IgM$ ) и/или положительного результата исследования синовиальной жидкости или ткани методами ПИФ/ПЦР [7].

**Лечение.** Приостром РеА, ассоциированном с хламидийной инфекцией, целесообразнее раннее назначение антибиотиков из групп макролидов, тетрациклинов и фторхинолонов в течение 1 месяца (таблица).

Антибактериальная терапия урогенитального хламидиоза  
при РеА (препараты выбора)

Препараты	Суточная доза	Длительность применения
Основные препараты		
Макролиды:		
азитромицин	1,0 г в первый день, затем 0,5 г в один прием	29 дней
кларитромицин	0,5 г в два приема	30 дней
спирамицин	9,0 млн ЕД в три приема	28 дней
рокситромицин	0,3 г в два приема	30 дней
эритромицин	2,0 г в четыре приема	30 дней
Тетрациклины:		
доксициклин	0,3 г в два приема	30 дней
Альтернативные препараты		
Фторхинолоны:		
ципрофлоксацин	1500 мг в два приема	28 дней
офлоксацин	600 мг в два приема	28 дней
лемефлоксацин	400-800 мг в один или два приема	28 дней
спарфлоксацин	400 мг в первый день, затем 200 мг в один прием	28 дней

Помимо этого, необходимо обязательное лечение полового партнера не менее 2 недель и контрольное исследование на хламидиоз через 3-4 недели после антибиотикотерапии

В лечении суставного синдрома используют нестероидные противовоспалительные препараты в стандартных дозах, а также глюкокортикоиды, которые вводят внутрисуставно или периартикулярно. При хроническом течении РеА при сохраняющемся суставном синдроме назначают сульфасалазин, метотрексат или азатиоприн.

**Выводы.** Инфекции, передаваемые половым путем, приобретают не только медицинский, но и социально значимый характер во всем мире. При выявлении инфекций, передаваемых половым путем, рекомендуется раннее обследование пациентов на наличие

данных инфекций и проведение санации очага для предупреждения развития РеА. Своевременная диагностика и комплексное лечение у 80% больных приводят к полному выздоровлению через 6-12 месяцев, а у 20% – к хронизации инфекции.

### Список литературы

1. Белов Б.С., Муравьева Н.В., Эрдес Ш.Ф. Современные подходы к диагностике и терапии реактивных артритов. *Эффективная фармакотерапия*. 2022;18:26-33.
2. Jubber A, Moorthy A. Reactive arthritis: a clinical review. *J. R. Coll. Physicians Edinb*. 2021;51(3):288-297.
3. Zeng H, Luo B, Zhang Y et al. Treatment of reactive arthritis with biological agents: a review. *Biosci. Rep*. 2020;40(2):BSR20191927.
4. Фомина Р.В., Шарапова О.В., Герасимова Л.И., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Основные механизмы кардиореабилитации и ее эффективность у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями в Российской Федерации и Чувашской Республике. Обзор литературы. *Общественное здоровье и здравоохранение*. 2021;2(70):40-45.
5. Zeidler H, Hudson AP. Reactive arthritis update: spotlight on new and rare infectious agents implicated as pathogens. *Curr. Rheumatol. Rep*. 2021;23(7):53.
6. Padhan P, Maikap D. Secukinumab therapy in reactive arthritis: report of two cases. *Mod. Rheumatol. Case Rep*. 2022;6(1):22-24.
7. Lucchino B, Spinelli FR, Perricone C et al. Reactive arthritis: current treatment challenges and future perspectives. *Clin. Exp. Rheumatol*. 2019;37(6):1065-1076.
8. Wendling D, Prati C, Chouk M, Verhoeven F. Reactive arthritis: treatment challenges and future perspectives. *Curr. Rheumatol. Rep*. 2020;22 (7):29.

**А.С. Писанкова, Д.А. Иванова, Е.К. Бахман,  
Н.В. Журавлева, Г.А. Мирзянов**  
Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары

## РЕАКТИВНЫЙ АРТРИТ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ COVID-19

Целями данной работы являются изучение случаев поражения суставов на фоне перенесенной COVID-инфекции среди жителей Чувашской Республики и анализ возможности возникновения реактивного артрита постковидной этиологии.

*Из 740 человек путем анкетирования было отобрано 439 с перенесенной COVID-инфекцией. Суставной симптомокомплекс после перенесенной COVID-19 наблюдался у 119 человек (27,3%), преимущественно у лиц молодого и среднего возраста (97,4%), среди которых положительный ПЦР-тест на коронавирусную инфекцию отмечен у 55 человек (46,2%). Данный суставной синдром включал в себя болезненность (40,7%), гипертермию (3,7%), гиперемию (3,7%), припухлость (1,8%) преимущественно в области суставов нижних конечностей по типу моноартрита (90,7%), а также отсутствие поражения суставов ранее.*

*Анализ полученных статистических данных позволил сделать вывод о том, что не исключается возможность развития реактивного артрита на фоне перенесенной COVID-инфекции. COVID-19 может выступать в качестве триггера в развитии реактивного артрита даже при отсутствии антител к ревматологическим заболеваниям.*

**Ключевые слова:** *реактивный артрит, COVID-19, коронавирус, постинфекционный артрит.*

**Введение.** В настоящее время имеется множество данных, свидетельствующих о том, что COVID-19 вызывает поражение опорно-двигательного аппарата на стадии перенесенной инфекции, вызывая в том числе и реактивный артрит [1]. Поражение суставной системы при реактивном артрите может проявляться в виде моноартрита (в патологический процесс вовлечен один сустав), либо олигоартрита (вовлечены 2-3 сустава) [2]. Как и другие спондилоартропатии, реактивный артрит имеет склонность вызывать поражение нижних конечностей, может проявляться энтезитом (воспаление в месте прикрепления к кости сухожилия, связки или суставной капсулы) и дактилитом (воспаление пальцев) [3]. Существует множество мнений о том, как правильнее определять понятия реактивного и постинфекционного артритов. в одних источниках говорится о том, что реактивные артриты необходимо отличать от постинфекционных артритов, которые могут развиваться в виде реакции макроорганизма на любые инфекционные агенты [4]. в других материалах, наоборот, утверждают, что подобное разделение данных понятий не имеет клинического значения [5]. Все артриты, возникающие после перенесенного инфекционного заболевания, рекомендуют классифицировать как реактивные по той причине, что список этиологических факторов, вызывающих данную форму суставной па-

тологии, постоянно расширяется [6]. Также имеются клинические данные о том, что COVID-19 может являться возбудителем или триггером возникновения реактивного артрита с хроническим болевым синдромом даже у тех пациентов, которые не имеют антител ревматологических заболеваний [7].

**Цель исследования** – рассмотреть случаи поражения суставов на фоне перенесенной COVID-инфекции и проанализировать возможность возникновения реактивного артрита постковидной этиологии.

**Материалы и методы.** в качестве метода исследования было использовано анкетирование учащихся средних общеобразовательных учреждений (школ), студентов высшего учебного заведения (Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова), а также лиц среднего и пожилого возраста, обращающихся за медицинской помощью в БУ «Первая Чебоксарская городская больница имени П.Н. Осипова» Минздрава Чувашии. В качестве анкетлируемых были выбраны пациенты с положительным ПЦР-тестом на COVID-19 в анамнезе (52%), у которых после перенесенной коронавирусной инфекции возник ранее не имеющийся суставной синдром: болезненность, гипертермия, гиперемия и припухлость в области, преимущественно суставов нижних конечностей по типу моноартрита или олигоартрита, ограничение активных и пассивных движений.

Было охвачено анкетированием 740 человек. Из них было отобрано 439 человек, переболевших коронавирусной инфекцией 1 и более раз, – 115 мужчин, средний возраст –  $25,67 \pm 8,5$  (26,2%) и 324 женщины, средний возраст –  $24,31 \pm 7,67$  (73,8%). Минимальный возраст – 14 лет, максимальный – 76 лет. Суставной симптомокомплекс после перенесенной COVID-19 инфекции наблюдался у 119 человек (27,3%), среди них положительный ПЦР-тест на коронавирусную инфекцию имели 55 человек (46,2%).

Данные обрабатывались в программе Excel и Statistica 10.0.

**Результаты.** Суставной симптомокомплекс после перенесенной COVID-инфекции отмечен у 119 человек (27,3%), из них положительный ПЦР-тест на коронавирусную инфекцию имели 55 человек (46,2%). В большинстве случаев суставной синдром наблюдался у лиц молодого и среднего возраста (табл. 1).

Таблица 1

Встречаемость суставного синдрома у лиц, перенесших COVID-инфекцию, %

Возраст	Доля, %	
	Мужчины	Женщины
До 18 лет	0	0
19-59 лет	100	97,5
Старше 60 лет	0	2,5
Всего	23,5	76,5

В большинстве случаев суставные симптомы возникли через 2-4 недели (средняя продолжительность –  $20 \pm 12$  дней) после заражения. Также имелись случаи (1,68%), когда суставные симптомы наблюдались через несколько дней после начала симптомов COVID-инфекции.

Основным симптомом проявления поражения суставов была боль (40,7%), которая носила постоянный характер (75%) (табл. 2).

Таблица 2

Основные симптомы суставного синдрома, %

Симптом	Доля, %
Боль	40,7
Припухлость	1,8
Гиперемия	3,7
Гипертермия	3,7

Поражение суставов чаще всего было в виде моноартрита (90,7%), а также наблюдался и олигоартрит (9,2%) с преобладанием поражений преимущественно суставов нижних конечностей (табл. 3).

Таблица 3

## Локализация пораженного сустава, %

Сустав	Доля, %	
	Мужчины	Женщины
Коленный	21	48,7
Голеностопный	0	15,1
Кистей и стоп	0,8	5,8
Лучезапястный	0	1,6
Локтевой	3,3	6,7
Плечевой	2,5	3,3
Тазобедренный	0	1,6

Наиболее частыми сопутствующими дерматологическими проявлениями были крапивница (5,8%) и сыпь (5,8%).

Следует также отметить, что один пациент выполнил анализ на HLA-B27 антиген, который оказался положительным.

Для лечения COVID-инфекции и имеющих сопутствующих заболеваний пациенты принимали противовирусные препараты (60,5%), антибиотики (34,4%), жаропонижающие (48,7%). Эффект от лечения был достигнут у 67,2%.

Таким образом, не исключается возможность развития реактивного артрита на фоне перенесенной COVID-инфекции. COVID-19 может выступать в качестве триггера в развитии реактивного артрита даже при отсутствии антител к ревматологическим заболеваниям.

**Обсуждение.** Возможные механизмы развития острого артрита на фоне перенесенной COVID-инфекции остаются на стадии предположений. Постинфекционный, или реактивный, артрит является результатом совокупности генетической предрасположенности (в частности, наличие антигена HLA-B27) и внешних триггерных факторов (инфекционные агенты и т.п.) [8, 9]. Предполагается, что у людей с генетической предрасположенностью различные вирусные инфекции, в том числе SARS-CoV-2, могут способствовать развитию аутоиммунной патологии за счет нарушения иммунологической толерантности к собственным антигенам (аутоантигенам)

и «молекулярной мимикрии» [10]. SARS-CoV-2 проникает в клетку через рецептор ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ-2) и воспринимается TLR-7. АПФ-2 обнаруживается в желудочно-кишечном тракте (преимущественно в кишечнике), эндотелии мелких сосудов, гладких мышцах, скелетных мышцах и даже в синовиальной ткани. Реактивный артрит после перенесенной COVID-19 в настоящее время является новым недостаточно изученным осложнением SARS-CoV-2, а отсутствие каких-либо медицинских документов и клинических данных значительно усложняет диагностику и лечение. Из-за быстрого распространения пандемии все чаще стали появляться сообщения о возможной связи реактивного артрита с отсроченным ответом на инфекцию COVID-19. Таким образом, реактивный артрит рекомендовано включать в список дифференциальных диагнозов всякий раз, когда у пациента возникает артрит и у него диагностирован COVID-19. Поэтому неудивительно, когда помимо кашля и одышки пациенты с COVID-19 часто испытывают лихорадку, усталость, мышечные боли или артралгию.

**Заключение.** Клинические и лабораторные признаки артрита, возникающие после перенесенной SARS-CoV-2, соответствуют реактивному артриту, который возникает под воздействием других патогенов. Но вирус-индуцированный артрит остается чаще всего диагнозом исключения, что лишней раз показывает необходимость проведения полных лабораторных и инструментальных обследований с целью наиболее качественной дифференциальной диагностики. Проанализировав полученные данные, стоит отметить, что необходимо проводить более детальное наблюдение за пациентами с COVID-19 с целью раннего выявления симптомов ревматологических заболеваний и оказания адекватной медицинской помощи. С учетом неопределенной оценки роли SARS-CoV-2 в возникновении острого воспалительного артрита важно детальное изучение их потенциальной взаимосвязи, разработка алгоритмов диагностики, лечения и профилактики изучаемого заболевания.

### Список литературы

1. Матвеева Н.Ю., Макарова Е.В., Еськин Н.А., Соколова Т.В. Последствия COVID-19 для костно-мышечной и периферической нервной систем. Диагностика осложнений (обзор литературы). *Вестник травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*. 2022;29(1):65-77. DOI: 10.17816/vto105957

2. Поражение суставов после перенесенного COVID-19: вирусный реактивный артрит [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://www.white-product.com/info/news/porazhenie-sustavov-posle-perenesennogo-covid19-virusnyu-reaktivnyu-artrit/>. Дата доступа: 29.02.2024.

3. Zeidler H, Hudson AP. Quo vadis reactive arthritis? *Curr Opin Rheumatol*. 2022;34(4):218-224. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000880

4. Егудина Е.Д., Триполка С.А. Энтезит – ключ к диагнозу спондилоартрита, акцент на псориатический артрит. *Современная ревматология*. 2021;1:79-86.

5. Zeidler H, Hudson AP. Reactive Arthritis Update: Spotlight on New and Rare Infectious Agents Implicated as Pathogens. *CurrRheumatolRep* 2021;23:53. DOI: 10.1007/s11926-021-01018-6

6. Тарадин Г.Г., Куглер Т.Е., Маловичко И.С., Кононенко Л.В. Острый артрит, ассоциированный с COVID-19. *Альманах клинической медицины*. 2022;50(2):139-148. DOI: 10.18786/2072-0505-2022-50-015

7. Журавлева Н.В., Гурьянова Е.А., Диомидова В.Н. Пациенты с хронической болью во время пандемии COVID-19. *Российский журнал боли*. 2022;20( S):121.

8. Kocyigit BF, Akyol A. Reactive arthritis after COVID-19: a case-based review. *RheumatolInt*. 2021;41(11):2031-2039. DOI: 10.1007/s00296-021-04998-x

9. Cincinelli G, Di Taranto R, Orsini F, Rindone A, Murgo A, Caporali R. A case report of monoarthritis in a COVID-19 patient and literature review: Simple actions for complex times. *Medicine (Baltimore)*. 2021;100(23):e26089. DOI: 10.1097/MD.00000000000026089

10. Насонов Е.Л. Коронавирусная болезнь 2019 (COVID-19). Вклад ревматологии. *Терапевтический архив*. 2021;5:539-550.

**Т.В. Степанова, А.П. Белков, Э.С. Гаврилова**  
Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары

## **ЖИРОВОЙ ГЕПАТОЗ КАК ОДНО ИЗ АКТУАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОВРЕМЕННОСТИ**

*Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) – это неинфекционное структурное нарушение, которое захватывает паренхиму печени. Главным фактором развития этой патологии является накопление жира в клетках печени (гепатоцитах), что приводит к стеатозу печени. Нару-*

*шение структуры мембран гепатоцитов, а также замедление обменных и окислительных процессов внутри этих клеток способствуют развитию неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), который характеризуется разрушением клеток печени.*

***Ключевые слова:** жировой гепатоз, жировая дистрофия печени, неалкогольная жировая болезнь печени, этиология, современные методы лечения.*

**Актуальность.** Жировой гепатоз (ожирение печени) – самое распространенная причина заболевания печени. По данным Всемирной организации здравоохранения, эту патологию можно обнаружить у 25-30% населения мира. Существует связь между жировым гепатозом, ожирением и метаболическим синдромом, циррозом и раком печени. Это приводит к сокращению продолжительности жизни и является значительной нагрузкой для системы здравоохранения.

**Цель исследования** – обозначить причины и последствия развития жирового гепатоза; обсудить эффективные методы его лечения и профилактики. Для поиска материалов мы использовали такие источники, как eLIBRARY, PubMed, Scopus и cyberleninka. Поиск проводили по ключевым словам нашей темы. Выбор материала был основан на результатах исследований и обзоре литературы.

**Результаты исследования.** НАЖБП – это хроническое заболевание, связанное с нарушением обмена веществ в организме. Она возникает у людей без внешних токсических факторов (например, потребление этанола) и проявляется накоплением жировых отложений в клетках печени. Морфологически это состояние подтверждается наличием стеатоза (жировой инфильтрации), стеатогепатита (воспаления печени в связи с накоплением жиров), фиброза (образования соединительной ткани), цирроза (прогрессивной дегенеративной болезни печени) или аденокарциномы (злокачественной опухоли железистой ткани) [1, 2].

**Этиология.** Причинами первичной жировой болезни печени могут быть ожирение, сахарный диабет 2-го типа, гиперлипидемия. Сахарный диабет 2-го типа, особенно при метаболическом синдроме с избыточной массой тела, гиперинсулинемией и гиперлипидемией, часто приводит к развитию жировой болезни печени.

Гиперлипидемия характеризуется повышением уровня холестерина или триглицеридов, или того и другого [3].

Вторичную жировую печень и НАСГ вызывают:

– гепатотоксические препараты: амиодарон, глюкокортикостероиды, синтетические эстрогены, тамоксифен, пергексила малеат, метотрексат, тетрациклин и нестероидные противовоспалительные препараты;

– синдром мальабсорбции, возникающий при илеоцекальном и тощекишечном анастомозе, билиарно-панкреатической стоме, бариатрической гастропластике и расширенной резекции тонкой кишки;

– хронические заболевания желудочно-кишечного тракта с нарушением всасывания, особенно хронический панкреатит и неспецифический язвенный колит;

– быстрая потеря веса;

– длительное (>2 недель) парентеральное питание без баланса углеводов и жиров;

– синдром избыточной бактериальной контаминации кишечника (на фоне дивертикулеза тонкой кишки);

– абеталипопротеинемия;

– липодистрофия конечностей;

– болезнь Вебера – Кришена;

– болезнь Коновалова – Уилсона [4].

**Клиника.** НАЖБП обычно протекает без симптомов и чаще всего выявляется случайно при обращении пациентов по другим причинам. Тем не менее НАЖБП часто обнаруживается у пациентов с жалобами на артериальную гипертензию, ишемическую болезнь сердца, заболевания периферических сосудов, ожирение и сахарный диабет 2-го типа. У пациентов с жировым заболеванием печени может наблюдаться синдром цитолиза и/или гепатомегалия. Клинические проявления могут включать признаки метаболического синдрома, такие как висцеральное ожирение, нарушения обмена глюкозы, дислипидемия и артериальная гипертензия. Некоторые пациенты также могут жаловаться на усталость, дискомфорт и боли в правом подреберье, не связанные с приемом пищи. При развитии цирроза в результате НАЖБП могут возникать симптомы, характерные для печеночной недостаточности и портальной гипертензии, такие как вздутие живота, отеки, кровоизлияния и энцефалопатия [5-7].

**Диагностика.** При предварительном обследовании уделяется внимание следующим аспектам:

1. Употребление алкоголя: важным фактором является количество потребляемого этанола, которое не должно превышать 20 г в день для женщин и 30 г в день для мужчин. Наличие таких ограничений может подтверждать неалкогольное происхождение заболевания.

2. Анамнез диабета, артериальной гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний как в личной, так и в семейной истории. Эти факторы могут оказывать влияние на развитие заболевания.

3. Анализ индекса массы тела, окружности талии и изменения веса позволяет оценить наличие связи между ожирением и заболеванием.

4. Выявление инфицирования вирусами гепатита в и С, так как это может быть одной из причин развития заболевания.

5. Учет истории употребления наркотиков, которые могут быть связаны с ожирением.

6. Определение активности ферментов ALT, AST, GGT и ALP в крови, а также уровня альбумина, общего белка и общего билирубина для оценки функции печени.

7. Определение уровня тромбоцитов в крови для контроля наличия тромбоцитопении, которая может быть связана с заболеванием.

8. Коагулограмма, которая позволяет оценить работу системы гемостаза и может быть индикатором протекания заболевания.

Поскольку примерно 40-50% пациентов с НАЖБП имеют аномальный липидный профиль по типу атерогенной дислипидемии, то при подозрении на НАЖБП рекомендуется проводить анализы крови для оценки нарушений липидного обмена на триглицериды, общий холестерин, липопротеины высокой плотности (ЛПВП), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), анализ крови на апопротеин А1 и В1 (ВР).

По меньшей мере у 20% пациентов с НАЖБП нарушен метаболизм глюкозы, поэтому при подозрении на данное заболевание рекомендуется измерять показатели метаболизма, такие как уровень глюкозы в крови натощак, уровень инсулина в плазме крови натощак и тест на толерантность к глюкозе [8].

**Инструментальные методы диагностики.** Для подтверждения наличия и выраженности жировой инфильтрации печени и порталь-

ной гипертензии рекомендуется ультразвуковое исследование (УЗИ) печени; если УЗИ не дает достаточной информации, необходимо провести другие инструментальные исследования [9, 10].

Основным ультразвуковыми признаками печеночной дистрофии являются:

- ослабление дистальных эхосигналов;
- диффузное эхогенное усиление печени («яркая белая печень»);
- повышенная эхогенность печени по сравнению с почками;
- нечеткость и обеднение сосудистого рисунка.

Для дополнительного подтверждения наличия избыточного жира в печени рекомендуется использовать современную магнитно-резонансную томографию органов брюшной полости или протонную магнитно-резонансную спектроскопию. Ограничения этого метода заключаются в его низкой доступности и высокой стоимости. Биопсия печени представляет собой метод диагностики НАЖБП, который широко применяется в медицинской практике. Этот метод является «золотым стандартом» для подтверждения наличия стеатоза и воспаления в печени с высокой степенью достоверности. Биопсия позволяет также определить стадию фиброза, что является важным для определения прогноза заболевания и выбора соответствующего лечения.

Одним из важных аспектов биопсии печени является возможность дифференциального диагноза между стеатозом (жировым наслоением в печени) и НАЖБП. Биопсия позволяет определить, есть ли признаки НАЖБП и исключить другие причины поражения печени, такие как хронический вирусный гепатит или аутоиммунные заболевания.

**Лечение.** Основными целями терапии являются уменьшение выраженности стеатоза, предотвращение прогрессирования заболевания в стадии стеатогепатита, фиброза или цирроза, а также снижение риска сердечно-сосудистых осложнений.

Основные принципы лечения НАЖБП включают следующие меры:

1. Снижение массы тела. Одним из главных аспектов эффективного лечения НАЖБП является контроль над массой тела. Установлено, что у пациентов с избыточным весом или ожирением эта патология возникает значительно чаще. Поэтому рекомендуется норма-

лизовать вес с помощью сбалансированного питания и физической активности.

2. Отмена гепатотоксичных лекарственных препаратов. Во время лечения НАЖБП рекомендуется избегать применения препаратов, негативно влияющих на функцию печени. Однако в некоторых случаях, когда выгода от назначения таких лекарств превышает возможный риск, их применение может быть оправданным. Таким образом, решение о применении гепатотоксичных лекарственных препаратов должно быть принято врачом, исходя из специфических потребностей каждого пациента.

3. Коррекция метаболических нарушений. Метаболические нарушения, такие как сахарный диабет, дислипидемия (нарушение обмена липидов) и инсулинорезистентность, часто сопровождают НАЖБП. Лечение должно направляться на коррекцию этих нарушений путем применения соответствующих фармакологических препаратов, питания и физической активности [10].

Лекарственная терапия НАЖБП рекомендуется при прогрессирующем НАСГ и на ранней стадии НАСГ с повышенным риском прогрессирования фиброза. К этой группе пациентов относятся лица старше 50 лет с сахарным диабетом, метаболическим синдромом и устойчивым повышением уровня АЛТ.

Фармакотерапия также показана при НАСГ с выраженной некро-воспалительной активностью.

Гепатопротекторы – это препараты, мишенью воздействия которых является печень. Их действие направлено на восстановление гомеостаза в печени, повышение устойчивости органа к патогенным факторам, стимулирование ее регенерации и, как следствие, на восстановление ее функциональной способности [7].

Снижающие уровень глюкозы в крови тиазолидиндионы (гли-тазоны) являются синтетическими агонистами гамма-рецепторов, активируемых пероксизмальным пролифератором (PPAR-гамма), повышают чувствительность к инсулину и удерживают жир в пределах жировой ткани. Несмотря на побочные эффекты, при сахарном диабете 2-го типа одобрено их применение, также можно использовать у некоторых пациентов с НАСГ.

Витамин Е является безопасным и хорошо переносимым препаратом, особенно в краткосрочной перспективе. Его рекомендуется

использовать у пациентов с НАСГ при отсутствии цирроза печени и сахарного диабета 2-го типа. По результатам исследования, точно принимать 800 МЕ в сутки для снижения накопления жира в печени и воспаления.

Урсодезоксихолевая кислота воздействует лишь на снижение некоторых биохимических показателей без наблюдаемого улучшения гистологических характеристик.

Обетихолевая кислота – вещество, которое активно взаимодействует с рецепторами в печени и кишечнике, известными как фарнезоидные x-рецепторы (FXR). FXR играют ключевую роль в регулировании уровня желчных кислот, воспалительных процессов, фиброза и обмена веществ. Активация FXR приводит к снижению содержания желчных кислот внутри клеток печени путем подавления их синтеза из холестерина и увеличению их переноса из клеток печени. Эти механизмы уменьшают общий объем циркулирующих желчных кислот, что способствует выведению желчи из печени и снижает активность желчных кислот в организме. Побочными действиями является повышение липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и зуд.

Снижение уровня ЛПНП и сокращение риска развития сердечно-сосудистых заболеваний – основная рекомендация в назначении статинов. Однако необходимо отметить, что их влияние на состояние печени пока еще не полностью изучено.

**Выводы.** Необходимо обратить внимание на сопутствующие заболевания, которые способствуют прогрессированию жирового гепатоза.

### Список литературы

1. Лазебник Л.Б., Голованова Е.В., Туркина С.В. и др. Неалкогольная жировая болезнь печени у взрослых: клиника, диагностика, лечение. Рекомендации для терапевтов, третья версия. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2021;185(1):4-52.
2. Левицкая Т.Е., Рогачева Г.А., Волков А.С. Жировой гепатоз: патогенез и пути его коррекции. *Вестник современной клинической медицины*. 2019;12(2):19-26.
3. Баринаева И.В., Александрова Е.Н., Мамаева Я.А. Диагностика и лечение жировой дистрофии печени. *Медицинский совет*. 2020;(3):48-54.
4. Петров Д.В., Кудряков Л.Ю., Завьялов А.А. Диагностика и лечение жирового гепатоза: современные аспекты. *Клиническая медицина*. 2019;97(5):15-19.

5. Иванова О.В., Наумова Е.Н., Шерстобоев Е.Ю. и др. Диагностика и лечение неалкогольной жировой болезни печени. *Российский медицинский журнал*. 2021;29(14):963-970.

6. Федоров Д.С., Морозов В.Ф., Михайлова А.И. и др. Современные методы диагностики жирового гепатоза. *Русский медицинский журнал*. 2019;27(5):35-40.

7. Усенко О.В., Митченко О.И., Новожилов В.Н. и др. Алгоритмы диагностики и лечения жирового гепатоза. *Медицинские новости*. 2020;8(2):205-210.

8. Самсонов А.А., Устинский Ю.Д., Куриленко: П.И. и др. Ранняя диагностика и профилактика неалкогольной жировой болезни печени. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. 2021;172(8):134-141.

9. Усманов Л.И., Шувалова В.А., Кудрякова Е.А. и др. Морфологическая характеристика различных форм неалкогольной жировой болезни печени. *Фундаментальные исследования*. 2023;12(2):77-83.

10. Смирнов А.С., Жировой А.Г., Парахонский А.П. Прогнозирование и профилактика неалкогольной жировой болезни печени. *Медицинская академия*. 2020;20(1):37-44.

**Н.Д. Ухтерова., Ю.С. Ефимова, Э.Р. Садртдинова,  
Т.А. Игнатьева, С.С. Москва**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ОСОБЕННОСТИ РЕАБИЛИТАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ БОЛЕЗНИ ШЕГРЕНА**

*Статья описывает особенности реабилитации и лечения пациентов с болезнью Шегрена, характеризующиеся хроническим воспалением слюнных и слезных желез. Рассматриваются методы лечения с использованием медикаментозных препаратов, физиотерапии и реабилитационных мероприятий, направленных на улучшение жизненного качества пациентов.*

**Ключевые слова:** *болезнь Шегрена, реабилитация, лечение, медикаментозная терапия, физиотерапия.*

Болезнь Шегрена – это серьезное заболевание, затрагивающее систему слюнных и слезных желез, приводящее к нарушению процессов секреции и провоцирующее различные симптомы, включая

сухость рта и глаз, артритические проявления и даже поражение внутренних органов. Ежегодно количество диагностированных случаев болезни Шегрена увеличивается, что делает актуальным вопрос исследования и разработки эффективных методов лечения и реабилитации для пациентов. в данной статье нами рассмотрены особенности и современные подходы к лечению и реабилитации пациентов с этим заболеванием.

**Цель исследования** – изучение особенностей реабилитации и лечения пациентов с болезнью Шегрена с целью определения эффективных методов улучшения их жизненного качества и снижения проявлений воспаления желез слюнных и слезных желез.

**Материалы и методы исследования:**

1. Выборка пациентов.
2. Медикаментозная терапия.
3. Физиотерапевтические процедуры.
4. Реабилитационные мероприятия.
5. Оценка жизненного качества.
6. Статистический анализ.

Полученные данные анализировались с целью выявления эффективности различных методов реабилитации и лечения у пациентов с болезнью Шегрена.

**Результаты исследования и обсуждение.** Пациенты получали стандартное лечение для борьбы с воспалением желез и симптомами болезни Шегрена. Оценивалась эффективность применяемых медикаментозных препаратов. Из 50 пациентов с болезнью Шегрена 40 человек (80%) заметили улучшение показателей здоровья после получения медикаментозной терапии [1]. Уровень воспаления уменьшился на 50%, функция желез стала более стабильной, уровень симптомов снизился на 70% [2].

Также оценивалась эффективность физиотерапевтических методов для лечения пациентов с болезнью Шегрена. Группа пациентов проходила курс физиотерапевтических процедур, включающий УВЧ-терапию, массаж [3] и компрессы на область слюнных и слезных желез [4]. Продолжительность курса лечения составляла 10 сеансов.

После завершения лечения у пациентов повторно проводилось исследование показателей здоровья. До начала лечения уровень вы-

работки слюны составлял в среднем 0,5 мл/мин, степень гиперемии и отечности желез была на 7 пункте по визуально-аналоговой шкале [5], а уровень болевых ощущений был на уровне 6 из 10 баллов.

После завершения лечения уровень выработки слюны увеличился до 1 мл/мин, степень гиперемии и отечности желез снизилась до 3 пунктов [6], а уровень болевых ощущений снизился до 2 баллов.

В целях лучшего контроля проводилась экстракорпоральная терапия. Из 50 пациентов, прошедших курс лечения плазмаферезом, 70% заметили улучшение состояния слюнных и слезных желез, 60% – снижение уровня воспаления, 80% – улучшение общего состояния здоровья [7, 8]. Таким образом, можно сделать вывод о положительной эффективности экстракорпоральной терапии [9] у пациентов с болезнью Шегрена.

Для исследования эффективности лечения болезни Шегрена была проведена выборка пациентов, проходящих лечение в специализированных медицинских учреждениях [10]. Из 100 пациентов, включенных в исследование, 70% имели значительное ухудшение состояния здоровья до начала лечения, а также показатели глазной сухости и аутоиммунного воспаления были выше нормы [11]. После завершения лечения у 80% из них наблюдались улучшение симптомов, уровень аутоиммунного воспаления снизился, а показатели глазной сухости вернулись к норме [12].

Комплексный подход к лечению и медицинской реабилитации больных с болезнью Шегрена помогает улучшить качество их жизни, снизить болевой синдром и предотвратить возможные осложнения. Важно учитывать индивидуальные особенности каждого пациента и подбирать оптимальную программу лечения с учетом их состояния и потребностей.

**Заключение.** Таким образом, болезнь Шегрена представляет собой хроническое аутоиммунное заболевание, характеризующееся поражением слизистых оболочек, в том числе слюнных и глазных желез. Лечение и реабилитация пациентов с этим заболеванием требуют комплексного подхода, включающего экстракорпоральную терапию, физиотерапию и медикаментозную терапию.

Экстракорпоральная терапия, такая как плазмаферез и лимфоцитозорбция, помогает снизить воспаление и улучшить функцию слюнных желез. Физиотерапия способствует укреплению мышц

лица и шеи, улучшению подвижности суставов и снижению болевого синдрома. Медикаментозная терапия направлена на контроль симптомов, восстановление иммунитета и замедление прогрессирования заболевания.

Правильно подобранная и индивидуально разработанная программа реабилитации и лечения помогает пациентам с болезнью Шегрена улучшить качество своей жизни, справиться с симптомами заболевания и предотвратить возможные осложнения. Необходимо помнить о важности регулярного контроля у врача и соблюдения всех рекомендаций по лечению для достижения наилучших результатов.

### Список литературы

1. Blvarez-Rivasa N, Sang-Parkb H, del Campoc PD et al. Efficacy of Belimumab in Primary Sjogren's Syndrome: A Systematic Review. *Reumatol Clin*. 2021 Mar;17(3):170-174. DOI: 10.1016/j.reuma.2020.03.003.

2. Mavragani CP, Moutsopoulos HM. Sjögren's syndrome: Old and new therapeutic targets. *J Autoimmun*. 2020;110:102364. DOI: 10.1016/j.jaut.2019.102364.

3. Valérie Devauchelle-Pensec et al. French national diagnostic and care protocol for Sjögren's disease. *Rev Med Interne*. 2023;44(8):423-457. DOI: 10.1016/j.revmed.2023.07.001.

4. Nakamura H, Shimizu T, Kawakami A. Role of viral infections in the pathogenesis of Sjögren's syndrome: different characteristics of Epstein-Barr virus and HTLV-1. *Journal of Clinical Medicine*. 2020;9(5):1459. DOI: 10.3390/jcm9051459

5. Katsiogiannis S, Tenta R, Skopouli FN. Autoimmune epithelitis (Sjögren's syndrome); the impact of metabolic status of glandular epithelial cells on autoimmunogenicity. *J Autoimmun*. 2019;104:102335. DOI: 10.1016/j.jaut.2019.102335.

6. Беневоленская С.С., Королькова А.А., Мячикова В.Ю. и др. Комбинированная биологическая терапия белимумабом и ритуксимабом у пациента с болезнью Шегрена. *Терапия*. 2019;8:140-150.

7. Bordal O, Norheim KB, Rødahl E et al. Primary Sjögren's syndrome and the eye. *Surv Ophthalmol*. 2020;65(2):119-32. DOI: 10.1016/j.survophthal.2019.10.004.

8. Błochowski K, Sokalski J. Labial salivary gland biopsy in the diagnosis of Sjögren's syndrome. *Eur J Clin Exp Med*. 2019;17(2):162-68. DOI: 10.15584/ejcem.2019.2.10.

9. Valeria Manfrè et al. Sjögren's syndrome: one year in review 2022. *Clin Exp Rheumatol*. 2022;40(12):2211-2224. DOI: 10.55563/clinexprheumatol/43z8gu.

10. Leverenz DL, St Clair EW. Recent advances in the search for a targeted immunomodulatory therapy for primary Sjögren's syndrome. *F1000 Res.* 2019;29:8. DOI: 10.12688/f1000research.19842.1.

11. Стергиу И.Э., Пулаки А., Вульгарелис М. Патогенетические механизмы, вовлеченные в лимфомагенез синдрома Шегрена: обзор литературы. *Журнал клинической медицины.* 2020;9:3794. DOI: 10.3390/jcm9123794.

12. Гурьянова Е.А., Тихоплав О.А. *Вопросы медицинской реабилитации.* Москва-Берлин, 2020.

**Н.Д. Ухтерова, А.В. Мазильникова,  
М.А. Матвеева, Д.Р. Фазлиахметов**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **ПОДАГРА: «ЗНАКОМАЯ НЕЗНАКОМКА»**

*Подагра – это системное заболевание, которое характеризуется нарушением обмена пуринов и отложением кристаллов моноурата натрия в различных тканях. Своевременная диагностика и лечение снижают последствия заболевания.*

**Ключевые слова:** подагра, диагностика, лечение.

**Цель исследования** – тщательный обзор современных методов диагностики и лечения подагры. Мы стремились обеспечить более глубокое понимание механизмов развития подагры, а также предложить практические рекомендации для улучшения результатов лечения и управления этим состоянием.

Подробный анализ последних научных исследований и клинический опыт помогут нам выявить наилучшие подходы к диагностике и лечению подагры, а также определить области, требующие дальнейших исследований и разработок.

**Материалы и методы исследования.** Для обзора литературы и анализа современных методов диагностики и лечения подагры был использован систематический подход.

Для поиска и отбора научных статей, клинических исследований, метаанализов и рекомендаций использовались такие электронные базы данных, как PubMed, Google Scholar и Cochrane Library. Отбирались статьи, опубликованные в период с 2013 по 2023 год.

При анализе статей была поставлена **цель** выявить современные тенденции в диагностике и лечении подагры, а также оценить эффективность различных методов и подходов.

**Результаты исследования.** Данный обзор научной литературы позволил прийти к ряду ключевых результатов и выводов относительно диагностики и лечения подагры.

1. Диагностика подагры:

- клинический образ подагры часто включает воспаление суставов, особенно первых пальцев стоп и кистей, с резкой болью и отечностью [1],
- лабораторные методы могут включать измерение уровня мочевой кислоты в крови и исследование синовиальной жидкости, что может подтвердить диагноз подагры [1, 2],
- инструментальные методы, такие как ультразвуковое исследование и рентгенография, могут быть полезны для визуализации кристаллов мочевой кислоты в суставах и оценки степени поражения [3].

2. Лечение подагры:

- фармакологические методы лечения включают применение нестероидных противовоспалительных препаратов для снижения воспаления и боли, колхицин для предотвращения обострений и аллопуринол для снижения уровня мочевой кислоты в крови [3],
- нефармакологические методы лечения включают изменение образа жизни, включая диету и умеренную физическую активность, что может помочь уменьшить риск обострений подагры [3].

Результаты данного обзора литературы и анализа современных методов диагностики и лечения подагры открывают широкий спектр вопросов, требующих дальнейшего и более глубокого обсуждения.

**Клиническое значение новых методов диагностики.** Введение современных методов диагностики, таких как магнитно-резонансная томография и диагностическая артроскопия, открывает новые перспективы для более точной и ранней диагностики подагры [4]. Однако необходимо учитывать их доступность, стоимость и возможные ограничения, а также провести дополнительные исследования для оценки их клинической эффективности и роли в общей стратегии управления заболеванием.

**Роль нефармакологических методов.** Обсуждение роли нефармакологических методов лечения, таких как диета, физическая

активность и изменение образа жизни, является не менее важным аспектом. Несмотря на то, что данные методы часто рассматриваются как дополнительные, их роль может быть значительной в снижении риска обострений, улучшении общего состояния пациентов и снижении нагрузки на систему здравоохранения [5].

**Индивидуализированный подход.** С учетом разнообразия клинических проявлений и факторов риска у пациентов, индивидуализированный подход к лечению подагры представляется крайне важным [6]. Разработка персонализированных программ лечения, учитывающих особенности каждого пациента, может значительно повысить эффективность терапии и улучшить результаты в долгосрочной перспективе [6, 7].

**Выводы.** Исходя из проведенного обзора литературы и анализа современных методов диагностики и лечения подагры, можно сделать следующие основные выводы:

1. Сложность диагностики и необходимость новых методов. Подагра остается медицинской проблемой, требующей более точной и доступной диагностики. Внедрение современных методов, таких как магнитно-резонансная томография и ультразвуковая диагностика, открывает новые перспективы для более раннего выявления заболевания и оценки его тяжести [4, 8, 9].

2. Эффективность современных методов лечения. Фармакологические препараты, такие как колхицин и аллопуринол, доказали свою эффективность в уменьшении частоты обострений и снижении симптомов подагры [3, 10]. Нефармакологические методы, включая диету и физическую активность, также играют важную роль в контроле заболевания [3, 11].

3. Необходимость индивидуализированного подхода: Поскольку подагра может проявляться разнообразными клиническими симптомами и иметь различную степень тяжести у разных пациентов, важно разработать индивидуализированные стратегии лечения, учитывающие особенности каждого случая [7, 12].

4. Направления дальнейших исследований: Расширение знаний о подагре и поиск новых методов диагностики, лечения являются важными направлениями будущих исследований. Углубленное понимание молекулярных механизмов заболевания и развитие инновационных методов лечения могут значительно улучшить результаты терапии и качество жизни пациентов [12].

В целом понимание современных аспектов диагностики и лечения подагры является ключевым для оптимизации управления этим заболеванием и улучшения прогноза пациентов.

### Список литературы

1. *Руководство Европейской медицинской организации по диагностике подагры*. Режим доступа: <https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2014/1215/p831.pdf>
2. Prosser CG. Compositional and functional characteristics of goat milk and relevance as a base for infant formula. *Journal of Food Science*. 2021;86(2):257-265.
3. Nair MRR et al. Goat as the ideal climate-resilient animal model in tropical environment: revisiting advantages over other livestock species. *International Journal of Biometeorology*. 2021;65:2229-2240.
4. Nguyen VD et al. Goat production, supply chains, challenges, and opportunities for development in Vietnam: A Review. *Animals*. 2023;13(15):2546.
5. Mazhangara IR et al. The potential of goat meat in the red meat industry. *Sustainability*. 2019;11(13):3671.
6. Zonaed Siddiki A. et al. Goat genomic resources: the search for genes associated with its economic traits. *International Journal of Genomics*. 2020;2020.
7. Gonçalves P et al. Goat Kidding Dataset. *Data*. 2022;7(7):89.
8. Schunemann HJ, Mustafa RA, Brozek J, Santesso N, Bossuyt PM, Steingart KR et al. GRADE guidelines: 22. The GRADE approach for tests and strategies-from test accuracy to patient-important outcomes and recommendations. *J Clin Epidemiol* 2019;111:69-82.
9. Chen-Xu M, Yokose C, Rai SK, Pillinger MH, Choi HK. Contemporary prevalence of gout and hyperuricemia in the United States and decadal trends: the National Health and Nutrition Examination Survey, 2007-2016. *Arthritis Rheumatol* 2019;71:991-999.
10. Pascart T, Latourte A, Flipo RM, Chalès G, Coblenz-Baumann L, Cohen-Solal A et al. 2020 recommendations from the French Society of Rheumatology for the management of gout: Urate-lowering therapy. *Joint Bone Spine*. 2020;87(5):395-404.
11. Lipsky PE, Edwards NL, Fields TR, Keenan RT, Mandell BF, Schlesinger N. Response to the 2020 American College of Rheumatology Guideline for the management of gout: comment on the article by FitzGerald et al. *Arthritis Care Res* 2020;72(6):1506-1507.
12. Bardin T. Tophi: Clinical and Biological Features. *Gout*. 2019:37-46.

Н.Д. Ухтерова<sup>1</sup>, Ф.А. Фахме<sup>1</sup>, З.Ф. Сазиева<sup>1</sup>,  
Л.А. Карпунина<sup>1</sup>, С.А. Орлова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

<sup>2</sup> Республиканский онкологический диспансер, Чебоксары

## ПАРАНЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В РЕВМАТОЛОГИИ

*Паранеопластический синдром в ревматологии представляет собой разнообразную группу состояний, ассоциированных со злокачественными новообразованиями. Цель – проанализировать литературу и изучить диагностику паранеопластического синдрома в ревматологии и найти связь с различными онкологическими заболеваниями. Для данного исследования мы использовали всю доступную литературу на сайтах Pubmed, CyberLeninca, Elibrary за последние 5 лет.*

**Ключевые слова:** паранеопластический синдром, ревматология, дерматомиозит, паранеопластический артрит, васкулит.

Паранеопластический синдром в ревматологии представляет собой разнообразную группу состояний, ассоциированных с онкологическим процессом, но не являющихся его непосредственным результатом [1].

Этиология и патогенез паранеопластического синдрома в ревматологии до конца не изучены, но считается, что они включают иммуноопосредованные механизмы. Часто паранеопластические синдромы сопровождаются системными симптомами, кроме того, синдром может выступать в качестве первого сигнала основного онкологического заболевания, подчеркивая важность его раннего выявления для надлежащей диагностики и эффективного лечения рака [2].

Для установления диагноза «Паранеопластический синдром» необходимо учитывать следующие критерии: существование временной связи между злокачественными опухолями и ревматологическими симптомами; обратимость ревматологических симптомов после полного исчезновения опухолевых клеток в результате хирургического вмешательства, химиотерапии или лучевой терапии, а также повторное появление симптомов при рецидиве опухоли; отсутствие эффективности стандартного лечения ревматологических заболеваний [1].

Паранеопластический дерматомиозит – редкое заболевание, которое характеризуется кожными проявлениями и мышечной слабостью. Данное состояние может возникать при различных типах рака, включая лейомиосаркому, карциному желудка, рак эндометрия, карциному носоглотки и миндалин и другие злокачественные новообразования [3-7]. Развитие паранеопластического дерматомиозита может предшествовать диагностике рака, совпадать с ней или следовать за ней. Это состояние может быть признаком прогрессирования рака, как показано в случае лейомиосаркомы. Ранняя диагностика и тщательный скрининг пациентов с дерматомиозитом имеют решающее значение для эффективного ведения пациента, поскольку в 15-25% случаев дерматомиозит может быть паранеопластическим [5].

Также в литературе многократно описывается паранеопластический артрит. Паранеопластический артрит – это группа воспалительных ревматических синдромов, лежащих в основе злокачественных новообразований и часто характеризующихся полиартритом [8, 9]. Клинические признаки паранеопластического артрита весьма разнообразны, но часто включают в себя симметричный полиартрит, острое начало и высокие маркеры воспаления. Данный синдром может быть как начальным проявлением заболевания, так и предшествовать онкологическому процессу [10]. Дифференциальная диагностика между паранеопластическим артритом и первичным ревматоидным артритом представляет значительную диагностическую проблему для врачей различных специальностей [11]. Однако паранеопластический артрит можно заподозрить по ряду причин, таким как возникновение у лиц старше 50 лет, длительное прогрессирование заболевания, отсутствие отдельных клинических и лабораторных признаков, характерных для ревматического артрита, и другим неспецифическим признакам. Между тем необходимы дальнейшие исследования для разработки новых диагностических биомаркеров паранеопластического артрита.

Синдром пальмарного фасциита и полиартрита также был связан с различными видами рака, включая аденокарциному легкого, карциному предстательной железы и рак молочной железы [12-14]. Синдром характеризуется сгибательными контрактурами, воспалительным фасциитом, фиброзом и генерализованным артритом кистей. Врачам важно учитывать синдром пальмарного фасциита и полиар-

трита и исключать злокачественные новообразования у пациентов с этими симптомами.

Кроме того, часто сообщалось о паранеопластическом васкулите, который был связан с различными заболеваниями, включая гломерулонефриты, опухоли головного мозга, почечно-клеточную карциному и миелопролиферативные новообразования. Это заболевание может проявляться в различных формах, таких как узелковый полиартериит, артрит Такаясу и иммуноглобулин А-ассоциированный васкулит. Взаимосвязь между паранеопластическим васкулитом и раком сложна, причем первый потенциально является пусковым механизмом для второго. Необходимы дальнейшие исследования, чтобы лучше понять эту взаимосвязь и разработать целенаправленные стратегии лечения.

**Заключение.** в ревматологии остается недостаточно изученным вопрос паранеопластических синдромов, и необходимы дальнейшие исследования для выявления диагностических маркеров. Эти синдромы могут предшествовать развитию онкологического заболевания, сопровождать его или указывать на его прогрессирование. Раннее обнаружение и внимательный мониторинг состояния пациентов играют ключевую роль в лечении больных с паранеопластическими синдромами.

### Список литературы

1. Несмеянова О.Б., Долгушина А.И., Зарипова Л.Р., Соловьева О.В., Богданова Е.А., Ратушная К.П., Хусаинова Г.М. Ревматические маски паранеопластического синдрома. *Вестник Челябинской областной клинической больницы*. 2022;1:2-6.
2. Смирнова Т.Л., Богданова Т.Г., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В., Иванова М.Л. Анализ результативности деятельности онкологической службы на региональном уровне. *Здравоохранение Чувашии*. 2018;3:42-57.
3. Merry Eve et al. Paraneoplastic dermatomyositis associated with metastatic leiomyosarcoma of unknown primary. *Clinical Sarcoma Research* 2020;10 n. pag.
4. Pozharashk Joana et al. Paraneoplastic Dermatomyositis in a Patient with Metastatic Gastric Carcinoma. *Acta dermatovenerologica Croatica: ADC*. 2020;28,2120-2122.
5. Lim D, Landon-Cardinal O, Belisle A, Davar S. A case of dermatomyositis with anti-TIF1 $\gamma$  antibodies revealing isolated para-aortic lymphadenopathy metastatic recurrence of endometrial cancer: A case report. *SAGE Open Medical Case Reports*. 2020;8. DOI: 10.1177/2050313X20961977.

6. Al Awqati, Mina Z et al. Ulcerative Paraneoplastic Dermatomyositis in the Setting of Positive Transcriptional Intermediary Factor 1- $\gamma$  Antibody. *The Journal of Rheumatology* 2021;48:1340-1340.

7. Low QJ et al. Dermatomyositis and nasopharyngeal carcinoma. *QJM* 2020;113,10:753-754. DOI:10.1093/qjmed/hcaa014.

8. Pozharashka Joana et al. Paraneoplastic Dermatomyositis in a Patient with Metastatic Gastric Carcinoma. *Acta dermatovenerologica Croatica: ADC* 2020;28(2):120-122.

9. Parperis Konstantinos et al. Paraneoplastic Arthritides. *Journal of Clinical Rheumatology*. 2019;27:e505-e509.

10. Yehudina Ye D, Svitlana Trypilka. Paraneoplastic arthritis – at the crossroads of rheumatology and oncology. *PAIN, JOINTS, SPINE* (2022): n. pag.

11. Rabah S, Bani Hani D, Jilani N. Paraneoplastic Arthritis in a Patient With Gastric Cancer: A Case Report. *Cureus*. 2020 Aug 12;12(8):e9692. DOI:10.7759/cureus.9692. PMID: 32802626; PMCID: PMC7425832.

12. Okumura Hisatoshi et al. Palmar Fasciitis and Polyarthritis Syndrome Associated with Lung Adenocarcinoma. *Internal Medicine* 2021;61:2221-2225.

13. de Boer A et al. Palmar Fasciitis and Polyarthritis Syndrome: A Rare Paraneoplastic Syndrome in a Patient With Prostate Carcinoma. *Journal of Medical Cases* 2020;11:267-270.

14. Кудрина В.Г., Суслонова Н.В., Самойлова А.В., Смирнова Т.Л., Басов М.О., Журавлева Н.В., Барсукова Е.В. Изучение влияния факторов окружающей среды на репродуктивный потенциал населения региона. *Проблемы репродукции*. 2019;25(5)49-59.

**П.Ф. Шабалина, Д.А. Васильева, А.И. Хайруллина,  
А.И. Александрова, Н.А. Комелягина**

*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **АТИПИЧНОЕ ТЕЧЕНИЕ ПОДАГРЫ**

*В статье представлены атипичные случаи подагры и причины возникновения подобного течения заболевания.*

***Ключевые слова:** подагра, кристаллы моноурата натрия, атипичное течение.*

**Введение.** Подагра – это системное тофусное заболевание, которое характеризуется отложением в различных тканях кристаллов

моноуратов натрия (МУН) и в связи с этим развивается воспалением у лиц с гиперурикемией, обусловленной внешнесредовыми и/или генетическими факторами [1]. При классическом течении поражаются суставы, а именно первый плюснефаланговый, а также почки и кожа. Однако возможна атипичная локализация процесса [2]. Это требует более обширной диагностики с применением открытой биопсии патологических образований [3]. Для широкой дифференциальной диагностики необходим междисциплинарный подход с участием многих специалистов [4]. Длительная и несвоевременная диагностика атипичного течения подагры может привести к высокой и значительной инвалидизации больных [5].

**Цель** – рассмотреть возможные атипичные локализации отложения кристаллов МУН и причины их возникновения.

**Материалы и методы исследования.** Был проведен поиск литературы в нескольких базах данных, включая PubMed и eLIBRARY.

**Результаты и обсуждение.** Появление атипичной локализации может быть связано с неадекватной уратснижающей терапией, так как больные с подагрой имеют низкую приверженность к терапии [6]. Необходимо отметить, что базисная терапия не только снижает уровень мочевой кислоты, но и уменьшает объем отложений кристаллов МУН [7]. Известен случай развития подагры у мужчины 25 лет. Пациент не обращался за медицинской помощью и самостоятельно принимал нестероидные противовоспалительные препараты. Далее у него образовались подкожные тофусы на кистях, локтевых суставах и стопах. Через два года после первой атаки артрита появились острые боли в поясничной области с развитием корешковой симптоматики и нарушением функции тазовых органов. При магнитно-резонансной томографии поясничного отдела позвоночника было выявлено объемное образование в проекции мягких тканей на уровне 3-4 поясничных позвонков неправильной бугристой формы, перекрывающее просвет спинномозгового канала. При гистологическом исследовании были обнаружены кристаллы МУН [8]. Рентгенография, ультразвуковое исследование, компьютерная и магнитно-резонансная томография являются неспецифическими и недостаточными для полноценной диагностики [9]. Для получения информации о химическом составе тканей даже на ранних стадиях заболевания существует новый

метод – двухэнергетическая компьютерная томография, который поможет с высокой точностью выявить отложения МУН [10]. Также описан случай литического поражения и возникновения патологического перелома большеберцовой кости вследствие развития внутрикостной подагры на фоне хронического тофусного течения заболевания у мужчины 60 лет.

Возможно сочетание подагры с другими заболеваниями, которые также сопровождаются поражением суставов. Встречаются случаи отложения кристаллов МУН у пациентов с ревматоидным артритом и сопутствующей гиперурикемией. Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови составлял 6 мг/дл (356 мкмоль/л) и выше. Чаще всего это наблюдается у мужчин старше 60 лет (55% случаев), с серонегативным ревматоидным артритом (70% случаев) и средней активностью заболевания (DAS28=3,2).

Приведем еще один описан случай, описанный в литературе. Мужчина, 62 года, страдает подагрой в течение 20 лет. Пациент обратился с жалобами на затруднение носового дыхания и наличие горбинки на носу, рост которой наблюдался уже в течение последних трех лет. Патологическое образование было резецировано и исследовано гистологически. в результате исследования было выявлено наличие кристаллов МУН с зоной гранулематозного воспаления по периферии. Несмотря на адекватную базисную терапию, у данного пациента развился случай атипичного отложения кристаллов МУН, так как он имел длительный анамнез заболевания подагрой.

В качестве первого симптома заболевания суставной синдром может отсутствовать и сразу проявляться атипично. Так, у 58-летнего мужчины были обнаружены отложения кристаллов МУН в среднем ухе, которые привели к прогрессирующей потере слуха.

**Заключение.** Отложение кристаллов МУН может иметь разнообразную локализацию, в том числе в атипичных местах. Это представляет сложности их визуализации и проведения дифференциальной диагностики. Атипичное течение может быть как первым проявлением подагры, так и возникать при неадекватной уратснижающей терапии на фоне тяжелой тофусной подагры и длительного течения заболевания.

## Список литературы

1. Громова М.А., Цурко В.В. Новые рекомендации Американского колледжа ревматологии по лечению подагры (2020 г.). Комментарии по некоторым позициям. *PMЖ. Медицинский обзор*. 2021;5(2):89-95. DOI: 10.32364/2587-6821-2021-5-2-89-95.
2. Ahmad MI, Masood S, Furlanetto DM and Nicolaou S (2021) Urate Crystals; Beyond Joints. *Front. Med.* 8:649505. DOI: 10.3389/fmed.2021.649505
3. Martins D, Tonon CR, Pacca RL, Matchil NL, Junior LAJ, Queiroz DS, Pereira FWL, Silva AM, Padovese V, Padovani de Toledo Moraes M, Luiz da Silva D, Cardoso Nóbrega V, Curcelli EC, Okoshi MP. Gout Storm. *Am J Case Rep.* 2021 Sep 20;22:e932683. DOI: 10.12659/AJCR.932683. PMID: 34855717; PMCID: PMC8475732.
4. Маркелова Т.Н., Маркелова Л.Л., Журавлева Н.В., Архипова А.В. Динамика болевого синдрома у пациентов с подагрой на фоне уратснижающей терапии. Тезисы XXVIII Российской научно-практической конференции с международным участием «Медицина боли: от понимания к действию», 26-28 мая 2022 г., Санкт-Петербург. *Российский журнал боли*. 2022;20(2-2):4-122.
5. Thompson JW, Srinivasan S, Makkuni D Chronic tophaceous gout mimicking widespread metastasis *BMJ Case Reports CP* 2021;14:e236166.
6. Sanghavi N, Korem S, Dey S, Wasserman A, Ash J. Dual-Energy Computed Tomography (DECT) Resolves the Diagnostic Dilemma in an Atypically Presenting Case of Gout. *Cureus*. 2023 Apr 28;15(4):e38247. DOI: 10.7759/cureus.38247.
7. Ellmann H, Bayat S, Araujo E, Manger B, Kleyer A, Cavallaro A, Lell M, Schenker H, Simon D, Tascilar K, Baraf HSB, Schett G, Rech J. Effects of Conventional Uric Acid-Lowering Therapy on Monosodium Urate Crystal Deposits. *Arthritis Rheumatol.* 2020 Jan;72(1):150-156. DOI: 10.1002/art.41063.
8. Seifert KD, Zohrabian VM, Ikuta I. A Case of Spinal Infectious Osteomyelitis Versus Gout: Advanced Imaging with Dual Energy CT. *Yale J Biol Med.* 2021 Dec 29;94(4):599-602.
9. Светлова М.С. Клинические проявления, диагностика и лечение подагры в практике врача первичного звена. *Медицинский Совет*. 2020;(4):136-142.
10. Londono L, Makutonin M, Dure A, Canakis J, Dominguez LW. An Atypical Presentation of a Polyarticular Gout Flare: *Case Report. Cureus*. 2023 Oct 13;15(10):e46967. DOI: 10.7759/cureus.46967.

**П.Ф. Шабалина, Д.А. Васильева, А.И. Хайруллина,  
А.И. Александрова, Н.Д. Ухтерова**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## **СИНДРОМ ФЕЛТИ: ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ОСЛОЖНЕНИЯ**

*В данной статье рассмотрены эпидемиология синдрома Фелти, основные критерии для постановки диагноза, осложнения данного заболевания и дифференциальная диагностика синдрома.*

**Ключевые слова:** синдром Фелти, ревматоидный артрит, нейтропения, спленомегалия.

**Введение.** Синдром Фелти (СФ) – редкая клиническая форма серопозитивного ревматоидного артрита (РА), включающая нейтропению, спленомегалию, РА с тяжелым суставным и внесуставным проявлениями [1]. СФ является особой клинической формой РА, протекающей с выраженной нейтропенией, что увеличивает риски сопутствующих инфекций, и поэтому требует своевременной диагностики для дальнейшего наблюдения и правильного лечения.

**Цель** – установить частоту развития СФ, необходимые условия для постановки диагноза, определить возможные осложнения и выяснить заболевания, с которыми в первую очередь необходимо проводить дифференциальную диагностику.

**Материалы и методы исследования.** Был проведен поиск литературы в нескольких базах данных, включая PubMed и eLIBRARY. **Результаты и обсуждение.** СФ среди больных РА встречается в 1-5% случаев. Чаще всего данная патология наблюдается у лиц женского пола в возрасте 40-60 лет (69-85% случаев) [2]. СФ обычно возникает у пациентов с тяжелым, давним, эрозивным серопозитивным РА [3].

Триада, характерная для СФ, развивается не во всех случаях и не является абсолютным критерием. Однако стойкая нейтропения обязательна для установления данного диагноза. Это наиболее распространенный и значимый признак, по сравнению со спленомегалией, которая не всегда наблюдается и часто возникает одновременно с нейтропенией [4]. Обычно СФ развивается спустя годы после уста-

новления диагноза «РА». в редких случаях нейтропения может развиться раньше суставных проявлений и длительное время оставаться бессимптомной [5]. В этом случае у пациентов с полиартритом и необъяснимой нейтропенией диагноз устанавливается при обнаружении повышенного уровня ревматоидного фактора и/или антител к циклическому цитрулинированному пептиду [4]. Неспецифические симптомы в виде мышечной слабости, усталости, бледности кожных покровов, чувства тяжести в подреберьях, незначительных артралгий при выявлении нейтрофильной лейкопении также должны рассматриваться настороженно в отношении СФ [6].

Нейтропения при СФ клинически является очень значимой, так как подвергает пациентов риску инфекций [7]. Чаще всего инфекции бывают вызваны стафилококками, стрептококками и грамотрицательными кишечными бактериями [2]. Наибольшее число инфекционных заболеваний отмечается при снижении нейтрофилов до уровня  $<0,5 \times 10^9/\text{л}$  [8]. Особенно часто поражаются кожа, слизистая оболочка ротовой полости и легкие. Поражение слизистой оболочки полости рта чаще всего проявляется спонтанным кровотечением из десен, патологической подвижностью зубов, что связано с развитием пародонтита [9]. Поражение кожи проявляется болезненными и длительно не заживающими язвами [10]. При отсутствии лечения инфекция может привести к развитию сепсиса, полиорганной недостаточности и вследствие этого к смерти [11]. Поэтому необходимы наблюдение и своевременное лечение инфекционных заболеваний у данной группы пациентов даже при низкой активности РА [12]. Предупреждение тяжелых осложнений является важным этапом лечения СФ [13].

Помимо нейтропении в некоторых исследованиях сообщается о наличии тромбоцитопении (15-48% случаев) и анемии (79-100%) [2]. Поэтому существуют трудности в установлении причины изменений крови. Прежде всего при наличии панцитопении необходимо исключить гематологические заболевания. Для этого необходимо провести стерильную пункцию с целью исследования костного мозга [14]. Полиартрит и панцитопения наблюдаются у пациентов с системной красной волчанкой (СКВ). Для СКВ в отличие от СФ характерны лимфопения и признаки гемолитической анемии с положительным прямым тестом Кумбса. СФ следует также диффе-

ренцировать с нейтропенией, возникающей на фоне приема препаратов, назначаемых пациентам с РА, – метотрексата, нестероидных противовоспалительных препаратов, системных глюкокортикоидов [15].

**Заключение.** Таким образом, СФ у больных с РА встречается редко. Для установления диагноза обязательно наличие полной триады. При стойкой нейтропении и длительно существующем суставном синдроме при РА необходимо исключать данную патологию вне зависимости от наличия спленомегалии. Так как нейтропения сопряжена с высоким риском развития иммунодефицитных состояний и может привести к развитию тяжелых инфекционных осложнений, необходимы наблюдение и своевременная терапия даже при низкой активности основного заболевания. Зная вероятных и наиболее частых возбудителей инфекций у данной категории больных, можно подобрать антимикробную терапию с учетом чувствительности микроорганизмов. Так как при СФ часто наблюдается панцитопения, дифференциальную диагностику необходимо проводить прежде всего с заболеваниями, при которых наблюдаются эти гематологические нарушения, а также с лекарственно-индуцированной нейтропенией.

### Список литературы

1. *Ревматоидный артрит*. Клинические рекомендации. М., 2021:94.
2. Wegscheider C, Ferincz V, Schöls K, Maieron A. Felty's syndrome. *Front. Med.* 2023;10:1238405. DOI: 10.3389/fmed.2023.1238405
3. Pararath Gopalakrishnan V, Tirupur Ponnusamy J, Panginikkod S. Felty syndrome. *QJM.* 2024 Feb 26;117(2):139. DOI: 10.1093/qjmed/hcad222.
4. Klein A, Molad Y. Hematological Manifestations among Patients with Rheumatic Diseases. *Acta Haematol.* 2021;144(4):403-412. DOI: 10.1159/000511759.
5. Patel R, Killeen RB, Akhondi H. Felty Syndrome. 2024 Jan 11. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan.
6. Proc K, Madej M, Wiland P, Sebastian A. Biological treatment in Felty's syndrome with profound neutropenia. *Reumatologia.* 2023;61(3):213-218. DOI: 10.5114/reum/167472. Epub 2023 Jul 2. PMID: 37522143; PMCID: PMC10373170.
7. Jakez-Ocampo J, Atisha-Fregoso Y, Llorente L. Pancytopenia as Manifestation of Nonarticular Felty Syndrome. *J Clin Rheumatol.* 2021 Dec 1;27(8S):S613-S614. DOI: 10.1097/RHU.0000000000000906.
8. Li R, Wan Q, Chen P, Mao S, Wang Q, Li X, Yang Y, Dong L. Tocilizumab treatment in Felty's syndrome. *Rheumatol Int.* 2020 Jul;40(7):1143-1149. DOI: 10.1007/s00296-020-04588-3.

9. Morikawa S, Miyashita Y, Nasu M, Shibazaki S, Usuda S, Tsunoda K, Nakagawa T. Severe alveolar bone resorption in Felty syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2022 Dec 16;16(1):463. DOI: 10.1186/s13256-022-03703-1.

10. Burgess B, Cummins L, Wong D, Bingley J. Diagnosis and Management of a Chronic Lower-Limb Wound in a Patient with Felty Syndrome. *Adv Skin Wound Care*. 2022 Jul 1;35(7):1-4. DOI: 10.1097/01.ASW.0000831076.19727.a0.

11. Gupta A., Abrahimi A. & Patel A. Felty syndrome: a case report. *J Med Case Reports* 2021;15:273.

12. Спицина С.С., Зборовская И.А., Трофименко А.С., Мозговая Е.Э., Бедина С.А., Мамус М.А. Лечение синдрома Фелти: современные подходы. *РМЖ*. 2021;7:56-60.

13. Prasad S, Mushfiq Farooqui I, AlZoubi L, Arami S. T-cell Large Granular Lymphocytic Leukemia and Felty Syndrome in Rheumatoid Arthritis: A Case Report. *Cureus*. 2023 Jul 12;15(7):e41780. DOI: 10.7759/cureus.41780.

14. Журавлева Н.В., Шарапова О.В., Герасимова Л.И., Смирнова Т.Л., Диомидова В.Н., Архипова А.В. Аспекты безопасности лечения глюкокортикоидами при ревматоидном артрите. *Вестник Медицинского института непрерывного образования*. 2022;2(1):50-55.

15. Hamada-Ode K, Taniguchi Y, Shimamura Y, Kagawa T, Terada Y. Efficacy of abatacept for Felty's syndrome. *Rheumatology (Oxford)*. 2020 Jan 1;59(1):256-259. DOI: 10.1093/rheumatology/kez262.

**Е.Н. Шамитова<sup>1,3</sup>, Т.Н. Маркелова<sup>2</sup>,  
Ю.Л. Маркелова<sup>1</sup>, Е.О. Никитина<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова,

<sup>2</sup>Центральная городская больница,

<sup>3</sup>Институт усовершенствования врачей, Чебоксары

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ САХАРНОГО ДИАБЕТА В ЧУВАШСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ПО ДАННЫМ АМБУЛАТОРНОГО ПРИЕМА И ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРОВ В 2022-2023 гг.**

*В статье представлены описание сахарного диабета (СД) и данные амбулаторного и профилактического осмотров за 2022-2023 гг., на основе которых сделаны выводы о распространенности СД в Чувашской Республике (ЧР).*

*Цель работы – демонстрация результатов выявления СД в ЧР по данным амбулаторного и профилактического осмотров в 2022-2023 гг.*

*Материалы и методы. Принцип разделения пациентов с СД основан на следующих критериях: пол, возраст.*

*Результаты. Статистика заболеваемости пациентов с СД в ЧР по данным амбулаторного и профилактического осмотров в 2022-2023 гг.*

**Ключевые слова:** сахарный диабет, Чувашская Республика, заболеваемость сахарным диабетом, распространенность диабетических осложнений, распространенность сахарного диабета.

В ЧР, как и по всей Российской Федерации (РФ) и во всех странах мира, отмечается рост распространенности СД. По данным Федерального регистра СД, в ЧР на 1 января 2024 г. на диспансерном учете состояли 41369 человек (3,54% населения), из них 39649 имеют СД2 (3,39% населения), 1331 – СД1 (0,1% населения), 0,05% населения больны другими типами СД, в том числе гестационным СД (женщины). По данным регистра, женщин с СД – 27429 человек, что в 2 раза больше, чем мужчин, – 12235 человек [1]. Однако это только выявленные и зарегистрированные случаи заболевания. Реальная численность пациентов с СД намного больше; по данным исследования, составляет около 7% населения. Фактическая распространенность СД в 2-3 раза превышает регистрируемую по обращаемости. На каждый выявленный случай СД2 приходится 2-3 случая недиагностированного заболевания [2]. Значительная часть пациентов остается недиагностированной, они не получают необходимого лечения и имеют высокий риск развития сосудистых осложнений. Самыми опасными последствиями глобальной эпидемии СД являются нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, артерий нижних конечностей [3].

СД – группа обменных заболеваний, характеризующихся гипергликемией вследствие нарушения секреции и/или эффективности действия инсулина. Причины развития СД широко варьируются. СД развивается вследствие абсолютного дефицита инсулина, либо чаще вследствие снижения чувствительности периферических тканей к инсулину в сочетании с секреторной дисфункцией  $\beta$ -клеток поджелудочной железы [4].

СД1 обусловлен деструкцией  $\beta$ -клеток поджелудочной железы, приводящей к абсолютной инсулиновой недостаточности. Выделяют 2 формы СД1: аутоиммунный и идиопатический. Чаще бывает

аутоиммунный СД1 – результат клеточно-опосредованной аутоиммунной деструкции  $\beta$ -клеток поджелудочной железы. Развивается преимущественно в детском или юношеском возрасте, больные с данным типом СД нуждаются в постоянной заместительной инсулинотерапии [5].

СД2 – метаболическое заболевание, характеризующееся хронической гипергликемией, которая развивается в результате нарушения механизмов взаимодействия инсулина с клетками тканей или его секреции. Основным механизмом развития заболевания является инсулинорезистентность – невосприимчивость клеток тканей организма к действию инсулина, снижение их биологического ответа на инсулин. СД2 характеризуется наличием длительной бессимптомной доклинической стадии развития и остается нераспознанным из-за отсутствия каких-либо видимых проявлений.

Гестационный СД – это заболевание, характеризующееся гипергликемией, впервые выявленной во время беременности, но не соответствующей критериям «манифестного» СД [4].

На начало 2024 г. в ЧР на диспансерном учете с СД2 состояли 39664 человека, или 3309,67 на 100 тыс. человек (в РФ – 3242,5 на 100 тыс. человек). Увеличение распространенности обусловлено, прежде всего, резкими переменами в образе жизни современного человека (переедание, гиподинамия) и лежащими в их основе социально-экономическими процессами. К группам повышенного риска развития СД относятся пациенты с ожирением, сердечно-сосудистыми заболеваниями, родственники больных с диабетом, женщины, имевшие в анамнезе гестационный СД, лица с предшествовавшими нарушениями углеводного обмена [4].

Пациенты, у которых при скрининговом исследовании выявлен повышенный уровень гликемии, подлежат дополнительному диагностическому обследованию с определением гликемии натощак, проведением орального глюкозотолерантного теста или определением гликозилированного гемоглобина. в 2011 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) одобрила возможность использования HbA1c для диагностики СД. в качестве диагностического критерия СД выбран уровень HbA1c  $\geq 6,5\%$  ( $\geq 48$  ммоль/моль). Исследование должно быть выполнено с использованием метода определения HbA1c, сертифицированного в соответствии с National Glycohemoglobin Standardization Program (NGSP) или Federation of Clinical Chem-

ists (IFCC) и стандартизированного в соответствии с референсными значениями, принятыми в Diabetes Control and Complications Trial (DCCT). Нормальным считается уровень  $\text{HbA1c} \leq 6,0\%$  ( $\leq 42$  ммоль/моль). Согласно рекомендациям ВОЗ, уровень  $\text{HbA1c} > 6,0$  и  $< 6,5\%$  ( $> 42$  и  $< 48$  ммоль/моль) сам по себе не позволяет ставить какие-либо диагнозы, но предполагает наличие риска диабета и проведение дополнительных исследований для исключения/ подтверждения диагноза «СД». в случае отсутствия симптомов острой метаболической декомпенсации диагноз должен быть поставлен на основании двух цифр, находящихся в диабетическом диапазоне.  $\text{HbA1c} \geq 6,5\%$  может помочь дифференцировать пациентов с ранее недиагностированным СД от пациентов с транзиторной (стрессовой) гипергликемией. Из-за того, что заболевание имеет долгую бессимптомную доклиническую стадию, которая зачастую не распознается, к моменту постановки диагноза более 50% пациентов имеют одно или несколько осложнений. Диагностика может отставать от начала заболевания на срок от 7-9 и более лет [2].

За 2022 г. в ЧР диспансеризацию и профосмотры прошли 385908 человек. Выявлено, что из них 46157 имели гипергликемию (12% от числа людей, прошедших диспансеризацию), 794 – СД (0,2%), 12 % регулярно проходили стационарную реабилитацию в соматическом отделении реабилитации БУ «Городская клиническая больница №1» в соответствии с принципами медицинской реабилитации [3].

В 2023 г. в ЧР диспансеризацию и профосмотры прошли 426978 человек. Из них у 49317 обнаружена гипергликемия (11,6% от прошедших диспансеризацию), у 1719 – СД (0,4). Таким образом, можно сделать вывод, что уровень выявляемости СД среди населения ЧР вырос более чем в 2 раза.

В 2022 г. СД2 впервые выявлено у 3166 человек, СД1 – у 46. в 2023 г. СД впервые зарегистрировано у 4685 человек, что на 1519 больше.

Таким образом, распространенность СД ежегодно растет, активное проведение диспансеризации и профилактических осмотров у населения способствует выявлению СД на ранних стадиях, что позволяет врачам вовремя ставить пациентов на диспансерный учет и провести лечение, профилактировать осложнения СД и тем самым увеличить продолжительность жизни и снизить смертность больных СД.

## Список литературы

1. Регистры эндокринопатий ГНЦ РФ ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России. <http://www/diaregistry.ru>
2. Аметов А.С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011:704.
3. Гурьянова Е.А., Тихоплав О.А. Вопросы медицинской реабилитации. Москва-Берлин, 2020.
4. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом. Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова. 11-й вып. М., 2023.
5. Дедов И.И., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Эндокринология. Учебник. 3-е изд., перераб. и доп. М.: Литтерра, 2022:416.

**А.С. Штырлина, П.А. Кузина, Е.С. Макарова**  
*Чувашский государственный университет  
имени И.Н. Ульянова, Чебоксары*

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ МЕТОДА КАПИЛЛЯРОСКОПИИ НОГТЕВОГО ЛОЖА В ДИАГНОСТИКЕ РАЗЛИЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

*В статье представлен обзор литературы об эффективности капилляроскопии ногтевого ложа. Освещение диагностического и прогностического значения данной методики в диагностике заболеваний различных органов и систем.*

**Ключевые слова:** капилляроскопия ногтевого ложа, методика выполнения капилляроскопии, оценка результатов, диагностика, системные заболевания, ишемия.

Капилляроскопия – это неинвазивное исследование капилляров, капиллярного кровотока для оценки микроциркуляции в мелких сосудах *in vivo* [1]. В 1663 году история изучения капилляров под ногтями началась с экспериментов J. Christophorus Kolhaus. Он применил один из первых микроскопов для изучения мельчайших кровеносных сосудов, которые располагались вокруг ногтевых пластин. В 1823 году Ян Пуркинье продолжил изучение капилляров в области ногтя, используя лупу для своих наблюдений. в истории капилляроскопии главную роль сыграла работа Огюста Габриэля

Мориса Рейно, который в 1862 году в докторской работе раскрыл симптомы локального ишемического поражения конечностей, носа и языка, впоследствии получившие его имя как синдром. Данное исследование стало началом систематического изучения капилляров ногтевого ложа. В 1911 году S. Lombard выявил, что применение капли иммерсионного масла дает возможность делать капилляры более заметными для наблюдения. Движение вперед в капилляроскопии продолжилось благодаря работам Н. Maricq и E. LeRoy, которые охарактеризовали капилляроскопические признаки при системном склерозе у людей. В 2000 г. M. Cutolo с коллегами внесли большой вклад, классифицировав видео капилляроскопических образцов у пациентов с системным склерозом на «ранние», «активные» и «поздние» стадии. Это поспособствовало улучшению качества диагностики и распознаванию заболевания [2].

Капилляроскопия – это метод исследования, при котором используется специальный микроскоп с увеличением 200 и более. Он позволяет рассмотреть микроциркуляцию крови с выявлением изменений в самых маленьких сосудах в организме – капиллярах, которые могут быть взаимосвязаны с началом системного и необратимого заболевания [3].

Лечащий врач благодаря капилляроскопии может обнаружить нарушения в работе сосудов. Это исследование не занимает много времени и с высокой точностью помогает определить морфологические параметры капилляров ногтевого ложа и окружающих тканей, а также динамические параметры. Примером может послужить скорость кровотока в разных частях капилляров. Преимуществом капилляроскопии ногтевого ложа является возможность исследовать капилляры непосредственно через кожу, без каких-либо повреждений. Это предоставляет ценную информацию о динамических процессах, которая недоступна с помощью других методов исследования [4].

Исследование микроциркуляции методом капилляроскопии является эффективным способом выявления заболеваний на самых ранних стадиях, а также контроля эффективности терапии. Для пациента не требуется сложной подготовки, но есть рекомендации, которые следует учитывать:

Исследование проводится на голодный желудок, однако если врач назначил процедуру на вторую половину дня, то можно перекусить за 5 часов. Перекус не должен быть плотным.

В день исследования не рекомендуются крепкий чай, кофе, алкоголь и курение. Воду следует пить в умеренном количестве.

Следует прекратить употребление препаратов, которые улучшают кровообращение, в день капилляроскопии.

Кожа пальцев не должна контактировать с бытовой химией – стиральным порошком, ацетоном, лаком, краской, бензином и т.д.

Исследование проводят не ранее, чем через неделю после маникюра и педикюра, и категорически запрещено срезать кожу вокруг ногтевого ложа.

Перед процедурой врач осматривает ногтевое ложе и оценивает его общее состояние, выявляя возможные аномалии. Далее используется специальный микроскоп с подсветкой. Это помогает детально исследовать капиллярную сеть под ногтевым ложем. Данное исследование направлено на изучение капиллярной сети эпонихия (кутикулы) на различных областях тела, таких как пальцы рук, ноги, десны и другие, в зависимости от цели использования прибора. Палец фиксируют в специальном ложе и наносят на него иммерсионное масло. Капилляры ногтевого ложа подводятся в фокус оптической системы, чтобы получить детальное изображение на экране монитора. Сначала проводится обзорное исследование с увеличением 200×, затем основное исследование с увеличением 400×-800×, в процессе которого исследуют все ключевые параметры микроциркуляции с помощью компьютерной программы Carpi text V.1. Врач обращает внимание на различные характеристики капилляров – форму, диаметр, распределение и возможные аномалии. Процесс капилляроскопии занимает короткий промежуток времени и не вызывает вредных последствий для пациента. По результатам исследования составляется протокол, в который заносят полученные данные. Результаты позволяют врачу с высокой точностью определить степень вовлеченности сосудов, что является главным шагом в установлении диагноза и разработке плана лечения для пациента с системными заболеваниями [5]. При капилляроскопии определяют следующие показатели: ширина капилляра, длина капилляра, внутренний диаметр капилляра, диаметры артериального, переходного, венозного отделов капилляров, ширина вершины капилляра (рис. 1).



Рис. 1. Схематическое изображение капилляра

Метод капилляроскопии ногтевого ложа используется при диагностике различных заболеваний (рис. 2, 3).

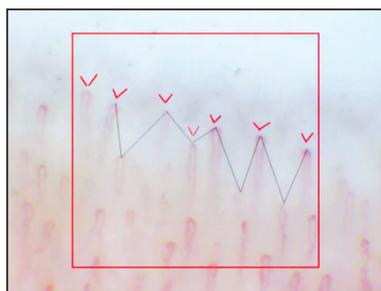


Рис. 2. Фрагмент снимка микроциркуляторного русла условно здорового добровольца для определения плотности капиллярной сети [7]



Рис. 3. Схематические изображения и соответствующие фотографии аномалий микрососудистой архитектуры

**Феномен Рейно и его значение в капилляроскопии.** Феномен Рейно представляет собой диагностический признак, который является составляющим для проведения капилляроскопического исследования. Проявляется данное состояние трехфазным изменением цвета пальцев, к примеру, бледностью, синевой и покраснением, проявляется в ответ на понижение температуры или эмоциональный перепад настроения. Данное изменение указывает на пароксизмальный спазм сосудов. Различают первичный, который не связан с другими заболеваниями, и вторичный феномен Рейно, который указывает на наличие сопутствующих патологий, таких как хроническая ишемия сосудов центральной нервной системы, сосудистые изменения при артериальной гипертензии, анемии, повышении коагуляции, сахарном диабете и другие [6]. Капилляроскопия является тем самым методом, который позволяет провести точную дифференциальную диагностику системных сосудистых заболеваний. Если рассматривать первичную форму феномена Рейно, то капиллярный рисунок не меняется и остается в норме. Это указывает врачу на необходимость комплексного подхода к диагностике, включая оценку острофазовых показателей и отсутствие других клинических проявлений. Капилляроскопию следует повторять несколько раз, чтобы выявить возможное развитие ассоциированных заболеваний соединительной ткани.

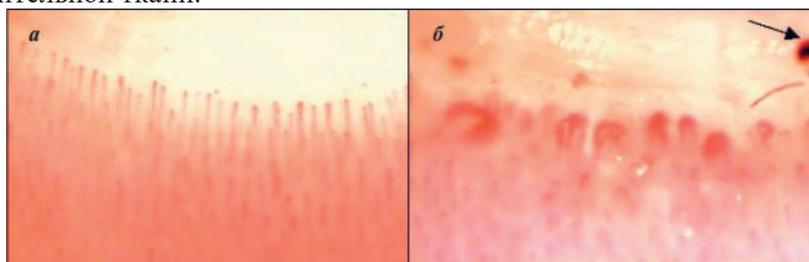


Рис. 4. а – капилляроскопическая картина при первичном феномене Рейно практически не отличается от нормальной: число и размер капилляров не изменены; б – капилляроскопическая картина при вторичном феномене Рейно: уменьшение плотности капилляров, выявляются расширенные капилляры, единичные геморрагии (стрелка)

Склеродермия – системное заболевание соединительной ткани, характеризующееся изменением структуры капилляров. Можно увидеть наличие гигантских капилляров, а также участки без кро-

воснабжения и патологического неоангиогенеза. Все эти изменения могут варьироваться в микроциркуляторном русле, однако при системной склеродермии они следуют определенному порядку. Это формирует склеродермический рисунок (рис. 5).

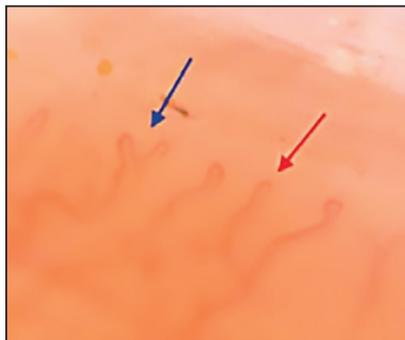


Рис. 5. Капилляроскопическое изображение ногтевого валика пациента с системной склеродермией. Рост капилляра (синяя стрелка), указывающий на неоангиогенез, и несколько расширенных сосудов (красная стрелка).

Системный склероз является довольно редким заболеванием соединительной ткани, которое оказывает влияние на функционал внутренних органов из-за развития микроангиопатии. У многих пациентов с данным заболеванием имеется периферическая микроангиопатия, которая соответствует типичной склеродермической картине. Исследования микроциркуляторных изменений (МЦР) системного склероза подразделяется на три основные стадии, каждая из которых характеризуется уникальными патологическими признаками. в ранней стадии изменений МЦР наблюдается ограниченное количество гигантских капилляров и геморрагий, при этом сохраняется структурная организация капилляров, а количество функционирующих капилляров остается в пределах нормы. Переход к активной стадии изменений МЦР сопровождается увеличением количества гигантских капилляров и геморрагий, нарушением архитектоники капиллярной сети, снижением числа функционирующих капилляров, что приводит к появлению аваскулярных участков. в этой стадии также отмечается отсутствие или незначительное количество разветвленных капилляров. в поздней стадии МЦР происходит неравномерное расширение капилляров, сокращение или полное отсутствие ги-

гантских капилляров и геморрагий. Существенно уменьшается количество действующих капилляров, что ведет к формированию значительных полей. Кроме того, наблюдаются выраженная дезорганизация капиллярной сети и появление многочисленных разветвленных или кустистых капилляров. Следует отметить, что динамика изменений МЦР может значительно варьироваться среди пациентов. Для некоторых индивидов характерно стабильное состояние МЦР, в то время как у других наблюдается прогрессирование патологических изменений на различных стадиях, что свидетельствует о развитии заболевания. Эти наблюдения подчеркивают необходимость индивидуального подхода к диагностике и лечению заболеваний, связанных с микроциркуляторными нарушениями (рис. 6) [7-9].

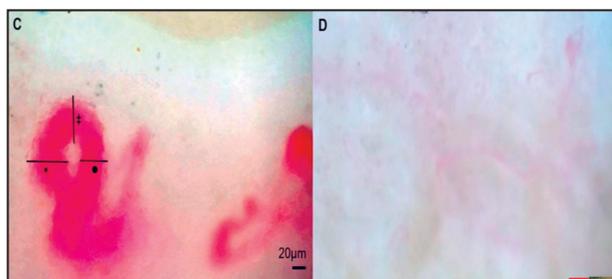


Рис. 6. Изменения микроциркуляторного русла при системном склерозе

**Использование капилляроскопии для прогнозирования сахарного диабета.** в исследовании, проведенном Pazos Mouga и коллегами в 1987 году, был проанализированы морфология и плотность распределения капилляров у пациентов с сахарным диабетом первого и второго типов с использованием метода капилляроскопии. Результаты показали, что капилляры демонстрируют увеличение в диаметре и извитость, а также снижение плотности распределения. Было выявлено, что данные микрососудистые аномалии более выражены у пациентов с диабетом второго типа по сравнению с первым типом, и эти изменения напрямую связаны с уровнем метаболического контроля. в дальнейшем этот метод получил развитие, а в 1997 году в исследовании, проведенном Chang и соавторами, описаны аналогичные находки – увеличение диаметра и извитость капилляров ногтевого ложа как наиболее характерные микрососудистые аномалии у пациентов с диабетом.

Кроме того, были исследованы микрососудистые аномалии, связанные с диабетической ретинопатией. Обнаружено, что наличие микрососудистых аномалий напрямую коррелирует со степенью развития диабетической ретинопатии, при этом в отсутствие ретинопатии такие патологические изменения не наблюдались. Исследование также подчеркнуло важность метаболического контроля для предотвращения микрососудистых аномалий [10]. При стабилизации уровня сахара в крови наблюдалось снижение выраженности аномалий капилляров, что указывало на прямую связь между метаболическим контролем и микрососудистыми изменениями. Было выявлено, что у более 50% пациентов с диабетом без ретинопатии присутствуют морфологические аномалии капилляров, которые могут служить предвестниками развития ретинопатии. Использование капилляроскопии демонстрирует значимые изменения в структуре капилляров у пациентов с сахарным диабетом, включая извитость, наличие бессосудистых областей, эктазии и гигантские капилляры. Эти изменения особенно часто встречаются у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией, что может быть полезным для диагностики и прогнозирования развития данного заболевания [10].



Рис. 7. Капилляроскопия у больного сахарным диабетом: измененная сосудистая структура, характеризующаяся извилистыми, шитыми и расширенными капиллярами (а), а также разветвленные с небольшим снижением плотности капилляры (в)

Таким образом, метод капилляроскопии является первостепенным методом экспресс-диагностики микроциркуляторного русла и прогрессивным методом благодаря использованию современных электронно-компьютерных программ Capri text V.1 на аппаратах микроскопа M-70A-SCOPICA, что помогает по-новому взглянуть на патофизиологию многих состояний, усовершенствовать тактику ле-

чения, оценить эффективность метода, а также прогнозировать исходы заболеваний различных органов и систем.

### Список литературы

1. Кутоло М. Капилляроскопия при ревматических заболеваниях с XVIII по XXI век. *Атлас капилляроскопии при ревматических заболеваниях*. Милан: Elsevier, 2010:3-5.

2. Гровер К.С., Джахар Д., Мишра А., Сингал А. Капилляроскопия ногтевых складок для дерматологов. *Индийский журнал дерматологии, венерологии и лепрологии*. 2022;88:300-312.

3. Макарова Е.С., Шамитова Е.Н., Гурьянова Е.А. Биохимические маркеры NR 2 и NR2ABS в ранней диагностике и реабилитации неврологических пациентов. *Актуальные вопросы медицинской реабилитации*. Сборник научных трудов по итогам III Межрегиональной научно-практической конференции. Чебоксары, 2020:44.

4. Бережанский П.В., Гутырчик Т.А., Малахов А.Б., Коваленко И.В., Елагина В.И., Татаурщикова Н.С., Гутырчик Н.А., Шапиев А.Н. Изменение микроциркуляторного русла при проведении капилляроскопии у детей в зависимости от отягощенного аллергоанамнеза. *Современные проблемы науки и образования*. 2022;3:20-24.

5. Капилляроскопия ногтевого ложа. <https://zdorov.io/dbs/services/kapillyaroskopiya-nogtevogo-lozha>

6. Гурьянова Е.А., Шамитова Е.Н. Эффективность кардиореабилитации пациентов с острым инфарктом миокарда в условиях санатория. *Современные проблемы науки и образования*. 2020;4:135.

7. Потапова Е.В. *Неинвазивные диагностические методы исследования системы микроциркуляции крови*. Методические указания по выполнению лабораторных работ по дисциплине «Неинвазивные диагностические методы исследования системы микроциркуляции крови» для направления 12.04.04 Биотехнические системы и технологии. Орел: ОГУ им. И.С. Тургенева, 2019:97.

8. Фабрикантов О.Л., Проничкина М.М. Капилляроскопические параметры микроциркуляции ногтевого ложа (обзор литературы). *Сибирский научный медицинский журнал*. 2018;38(2):62-67.

9. Алекперов Р.Т. Синдром Рейно в практике ревматолога. *Современная ревматология*. 2014;2(14):40-43.

10. Корнеева Н.В., Оттева Э.Н., Жмеренецкий К.В., Ковалева М.А. Сосудистая проницаемость и микрогемореология при системной склеродермии: возможности метода конъюнктивальной микроскопии. *Дальневосточный медицинский журнал*. 2020.

## **РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С БИПОЛЯРНЫМ РАССТРОЙСТВОМ**

*В данной статье рассматриваются проблемы в диагностике, реабилитации пациентов, страдающих биполярным расстройством. Поскольку данное расстройство имеет некоторые общие симптомы с другими психическими расстройствами, такими как шизофрения и тяжелое депрессивное расстройство, могут пройти годы, прежде чем будет поставлен правильный диагноз.*

**Ключевые слова:** биполярное расстройство, настроение, мания, депрессия.

Биполярное аффективное расстройство (БАР) (маниакально-депрессивный психоз в прошлом) – психическое расстройство, проявляющееся маниакальными, депрессивными, а также смешанными аффективными состояниями, при которых у больного наблюдаются симптомы депрессии и мании одновременно (в том числе тоска с взвинченностью, беспокойством, или эйфория с заторможенностью – непродуктивная мания), либо быстрой сменой симптомов гипомании (мании) и субдепрессии (депрессии). БАР характеризуется эпизодами мании или гипомании, сменяющимися или сочетающимися с эпизодами депрессии. Это наиболее простое и в то же время достаточно полное определение биполярного расстройства (БР) относит его в группу хронических аффективных расстройств (расстройств настроения) и определяет ключевой диагностический признак – обязательное наличие мании смешанного состояния [1].

**Этиология.** БР является заболеванием с ярко выраженной генетической предрасположенностью. Показано, что риск развития БР среди потомков людей, страдающих этим заболеванием, составляет 13%, риск развития униполярной депрессии – 15%, риск появления шизоаффективных расстройств – 1% [2, 3]. Согласно исследованиям, проведенным на однойяйцевых близнецах, доля наследственного фактора в развитии БР составляет 79%, на оставшийся 21% приходится воздействие факторов окружающей среды: стресс, расстройства

сексуальности, злоупотребление психотропными средствами [4].

Эпидемиологические исследования, проведенные врачами, выявили наибольшую распространенность БР в возрастной группе от 18 до 24 лет [5], причем без половых различий. Появление расстройства в более позднем возрасте, как правило, является последствием черепно-мозговой травмы, перенесенного инсульта и др. [6].

В России БР страдают около 3 млн человек. По данным за 2022 год, в Чувашской Республике было зарегистрировано 73 человека с диагнозом «БАР». К 2023 году число пациентов с установленным диагнозом увеличилось на 41 и составило 114 человек.

Классификация БР и клинические проявления. в классификации Американской психиатрической ассоциации 4-го пересмотра (DSM-IV) выделяют [7]:

1) БР I типа – наличие, по крайней мере, одного маниакального или смешанного эпизода. Часто наблюдаются эпизоды больших депрессивных расстройств, однако они не являются обязательными;

2) БР II типа – наличие, по крайней мере, одного гипоманиакального и одного депрессивного эпизода. Маниакальные или смешанные эпизоды отсутствуют;

3) БР без дополнительных уточнений.

Критерии БР: обязательное наличие в анамнезе маниакальных или гипоманиакальных эпизодов, фазовое течение заболевания в виде аффективных фаз – депрессии, мании, смешанных состояний, между эпизодами большинство пациентов чувствуют себя здоровыми (интермиссия), ранний возраст манифестации, высокая частота депрессивных эпизодов, фаза депрессии в 3 раза длиннее фазы мании. БАР II типа – самостоятельное заболевание с крайне низкой вероятностью трансформации в БАР I типа. Эти варианты БАР представляются важными с точки зрения подбора дифференцированной терапии, поскольку имеются убедительные данные, полученные в рандомизированных контролируемых исследованиях и показывающие различия в терапевтической эффективности препаратов при разных вариантах течения заболевания. в России диагноз «БАР-II» не ставится. Хотя в международной статистической классификации болезней и проблем (МКБ-10) не даны критерии диагностики БАР II типа, однако постановка этого диагноза возможна в рубрике F 31.8 «Другие биполярные расстройства» [8].

В соответствии с МКБ-10 диагноз ставится в течении заболевания при наличии хотя бы одного маниакального или смешанного эпизода. При установке диагноза «БАР» необходимо уточнить текущий эпизод [8].

Критерии установки диагноза. БАР (F31) является хроническим рецидивирующим заболеванием из категории психических расстройств аффективной сферы. БАР характеризуется повторными (по крайней мере, двумя) эпизодами, при которых настроение и уровень активности значительно нарушены. в некоторых случаях отмечается мания или гипомания, в других – депрессия, не обусловленные соматическим расстройством, употреблением психоактивных веществ, органическим психическим расстройством (F00-F09). Симптоматика острого эпизода, как правило, полностью редуцируется в периоды ремиссий. Больные, страдающие повторными эпизодами мании, встречаются редко. Они должны квалифицироваться как биполярные (F31.8. Другие биполярные аффективные расстройства. Рекуррентные маниакальные эпизоды).

Лечение БР осуществляется по клиническим рекомендациям «Биполярное аффективное расстройство 2021-2022-2023» (19.01.2023), утвержденным Минздравом Российской Федерации. Разработчиками клинической рекомендации является общественная организация «Российское общество психиатров». Госпитализация может быть необходима лишь в течение маниакальных эпизодов при БР первого типа. Она может происходить как в соответствии с законодательством об охране психического здоровья, так и в недобровольном порядке.

Функциональная реабилитация – это новый вид помощи, сосредоточенный на помощи при переходе от ремиссии к выздоровлению. Метод разработан на основании традиционных реабилитационных нейрокогнитивных техник, доказавших свою эффективность как при органических повреждениях головного мозга, так и при других нейропсихических заболеваниях. Главное отличие нового метода заключается в том, что фокус его смещен на процесс восстановления социального функционирования, а не только улучшения психического состояния [9]. Указанный вид реабилитации использует основные положения и принципы медицинской реабилитации, базируется на нейрокогнитивных и психосоциальных методиках

и включает техники арт-терапии, ролевые игры, самообучение, речевые указания и положительное подкрепление, наряду с метапознанием (вопросами религии и верований), с возвратом к полноценной трудовой занятости в качестве главной цели [10, 11].

На базе БУ «Республиканская психиатрическая больница» Министерства здравоохранения Чувашской Республики функционирует психиатрический дневной стационар для психосоциальной реабилитации (ПДСПР) и оказания специализированной первичной медико-санитарной помощи, проведения психосоциальной терапии и медико-психосоциальной реабилитации пациентов, страдающих психическими расстройствами и расстройствами поведения.

Медицинская помощь в ПДСПР оказывается лицам старше 18 лет в условиях дневного стационара. Деятельность отделения организована на принципах бригадного полипрофессионального обслуживания пациентов. Лечение проводится в наименее стигматизирующих условиях на основе принципов партнерства с пациентами и их родственниками, использования активирующего влияния социума на пациента. Присоединение психосоциальных методов лечения одновременно с психофармакотерапией необходимо для формирования у пациентов ответственности за свое здоровье и поведение в социуме.

В соответствии с индивидуальной комплексной программой реабилитации пациенты активно участвуют в музыкальной и художественной студиях. Под руководством музыкального руководителя и художника, по согласованию руководством учреждений, практикуются групповые посещения театров, художественных выставок. Большое внимание уделяется трудотерапии.

Госпитализация пациентов в ПДСПР осуществляется по направлению врачей-психиатров амбулаторно-поликлинического звена, а также путем перевода после окончания курса лечения в стационарных отделениях или в дневном стационаре учреждений здравоохранения психиатрического профиля Чувашской Республики.

В настоящее время для людей с диагнозом «БР» создано множество групп поддержки во многих городах России. Например, в Москве функционирует группа поддержки «Биполярная сова» для людей с аффективными нарушениями, которые также относятся к ЛГБТКИА+ (<https://vk.com/club204140805>).

В Санкт-Петербурге группа поддержки для людей с циклотимией «Равновесие» проводит встречи по понедельникам (<https://vk.com/club200281663>).

БР – это пожизненное заболевание, но долгосрочное, непрерывное лечение может помочь контролировать симптомы и позволить человеку вести здоровый образ жизни. Необходимо соблюдать распорядок дня в отношении приема пищи, приема лекарств по назначению, сна и физических упражнений, необходимо вести график, в котором нужно будет отмечать перепады настроения.

### Список литературы

1. Колягин В.В. *Биполярное аффективное расстройство*. Пособие для врачей. В 2 ч. Ч. 1. Иркутск: РИО ГБОУ ДПО ИГМАПО, 2015:56.

2. Вердер С.Ф. Обновленная информация о диагностике и лечении мани при биполярном расстройстве. *Am Fam Physician* 1995;51:1126-36.

3. Гершон Э.С., Хамовит Ю., Гуров Дж.Дж. и др. Семейное исследование шизоаффективных, биполярных I, биполярных II, униполярных и нормальных пробандов из контрольной группы. *Arch Gen Psychiatry*. 1982;39:1157-1167.

4. Кендлер К.С., Педерсен Н.Л., Нил Н.К. и др. Пилотное шведское двойное исследование аффективных заболеваний, включая больничные и популяционные подвыборки: результаты подбора модели. *Behav Genet*. 1995;25:217-32.

5. Робинс Л., Режье Д.А. *Психические расстройства в Америке: эпидемиологическое исследование*. Нью-Йорк: Free Press, 1991.

6. Митчелл П.Б., Болл Дж.Р., Бест Дж.А. и др. Лечение биполярного расстройства в общей практике. *МЖА* 2006;184(11):566-570.

7. *Диагностическое и статистическое руководство по психическим расстройствам*. Американская психиатрическая ассоциация. 4-е изд. Вашингтон. Округ Колумбия: Американская психиатрическая ассоциация, 1994:327.

8. *Биполярное аффективное расстройство*. Клинические рекомендации 2021-2022-2023 (19.01.2023). Утверждены Минздравом РФ.

9. Мартинес-Аран А., Торрент С., Соле Б. и др. Клиническая практика. Эпидемиология. *Здоровье*. 2011;7:112-116.

10. Вьета Э., Торрент С., Мартинес-Аран А. *Функциональное восстановление биполярного расстройства*. Кембридж: Изд-во Кембриджского университета, 2014.

11. Гурьянова Е.А., Тихоплав О.А., Журавлева Н.В. *Основы медицинской реабилитации*. Чебоксары, 2019.

*Электронное издание*

**Сборник материалов  
XII Межрегиональной научно-практической конференции  
«Актуальные вопросы медицинской реабилитации»**

Корректор О.М. Садовникова

Верстка И.В. Матвеевой

ISBN 978-5-6048028-9-2



9 785604 802892

Подписано к использованию 08.05.2024.

Усл.-печ. 13,48 л. Заказ № 5

ГАУ ДПО «Институт усовершенствования врачей» Минздрава Чувашии  
428018, г. Чебоксары, ул. М. Сеспеля, д. 27