

ISSN 2224-6150

www.medconfer.com



**БЮЛЛЕТЕНЬ  
МЕДИЦИНСКИХ  
ИНТЕРНЕТ-КОНФЕРЕНЦИЙ**  
**Bulletin of Medical Internet Conferences**

2022 Том 12 Выпуск 4  
2022 Volume 12 Issue 4

## Бюллетень медицинских Интернет-конференций

ISSN 2224-6150

2022. Том 12. Выпуск 4 (Апрель)

Учредитель журнала – Общество с ограниченной ответственностью  
«Наука и Инновации» (Россия, Саратов)

### Главный редактор

А.В. Еремин, доцент, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

### Зам. главного редактора

А.Р. Киселев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

А.С. Федонников, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

### Ответственный секретарь

Ю.В. Попова, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

### Редакционный совет

В.Ф. Киричук, засл. деятель науки РФ, профессор, докт. мед. наук  
(Россия, Саратов)

А.И. Кодочигова, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

А.П. Ребров, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Ю.В. Черненко, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Ю.Г. Шапкин, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

### Редакционная коллегия

Е.А. Анисимова, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Г.А. Афанасьева, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

Н.В. Булкина, профессор, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

В.И. Гриднев, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

И.В. Нейфельд, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

О.М. Посненкова, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

С.Н. Потахин, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

И.Е. Рогожина, доцент, докт. мед. наук (Россия, Саратов)

И.А. Стародубцева, докт. мед. наук (Россия, Воронеж)

Д.Е. Суетенков, доцент, канд. мед. наук (Россия, Саратов)

В.А. Шварц, канд. мед. наук (Россия, Москва)

### Руководитель Интернет-проекта

И.М. Калмыков (Россия, Саратов)

### Технический редактор

А.Н. Леванов (Россия, Саратов)

### Адрес редакции:

410004, г. Саратов, а/я 4440.

E-mail: info@medconfer.com

Электронная версия журнала – на сайте [www.medconfer.com](http://www.medconfer.com)

Общественное рецензирование публикуемых материалов  
осуществляется на сайте [www.medconfer.com](http://www.medconfer.com).

Материалы публикуются в авторской редакции.

Сведения обо всех авторах находятся в редакции.

© Бюллетень медицинских Интернет-конференций, 2022

## Bulletin of Medical Internet Conferences

ISSN 2224-6150

2022. Volume 12. Issue 4 (April)

Publisher – Limited Liability Company "Science and Innovation" (Saratov,  
Russia)

### Editor-in-Chief

A.V. Eremin, PhD, MD (Saratov, Russia)

### Deputy Chief Editor

A.R. Kiselev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

A.S. Fedonnikov, PhD, MD (Saratov, Russia)

### Executive Secretary

Yu.V. Popova, PhD, MD (Saratov, Russia)

### Drafting Committee

V.F. Kirichuk, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

A.I. Kodochigova, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

A.P. Rebrov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Y.V. Chernenkov, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

Yu.I. Shapkin, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

### Editorial Board

E.A. Anisimova, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

G.A. Afanasyeva, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

N.V. Bulkina, Professor, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

V.I. Gridnev, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

I.V. Neyfeld, PhD, MD (Saratov, Russia),

O.M. Posnenkova, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

S.N. Potakhin, PhD, MD (Saratov, Russia)

I.E. Rogojina, D.Sc., MD (Saratov, Russia)

I.A. Starodubtseva D.Sc., MD (Voronezh, Russia)

D.E. Suetenkov, PhD, MD (Saratov, Russia)

V.A. Schvartz, PhD, MD (Moscow, Russia)

### Head of the Internet Project

I.M. Kalmikov (Saratov, Russia)

### Technical Editor

A.N. Levanov, MD (Saratov, Russia)

E-mail: info@medconfer.com

URL: [www.medconfer.com](http://www.medconfer.com)

© Bulletin of Medical Internet Conferences, 2022

**Всероссийская научно-практическая интернет-конференция студентов  
и молодых учёных с международным участием  
«YSRP-2021»  
(материалы: часть 2)**

**Организаторы:**

- ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России,
- Общество молодых учёных и студентов Саратовского ГМУ им. В.И. Разумовского,
- ФГБОУ ВО Самарский ГМУ Минздрава России,
- ФГБОУ ВО Оренбургский ГМУ Минздрава России,
- ФГБОУ ВО Башкирский ГМУ Минздрава России,
- Проект «Медицинские конференции On-line»

Дата проведения: декабрь 2021 года

Подробная информация о мероприятии на сайте: [http://medconfer.com/YSRP-2021\\_about](http://medconfer.com/YSRP-2021_about)

|  |     |
|--|-----|
| <b>Клиническая медицина (часть 1)</b> .....  | 76  |
| <b>Терапия</b> .....   | 76  |
| <i>Крутиков Е.С., Акаев Р.О., Житова В.А.</i> Применение искусственного интеллекта для оценки результатов капилляроскопии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа .....   | 76  |
| <i>Кондрашина Л.Ф., Тараскин А.А., Баткаева Р.Р.</i> Иммунологические аспекты влияния алкогольной зависимости на возникновение и течение туберкулёзного процесса в лёгких.....                                       | 77  |
| <i>Александрова О.Л., Дворкина И.М., Мякота А.П.</i> Системная красная волчанка с миастеническим синдромом (клиническое наблюдение) .....  | 82  |
| <i>Тищенко К.Д., Саяпин П.А.</i> Применение депротенинизированного гемодеривата телячьей крови (солкосерил) в комплексной терапии больных с деструктивными формами инфильтративного туберкулёза лёгких.....          | 84  |
| <i>Сулейманов Ю.С.</i> Динамика качества жизни пациентов после стационарного лечения по поводу острого инфаркта миокарда с экстренно проведенной ЧТКА и стентированием коронарных артерий .....                      | 86  |
| <i>Гильдебрант А.В., Левина В.Д.</i> Индивидуально-психологические особенности как детерминанта несуицидального самоповреждающего поведения у подростков.....  | 92  |
| <i>Борщ Д.В., Колесников Д.А., Свиарева И.В., Боева Н.Ю., Кондуфор О.В.</i> Сравнение состояния абстрактного мышления у пациентов с органическим шизофреноподобным расстройством и шизофренией.....                  | 95  |
| <i>Воронько Е.А., Колесников Д.А., Чистякова Ю.С., Лисицкая С.В., Кондуфор О.В.</i> Уровень социального функционирования пациентов с шизофренией и дефектом личности уровня редукции энергетического потенциала..... | 96  |
| <i>Колесников Д.А., Туренко С.А., Дегтярь Е.С., Ерошенко С.Ю., Кондуфор О.В.</i> Анализ влияния наркотической и алкогольной зависимости на управляющую функцию пациентов с шизофренией.....                          | 97  |
| <i>Красникова В.В.</i> Основные характеристики употребления алкоголя студентами медицинского вуза.....   | 98  |
| <i>Григорова А.Ю., Романова Т.П.</i> Возможности применения стволовых клеток для регенерации миокарда.....   | 99  |
| <i>Исентаев А.А., Бакиева А.Р.</i> Гепатотоксичное действие противотуберкулёзных препаратов.....   | 100 |
| <i>Нилова А.С., Глушаков И.А., Глушакова В.Д.</i> Анализ аспектов развития тревожных и депрессивных расстройств среди студентов медицинских высших учебных заведений, перенесших COVID-19 .....                      | 103 |
| <i>Шаров Р.А., Кузнецов А.С., Ракович Д.Н.</i> Влияние сахарного диабета на течение внебольничной пневмонии .....  | 106 |
| <i>Солтаева М.А., Джейранова М.О., Битаев А.Р.</i> Профилактика бруцеллеза .....   | 107 |
| <i>Жданова Д.Р., Рубизова А.А.</i> Нокардиоз - «ложный туберкулёз». Клинический случай нокардиоза в Саратове.....  | 108 |

## Клиническая медицина (часть 1)

### Терапия

ID: 2022-04-8-T-19613

Тезис

Крутиков Е.С., Акаев Р.О., Житова В.А.

#### Применение искусственного интеллекта для оценки результатов капилляроскопии у пациентов с сахарным диабетом 1 типа

*ФГАОУ ВО Крымский федеральный университет имени В.И. Вернадского, кафедра пропедевтики внутренней медицины Медицинской академии имени С.И. Георгиевского*

**Актуальность.** Неуклонно увеличивающееся количество людей с сахарным диабетом (СД) оказывает существенную нагрузку как на систему здравоохранения, так и социальную сферу. Прогрессирующее ухудшение здоровья на фоне данного заболевания обосновывает необходимость применения новых технологий для ранней диагностики диабетических микроангиопатий – системного поражения капилляров, негативно влияющего на качество и продолжительность жизни пациентов с СД.

**Цель:** разработка системы оценки капилляроскопических изображений на основе искусственных нейронных сетей (ИНС), а также ее тестирование для диагностики микроангиопатии у пациентов с СД.

**Материал и методы.** Обследовано 136 пациентов с СД 1 типа, которые были разделены две группы: 1 группа – 65 (47,8%) пациентов без диабетических микроангиопатий, 2 группа – 71 (52,2%) пациент, у которого было диагностировано наличие диабетической микроангиопатии (нефропатии, ретинопатии). Всем исследуемым выполняли капилляроскопию. Полученные изображения анализировали с помощью разработанной системы оценки с применением ИНС.

**Результаты.** В ходе капилляроскопического исследования у пациентов с СД выявлено снижение плотности капиллярной сети в обеих группах и диаметра артериальных отделов капилляров во 2 группе. Капилляроскопия с применением разработанной системы показала достаточный уровень значимости ( $\chi^2=21$ ,  $p=0,000$ ). С помощью ROC-анализа установлены достаточные значения чувствительности (71,43%) и специфичности (85,71%).

**Заключение.** Совместное применение цифровой капилляроскопии и технологий искусственного интеллекта может способствовать раннему выявлению пациентов с диабетической микроангиопатией.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, капилляроскопия, искусственные нейронные сети, микроангиопатия

## Иммунологические аспекты влияния алкогольной зависимости на возникновение и течение туберкулёзного процесса в лёгких

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

### Резюме

Туберкулёз легких является одним из распространенных заболеваний среди социально незащищенных слоёв населения. Длительная алкогольная интоксикация приводит к нарушению обменных процессов, дегенеративным и деструктивным изменениям внутренних органов, что способствует прогрессированию туберкулеза. Целью научной работы стало изучение иммунологических аспектов влияния алкогольной зависимости на возникновение и течение туберкулёзного процесса в лёгких. Проанализировав научную литературу по данной теме, были сделаны выводы, что иммунитет под влиянием алкоголя прогрессивно снижается, т.к. страдают основные защитные механизмы как структурные, так и эпителиальные. Организм становится более восприимчив к бактериальным инфекциям, а фагоцитарная функция мононуклеарных фагоцитов ухудшается, приводя к дисфункции иммунного ответа на чужеродные микроорганизмы.

**Ключевые слова:** туберкулез, алкоголизм, гранулема, иммунитет

### Актуальность

Туберкулёз легких является одним из распространенных заболеваний среди социально незащищенных слоёв населения. В современных условиях эпидемиологическая ситуация по туберкулезу обусловлена комплексом взаимосвязанных проблем, в частности сочетание туберкулеза легких с другими заболеваниями. Каждое сопутствующее заболевание вносит особую специфику в течение туберкулёзного процесса, что затрудняет его своевременную диагностику, влияет на качество и исход лечения. Среди лиц, болеющих туберкулезом более чем у половины (51,9%), имеются наркологические патологии, такие как алкоголизм и наркомания. Длительная алкогольная интоксикация приводит к нарушению обменных процессов, дегенеративным и деструктивным изменениям внутренних органов, что способствует прогрессированию туберкулеза.

**Цель:** изучение иммунологических аспектов влияния алкогольной зависимости на возникновение и течение туберкулёзного процесса в лёгких.

### Задачи:

1. Проанализировать литературный материал по теме.
2. Определить иммунологические аспекты влияния алкоголя на организм человека.
3. Определить влияние алкоголя на иммунные клетки, участвующие в патогенезе туберкулёза.

### Материал и методы

Был проведен анализ отечественной и зарубежной научной литературы за период с 1985 по 2020 гг.

### Результаты

#### **Иммунологические аспекты влияния алкоголя на организм человека**

Наиболее частыми проблемами со здоровьем, связанными с употреблением алкоголя являются цирроз печени, панкреатит, повреждение миокарда (кардиомиопатии), повреждение НС (невропатии) и деменция [1]. Кроме того, злоупотребление алкоголем отрицательно влияет на легкие, что часто упускается из виду клиницистами и общественностью.

Злоупотребление алкоголем подавляет несколько звеньев иммунного ответа, что приводит к повышенному риску инфекций. Течение и разрешение как бактериальных, так и вирусных инфекций серьезно нарушается у пациентов, злоупотребляющих алкоголем, что приводит к увеличению заболеваемости и смертности пациентов. Было выявлено множество механизмов, лежащих в основе иммуносупрессивных эффектов алкоголя.

Эти механизмы включают структурные защитные механизмы хозяина в желудочно-кишечном и респираторном трактах, а также все основные компоненты врожденного и приобретенного иммунитета, которые поражаются как из-за прямого воздействия алкоголя, так и из-за связанной с алкоголем дисрегуляции других систем.

Анализ воздействия алкоголя на различные компоненты иммунной системы дает представление о факторах, которые приводят к большому риску заражения среди лиц, злоупотребляющих алкоголем. Некоторые из этих механизмов напрямую связаны с такими инфекциями, как ВИЧ / СПИД, туберкулез, гепатит и пневмония, у лиц, употребляющих и злоупотребляющих алкоголем.

В последние годы исследователи стали лучше понимать патофизиологию повреждения легких у людей с алкогольной зависимостью и воздействие алкоголя на иммунные реакции легких.

На сегодняшний день туберкулез является второй по значимости инфекционной причиной смерти во всем мире, на него в 2020 году пришлось 1,5 миллиона случаев смерти.

Чаще всего туберкулезом заболевают лица, входящие в социальные группы риска, такие как:

- Лица, без определенного места жительства;
- Мигранты, переселенцы, беженцы;
- Алкоголики, наркоманы, безработные;
- Заключение или освобожденные из мест лишения свободы.

Туберкулез имеет ряд особенностей, отличающих его от других инфекций, а именно:

- Убиквитарность инфекции.

- Двуликость туберкулеза, который в зависимости от соотношений иммунитета и аллергии, может быть проявлением как инфицированности, так и болезни.
- Полиморфизм клинико-морфологических проявлений.
- Хроническим волнообразным течением —чередованием вспышек и ремиссий заболевания.

Не все инфицированные *M. Tuberculosis* становятся больным. Инфекция может оставаться латентной в течение многих лет, пока иммунная система хозяина в состоянии бороться с ней. У инфицированного человека не будет никаких симптомов, и он не заразит других. Однако латентный туберкулез может активизироваться при ослаблении иммунной системы. Таким образом, злоупотребление алкоголем является фактором риска активного туберкулеза [3-5].

Хотя туберкулез поддается лечению, благодаря курсам химиотерапии, распространенность туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью растет, о чем сообщалось во всем мире [6]. Одним из основных факторов, увеличивающих распространенность МЛУ-ТБ, является несоблюдение пациентами режима лечения, которые не завершают обычный 6-месячный курс лечения, что приводит к появлению лекарственно-устойчивых микобактерий туберкулеза.

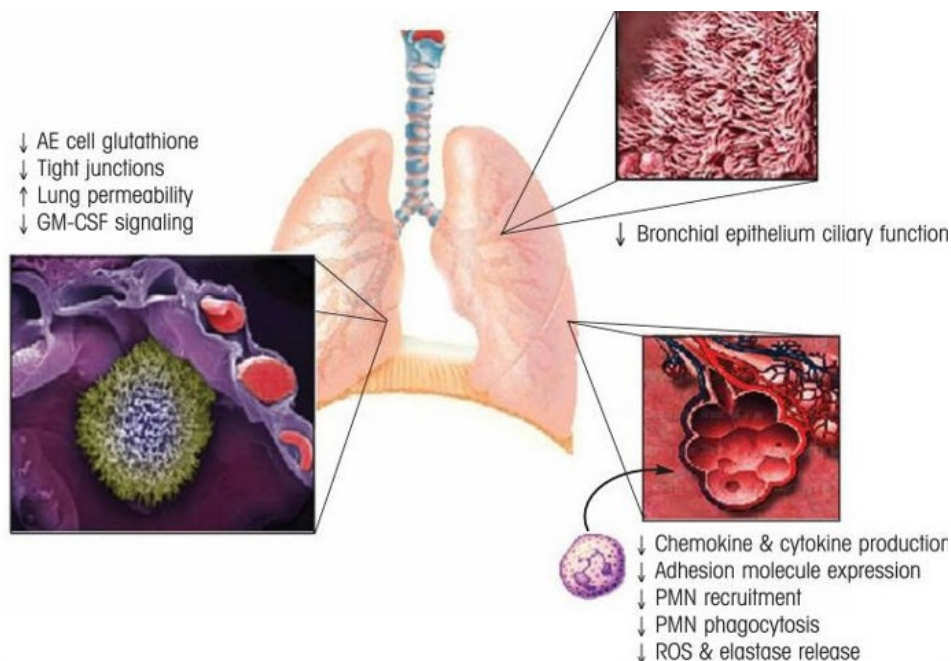
Показатели отказа от лечения были самыми высокими среди потребителей алкоголя [7]. Многие страны сообщают о случаях отказа от лечения ТБ у лиц с алкогольной зависимостью, что приводит к ухудшению результатов лечения и повышению показателей смертности [8,9].

#### **Алкоголь и структурные механизмы защиты хозяина**

Первая линия защиты хозяина включает как структурные (Эпителиальные) клетки, так и иммунные клетки (Макрофаги и дендритные клетки) на поверхности слизистой оболочки. Эпителиальные клетки функционируют как физический барьер, а также как регуляторы врожденного и адаптивного иммунитета. Особенно важны эпителиальные иммунные барьеры репродуктивных, желудочно-кишечных и дыхательных путей. Несколько линий доказательств предполагают, что злоупотребление алкоголем значительно нарушает иммунные барьеры желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей.

#### **Воздействие на дыхательную систему**

«Негерметичность» слизистых оболочек в результате хронического воздействия алкоголя также вносит свой вклад в патофизиологию острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС) или острого повреждения легких, серьезного осложнения, часто связанного с сепсисом и травмами у злоупотребляющих алкоголем пациентов (через ряд механизмов) [10]. Хроническое злоупотребление алкоголем снижает уровень антиоксидантного глутатиона в легких, что приводит к окислительному повреждению, которое предрасполагает к ОРДС [11]. Злоупотребление алкоголем также влияет на плотные контакты между эпителиальными клетками в небольших воздушных мешках (например, альвеолах), где в легких происходит обмен кислорода и углекислого газа. Более того, хроническое злоупотребление алкоголем препятствует действиям сигнальной молекулы, называемой гранулоцитарно-макрофагальным колониестимулирующим фактором (GM-CSF), которая секретируется различными клетками (включая эпителиальные клетки) и стимулирует производство гранулоцитов и моноцитов. Передача сигналов GM-CSF клетками альвеолярного эпителия типа II (AE2) важна для защиты организма от инфекций легких, поскольку она вызывает созревание макрофагов и способствует поддержанию эпителиального барьера [12]. Наконец, реснитчатый эпителий дыхательных путей (то есть бронхов), который также является критическим структурным компонентом врожденного иммунитета легких, как сообщается, нарушается алкоголем [13]. Это увеличивает риск попадания переносимых по воздуху бактерий в легкие, что способствует повышенному риску инфицирования, связанного со злоупотреблением алкоголем. (рисунок 1)



**Рисунок 1.** Влияние на иммунные клетки дыхательной системы. AE - альвеолярный эпителиальный; GM – CSF - фактор, стимулирующий колонии гранулоцитов/макрофагов; ROS - активные

Злоупотребление алкоголем снижает защиту организма от бактериальных инфекций. В легких алкоголь снижает целостность барьера, антиоксидантную способность, выработку и высвобождение хемокинов и цитокинов в ответ на инфекцию, а также набор и активацию полиморфно-ядерных клеток. Вместе эти дефекты реакции хозяина связаны с повышенным риском, заболеваемостью и смертностью от инфекций у хозяина, злоупотребляющего алкоголем.

Злоупотребление алкоголем сильно влияет на производство новых гранулоцитов (гранулопоз), особенно в ответ на инфекцию [14]. Фактически, у лиц, злоупотребляющих алкоголем, с тяжелой бактериальной инфекцией часто наблюдается аномально низкий уровень гранулоцитов (гранулоцитопения), что в доклинических и клинических исследованиях было связано с повышенной смертностью [15]. Более того, алкогольная интоксикация может ингибировать деление клеток и дифференцировку клеток-предшественников (Гемопоэтических стволовых клеток) в гранулоциты, что является критическим этапом гранулопоза, вызванного инфекцией [14].

### Патогенез туберкулёзной гранулёмы

Патогенез туберкулеза сводится к проникновению микобактерий в организм и взаимодействию с ним, его тканями и органами. При любом попадании в организм человека туберкулезная палочка в воротах инфекции вызывает воспалительный процесс. По типу тканевой реакции при туберкулезе воспаление может быть альтеративным, экссудативным и пролиферативным.

Пролиферативный тип тканевой реакции при туберкулезе свидетельствует об относительно благоприятном течении процесса: это начало активизации иммунных реакций организма. Эта форма характеризуется развитием в тканях гранулематозного воспаления и обозначается как туберкулезный бугорок.

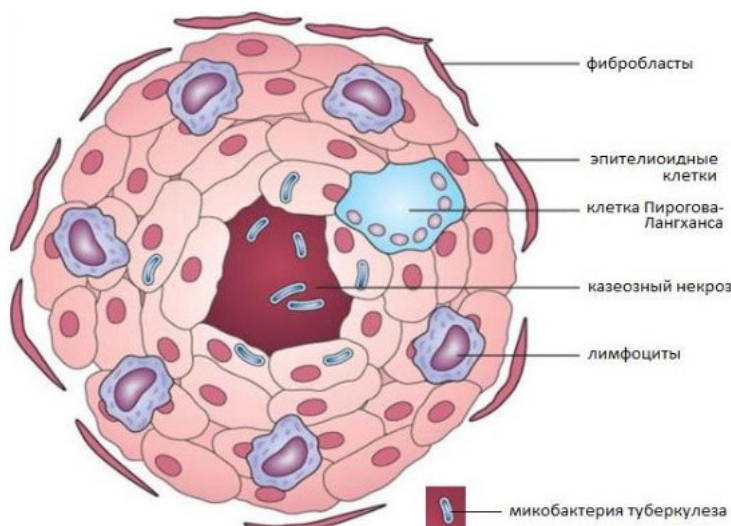


Рисунок 2. Схема туберкулёзной гранулёмы

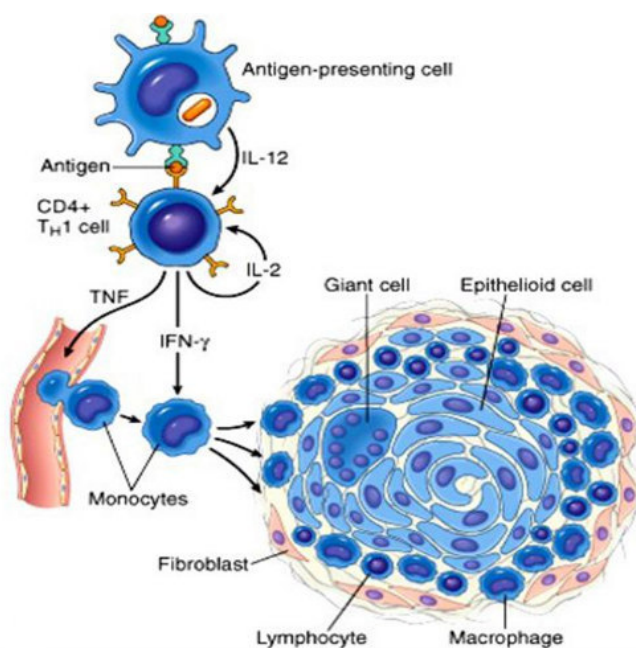


Рисунок 3. Формирование туберкулёзной гранулёмы

Туберкулезная гранулёма характеризуется специфическим клеточным составом и характером расположения этих клеток. Три типа клеток входят в состав гранулёмы — лимфоциты, макрофаги и многоядерные гигантские клетки Пирогова—Лангханса. В центральной части гранулёмы выявляются макрофаги и многоядерные гигантские клетки Пирогова—Лангханса. (рисунок 2)

Формирование туберкулезной гранулёмы происходит при участии сенсibilизированных Т-лимфоцитов, которые выделяют интерфероны, усиливающие миграцию макрофагов в зону казеозного воспаления, повышают их бактерицидность за счет генерации активных форм кислорода, оксида азота, перекиси водорода, которые нейтрализуют действие корд-фактора. При адекватном течении иммунного ответа каждое последующее поколение макрофагов, вступающих в контакт с микобактериями, становится все более иммунокомпетентным. Их высокий бактерицидный потенциал обеспечивает возможность лизиса поглощенных микобактерий.

Под влиянием медиаторов иммунного ответа к месту локализации МБТ устремляются Т- и В- лимфоциты, макрофаги. Часть макрофагов сохраняет повышенную способность к фагоцитозу МБТ, другая их часть осуществляет пиноцитоз фрагментов лизированных клеток. Они трансформируются в гигантские клетки Пирогова—Лангханса, которые являются морфологическими маркерами казеозного воспаления. Иммунные клетки образуют туберкулезную гранулёму, целью которой является ограничение туберкулезной инфекции. (рисунок 3)

Воздействие алкоголя на типы клеток, участвующих в образовании туберкулезной гранулёмы (Моноциты в крови, макрофаги, лимфоциты) оказывает существенное влияние на её формирование.

Исследования показали, что злоупотребление алкоголем ухудшает фагоцитарную функцию моноцитарных фагоцитов. Хроническое злоупотребление алкоголем влияет на моноциты в крови: хотя количество этих клеток увеличивается, их функционирование нарушается на различных уровнях. Таким образом, наблюдается значительное снижение фагоцитоза моноцитов [16], адгезии к другим клеткам, выработка активных форм кислорода и уничтожение внутриклеточных микробов [17], а также изменения в экспрессии различных белков - рецепторов на поверхности моноцитов.

У лиц, злоупотребляющих алкоголем, наблюдается поражение лимфоцитов, которые являются одними из основных иммунных компонентов, борющихся с возбудителем туберкулеза. Три основных типа лимфоцитов — это естественные киллеры (NK), Т-клетки и В-клетки. Хроническое потребление алкоголя модулирует функции всех трех популяций лимфоцитов [18,21].

В модели на мышах NK-клетки также активируются во время раннего ответа на инфекцию *M. tuberculosis* и продуцируют интерферон  $\gamma$  (INF- $\gamma$ ), важный цитокин, который стимулирует клеточный иммунитет [20].

Употребление алкоголя у мышей снижает способность NK-клеток к уничтожению *in vitro* по сравнению с контрольными животными, не подвергавшимися воздействию алкоголя [21].

Хроническое употребление алкоголя ухудшает не только способность NK-клеток к уничтожению зараженных, но также снижает нормальное функционирование различных типов Т-клеток, которые в первую очередь опосредуют иммунный ответ на туберкулез [22].

Воздействие алкоголя влияет на функцию Т-лимфоцитов различными путями:

- У людей с алкогольной зависимостью часто наблюдается лимфопения, изменения в компартаментах Т-клеток [18], снижение реакции на соединения, стимулирующие деление клеток и нарушение реакций гиперчувствительности замедленного типа.
- Хроническое употребление алкоголя мешает правильному представлению молекул патогенного происхождения (Антигенов), что необходимо для активации Т- и В-клеток [23].
- Т-клетки, подвергшиеся воздействию алкоголя, обладают пониженной способностью продуцировать IFN- $\gamma$  по сравнению с контрольными клетками [24].
- У мышей, получавших алкоголь, инфицированных ТБ, наблюдается снижение количества двух основных подтипов Т-клеток (т.е. CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup> Т-клеток), а также снижение пролиферации этих клеток по сравнению с контрольными мышами [25].

## Выводы

Проанализировав научную литературу по данной теме, мы пришли к выводу, что:

- 1) Иммунитет под влиянием алкоголя прогрессивно снижается, т.к. страдают основные защитные механизмы как структурные, так и эпителиальные. Организм становится более восприимчив к бактериальным инфекциям, а фагоцитарная функция мононуклеарных фагоцитов ухудшается, приводя к дисфункции иммунного ответа на чужеродные микроорганизмы.
- 2) Влияние алкоголя на иммунные клетки, участвующие в патогенезе туберкулеза заключается в значительном снижении фагоцитоза моноцитов, адгезии к другим клеткам, выработки активных форм кислорода и уничтожении внутриклеточных микробов, а также изменении в экспрессии различных белков - рецепторов на поверхности моноцитов. Модуляции функции лимфоцитов, что мешает правильному представлению молекул патогенного происхождения, необходимого для активации Т- и В-лимфоцитов. Снижение количества двух основных подтипов Т-клеток (CD4<sup>+</sup> и CD8<sup>+</sup>), а также снижение пролиферации этих клеток. Понижение способности Т-клеток к продукции IFN- $\gamma$ .

## Литература

1. Zhang P, Bagby GJ, Happel KI, et al. Alcohol abuse, immunosuppression, and pulmonary infection. *Current Drug Abuse Reviews*. 2008;1(1):56–67.
2. Buskin SE, Gale JL, Weiss NS, Nolan CM. Tuberculosis risk factors in adults in King County, Washington 1988 through 1990. *American Journal of Public Health*. 1994;84(11):1750–1756.
3. Kline SE, Hedemark LL, Davies SF. Outbreak of tuberculosis among regular patrons of a neighborhood bar. *New England Journal of Medicine*. 1995;333(4):222–227.
4. Narasimhan P, Wood J, Macintyre CR, Mathai D. Risk factors for tuberculosis. *Pulmonary Medicine*. 2013;2013:828939.
5. World Health Organization (WHO) Global Tuberculosis Report. Geneva, Switzerland: WHO; 2014.
6. Kendall EA, Theron D, Franke MF, et al. Alcohol, hospital discharge, and socioeconomic risk factors for default from multidrug resistant tuberculosis treatment in rural South Africa: A retrospective cohort study. *PLoS One*. 2013;8(12):e83480.
7. Bumburidi E, Ajeilat S, Dadu A, et al. Progress toward tuberculosis control and determinants of treatment outcomes—Kazakhstan, 2000–2002. *MMWR Morbidity and Mortality Weekly Report*. 2006;55(Suppl 1):11–15.

8. Jakubowiak WM, Bogorodskaya EM, Borisov SE, et al. Risk factors associated with default among new pulmonary TB patients and social support in six Russian regions. *International Journal of Tuberculosis and Lung Disease*. 2007;11(1):46–53.
9. Moss M, Bucher B, Moore FA, et al. The role of chronic alcohol abuse in the development of acute respiratory distress syndrome in adults. *JAMA: Journal of the American Medical Association*. 1996;275(1):50–54.
10. Holguin F, Moss I, Brown LA, Guidot DM. Chronic ethanol ingestion impairs alveolar type II cell glutathione homeostasis and function and predisposes to endotoxin-mediated acute edematous lung injury in rats. *Journal of Clinical Investigation*. 1998;101(4):761–768.
11. Joshi PC, Guidot DM. The alcoholic lung: Epidemiology, pathophysiology, and potential therapies. *American Journal of Physiology Lung Cellular and Molecular Physiology*. 2007;292(4):L813–L823.
12. Elliott MK, Sisson JH, Wyatt TA. Effects of cigarette smoke and alcohol on ciliated tracheal epithelium and inflammatory cell recruitment. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology*. 2007;36(4):452–459.
13. Zhang P, Welsh DA, Siggins RW, 2nd, et al. Acute alcohol intoxication inhibits the lineage-c-kit+ Sca-1+ cell response to *Escherichia coli* bacteremia. *Journal of Immunology*. 2009;182(3):1568–1576.
14. Perlino CA, Rimland D. Alcoholism, leukopenia, and pneumococcal sepsis. *American Reviews of Respiratory Disease*. 1985;132(4):757–760.
15. Mørland H, Johnsen J, Bjørneboe A, et al. Reduced IgG Fc-receptor-mediated phagocytosis in human monocytes isolated from alcoholics. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1988;12(6):755–759.
16. Bermudez LE, Young LS. Ethanol augments intracellular survival of *Mycobacterium avium* complex and impairs macrophage responses to cytokines. *Journal of Infectious Diseases*. 1991;163(6):1286–1292.
17. Szabo G. Consequences of alcohol consumption on host defence. *Alcohol and Alcoholism*. 1999;34(6):830–841.
18. Vivier E, Tomasello E, Baratin M, et al. Functions of natural killer cells. *Nature Immunology*. 2008;9(5):503–510.
19. Junqueira-Kipnis AP, Kipnis A, Jamieson A, et al. NK cells respond to pulmonary infection with *Mycobacterium tuberculosis*, but play a minimal role in protection. *Journal of Immunology*. 2003;171(11):6039–6045.
20. Meadows GG, Wallendal M, Kosugi A, et al. Ethanol induces marked changes in lymphocyte populations and natural killer cell activity in mice. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 1992;16(3):474–479.
21. Gambon-Deza F, Pacheco Carracedo M, Cerda Mota T, Montes Santiago J. Lymphocyte populations during tuberculosis infection: V beta repertoires. *Infection and Immunity*. 1995;63(4):1235–1240.
22. Ness KJ, Fan J, Wilke WW, et al. Chronic ethanol consumption decreases murine Langerhans cell numbers and delays migration of Langerhans cells as well as dermal dendritic cells. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2008;32(4):657–668.
23. Chadha KC, Stadler I, Albini B, et al. Effect of alcohol on spleen cells and their functions in C57BL/6 mice. *Alcohol*. 1991;8(6):481–485.
24. Mason CM, Dobard E, Zhang P, Nelson S. Alcohol exacerbates murine pulmonary tuberculosis. *Infection and Immunity*. 2004;72(5):2556–2563.

ID: 2022-04-35-A-19629

Клинический случай

Александрова О.Л., Дворкина И.М., Мякота А.П.

**Системная красная волчанка с миастеническим синдромом (клиническое наблюдение)***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Резюме**

Системная красная волчанка (СКВ) – это аутоиммунное заболевание, приводящее к поражению различных органов и тканей, которое может протекать с развитием миастенического синдрома. Представляем клиническое наблюдение больной Г., 1979 года рождения с длительным, относительно благоприятным течением заболевания без тяжелого поражения внутренних органов с наличием миастенического синдрома.

**Ключевые слова:** системная красная волчанка, миастенический синдром**Введение**

Системная красная волчанка (СКВ) является системным аутоиммунным заболеванием, для которого характерны потеря толерантности к ядерным антигенам, нарушение активации Т- и В-лимфоцитов с дальнейшей поликлональной активацией В-лимфоцитов, вырабатывающих антитела, развитие иммунных комплексов, приводящих к повреждению различных органов и тканей [1]. За последние десятилетия в лечении СКВ достигнуты большие успехи – выживаемость больных значительно выросла и достигла 90% через 5 лет и около 80% – через 20 лет после установления диагноза [2].

Однако ряд проблем, связанных ведением больных СКВ, остается актуальным и на современном этапе. Нередко наблюдается сложность трактовки отдельных синдромов, в частности, миастенического синдрома, рефрактерность к проводимой терапии, что требует назначения персонифицирующей терапии [3].

**Описание клинического случая**

Представляем клиническое наблюдение больной Г., 1979 г.р.

С весны 2000 г. у больной появилась сыпь на лице в виде «бабочки», артрит пястно-фаланговых, коленных суставов, стал отмечаться геморрагический синдром (кровоточивость десен, мелкоочечные геморрагии на коже верхних и нижних конечностей, меноррагии), периодическое повышение температуры до 37,7–38,1°C. Была госпитализирована в терапевтический стационар по месту жительства. В общем анализе крови (ОАК) были обнаружены анемия (эритроциты –  $2,7 \times 10^9$  г/л, гемоглобин – 110 г/л), тромбоцитопения ( $90 \times 10^9$  г/л), повышение СОЭ до 54 мм/час. В биохимическом анализе крови (БАК), общем анализе мочи (ОАМ) изменений выявлено не было. При иммунологическом исследовании ревматоидный фактор был отрицателен, обнаружены положительные LE-клетки, положительные антитела к ДНК. При эхокардиографии был выявлен незначительный выпот в перикарде. Больной выставлен диагноз СКВ, подострое течение по началу заболевания, активность III (индекс активности SLEDAI 2K – 12 баллов), анемия, тромбоцитопения, дерматит, полиартрит, перикардит, положительные антитела к ДНК. С учетом высокой степени активности был назначен прием преднизолона 60 мг/день внутрь, проведена пульс-терапия преднизолоном 1000 мг № 3 с хорошим эффектом. На фоне лечения уменьшились проявления анемии, тромбоцитопении, был купирован геморрагический синдром, дерматит, полиартрит. Пациентке было рекомендовано продолжить прием преднизолона в течение одного месяца с дальнейшим медленным снижением этого препарата в течение 8 месяцев до 15 мг/день, прием препаратов кальция, ингибиторов протонной помпы.

Ухудшение состояния наступило в августе 2001 года на фоне снижения дозы преднизолона до 7,5 мг/день. У больной рецидивировали субфебрильная лихорадка, дерматит, анемия, артрит суставов кисти, впервые появился нефрит (суточная протеинурия 2,3 г, микрогематурия), отмечалось повышение СОЭ до 40 мм/час. С этого времени больная постоянно наблюдалась в ревматологическом отделении ГУЗ «Областная клиническая больница» (ОКБ). При поступлении состояние больной было средней тяжести. Температура тела 37,8°C. Кожные покровы и слизистые обычного цвета. Умеренно выраженное «лунообразное» лицо. Незначительная припухлость, болезненность при пальпации суставов кисти. В легких везикулярное дыхание. Число дыхательных движений в покое – 19 в мин. Границы сердца в пределах нормы. Пульс – 72 в минуту, ритмичен. АД – 135 и 90 мм рт. ст. Изменений со стороны органов пищеварения, нервной системы не выявлено. Анамнез жизни – без особенностей.

Доза преднизолона была увеличена до 50 мг/день. Больной была назначена программная пульс-терапия преднизолоном 1000 мг, циклофосфамидом 1000 мг 1 раз в месяц на протяжении 6 месяцев, затем 1 раз в 2–3 месяца на протяжении года. Больной был рекомендован прием эналаприла 5 мг/день, гидроксихлорохина 200 мг/день. На фоне проводимого лечения состояние больной значительно улучшилось, нормализовалась температура тела, содержание эритроцитов, гемоглобина, были купированы явления артрита, нефрита.

С 2002 по 2009 гг. состояние пациентки было удовлетворительным, активность СКВ минимальная. Уровень антител к ДНК был в пределах нормы. Поддерживающая доза преднизолона составляла 5,0–7,5 мг/день, гидроксихлорохина – 200 мг/день.

С осени 2009 года у больной стали отмечаться птоз верхнего века, постоянное ощущение тяжести и диплопии правого глаза, головные боли, боли и небольшая слабость в мышцах плечевого и тазового пояса. При госпитализации в ревматологическое отделение ОКБ в октябре 2009 года выявлено повышение СОЭ до 32 мм/час, повышение антител к ДНК – 220 МЕ/л. Уровень креатинфосфокиназы (КФК), исследуемый в динамике, был в пределах нормы. При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы и компьютерной томографии (КТ) орбит патологии не выявлено. Неврологом и окулистом диагностировано поражение n. oculomotorius справа, что расценено как проявление васкулита сосудов головного мозга. При выполнении электронной миографии (ЭНМГ) лицевого нерва были выявлены изменения, характерные для аксонального поражения правого лицевого нерва, признаки блока нервно-мышечной проводимости 1 степени миастенического характера, при ЭНМГ верхних и нижних конечностей патологии не выявлено. При проведении КТ грудной клетки была исключена патология вилоочковой

железы. После завершения необходимого обследования неврологом был выставлен диагноз миастенического синдрома, частичного поражения глазодвигательного нерва справа в рамках СКВ, рекомендовано продолжить терапию основного заболевания.

С учетом поражения мышц диагноз СКВ был сформулирован следующим образом:

Основное заболевание: СКВ, подострое течение по началу заболевания, активность II степени, индекс активности SLEDAI 2K – 10 баллов. Васкулит головного мозга. Миастенический синдром. Частичное поражение глазодвигательного нерва справа. Положительные антитела к ДНК. Перикардит, нефрит, полиартрит в анамнезе.

Осложнения: Медикаментозный синдром Иценко-Кушинга. Вторичная артериальная гипертензия.

С учетом нарастания активности СКВ, появления церебрального васкулита, миастенического синдрома доза преднизолона была увеличена до 30 мг/день внутрь на 1 месяц с дальнейшим постепенным снижением до 10 мг/день. Пациентке была назначена повторная программная пульс-терапия циклофосфамидом 1000 мг, преднизолоном по 1000 мг 1 раз в месяц в течение 6 месяцев, затем 1 раз в 3 месяца на протяжении года. На фоне терапии прошли головные боли, уменьшились миалгии, явления диплопии правого глаза.

Через 10 месяцев с момента возобновления программной пульс-терапии преднизолоном, циклофосфамидом, на фоне приема преднизолона 10 мг/день у больной вновь стала нарастать мышечная слабость верхних и нижних конечностей, появились диплопия и птоз правого глаза. Уровень КФК оставался нормальным, при ЭНМГ верхних и нижних конечностей патологии не выявлено. Других клинических и лабораторных признаков нарастания активности СКВ не найдено. При проведении онкопоиска данных в пользу злокачественной опухоли не получено. С учетом усиления миастенического синдрома доза преднизолона была увеличена до 30 мг/день на 2 недели с дальнейшим ее снижением до 10 мг/день. Циклофосфамид заменен на метотрексат 7,5 мг/неделю с постепенным увеличением дозы до 12,5–15,0 мг/неделю. Данная терапия оказалась эффективной.

В течение последующих 10 лет течение заболевания было относительно благоприятным. На фоне поддерживающих доз преднизолона 5,0–7,5 мг/день, метотрексата 5,0–7,5 мг/неделю, активность СКВ была преимущественно минимальной. Периодически отмечалось уменьшение мышечной слабости в конечностях, увеличение диплопии, птоза правого глаза, которые корректировались кратковременным повышением дозы глюкокортикоидов и метотрексата.

### Обсуждение

Клиническая картина СКВ отличается большим разнообразием. При СКВ в 50% случаев наблюдаются миалгии [4,5]. Значительно реже – в 4–16 % при данном заболевании обнаруживается миозит с характерными клиническими, лабораторно-инструментальными признаками в рамках перекрестного синдрома (сочетание СКВ с полимиозитом) [4,6].

У пациентки в данном клиническом наблюдении отмечено редкое для системных заболеваний соединительной ткани, в том числе и СКВ, поражение глазодвигательных мышц. У пациентки выявлено и типичное для системных заболеваний соединительной ткани поражение мышц плечевого и тазового пояса, но при этом не было повышения уровня КФК и отсутствовало первично-мышечное поражение по данным ЭНМГ. С учетом этих особенностей поражение мышц рассматривалось как проявление миастенического синдрома при СКВ, а не как полимиозита в рамках перекрестного синдрома.

Еще одна особенность данного клинического наблюдения состоит в относительно благоприятном течении СКВ на протяжении 20 лет и отсутствии тяжелого поражения жизненно важных органов.

Определение тактики лечения в описанном наблюдении не всегда было однозначным. При появлении симптомов васкулита головного мозга, поражения глазодвигательных мышц, мышц плечевого и тазового пояса встал вопрос о выборе цитостатической терапии у пациентки. С учетом васкулита головного мозга проводилась терапия циклофосфамидом, на фоне чего удалось стабилизировать состояние и добиться исчезновения головных болей, уменьшения птоза, диплопии правого глаза, болей, слабости в мышцах конечностей. В связи с кратковременным эффектом и нарастанием миастенического синдрома циклофосфамид был заменен на метотрексат, терапия которым оказалась успешной.

На протяжении последних 10 лет на фоне поддерживающих доз ГК и метотрексата активность СКВ оставалась минимальной, нарастания миастенического синдрома, анемии, проявлений нефрита и церебрального васкулита не отмечено.

### Выводы

1. Клиническая картина СКВ может отличаться большим разнообразием.
2. Выбор базисной терапии у больных СКВ представляет сложности. Он должен осуществляться с учетом преимущественного поражения органов и тканей.
3. Применение адекватных доз ГК и цитостатиков обеспечивает длительное благоприятное течение заболевания.

### Литература

1. Российские клинические рекомендации. Ревматология/Под ред. Е.Л. Насонова. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2017: 464 с.
2. Doria A, Iaccarino L, Ghirardello A, et al. Long-term prognosis and causes of death in systemic lupus erythematosus. *Am J Med.* 2006;119(8):700-6.
3. Насонов Е.Л., Александрова Е.Н., Новиков А.А. Аутоиммунные ревматические заболевания – проблемы иммунопатологии и персонализированной терапии. *Вестник РАМН*, 2015, 2: 169–182.
4. Maazoun F, Frikha F, Snoussi M, et al. Systemic lupus erythematosus-myositis overlap syndrome: report of 6 cases. *Clin Pract* 2011;1: 89.
5. Garton MJ, Isenberg DA. Clinical features of lupus myositis versus idiopathic myositis: A review of 30 cases. *Br J Rheumatol* 1997; 36:1067-74.
6. Miller JB, Paik JJ. Overlap syndromes in inflammatory myopathies. *Curr Treat Options in Rheum* 2017; 3:289-98.

Тищенко К.Д.<sup>1</sup>, Саяпин П.А.<sup>2</sup>**Применение депротеинизированного гемодеривата телячьей крови (солкосерил) в комплексной терапии больных с деструктивными формами инфильтративного туберкулёза лёгких**<sup>1</sup>ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра фтизиатрии<sup>2</sup>ГУЗ Областной клинический противотуберкулёзный диспансер, г.Саратов**Резюме**

С целью повышения эффективности лечения больных деструктивными формами туберкулеза легких проводилось изучение влияния препарата солкосерил на динамику клинических, рентгенологических и лабораторных проявлений туберкулеза. В ходе исследования установлено, что применение солкосерила в комплексной терапии больных с деструктивными формами туберкулеза легких приводит скорейшему купированию симптомов интоксикации, прекращению бактериовыделения и закрытию полостей распада в более короткие сроки, улучшению показателей периферической крови.

**Ключевые слова:** солкосерил, инфильтративный туберкулёз**Актуальность**

У больных деструктивными формами туберкулеза на фоне антибактериальной терапии наблюдается недостаточная эффективность лечения, инволюция морфологических изменений в легких наступает в более поздние сроки по сравнению с прекращением бактериовыделения [2, 1]. Это заставляет искать дополнительные патогенетические методы лечения, способные улучшить исходы лечения больных туберкулезом.

**Цель:** изучение влияния препарата солкосерил (депротеинизированного гемодеривата телячьей крови) на динамику клинических, рентгенологических и лабораторных проявлений деструктивных форм инфильтративного туберкулёза лёгких.

**Материал и методы**

Обследовано 30 впервые выявленных больных мужского пола с деструктивными формами инфильтративного туберкулёза лёгких, которые получили терапию на базе ГУЗ «Областной клинический противотуберкулёзный диспансер» в 2018-2020 гг. в возрасте от 18 до 55 лет. Для оценки эффективности применения данного метода использовался анализ динамики рентгенологических, клинических и лабораторных показателей в процессе лечения, оценка исходов лечения. Дизайн данного исследования определен как аналитическое проспективное типа случай-контроль. Основная группа (случай) – это 15 пациентов, которым проводилась химиотерапия по интенсивной фазе I и II режимов и получавших курс солкосерила в начале лечения, который состоит из 30 ежедневных внутримышечных введений препарата в дозе 2 мл (85 мг в перерасчёте на сухое вещество). В группе контроля 15 пациентов, которым проводилась химиотерапия по интенсивной фазе I и II режимов и не получавших в составе комплексной терапии солкосерил. Подбор больных в группы исследования осуществлён методом сплошной рандомизации. Группы сопоставимы по полу, возрасту, характеристикам процесса (деструкции от 1,0 см до 5,5 см; наличие интоксикации; наличие бактериовыделения).

Критерии включения в исследование: лица, давшие добровольное информированное согласие на участие в исследовании, лица мужского пола, впервые выявленный инфильтративный туберкулёз с наличием деструкций, начальный этап лечения.

В качестве критериев исключения: больные старше 55 лет; дети и подростки (до 18 лет); сопутствующая ВИЧ-инфекция и сахарный диабет; пациенты с хроническим туберкулёзом.

Статистическую обработку результатов исследования осуществляли с помощью компьютерных программ «Microsoft Excel®» и «Statistica 6».

**Результаты**

В ходе исследования установлено, что закрытие полостей распада через 2 месяца от начала лечения достигнуто в основной группе у 5 пациентов (33,33%) и у 2 больных (13,33%) в группе контроля ( $p=0,2037$ ), через 3 месяца у 4 больных (26,66%) основной группы и у 2 пациентов (13,33%) из группы контроля ( $p=0,3460$ ), через 4 месяца у 4 больных (26,66%) из основной группы и у 5 пациентов (33,33%) из контрольной группы ( $p=0,2061$ ), через 5 месяцев у 1 больного (6,66%) основной группы и у 3 пациентов (19,99%) из группы контроля ( $p=0,3064$ ), через 6 месяцев у 1 больного (6,66%) основной группы и у 1 пациента (6,66%) контрольной группы и через 9 месяцев у 2 больных (13,33%) группы контроля ( $p=0,5882$ ).

Наличие бактериовыделения отмечалось у 66,66% больных ( $n=10$ ) в каждой группе. Негативация мокроты по истечении 1 месяца отмечена у 1 пациента (6,66%) из основной группы и у 1 больного (6,66%) из группы контроля ( $p=0,2037$ ), через 2 месяца у 5 больных (33,33%) основной группы и у 2 пациентов (13,33%) из группы контроля ( $p=0,2037$ ), через 3 месяца у 3 больных (19,99%) основной группы и у 6 пациентов (39,99%) из группы контроля, через 4 месяца у 1 больного (6,66%) основной группы и у 1 пациента (6,66%) из группы контроля через 5 месяцев.

Сроки полного купирования симптомов интоксикации различной степени выраженности в основной группе через 1 месяц у 7 больных (46,66%) основной группы и у 4 пациентов (26,66%) из группы контроля ( $p=0,2916$ ), через 2 месяца у 7 больных (46,66%) основной группы и у 6 пациентов (39,99%) из контрольной группы ( $p=0,1706$ ), через 3 месяца у 1 больного (6,66%) из основной группы и у 4 пациентов (26,66%) контрольной группы ( $p=0,1559$ ), у 1 больного (6,66%) группы контроля через 4 месяца.

Нормализация СОЭ у 9 больных (59,99%) основной группы было достигнуто через 1 месяц и у 4 пациентов (26,66%) группы контроля ( $p=0,0790$ ), через 2 месяца у 6 больных (39,99%) основной группы и у 4 пациентов (26,66%) контрольной группы ( $p=0,4570$ ), через 3 месяца у 4 больных (26,66%) группы контроля, у оставшихся 3 больных (19,99%) из контрольной группы через 4 месяца ( $p=0,6547$ ).

Оценивая исходы лечения по интенсивной фазе установлено, что в основной группе рассасывание и рубцевание достигнуто у 10 больных (66,66%) и у 6 пациентов (39,99%) в группе контроля ( $p=0,1494$ ), формирование туберкулём у 4 больных (26,66%) основной группы и у 8 больных (53,33%) контрольной группы ( $p=0,1572$ ), в обеих группах по 1 больному (6,66%) у которых сформировались мелкие тонкостенные остаточные полости до 0,3-0,4 см.

Оперативное лечение в основной группе проведено 3 больным (19,99%) с туберкулёмами средних и малых размеров и 7 больным (46,66%) контрольной группы у которых сформировались крупные и средние туберкулёмы ( $p=0,1284$ ).

#### **Выводы**

Применение депротеинизированного гемодеривата телячьей крови (солкосерил) в составе комплексной терапии больных с деструктивными формами инфильтративного туберкулёза лёгких позволяет в более ранние сроки добиваться купирования симптомов интоксикации, закрытия полостей распада, негитивации мокроты, нормализации показателей крови (СОЭ), добиться наилучших исходов в лечении, минимизировать количество больных, направляемых на оперативное лечение, сократить сроки пребывания больного на койке. Всё вышперечисленное позволяет рекомендовать его к более широкому применению во фтизиопульмонологии.

#### **Литература**

1. Фтизиатрия: нац. рук. / гл. ред. М. И. Перельман; Рос. о-во фтизиатров, АСМОК. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 512 с.: ил. - (Нац. Рук.)
2. Салина Т.Ю., Морозова Т.И. Иммунопатогенез, иммунодиагностика и иммунотерапия туберкулеза. - Саратов: СМУ. - 2009 год. - 124 с.

Сулейманов Ю.С.

## Динамика качества жизни пациентов после стационарного лечения по поводу острого инфаркта миокарда с экстренно проведенной ЧТКА и стентированием коронарных артерий

ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России

### Резюме

**Цель исследования:** изучить динамику качества жизни больных после стационарного лечения по поводу острого инфаркта миокарда с проведенной экстренной реваскуляризацией посредством ЧТКА и стентирования коронарных артерий (КА). **Материал и методы:** в исследование приняло участие 298 пациентов (195 мужчин и 103 женщины) с перенесенным острым инфарктом миокарда (ОИМ) и экстренно проведенной ЧТКА и стентированием КА. У 203 пациентов (68,12 %) был диагностирован ОИМнST, у 95 человек (31,82 %) – ОИМбпST с высоким риском по шкале GRACE (>140 баллов). Все пациенты были разделены на две группы по результатам прохождения 2-го этапа программы кардиореабилитации. **Результаты.** Статистически значимое увеличение показателей здоровья определялось спустя 6 месяцев наблюдения среди больных 1-ой группы, прошедших 2-й этап курса реабилитации в сравнении с показателями здоровья в момент выписки из стационара относительно данных значений через 6 месяцев. В группе без реабилитации статистически значимых изменений нет. Показатели здоровья с данными после дополнительных 6-ти месяцев наблюдения в 1-й группе пациентов с пройденным 2-м этапом курса реабилитации статистически значимо не изменились (медиана величины физического компонента через 6 месяцев 56,30 [51,85; 58,10] относительно данной величины через 12 месяцев 56,50 [51,90; 58,30],  $p>0,05$ ); медиана величины психологического компонента через 6 месяцев 56,70 [51,85; 57,20] относительно значения через 12 месяцев 56,40 [51,25; 57,10],  $p>0,05$ ). Через год наблюдения от выписки из стационара среди больных 2-й группы (не прошедшие 2-й этап кардиореабилитации) также не выявлено статистически значимых сдвигов в показателях физического и психологического составляющих здоровья с показателями данной группы через 6 месяцев, однако следует отметить, что отмечается определенная тенденция к снижению этих показателей через год в сравнении с аналогичными показателями через полгода наблюдения (через 6 месяцев физический компонент 41,00 [33,80; 48,00] относительно аналогичного показателя через 12 месяцев 39,10 [32,20; 42,00],  $p>0,05$ ), медиана психологического компонента 44,10 [38,60; 54,00] относительно 42,10 [37,50; 52,90],  $p>0,05$ ). **Выводы.** Определена высокая значимость кардиореабилитации у больных после проведенного лечения по поводу ОКСнST, ЧТКА и стентирования КА. Из исследуемых факторов риска гиперхолестеринемия и табакокурение статистически значимо снижают качество проведенного курса кардиореабилитации.

**Ключевые слова:** острый коронарный синдром, острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, кардиореабилитация, качество жизни, физический и психологический компоненты здоровья

### Abstract

**Purpose:** to study the dynamics of the quality of life of patients after inpatient treatment for acute myocardial infarction with emergency revascularization by means of PTCA and stenting of coronary arteries (CA). **Materials and methods.** The research involved 298 patients (195 men and 103 women) with acute myocardial infarction (AMI) and urgently performed PTCA and CA stenting. In 203 patients (68.12%) STEMI was diagnosed, in 95 people (31.82%) - NSTEMI with a high risk on the GRACE scale (> 140 points). All patients were divided into two groups based on the results of the 2nd stage of the cardiac rehabilitation program: 1st group - 129 people (75 men, 54 women) - passed the 2nd stage of cardiac rehabilitation. **Results.** A statistically significant increase in health indicators was determined after 6 months of observation among patients of the 1st group who underwent the 2nd stage of the rehabilitation course in comparison with health indicators at the time of discharge from the hospital relative to these values after 6 months. There were no statistically significant changes in the group without rehabilitation. Health indicators with data after additional 6 months of observation in the 1st group of patients with completed stage 2 of the rehabilitation course did not change statistically significantly (the median value of the physical component after 6 months was 56.30 [51.85; 58.10] relative to this value after 12 months 56.50 [51.90; 58.30],  $p>0.05$ ); the median of the psychological component after 6 months is 56.70 [51.85; 57.20] relative to the value after 12 months 56.40 [51.25; 57.10],  $p>0.05$ ). After a year of observation from discharge from the hospital, among patients of the 2nd group (who did not pass the 2nd stage of cardiac rehabilitation), no statistically significant shifts in the indicators of the physical and psychological components of health were found with the indicators of this group after 6 months, however, it should be noted that there is a certain trend towards a decrease in these indicators after a year in comparison with similar indicators after six months of observation (after 6 months the physical component 41.00 [33.80; 48.00] relative to the same indicator after 12 months 39.10 [32.20; 42.00],  $p>0.05$ ), the median of the psychological component is 44.10 [38.60; 54.00] relative to 42.10 [37.50; 52.90],  $p>0.05$ ). **Conclusions.** The high importance of cardiac rehabilitation in patients after treatment for STEACS, PTCA and CA-stenting was determined. Among the studied risk factors, hypercholesterolemia and tobacco smoking significantly reduce the quality of the course of cardiac rehabilitation.

**Keywords:** acute coronary syndrome, acute myocardial infarction, unstable angina, cardiac rehabilitation, quality of life, physical and psychological components of health

### Введение

На территории Российской Федерации среди заболеваний сердечно-сосудистой системы (ССС) второй причиной смертности является ишемическая болезнь сердца (ИБС). При этом период обострения – острый коронарный синдром (ОКС) – является самой жизнеугрожающей из всех клинических форм ИБС [1]. В ситуации диагностической неопределенности для окончательного вывода о наличии очагов некроза применяется термин «ОКС». Соответственно, ОКС – это предварительный диагноз в течение первых 24

часов от появления симптомов ОКС и до постановки окончательного диагноза. ОКС в своей совокупности объединяет следующие нозологические формы:

- ОИМ (острый инфаркт миокарда),
- ИМпST (инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST),
- ИМбпST (инфаркт миокарда без подъема сегмента ST) по результатам электрокардиограмм (ЭКГ),
- ИМ (инфаркт миокарда), диагностированный по изменениям ферментов, по другим биомаркерам, по поздним ЭКГ-признакам,
- нестабильная стенокардия.

В течение последних лет появились новые возможности фармакологического лечения ОКС и существенно расширился спектр инвазивных методов лечения данного состояния [3-5].

На сегодняшний день устранение острой окклюзии и реперфузия инфаркт-связанной коронарной артерии (КА) рассматривается в качестве основной методики лечения пациентов с ОКСпST. Поэтому такие пациенты априори являются кандидатами на реперфузионное лечение, которое предусматривает использование двух тактик: первичного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) и фармакоинвазивного подхода, включающего последовательное применение тромболитической терапии (ТЛТ) и ЧКВ. Если предполагаемое время от момента постановки диагноза ОКСпST до проведения проводника в просвет окклюзированной КА менее 120 минут, то средством выбора является выполнение первичного ЧКВ (в первые 12 часов от начала развития ИМпST). Ситуация, когда ожидается, что первичное ЧКВ будет выполнено через 120 минут после постановки диагноза, является показанием к ТЛТ, при отсутствии противопоказаний к тромболитису [2].

Практически рутинное применение ЧКВ в современной клинической практике диктует необходимость адекватного медицинского сопровождения пациентов как во время, так и после выполнения реперфузий коронарного русла. Кардиореабилитация при этом играет определенно не последнюю роль, значимо влияя на конечный результат [6-13].

Методологически принято выделять следующие основные этапы кардиореабилитации:

- 1-й этап – стационарный;
- 2-й этап – амбулаторный (период после выписки из стационара, который проходит в кардиологическом санатории, диспансере, или в реабилитационном отделении ЛПУ);
- 3-й этап – дальнейшее наблюдение в поликлинике или специализированном диспансере (практически длится всю жизнь – т.н. вторичная сердечно-сосудистая профилактика) [11].

К сожалению, кардиореабилитация недостаточно детализирована и реализована, в т.ч. в г. Красноярск, несмотря на клиническую и социальную важность последней [14-23]. Пройти первый этап реабилитации есть возможность у практически всех пациентов при отсутствии противопоказаний. 2-й этап вызывает определенные сложности, потому что существует несоответствие между реальными возможностями санаториев кардиологического профиля и количеством пациентов, нуждающихся в соответствующей реабилитации. На данном этапе резко возрастает значимость дневных стационаров, реабилитационных центров и кардиодиспансеров [11, 19]. Усовершенствование программ кардиореабилитации направлено на улучшение как прогноза, так и качества жизни пациентов [14-17]. Для оценки качества жизни используют различные шкалы, но самой частой в использовании является неспецифический опросник SF-36, который оценивает физический и психологический компоненты здоровья [22].

В связи с возросшим запросом общества на доступность квалифицированной современной восстановительной медицины (в частности кардиореабилитации), мы провели исследование с целью изучить динамику качества жизни больных после стационарного лечения по поводу острого инфаркта миокарда с проведенной экстренной реваскуляризацией посредством ЧТКА и стентирования коронарных артерий.

**Цель:** изучить динамику качества жизни больных после стационарного лечения по поводу острого инфаркта миокарда с проведенной экстренной реваскуляризацией посредством ЧТКА и стентирования коронарных артерий.

#### Материал и методы

В исследование приняло участие 298 пациентов (195 мужчин и 103 женщины) с перенесенным острым инфарктом миокарда (ОИМ) и экстренно проведенной ЧТКА и стентированием КА. Из них: у 176 пациентов ОИМ передней стенки левого желудочка (ЛЖ), у 122 больных – ОИМ нижней стенки ЛЖ. У 203 пациентов (68,12 %) был диагностирован ИМпST, у 95 человек (31,82 %) – ИМбпST с высоким риском по шкале GRACE (>140 баллов).

База пациентов формировалась на основе критериев включения, перечисленных ниже, при прохождении ими 1-го этапа курса реабилитации на базе кардиологического отделения №1 КМКБ №20 г. Красноярск. 1-й этап курса кардиореабилитации проводился без исключения всем больным. 2-й этап кардиореабилитации проводился на базе следующих лечебно-профилактических учреждениях (ЛПУ): в реабилитационном отделении КМКБ №20, «Профессорской клинике КрасГМУ» и в «Центре современной кардиологии». Все пациенты были разделены на две группы по результатам прохождения 2-го этапа программы кардиореабилитации: 1-я группа – 129 человек (75 мужчин, 54 женщины) - прошла 2-й этап кардиореабилитации; 2-я – 169 человек (120 мужчин, 49 женщин), не прошедших 2-й этап курса кардиореабилитации. Возрастная медиана у пациентов 1-й группы (63,00 года [58,00; 67,50]) статистически значимо не отличалась от медианы возраста больных 2-й группы (67,00 лет [57,50; 74,00]),  $p > 0,05$ .

Пациенты подвергались стандартному (согласно медико-экономическим стандартам (МЭС)) обследованию и прохождению тестированию по опроснику Бека и SF-36.

В исследование пациентов включали на основании следующих критериев:

- первая госпитализация с диагнозом ОКСпST и подтвержденным ОИМ;
- поражение не более одного сосудистого бассейна (стентирование одной КА);
- стенокардия напряжения в анамнезе менее 5-и лет;
- наличие артериальной гипертензии (АГ);
- первая установка стента в анамнезе;
- без аортокоронарного шунтирования (АКШ) в анамнезе;

- назначение и соблюдением пациентом рекомендованной стандартной терапии после выписки из стационара (два дезагреганта, статин III или IV поколения, иАПФ или БРА,  $\beta$ -блокатор);
  - жители г. Красноярска.
- Исключение проводилось согласно нижеуказанным критериям:
- госпитальные осложнения (пароксизмы нарушений ритма и проводимости, застойная ХСН, кардиогенный шок);
  - неконтролируемая АГ с подъемом САД выше 190-200 мм.рт.ст. при проводимой гипотензивной терапии;
  - сахарный диабет;
  - острые воспалительные заболевания и лихорадка;
  - эмболии в краткосрочном анамнезе;
  - активный тромбофлебит;
  - активный эндокардит, миокардит или перикардит;
  - клапанные пороки, требующие хирургического лечения, в т.ч. умеренный или тяжелый аортальный стеноз;
  - наличие депрессии (по тест-опроснику Бека количество баллов  $\geq 9$ ).

Всей совокупности когорты был проведен определенный спектр лабораторных и функциональных методов исследования, включенных в МЭС. Для включения в исследование и с целью исключить латентную депрессию было обязательное прохождение тестирования по опроснику Бека. В периоды после госпитализации, через 6 месяцев и через год после госпитализации и лечения пациентам посредством опросника SF-36 оценивали качество жизни (физический и психологический компоненты здоровья). Проводились персональные расчеты количественных значений величин физического и психологического компонентов здоровья для каждого пациента путем внесения полученных при анкетировании данных в on-line опросник. Обработка полученного статистического материала проводилась с использованием пакета статистических программ "Excel", STATISTICA FOR WINDOWS 7.0, IBM SPSS 20 по нижеуказанным методикам: для качественных признаков использовали критерий четырехмерной таблицы сопряженности, количественные признаки рассчитывали с применением критерия Манна-Уитни; корреляционный анализ осуществлялся с учетом критерия Спирмена.

### Результаты

Показатели величин физического (42,30 [38,25; 44,35]) и психологического (42,80 [39,75; 50,20]) компонентов здоровья на момент выписки из стационара среди пациентов, направленных на 2-й этап реабилитации, не различались статистически значимо от соответствующих величин физического (40,10 [33,20; 48,55]) и психологического (44,50 [37,60; 53,60]) компонентов здоровья пациентов, не прошедших упомянутый этап кардиореабилитации,  $p > 0,05$ .

Через полгода (6 месяцев) показатели величин физического компонента здоровья (56,30 [51,85; 58,10]) среди совокупности больных 1-й группы на момент выписки из стационара были статистически значимо выше соответствующих значений во 2-й группе (41,00 [33,80; 48,00]),  $p < 0,001$ . Схожие закономерности проявлялись в психологическом компоненте здоровья ((56,70 [51,85; 57,20]) относительно (44,10 [38,60; 54,00]),  $p < 0,001$ ).

Статистически значимое увеличение показателей здоровья определялось спустя 6 месяцев наблюдения среди больных 1-ой группы, прошедших 2-й этап курса реабилитации (медиана величины физического компонента после выписки 42,30 [38,25; 44,35] и медиана величины психологического компонента при выписке 42,80 [39,75; 50,20]) в сравнении с показателями здоровья в момент выписки из стационара относительно данных значений через 6 месяцев (физический компонент 56,30 [51,85; 58,10],  $p < 0,001$  и психологический компонент (56,70 [51,85; 57,20],  $p < 0,001$ ).

Данной закономерности у больных 2-й группы, не прошедших 2-й этап кардиореабилитации, не отмечено (физический компонент после выписки 40,10 [33,20; 48,55] против соответствующего значения через 6 месяцев 41,00 [33,80; 48,00],  $p > 0,05$ ); психологический компонент при выписке 44,50 [37,60; 53,60] против соответствующего значения через 6 месяцев 44,10 [38,60; 54,00],  $p > 0,05$ .



Рисунок 1. Влияние реабилитационных мероприятий на физический и психологический компоненты здоровья. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Спирмена

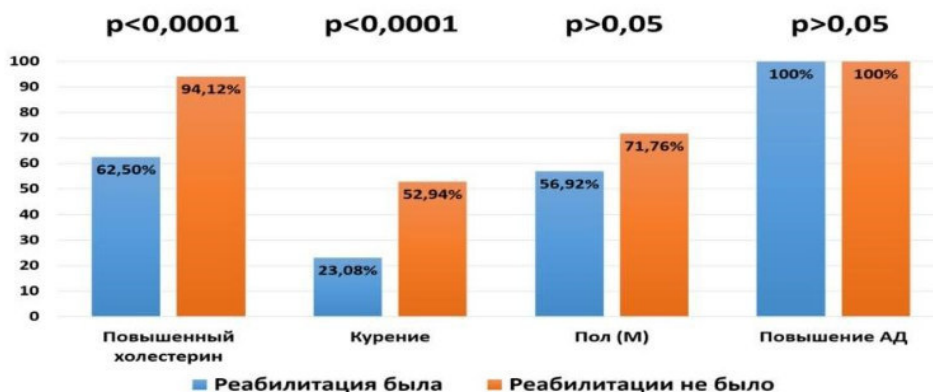


Рисунок 2. Гиперхолестеринемия, табакокурение, мужской пол, повышение цифр АД. Расчет различий по исследуемым показателям проводился с использованием критерия  $\chi^2$

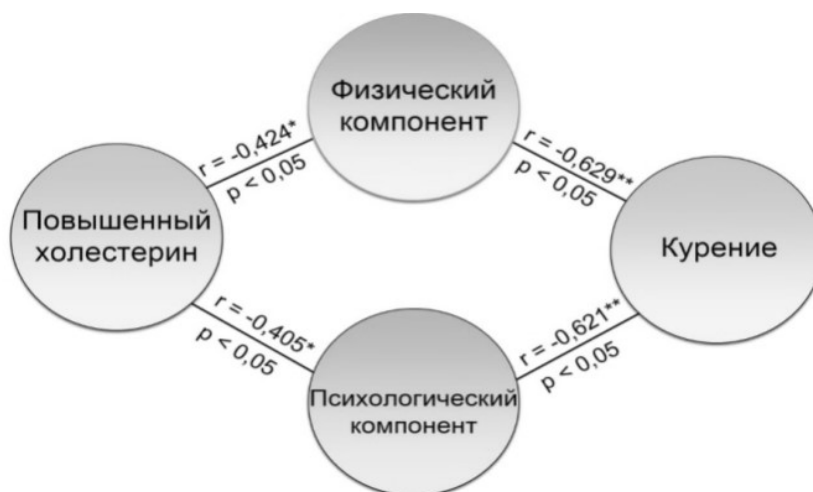


Рисунок 3. Корреляционная связь физического и психологического компонентов здоровья с гиперхолестеринемией и табакокурением. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Спирмена

Стоит обратить внимание, за период наблюдения в полгода среди пациентов, включенных в исследование, повторных госпитализаций с диагнозом ОКС не значилось, повторных коронарографий (КАГ), стентирований не проводилось, летальные исходы не зарегистрированы.

Таким же образом, как и через полгода, спустя 12 месяцев наблюдения после госпитализации у больных 1-й группы величины физического компонента здоровья (56,50 [51,90; 58,30]) были статистически значимо выше, чем во 2-й группе (39,10 [32,20; 42,00]),  $p < 0,001$ . Наблюдались схожие закономерности и в психологическом компоненте здоровья (медианы величин: 56,40 [51,25; 57,10]) относительно 42,10 [37,50; 52,90],  $p < 0,001$ ).

Показатели здоровья с данными после дополнительных 6-ти месяцев наблюдения в 1-й группе пациентов с пройденным 2-м этапом курса реабилитации статистически значимо не изменились (медиана величины физического компонента через 6 месяцев 56,30 [51,85; 58,10] относительно данной величины через 12 месяцев 56,50 [51,90; 58,30],  $p > 0,05$ ); медиана величины психологического компонента через 6 месяцев 56,70 [51,85; 57,20] относительно значения через 12 месяцев 56,40 [51,25; 57,10],  $p > 0,05$ ).

Через год наблюдения от выписки из стационара среди больных 2-й группы (не прошедших 2-й этап кардиореабилитации) также не выявлено статистически значимых сдвигов в показателях физического и психологического составляющих здоровья с показателями данной группы через 6 месяцев, однако следует отметить, что отмечается определенная тенденция к снижению этих показателей через год в сравнении с аналогичными показателями через полгода наблюдения (через 6 месяцев физический компонент 41,00 [33,80; 48,00] относительно аналогичного показателя через 12 месяцев 39,10 [32,20; 42,00],  $p > 0,05$ ), медиана психологического компонента 44,10 [38,60; 54,00] относительно 42,10 [37,50; 52,90],  $p > 0,05$ ).

Внимания заслуживает нижеописанный факт: за последние 6 месяцев наблюдения в 1-й группе пациентов с пройденным 2-м этапом реабилитации два пациента были госпитализированы в кардиостационар с диагнозом «Нестабильная стенокардия», одному из них выполнены последовательно ЧТКА и стентирование КА. Во второй группе пациентов (без 2-го этапа кардиореабилитации) у трёх пациентов выявлена нестабильная стенокардия, у одного – повторный ОИМ. Отсутствовали летальные исходы.

По итогам годового наблюдения установлены статистически значимые прямые корреляции между реабилитацией, физическим ( $r = 0,680$ ,  $p < 0,0001$ ) и психологическим ( $r = 0,529$ ,  $p < 0,05$ ) компонентами здоровья пациентов, которые однозначно показывают положительное влияние программы кардиореабилитации на динамику качества жизни пациентов. Физический компонент здоровья статистически значимо коррелирует с психологическим компонентом здоровья ( $r = 0,887$ ,  $p < 0,0001$ ), (рис.1).

По итогам анализа имеющихся факторов риска определено, что статистически значимо чаще гиперхолестеринемия выявляется среди той категории пациентов, которая не прошла кардиореабилитацию, чем у пациентов с пройденной кардиореабилитацией (159 (94,12 %) относительно 81 (62,50 %),  $p < 0,0001$ ). И таким же образом табакокурение у больных без реабилитации встречается статистически значимо чаще (89 (52,94 %) против 30 (23,08 %),  $p < 0,0001$ ), (рис.2).

Определено установлено, что между физическим и психологическим компонентами здоровья имеется статистически значимые отрицательные корреляции с табакокурением (с физическим компонентом ( $r = -0,629$ ,  $p < 0,05$ ); с гиперхолестеринемией (с физическим компонентом ( $r = -0,424$ ,  $p < 0,05$ ) и с психологическим компонентом ( $r = -0,621$ ,  $p < 0,05$ ); с психологическим компонентом ( $r = -0,405$ ,  $p < 0,05$ )), (рис. 3). Вышеуказанное свидетельствует об определенно негативном влиянии табакокурения и гиперхолестеринемии на качество проведенного курса кардиореабилитации.

### Обсуждение

Прежде в г. Красноярск не проводились обсервационные исследования, направленные на изучение динамики качества жизни пациентов, госпитализированных по поводу ОКС с экстренно проведенной ЧТКА и стентированием КА. По результатам выполненного нами исследования очевидно, что программа кардиореабилитации, проводимая в полном объеме, определенно значимо улучшает качество жизни. Результаты данного исследования соответствуют результатам отечественных и зарубежных исследователей [7, 22]. Работа на данном этапе не остановлена. Контакты с пациентами, которые включены в исследование, сохраняются. Нами проводятся обучающе-профилактические «школы здоровья» для пациентов кардиологического профиля: «Школа для пациентов с ИБС», «Школа гипертоника», «О вреде курения», на которые в обязательном порядке приглашаются наши пациенты. Планируется увеличить численность групп пациентов с расширением списка критериев включения, а конкретно – добавить в исследование пациентов с многососудистым поражением КА. В планах присутствует проведение оценки качества жизни в зависимости от прикрепления пациента к определенной районной поликлинике в динамике. По итогам анализа полученных результатов можно будет сделать определенные выводы о качестве кардиореабилитации и о ключевых недостатках амбулаторно-поликлинического звена здравоохранения г. Красноярска. Усовершенствование мероприятий в реабилитационной системе больных после лечения в стационаре по поводу ОКС и проведенной экстренной реваскуляризации посредством ЧТКА и стентирования КА сможет помочь в сбалансированной организации обеспечения объемов государственных медико-социальных гарантий при оказании населению медицинской помощи, что приведет к необходимому повышению эффективности оборота коечного фонда, ожидаемо улучшит качество жизни и трудоспособный период жизни населения страны за счет уменьшения процента инвалидизации.

### Заключение

1. Определена высокая значимость кардиореабилитации у больных после проведенного лечения по поводу ОКСнСТ, ЧТКА и стентирования КА.
2. Из исследуемых факторов риска гиперхолестеринемия и табакокурение статистически значимо снижают качество проведенного курса кардиореабилитации.

### Литература

1. Агуллина Э.И. Острый коронарный синдром: от диагностики к оптимизации лечения // Вестник современной клинической медицины. 2013. № 5. С. 91–94.
2. Барбараш О. Л., Дупляков Д. В., Затеищikov Д. А., Панченко Е. П., Шахнович Р. М., Явелов И. С., Яковлев А. Н., Абугов С. А., Алеян Б. Г., Архипов М. В., Васильева Е. Ю., Галявич А. С., Ганюков В. И., Гиляревский С. Р., Голубев Е. П., Голухова Е. З., Грацианский Н. А., Карпов Ю. А., Космачева Е. Д., Лопатин Ю. М., Марков В. А., Никулина Н. Н., Певзнер Д. В., Погосова Н. В., Протопопов А. В., Скрыпник Д. В., Терещенко С. Н., Устюгов С. А., Хрипун А. В., Шалаев С. В., Шлектор А. В., Якушин С. С. Острый коронарный синдром без подъема сегмента ST электрокардиограммы. Клинические рекомендации 2020 // ркж. 2021. №4. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/ostryy-koronarnyy-sindrom-bez-podema-s...> (дата обращения: 11.11.2021).
3. Barriers to Outpatient Hospital-Based Cardiac Rehabilitation in Korean Patients With Acute Coronary Syndrome / Im H.W., Baek S., Jee S., Ahn J.M., Park M.W., Kim W.S. // Annals of rehabilitation medicine. 2018. vol. 42, № 1. P. 154–165. doi: 10.5535/arm.2018.42.1.154.
4. Затеищikov В.А., Бражник В.А. Тактика ведения больных острым коронарным синдромом. Модуль. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2017. URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-2101.html> (дата обращения: 21.05.2018).
5. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы // Кардиологический вестник. 2014. № 4. 59 с.
6. Кардиоваскулярная профилактика 2017 / Российское кардиологическое общество; Национальное общество профилактической кардиологии; Российское общество профилактики неинфекционных заболеваний. М., 2017. 289 с. URL: [http://www.scardio.ru/content/Guidelines/project/Projekt\\_Kardiovaskular\\_p...](http://www.scardio.ru/content/Guidelines/project/Projekt_Kardiovaskular_p...) (дата обращения: 21.05.2018).
7. Work-related outcome after acute coronary syndrome: Implications of complex cardiac rehabilitation in occupational medicine / Lamberti M., Ratti G., Gerardi D., Capogrosso C., Ricciardi G., Fulgione C. // International Journal of Occupational Medicine and Environmental Health. 2016. vol. 29, № 4. P. 649–57. doi: 10.13075/ijomh.1896.00643.
8. Cardiac rehabilitation in patients with acute coronary syndrome with primary percutaneous coronary intervention is associated with improved 10-year survival / Sunamura M., Ter Hoeve N., van den Berg–Emons R.J., Boersma E., van Domburg R.T., Geleijnse M.L. // European heart journal. Quality of care & clinical outcomes. 2018. doi: 10.1093/ehjcco/qcy001.
9. Аронов Д.М. Основы кардиореабилитации. Модуль. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2016. URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/07-MOD-2003.html> (дата обращения: 21.05.2018).
10. Бокерия Л.А., Аронов Д.М. Российские клинические рекомендации. Коронарное шунтирование больных ишемической болезнью сердца: реабилитация и вторичная профилактика // CardioСоматика. 2016. Т. 7, № 3–4. С. 5–71.
11. Трехэтапная система кардиореабилитации пациентов, перенесших сосудистое событие - инфаркт миокарда и/или стентирование коронарных артерий / Усачева Е.В., Щербаков Д.В., Нелидова А.В., Замахина О.В., Сукопчик А.О., Кузнецова В.В., Шишкина А.А. // Современные проблемы науки и образования. 2016. № 4. URL: <http://science-education.ru/ru/article/view?id=24908> (дата обращения: 23.05.2018).
12. Cardiac Rehabilitation Fitness Changes and Subsequent Survival / De Schutter A., Kachur S., Lavie C.J., Menezes A., Shum K.K., Bangalore S., Arena R., Milani R.V. // European heart journal. Quality of care & clinical outcomes. 2018. doi: 10.1093/ehjcco/qcy018.

13. Бубнова М.Г. Реабилитация больных после острого инфаркта миокарда. Модуль. М.: ГЭОТАР–Медиа, 2016. URL: <http://www.rosmedlib.ru/book/07–MOD–2102.html> (дата обращения: 23.05.2018).
14. Качество жизни больных с постинфарктной аневризмой левого желудочка до и после хирургического лечения по методике D. Cooley и V. Dor / Поляков В.П., Максимова С.В., Семагин А.П., Неровный Д.Г. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005. № 1. С. 45–49.
15. Объективизация оценки качества жизни больных ишемической болезнью сердца / Осипов Д.А., Рождественская Т.В., Кром И.Л., Ребров А.П. // Саратовский научно-медицинский журнал. 2010. Т. 6, № 3. С. 585–588.
16. Study protocol for the World Health Organization project to develop a Quality of Life assessment instrument // Quality of Life Research. 1993. vol. 2, № 2. P. 153–158.
17. Качество жизни пациентов в зависимости формы острого коронарного синдрома без подъема сегмента ST / Айрапетян М.А., Лучинкина Е.Е., Гордеев И.Г., Таратухин Е.О. // Российский кардиологический журнал. 2017. № 8 (148). С. 31–35.
18. Quality of life among Patients with Acute Coronary Syndrome in Malaysia / Azmi S., Goh A., Fong A., Anchah L. // Value Health Regional Issues. 2015. № 6. P. 80–83. doi: 10.1016/j.vhri.2015.03.015.
19. Аронов Д.М., Бубнова М.Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // Российский кардиологический журнал. 2013. № 4. С. 14–22. doi:10.15829/1560-4071-2013-4-14-22
20. Андреева Т.В., Светлакова Л.В., Сыромятникова Л.И. Кардиореабилитация больных с острым коронарным синдромом в условиях санатория-курорта «Усть-Качка». Значение лечебной физкультуры // Пермский медицинский журнал. 2015. Т. 32, № 5. С. 112–119.
21. Реабилитация и вторичная профилактика у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST. Российские клинические рекомендации / Общероссийская общественная организация Российское общество кардиосоматической реабилитации и вторичной профилактики, Российские клинические рекомендации. М., 2014. 95 с.
22. Нагибина Ю.В., Захарова Л.А. Медико–социальные особенности больных ишемической болезнью сердца и качество жизни // Российский кардиологический журнал. 2017. № 3. С. 155–159. doi:10.15829/1560-4071-2017-3-155-159
23. Динамика сократительной функции сердца в процессе трехмесячного амбулаторного этапа кардиореабилитации больных, перенесших острый коронарный синдром / Довгальюк Ю.В., Мишина И.Е., Архипова С.Л., Суханова Д.С., Белова В.В. // Актуальные вопросы профилактики, ранней диагностики, лечения и медицинской реабилитации больных с неинфекционными заболеваниями и травмами : материалы IV Межрегиональной научно-практической конференции Центрального федерального округа с международным участием для специалистов, оказывающих помощь по медицинской реабилитации. Иваново, 2016. С. 59–60.

ID: 2022-04-1151-A-19637

Краткое сообщение

Гильдебрант А.В., Левина В.Д.

## Индивидуально-психологические особенности как детерминанта несуицидального самоповреждающего поведения у подростков

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России**Научный руководитель: асс. Сизов С.В.*

### Резюме

В данном сообщении представлены результаты анализа взаимосвязи индивидуально-психологических особенностей и несуицидального самоповреждающего поведения, описаны детерминанты девиантного поведения у подростков, показано, что существуют предикторы возникновения самоповреждения в виде личностных особенностей, психического благополучия и социальной среды.

**Ключевые слова:** самоповреждение, индивидуально-психологические особенности, подростки, несуицидальное самоповреждающее поведение

### Введение

Тема несуицидального самоповреждающего поведения (НССП) у подростков не теряет своей актуальности. Современные данные показывают рост данной тенденции. НССП представляет собой повторяющийся процесс добровольного повреждения тканей, который является непосредственным, преднамеренным, социально неприемлемым и не является попыткой суицида [33, 36, 46]. Помимо этого, некоторые исследователи утверждают, что НССП является формой аутоагрессивного поведения [1]. В критерии НССП входят: частота самоповреждения (не менее 5 раз за год), наличие психотравмирующей ситуации, которая повлекла за собой эти действия [12].

### Распространённость НССП

Если рассматривать соотношение подростков с суицидальной попыткой, серьёзными самоповреждениями и теми, кто сообщил о скрытых самоповреждениях, то будет следующая картина: 1:370:3900. При этом у подростков 12-14 и 15-17 лет уровень НССП находится на равных значениях [35, 40, 44].

Этой темой интересовались и отечественные исследователи. Их результаты показали, что чаще НССП отмечается у девушек, но тяжесть повреждений больше у юношей. Также было выявлено, что у школьников и студентов в 10-14% присутствуют случаи самоповреждений, а у 3% регистрировалась высокая частота [28].

Стоит отметить, что НССП часто имеет хронический характер. Частота повторов неизменна: такие данные были зарегистрированы в 1980-1990 гг. и после 2000 г. При этом 14% фиксируется у подростков, попавших в больницу, но по самоотчетам цифра возрастает до 22%. На данный момент в мире у 22,9% подростков отмечено НССП [11].

Считается, что сильнейшим прогностическим фактором повторения акта самоповреждения является уже имеющаяся ранее попытка [27]. С появления первого эпизода риск рецидива НССП сильно возрастает [22].

### Причины НССП

Индивидуально-психологические особенности в совокупности с влиянием социальной среды могут быть причиной для развития НССП [1, 2, 3, 6, 7, 9, 15, 38].

Триггерами НССП могут быть стрессогенные конфликты, чаще с эмоционально значимыми подростку людьми. Если субъективная значимость этих конфликтов не соответствует объективному уровню стрессора, то можно выявить кататимно-психогенный характер ситуации. В данном случае можно предположить у ребенка подростковую дефензивность и/или депрессию [11].

Предполагается, что нанесение себе физического ущерба осуществляется с целью снижения или уменьшения внутреннего напряжения [16, 49]. Около 63-78% лиц с НССП прибегали к этому с целью облегчения эмоционального дистресса, однако стоит отметить, что данная копинг-стратегия оказывает кратковременную помощь. В длительной перспективе это приводит к ухудшению положения [13, 43]. Также было показано, что в некоторых случаях подростки прибегают к самоповреждению для улучшения когнитивного состояния [21]. НССП может выполнять функцию призыва о помощи, так как подросток таким образом просит «обратить внимание на его боль» [24, 41].

Немаловажными факторами развития НССП является возраст (каждый пятый подросток в мире совершает акт самоповреждения) и пол (девушки в три раза чаще прибегают к самоповреждающему поведению). Чаще всего НССП в своей клинической картине характеризуется повторными актами самоповреждения [19, 32, 38].

Результаты некоторых исследований показывают, что начало развития НССП приходится на пубертатный период. Это связывают с тем, что в этот период развития начинается половое созревание, а также злоупотребление алкоголем, проявление сексуальной активности [37].

Важно отметить родительский фактор в формировании НССП. Такие установки во время воспитания ребенка как «не живи», «не думай» могут сформировать определенные неадаптивные поведенческие копинг-стратегии. Семейные конфликты, предоставленность ребенка самому себе, холодность в семье, восприятие себя как тягость для родителей негативно влияют на психическое благополучие ребенка и подталкивают его к НССП [17, 30].

Еще одним фактором является острое психотравмирующее событие: эмоциональное, сексуальное и/или физическое насилие в детстве могут являться предикторами НССП [26]. Безнадзорные дети, дети из неполных семей также находятся в зоне риска [44].

Вовлеченность подростка в субкультурные течения могут повысить вероятность формирования НССП [13]. Существует точка зрения, что акт самоповреждения является способом коммуникации с внешним миром. Таким образом, можно сказать, что НССП представляет собой деструктивную форму взаимодействия с миром, имеющую субъективно значимый смысл и позволяющую установить границы личности [10].

Таким образом, распространение НССП среди подростков обусловлено несколькими группами причин:

1. Неспособность справиться с собственными сильными негативными эмоциями или пережить полученный опыт.
2. Общее социальное неблагополучие.
3. Негативное отношение к самому себе и/или негативное отношение со стороны окружающих людей.
4. Наличие определенных акцентированных черт характера или агрессивного поведения (аутоагрессии).
5. Кризисное состояние.

#### **Сопутствующая симптоматика при НССП**

Сопутствующими проявлениями НССП могут выступать: потребность в самонаказании, высокий уровень отрицательных мыслей, эмоций и чувств, низкие способности к решению проблем, проблемы в построении межличностных отношений, дисфункциональная реакция на стресс [25].

Помимо этого, было выявлено, что Я-концепция занимает важное место в формировании НССП. Такие шкалы как чувство вины, неудовлетворённость своим телом и эгоцентризм наиболее выражены у лиц, склонных к НССП. При этом наименее выраженными являются результаты следующих шкал: положительное самоотношение, самоуважение и аутосимпатия. Одновременно с этим был выявлен повышенный общий уровень дезадаптации. [4].

Результаты некоторых исследований показывают коморбидность НССП с психическими расстройствами [18, 31, 39, 42]. Имеется связь с посттравматическим стрессовым расстройством (ПТСР), синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), а также с расстройствами личности следующих типов: истерическое, диссоциальное, нарциссическое и пограничное [5, 20, 23, 29, 34].

В некоторых случаях НССП может носить характер эмоциональной экспрессии и быть попыткой проявления оригинальности. Результаты исследований свидетельствуют о связи НССП с истероидными чертами личности [14].

Помимо этого, была обнаружена связь с такими заболеваниями как: нарушения пищевого поведения, биполярное, депрессивное и тревожное расстройства [27].

Было выявлено, что самоповреждающее поведение проявлялось в момент компульсивного булимического эпизода. Предполагается, что в данном случае акт самоповреждения несёт в себе дезадаптивный механизм переживания дисморфофобических obsessions [8].

В неклинических исследованиях было обнаружено, что у подростков с НССП выше уровень депрессивной, агрессивной, тревожной симптоматики. Помимо этого, такие подростки чаще употребляют психоактивные вещества [47, 48].

#### **Заключение**

Таким образом, к индивидуально-психологическим особенностям подростков с НССП можно отнести: неспособность справиться с эмоциями, негативное самоотношение, наличие акцентуаций и аутоагрессии. Помимо этого, имеется связь с психическими расстройствами – депрессивного, тревожного спектра, нарушения пищевого поведения, расстройства личности, СДВГ, ПТСР.

Стоит отметить, что окружение подростка играет важную роль в формировании НССП. Семейные конфликты, отрицательная оценка со стороны эмоционально значимых людей, холодность родителей, наличие физического или психологического насилия, кататимно-психогенных конфликтов и определенного образа жизни (безнадзорность, употребление ПАВ и т.д.) увеличивают риск развития НССП у подростков.

НССП для подростка является инструментом снижения эмоционального дистресса, способом привлечения внимания к своим проблемам, а также улучшения эмоционального и когнитивного состояний. Однако в дальнейшей перспективе это приводит к негативным последствиям с рецидивами.

#### **Литература**

1. Абрамова А.А. Аутоагрессивное несуйцидальное поведение как способ совладания с негативными эмоциями // Клиническая и специальная психология. 2018. Т. 7. № 2. С. 21-40;
2. Банников Г.С. Ведущие механизмы самоповреждающего поведения у подростков: по материалам мониторинга в образовательных учреждениях // Консультативная психология и психотерапия. 2016. Т.24. №3. С. 42-68;
3. Банников Г.С. Раннее выявление потенциальных и актуальных факторов риска суйцидального поведения у несовершеннолетних // Суицидология. 2018. Т.9. № 2. С. 82-91;
4. Горбатов С.В., Арбузова Е.Н., Шаболтас А.В., Горбачева В.В. Особенности Я-концепции девочек-подростков с несуйцидальным самоповреждающим поведением // Суицидология. 2020. №1;
5. Дарьин Е.В. Несуйцидальное самоповреждающее поведение у подростков // Медицинский вестник Юга России. 2019;
6. Лукашук А.В. Самоповреждения у подростков: подходы к терапии // Наука молодых -Eruditio Juvenium. 2016. № 2. С. 67-71;
7. Пичиков А.А. Динамика самоповреждающего поведения и суйцидальное фантазирование в подростковом возрасте // Обзорение психиатрии и медицинской психологии имени В.М. Бехтерева. 2016. № 4. С. 80-85;
8. Поздняк В.В., Хуторянская Ю.В., Гречаный С.В. Самоповреждающее поведение как разновидность патологических стратегий преодоления расстройств пищевого поведения у подростков и молодых людей // Медицина: теория и практика. 2019;
9. Польская Н.А. Аутодеструктивное поведение в подростковом и юношеском возрасте // Консультативная психология и психотерапия. 2015. №4. С. 176-190;
10. Польская Н.А. Взаимосвязь самооценки с самоповреждающим поведением // Изв. Саратов. ун-та Нов. сер. Сер. Философия. Психология. Педагогика. 2010;
11. Польская Н.А. Психология самоповреждающего поведения // М.: Ленанд. 2017.
12. Польская Н.А. Факторы и направления профилактики самоповреждающего поведения подростков // Клиническая и специальная психология. 2018. Т. 7. № 2. С. 1-20;

13. Сёмина Т.С. Несуицидное самоповреждающее поведение у подростков и молодых людей: структура, мотивация и предрасполагающие факторы // FORCIPE. 2020. №5;
14. Стуклов К. А. Структура личности и самоповреждающее поведение // БМИК. 2014. №5;
15. Тарасова А.Е. Причины самоповреждающего поведения подростков и молодежи // Коллекция гуманитарных исследований. 2019. №1;
16. Чужева Е.Н. Самоповреждающее поведение детей и подростков // Вестник КРАУНЦ. Гуманитарные науки. 2017. № 1 (29). С. 71-77;
17. Шустов Д.И., Тучина О.Д., Федотов И.А., Новиков С.А. Аутоагрессивная алкогольная личность // Консультативная психология психотерапия. 2016. №24. С. 89-109;
18. Andrewes H.E., Hulbert C, Cotton S.M., Betts J., Chanen A.M. Relationship between rates and severity of non-suicidal self-injury and suicide attempts in youth with borderline personality disorder // Early Intervention in Psychiatry. 2019. V. 13. P. 194-201;
19. Brunner R., Kaess M., Parzer P., et al. Life-time prevalence and psychosocial correlates of adolescent direct self-injurious behavior: a comparative study of findings in 11 European countries // J Child Psychol Psychiatry. 2014. №55. P. 337-348;
20. Buelens T., Luyckx K., Kiekens G., et al. Investigating the DSM-5 criteria for non-suicidal self-injury disorder in a community sample of adolescents // J Affect Dis. 2002. V.260. P. 314-322;
21. Chapman A.L., Gratz K.L., Brown M.Z. Solving the puzzle of deliberate self-harm: The experiential avoidance model // Behaviour research and therapy. 2006. №44. P. 371-394;
22. Clarke S., Allerhand L.A., Berk M.S. Recent advances in understanding and managing self-harm in adolescents // F1000Research. 2019;
23. Crowe M. From expression to symptom to disorder: the psychiatric evolution of self-harm in the DSM // J Psychiatr Ment Health Nurs. 2014. V.21. P. 857-858;
24. Doyle L., Sheridan A., Treacy M.P. Motivations for adolescent self-harm and the implications for mental health nurses // J Psychiatr Ment Health Nurs. 2017. №24. P. 134-142;
25. Favazza A.R. Nonsuicidal self-injury: How categorization guides treatment // Curr Psychiatry. 2012. V.11. P. 21-26;
26. Fliege H., Lee J.R., Grimm A., Klapp B.F. Risk factors and correlates of deliberate self-harm behavior: a systematic review // J Psychosom Res. 2009. V.66. P. 477-493;
27. Fox K.R., Franklin J.C., Ribeiro J.D., et al. Meta-analysis of risk factors for nonsuicidal self-injury // Clin Psychol Rev. 2015. V. 42. P. 156-167;
28. Geulayov G., Casey D., McDonald K.C., Foster P., Pritchard K., et al. Incidence of suicide, hospital-presenting non-fatal self-harm, and community-occurring non-fatal self-harm in adolescents in England (the iceberg model of self-harm): a retrospective study. // The Lancet Psychiatry. 2018. V.5. №2. P. 167-174;
29. Glenn C.R., Klonsky E.D. Social context during non-suicidal self-injury indicates suicide risk // Personality and Individual Differences. 2009. V. 46. P. 25-29;
30. Gromatsky M.A., Waszczuk M.A., Perlman G., et al. The role of parental psychopathology and personality in adolescent nonsuicidal self-injury // JPsychiatr Res. 2017. №85. P. 15-23;
31. Hauber K., Boon A., & Vermeiren R. Non-suicidal self-injury in clinical practice // Frontiers in Psychology. 2019. V.10;
32. Hawton K., Saunders K.E., O'Connor R.C. Self-harm and suicide in adolescents // Lancet. 2012. №379. P. 2373-2382;
33. International Society for the Study of Self-Injury Definition of non-suicidal self-injury, 2007;
34. Klonsky E.D., Victor S.E., Saffer B.Y. Nonsuicidal self-injury: What we know, and what we need to know // Can J Psych. 2014. V. 59. P. 565-568;
35. Nock M. K., Prinstein M.J. A functional approach to the assessment of self-mutilative behavior // Journal of Consulting and Clinical Psychology. 2004. V.72. №5. P. 885-890;
36. Nock M.K. Self-Injury // Annu Rev Clin Psychol. 2010 V.6;
37. Patton G.C., Hemphill S.A., Beyers J.M., Bond L., Toum-bourou J.W., et al. Pubertal stage and deliberate self-harm in adolescents. // Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. 2007. V.46 №4. - P.508-514;
38. Plener P.L., Kaess M., Schmahl C., et al. Nonsuicidal Self-Injury in Adolescents // Dtsch Arztebl Int. 2018. №115. P.23-30;
39. Polek E., Neufeld S., Wilkinson P., Goodyer I., St. Clair M., Prabhu G., Dolan R., Bullmore E.T., Fonagy P., Stochl J., & Jones P.B. How do the prevalence and relative risk of non-suicidal self-injury and suicidal thoughts vary across the population distribution of common mental distress (the p factor)? Observational analyses replicated in two independent UK cohorts of young people // BMJ Open. 2020;
40. Ross S., Heath N. A. Study of the Frequency of Self-Mutilation in a Community Sample of Adolescents // Journal of Youth and Adolescence. 2002. №31. P. 67-77;
41. Scoliers G., Portzky G., Madge N., et al. Reasons for adolescent deliberate self-harm: A cry of pain and/or a cry for help? // Soc. Psychiatry Psychiatr. Epidemiol. 2009. №44. P.601-607;
42. Sumila A. Forms and functions of autoaggressive behaviour in adolescents with mental disorders // Journal of Psychiatry and Clinical Psychology. 2006. V. 6. P. 58-65;
43. Taylor P.J., Jomar K., Dhingra K., Forrester R., Shahmalak U., Dickson J.M. A metaanalysis of the prevalence of different functions of non-suicidal self-injury. // Journal of Affective Disorders. 2018. V.227. P.759-769;
44. Thomassin K., Shaffer A., Madden A., Londino D.L. Specificity of childhood maltreatment and emotion deficit in nonsuicidal self-injury in an inpatient sample of youth // Psychiatry Res. 2016. V.244. P.103-108;
45. Westers N. J. Not a fad: Nonsuicidal self-injury and suicide attempts // Clinical Child Psychology and Psychiatry. 2019. V.24. №4. P. 653-657;
46. Westers N.J., Muehlenkamp J.J., Lau M. SOARS model: risk assessment of nonsuicidal self-injury // Contemp Pediatrics. 2016;
47. Zetterqvist M., Perini I., Mayo L.M., Gustafsson P.A. Nonsuicidal self-injury disorder in adolescents: clinical utility of the diagnosis using the clinical assessment of nonsuicidal self-injury disorder index front // Psychiatry. 2020. V.11;
48. Zetterqvist M. The DSM-5 diagnosis of nonsuicidal self-injury disorder: a review of the empirical literature // Child Adolesc Psychiatry Ment Health. 2015. V.9. P.31;
49. Zhang F., Cloutier P.F., Yang H., Liu W., Cheng W., & Xiao Z. Non-suicidal self-injury in Shanghai inner bound middle school students // General Psychiatry. 2019. - V. 32.

ID: 2022-04-1212-T-19641

Тезис

Борщ Д.В., Колесников Д.А., Свиная И.В., Боева Н.Ю., Кондуфор О.В.

## Сравнение состояния абстрактного мышления у пациентов с органическим шизофреноподобным расстройством и шизофренией

*ЛГМУ имени Святителя Луки*

**Актуальность.** Расстройства когнитивной сферы наблюдаются при многих психических расстройствах. Органическое шизофреноподобное расстройство схоже с шизофренией, однако имеет четкую этиологию, связанную с повреждением головного мозга. Если в вопросах изучения различий в общей, позитивной и негативной симптоматики данных заболеваний имеется достаточно данных, то когнитивные нарушения изучены не так хорошо.

**Цель:** сравнить состояние абстрактного мышления у пациентов с органическим шизофреноподобным расстройством и шизофренией.

**Материал и методы.** В исследовании приняло участие 35 пациентов (средний возраст  $35,8 \pm 4,3$  лет, среди них 22 мужчины и 13 женщин), находящихся на лечении в ГУ «ЛРКПНБ» ЛНР. Все участники были разделены на две исследуемые группы: 1-я – пациенты с шизофренией ( $n=24$ ), 2-я – пациенты с органическим бредовым расстройством ( $n=11$ ). Из психометрических методов применялись MoCa, MMSE и PANSS. Обработка данных произведена в программе Statistica 12.5 с применением критерия Манна-Уитни для оценки количественного типа данных и критерия  $\chi^2$  Пирсона при анализе качественного типа ( $p \leq 0,05$ ).

**Результаты.** По результатам исследования установлено, что большее число пациентов 1-й группы успешно проходило задание на оценку абстрактного мышления MoCa ( $\chi^2=24,561$ ,  $p=0,001$ ) и сам тест в целом ( $\chi^2=20,277$ ,  $p=0,001$ ). Подобное наблюдалось и при сравнении теста MMSE: пациенты 1-й группы чаще имели более успешный результат по сравнению со 2-й группой ( $\chi^2=22,755$ ,  $p=0,002$ ). Статистически достоверной разницы в баллах по субшкале позитивных симптомов PANSS не было выявлено, по субшкале же негативных симптомов установлена более высокая их выраженность у пациентов 2-й группы (на 3,2 балла больше,  $p=0,021$ ).

**Выводы.** Полученные результаты исследования позволяют сделать вывод о том, что у пациентов с органическим шизофреноподобным расстройством более выражены нарушения как абстрактного мышления, так и когнитивной сферы в целом по сравнению с лицами, страдающими шизофренией.

**Ключевые слова:** шизофрения, когнитивные функции, абстрактное мышление

ID: 2022-04-1212-T-19642

Тезис

Воронько Е.А., Колесников Д.А., Чистякова Ю.С., Лисицкая С.В., Кондуфор О.В.

## Уровень социального функционирования пациентов с шизофренией и дефектом личности уровня редукции энергетического потенциала

*ЛГМУ имени Святителя Луки*

**Актуальность.** Негативные изменения личности в виду эндогенного процесса всегда считались классическими для шизофрении. Среди данных личностных дефектов следует выделить редукцию энергетического потенциала ввиду её выраженного влияния на социальную адаптацию пациентов, что приводит к их инвалидизации. Однако исследований, определяющих психометрически уровень повседневного и социального функционирования, до сих не проведено.

**Цель:** оценить уровень социального и повседневного функционирования пациентов с шизофренией и дефектом личности уровня редукции энергетического потенциала.

**Материал и методы.** В ходе работы было обследовано 40 пациентов с диагнозом параноидная шизофрения. Все пациенты на момент исследования находились на лечении в ГУ «ЛРКПНБ» ЛНР. Число мужчин – 17 (42,5%), женщин – 23 (57,5%), средний возраст –  $39,5 \pm 2,9$ . Выделено две исследуемые группы: 1-я – пациенты без дефекта личности ( $n=22$ ), 2-я – пациенты с личностным дефектом уровня редукции энергетического потенциала ( $n=18$ ). Применялись клинико-психопатологический, катамнестический, психометрические методы (PANSS, PSP, MoCa). Статистическая обработка проведена в программе STATISTICA V.12.5 с использованием U-критерия Манна-Уитни и коэффициента корреляции Спирмена ( $p \leq 0,05$ ).

**Результаты.** При сравнении средних баллов двух групп по шкале PSP было установлено, что пациенты 1-й группы имели более хорошие результаты на 45,2 балла ( $p < 0,05$ ). Также было установлено достоверно более высокое значение по тесту MoCa у пациентов 1-й группы (на 11 баллов больше,  $p < 0,05$ ). Достоверной разницы по субшкалам PANSS выявлено не было. При проведении корреляционного анализа установлена прямая высокая взаимосвязь между показателем шкалы PSP и теста MoCa ( $r=0,877$ ,  $p < 0,05$ ).

**Выводы.** Пациенты с шизофренией, имеющие личностный дефект уровня редукции энергетического потенциала имеют более низкий показатель повседневного и социального функционирования в сравнении с пациентами, не имеющими данный дефект.

**Ключевые слова:** шизофрения, негативные симптомы, социальное функционирование

ID: 2022-04-1212-T-19643

Тезис

Колесников Д.А., Туренко С.А., Дегтярь Е.С., Ерошенко С.Ю., Кондуфор О.В.

## Анализ влияния наркотической и алкогольной зависимости на управляющую функцию пациентов с шизофренией

*ЛГМУ имени Святителя Луки*

**Актуальность.** Когнитивные нарушения при шизофрении являются одним из главных доменов заболевания, хотя не так давно они и относились к негативным симптомам. Алкоголизм и наркомания способны оказывать негативное влияние на когнитивные функции за счет токсического нейротоксического действия наркотических веществ и алкоголя. Однако работ, описывающих влияние сопутствующей наркологической патологии на конкретные когнитивные нарушения, не так много.

**Цель:** проанализировать влияние наркотической и алкогольной зависимости на управляющую функцию пациентов с шизофренией.

**Материал и методы.** В работе приняло участие 46 пациентов с диагнозом параноидная шизофрения, находящихся на лечении в ГУ «ЛРКПНБ» ЛНР. Мужчин – 30, женщин – 16. Средний возраст  $38,2 \pm 3,1$  лет. Выделено две исследуемые группы: 1-я – пациенты, не имеющие зависимости (n=26), 2-я – пациенты с зависимостью, употреблявшие лишь каннабис (n=20). Среди психометрических методик применялись BACS, MMSE и PANSS. Статистический анализ проводился в программе Statistica 12.5. Анализ влияния алкогольной и наркотической зависимости проводился с применением регрессионного анализа методом множественной линейной регрессии с введением фиктивных переменных ( $p \leq 0,05$ ).

**Результаты.** Проведение регрессионного анализа позволило установить, что зависимости будет значимо влиять на управляющую функцию и всю когнитивную сферу. По показателю коэффициента детерминации выяснено, что наличие зависимости влияет на показатель в 82% случаев ( $R^2=0,82$ ). Значение критерия Фишера также свидетельствует о значимости модели ( $F=71,594$ ,  $p=0,000$ ). Далее установлено, что оба вида зависимости достоверно влияют на показатель исполнительной функции (для алкогольной зависимости:  $t=-14,563$ ,  $p=0,000$ ; для наркотической (каннабиноидной):  $t=-6,871$ ,  $p=0,000$ ), однако больший уровень  $t$  и  $p$ -значения имела алкогольная зависимость.

**Выводы.** Алкогольная и наркотическая зависимость способны оказывать значимое негативное влияние на управляющую функцию пациентов с шизофренией.

**Ключевые слова:** шизофрения, когнитивные функции, управляющая функция

ID: 2022-04-1212-T-19644

Тезис

Красникова В.В.

**Основные характеристики употребления алкоголя студентами медицинского вуза***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии**Научный руководитель: асс. Сизов С.В.*

**Актуальность.** Для определения алкогольной зависимости используют такое понятие, как «Стандартная доза алкоголя». Стандартная доза алкоголя (СД) – это такое количество алкогольного напитка, в котором содержится этиловый спирт в количестве эквивалентном 10 г чистого спирта.

**Цель исследования:** определить масштабы употребления алкоголя среди студентов по половому признаку, а также на разных курсах и факультетах.

**Материал и методы.** В ходе работы было обследовано 120 студентов при помощи инструмента «Алкометр» и проведен расчёт СД. В состав группы вошло 60 женщин и 60 мужчин. Среди принявших участие студентов 46 человек не употребляют алкоголь. Наибольшее количество человек, участвующих в исследовании, находилось на 4,5 и 6 курсах. 4 курс – 37 человек; 5 курс – 38 человек, 6 курс – 38 человек. На младших курсах приняло участие 7 студентов. Среди студентов различных факультетов насчитывалось следующее количество человек: педиатрический факультет – 70 человек; лечебный факультет – 50 человек.

**Результаты.** Изучив половой состав, установили, что СД у мужчин составила 9,25, а у женщин 7,82. Предпочтение мужчин отдано 40% (водка, коньяк и др.) алкоголю, из 43 человек данные напитки употребляют 16. Женщины выбирают 13% алкоголь (сухое вино, шампанское). Из 32 женщин 9 употребляют данные напитки.

Наибольшее количество алкоголя употребляют старшие курсы. СД студентов 6 курса составила 11,53; СД 5 курса - 7 и СД 4 курса - 7,71.

На 6 курсе предпочитают 40% алкоголь, из 27 человек его выбрали 9, на 2 месте - 4,5% алкоголь (пиво лёгкое), его выбрали 8 человек.

На 4 и 5 курсе предпочитают 4,5% алкоголь. 4 курс из 21 – 7 человек; 5 курс из 24 - 8 человек.

Сравнив факультеты, установлено, что СД на 43 студента педиатрического факультета составила 9,41; на 31 студента лечебного факультета составила 7,84.

На лечебном факультете предпочитают 40% и 4,5% алкоголь, его выбирают 9 и 10 студентов соответственно.

На педиатрическом факультете выбирают 4,5%, а также 8% алкоголь (пиво крепкое, коктейли в банках).

**Выводы.** Из результатов исследования стало известно, что больше всего алкоголя употребляют мужчины по сравнению с женщинами; студенты 6 курса, по сравнению с младшими курсами; и студенты педиатрического факультета, по сравнению с лечебным факультетом.

Данное исследование не завершено и продолжается для более точных результатов.

**Ключевые слова:** алкоголизм, стандартная доза алкоголя, алкометр

ID: 2022-04-4109-T-19651

Тезис

Григорова А.Ю., Романова Т.П.

### **Возможности применения стволовых клеток для регенерации миокарда**

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра гистологии*

**Актуальность.** До настоящего времени изучение этиологии, механизмов развития и морфогенеза повреждений сердца в виде острой сердечной недостаточности, ИБС, инфаркта миокарда продолжает оставаться одним из актуальных направлений медицинской науки и проблем здравоохранения. Указанные заболевания касаются населения всех стран мира, неся ответственность за 32% смертности в год все более молодого трудоспособного возраста.

**Целью** работы явился анализ возможности применения стволовых клеток при устранении последствий сердечно-сосудистых заболеваний, регенеративный потенциал стволовых клеток, полученных из различных источников.

**Результаты.** В основе метода клеточной терапии лежит способность мультипотентных мезенхимных стромальных клеток костномозгового происхождения дифференцироваться в кардиомиоциты. В результате экспериментов был получен кардиомиоцитарный клеточный клон: сначала *in vitro*, затем *in vivo*. Данный клон соответствовал кардиомиоцитам по физиологическим процессам, также наблюдались ультраструктурные сходства, что было выявлено при гистологическом анализе. После наращивания клеток *in vitro* дифференцированные мультипотентные мезенхимные стромальные клетки вводились путём инъекции в тот участок сердца, который в результате инфаркта миокарда был подвержен некрозу. Альтернативным методом стало введение клеточной популяции в кровоток с использованием фетальных и эмбриональных стволовых клеток. В процессе исследования было обнаружено, что трансплантация эмбриональных и фетальных стволовых клеток привела к их миграции в толщу рубцовой ткани, в которой затем наблюдались пролиферирующие кардиомиоциты. При введении кардиомиоцитарного клона, полученного из мезенхимных стволовых клеток, было выявлено, что они стали накапливаться в зоне повреждения, в результате чего была увеличена работоспособность оставшихся клеток, сосуды этой области стали более эластичными, был сокращен очаг повреждения, а также снижен болевой синдром.

**Заключение.** Таким образом, наиболее перспективным для регенерации миокарда является использование мультипотентных мезенхимных стволовых клеток с их последующей дифференцировкой в кардиомиоциты, но разрабатываемая клеточная терапия нуждается в более углубленных исследованиях.

**Ключевые слова:** клеточная терапия, стволовые клетки, сердечно-сосудистые заболевания

Исентаев А.А., Бакиева А.Р.

**Гепатотоксичное действие противотуберкулезных препаратов***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России***Резюме**

Поражения печени (15-20%) у больных туберкулезом свидетельствуют о высокой частоте патологии печени при туберкулезе, обусловленной различными факторами (воздействием туберкулезной интоксикации, длительным приемом гепатотоксичных туберкулостатических препаратов, хроническим алкоголизмом, употреблением наркотиков, наличием сопутствующих заболеваний, в том числе и вирусных гепатитов). Печень представляет собой центральную лабораторию химического гомеостаза организма, где создается единый обменный и энергетический комплекс для метаболизма белков, жиров и углеводов.

**Ключевые слова:** печень, туберкулез, препараты, медицина, лечение, факторы, терапия**Введение**

Туберкулез - глобальная медицинская и социальная проблема во многих странах мира. Пациенты с ранее существовавшим заболеванием печени имеют повышенный риск развития лекарственного поражения печени (ЛПП) при противотуберкулезной терапии. Алкоголизм и алкогольная болезнь печени являются независимыми факторами, связанными с повреждением печени при применении большинства противотуберкулезных препаратов (ПТП), в том числе из-за снижения уровня глутатиона в плазме и печени [2]. Вирусные гепатиты В и С также в значительной степени способствуют повышению ЛПП при применении ПТП [7]. По данным А.А. Возненко среди больных туберкулезом органов дыхания с сопутствующим хроническим вирусным гепатитом В отмечается высокая распространенность ЛПП—до 80,8% [10].

В настоящее время имеется множество данных о роли генов, кодирующих основные ферменты, участвующие в метаболизме ПТП. Генетический полиморфизм ряда ферментов определяет их активность и, как следствие, влияет на накопление токсичных метаболитов [6]. В частности, полиморфизм гена, кодирующего ариламин-N-ацетилтрансферазу 2 типа (NAT-2), определяет скорость ацетилирования изониазида, в соответствии с которой выделяются «быстрые» и «медленные» инактиваторы, которые повышают вероятность гепатотоксических реакций. Исследование пациентов с туберкулезом в Японии показало, что NAT2 6A может использоваться в качестве биомаркера при прогнозировании риска гепатотоксичности, вызванной противотуберкулезными препаратами [8]. CYP2E1 c1/c1 генотип так же, по некоторым данным, увеличивает вероятность ЛПП, и этот риск возрастает у «медленных» ацетиляторов [9]. Эти два генотипа в настоящее время считаются важными факторами риска гепатотоксичности, вызванной изониазидом, в азиатской популяции. Глутатион S-трансфераза (GST) - еще один потенциальный кандидат в биомаркеры ЛПП для назначения изониазида. Исследования, оценивающие связь GSTM1 и GSTT1 с полиморфизмами других генов (CYP2E1, NAT2) у пациентов с гепатотоксичностью, вызванной РТР, показывают противоречивые данные [3]. Роль генетических факторов в развитии гепатотоксичности при лечении рифампицином изучена в меньшей степени. Проведенные ранее исследования оценивали связь полиморфизмов гена S LCO1B1 (rs4149032) и гена CES2 с метаболизмом рифампицина [3]. В качестве возможного фактора риска ЛПП рассматривается также полиморфизм гена фактора некроза опухоли  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) [2]. Интересным направлением является изучение роли орфаных ядерных рецепторов (orphan nuclear receptors) в ПТП-индуцированной гепатотоксичности, в частности constitutive androstane receptor (CAR) и pregnane X receptor (PXR), которые вовлечены в метаболизм ксенобиотиков [3]. Токсические реакции могут развиваться при применении противотуберкулезных препаратов из-за прямого повреждающего действия лекарств на клетки печени или, что более типично, на ее реактивные метаболиты. Токсические реакции зависят от дозы, времени приема и способа вывода вещества из организма. Развитие этого вида гепатотоксичности возможно в первые дни приема, но при применении противотуберкулезных препаратов чаще всего возникает в первые 1-2 месяца лечения. ЛПП при химиотерапии туберкулеза может быть связан с феноменом идиосинкразии и обычно вызван врожденным дефектом одного или нескольких ферментов, участвующих в биотрансформации рассматриваемого вещества. При первом воздействии возникает патологическая реакция, также возможна зависимость от дозы препарата. Большинство противотуберкулезных препаратов являются липофильными, и для их устранения требуется биотрансформация в более водорастворимые соединения в фазах I и II, обычно осуществляемая цитохромом P450 (CYP450). Транспортные молекулы (P-гликопротеин) и ядерные рецепторы (рецептор прегнана X) также могут играть важную роль в выведении лекарств и их метаболитов [7]. Следует отметить, что патогенетические механизмы ЛПП чрезвычайно многообразны и включают активацию перекисного окисления липидов, генерацию активных форм кислорода, истощение антиоксидантных систем гепатоцитов, митохондриальную дисфункцию, активацию различных факторов врожденного и адаптивного иммунитета, нарушение регуляции апоптоза, некроза гепатоцитов и аутофагии [8]. Развитие гепатотоксических реакций возможно при применении любых противотуберкулезных препаратов, чаще всего ЛПП ассоциируется с применением изониазида, рифампицина, пиразинамида, этамбутола, протионамида и этионамида, наиболее характерные особенности которых приведены ниже.

Терапия изониазидом в 10–20% случаев сопровождается незначительным повышением активности аминотрансфераз. Повышение этих ферментов выше 5 норм фиксируется от 3% до 5%, как правило, протекает бессимптомно и проходит самостоятельно. Однако, что более важно, изониазид может вызывать острое повреждение печени, зарегистрированное у 0,5–1% пациентов, и летальные исходы у 0,05–0,1% пролеченных пациентов. В США в период 2004-2008 гг. Было выполнено пять трансплантаций печени пациентам с тяжелым лекарственным гепатитом; в 2014 г. описана успешная трансплантация печени пожилой женщине с острой печеночной недостаточностью на фоне лечения изониазидом [4, 5]. Обычно реакция возникает от 2 недель до 6 месяцев, но это может занять до года. Характерен ЛПП гепатоцеллюлярного типа, с минимальным повышением щелочной фосфатазы (обычно менее 2 нормальных). Такие симптомы, как сыпь, лихорадка и эозинофилия, не типичны, однако в

литературе описаны единичные случаи, в том числе тяжелые [6]. Считается, что терапия изониазидом может вызывать появление антинуклеарных антител даже без развития реакций гепатотоксичности или гиперчувствительности, но обычно они протекают с низким титром и не сопровождаются другими признаками аутоиммунного поражения печени. Заболеваемость лекарственным гепатитом, вызванным изониазидом, зависит от возраста: 0,5% у пациентов в возрасте 20–35 лет, 1,5% у пациентов в возрасте 35–50 лет и 3% и старше у лиц старше 50 лет. Другими факторами помимо возраста, ассоциированными с тяжелой гепатотоксичностью являются предшествующие заболевания печени, в частности гепатит С [7], одновременное использование рифампицина или пиперазина, алкоголизм, афро-американская раса и генетические факторы (полиморфизм NAT-2) [18, 26]. Кроме того, токсичные метаболиты изониазида ковалентно связываются с биологическими макромолекулами. Экспериментальные исследования указывают на усиление перекисного окисления липидов, снижение уровня антиоксидантов (каталазы, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и др.) в тканях печени. Кроме того, высокие дозы изониазида могут вызвать периферическую полинейропатию, для которой необходим пиридоксин.

Рифампицин метаболизируется в печени с образованием фармакологически активного метаболита 25-О-дезацетилрифампицина в результате диацетилирования. Длительная терапия рифампицином связана с кратковременным незначительным повышением активности аминотрансферазы в сыворотке крови у 10–20% пациентов, что обычно не требует коррекции дозы или отмены [10]. Одним из необычных эффектов рифампицина является повышение концентрации как общего, так и непрямого билирубина в сыворотке крови в течение первых нескольких дней терапии без признаков повреждения печени. Считается, что это явление может быть связано с дефектом гена MRP2. MRP2 принадлежит к суперсемейству белков, которые, в частности, осуществляют АТФ-зависимый экспорт анионных субстратов через мембраны гепатоцитов. Некоторые мутации в гене MRP2 «отменяют» экспрессию белка MRP2 на канальцевой мембране гепатоцитов, особенно при синдроме Дабина-Джонсона [8]. Пациенты с уже существующим заболеванием печени подвергаются особому риску развития желтухи во время лечения рифампицином. Сообщалось о случаях тяжелого лекарственного гепатита, вызванного рифампицином [9]. Поскольку рифампицин обычно назначают в сочетании с изониазидом и/или пиперазином – известными гепатотоксическими агентами, причину ЛПП в клинической практике бывает установить достаточно трудно. Опыт применения данного препарата свидетельствует о том, что эти комбинации в большей степени способствуют ЛПП, чем монотерапия рифампицином [4]. Как правило, наблюдается гепатоцеллюлярный тип ЛПП, но в отличие от гепатотоксичности, вызванной изониазидом, возможно развитие холестатических или смешанных вариантов. Внепеченочные проявления, такие как лихорадка, сыпь, артралгии и эозинофилия, а также образование аутоантител, встречаются редко. Следует учитывать возможность лекарственных взаимодействий при использовании рифампицина в качестве мощного индуктора микросомальных ферментов системы цитохрома P450. Рифампицин потенцирует быстрый метаболизм других лекарств, к которым относятся изониазид, статины, росиглитазон/пиоглитазон, каспофунгин и др. [45].

Пиперазид (PZA) - препарат метаболизируется в печени, его метаболитами являются пиперазиновая кислота и 5-гидроксипиперазиновая кислота (5-OHRA), с которыми связывают гепатотоксические эффекты данного лекарственного средства. Комбинированное лечение туберкулеза с пиперазидом обычно связано с умеренным и бессимптомным повышением уровня аминотрансферазы в сыворотке крови. Поскольку пиперазид используется только в сочетании с другими противотуберкулезными препаратами, его вклад в повышение уровня ферментов в сыворотке не совсем ясен, но часто именно этот препарат обвиняют в развитии ЛПП [6]. Описаны случаи развития fulminантной печеночной недостаточности при назначении рифампицина и пиперазида, потребовавшие трансплантации печени [3]. Начало ЛПП, вызванное пиперазидом, обычно происходит через 4-8 недель и иногда становится очевидным только после отмены пиперазида. Как правило, наблюдается гепатоцеллюлярный тип гепатотоксичности, а клиническая картина напоминает острый вирусный гепатит. Проявления гиперчувствительности (сыпь, лихорадка и эозинофилия) редки, как и образование аутоантител [6].

Поскольку этамбутол почти всегда используется в сочетании с изониазидом, рифампицином или другими противотуберкулезными препаратами, частоту повышенных сывороточных аминотрансфераз и ЛПП, связанных только с этамбутолом, невозможно. Несмотря на 50 лет использования, этамбутол был связан с клинически значимым повреждением печени лишь в нескольких сообщениях о случаях [5]. В частности, описан случай холестатического поражения печени было через 2 месяца после начала комбинированной противотуберкулезной терапии [5]. Применение этамбутола ассоциировано с невритом зрительного нерва и тяжелыми аллергическими реакциями, которые могут сопровождаться кратковременными, умеренно умеренными уровнями сывороточной аминотрансфераз [9].

Тиоамиды (протионамид, этионамид) - препараты данной группы вызывают лекарственные поражения печени менее чем в 5% случаев, однако в комбинации с пиперазидом риск развития гепатотоксических эффектов увеличивается в несколько раз, особенно при длительном применении у пациентов с заболеваниями печени в анамнезе [7]. С меньшей частотой описаны случаи ЛПП и при применении других лекарственных средств, используемых во фтизиатрии: парааминосалициловой кислоты, аминогликозидов, фторхинолонов, цикloserина и др. [7]

Диагностика ЛПП в любой клинической ситуации основывается на хорошо известных принципах: тщательный сбор анамнеза, включая информацию о дозировке, продолжительности и факте повторного приема препарата; исключение других заболеваний печени и патологических состояний, требующих применения комплекса всех лабораторных и инструментальных методов диагностики [9]. В этом случае всегда стоит помнить о возможности наложения действия препарата на ранее существовавшее заболевание печени, что требует необходимого исследования для уточнения диагноза для всех пациентов перед назначением противотуберкулезного препарата. В соответствии с федеральными клиническими рекомендациями по диагностике и лечению туберкулеза органов дыхания пиперазид не следует назначать для профилактики ЛПП у пациентов с хронической патологией печени. Все остальные гепатотоксические противотуберкулезные препараты (изониазид, рифампицин, этионамид, протионамид, фторхинолоны) назначают при строгом мониторинге печеночных ферментов [2]. В большинстве случаев ЛПП отмена «причинного» препарата – достаточное условие для обратного развития патологических изменений, что обуславливает особую важность точного дифференциального диагноза [10]. Однако прекращение химиотерапии туберкулеза приводит к снижению эффективности лечения и имеет важные медицинские и социальные последствия. В связи с этим в каждой конкретной ситуации врач принимает клиническое решение, взвешивая необходимость продолжения этиотропной терапии и риск прогрессирования

поражения печени. Как правило, развитие гепатотоксической реакции средней или тяжелой степени является основанием для отмены гепатотоксических препаратов. При развитии фульминантной печеночной недостаточности тактика ведения должна осуществляться согласно принципам лечения острого печеночного повреждения, включая трансплантацию печени [2]. А. Tostmann и соавт. предложен алгоритм по ведению пациентов при развитии ЛПП, основанный на мониторинге биохимических параметров и выявлении клинических симптомов (слабость, тошнота, желтуха и др.) на фоне терапии ПТП. Задача врача может существенно осложняться при наличии у пациента с туберкулезом ранее диагностированного цирроза печени. В данной ситуации тактика определяется компенсацией цирроза печени. [5]. По мнению многих авторов, применение потенциально гепатотоксических средств, особенно, при наличии факторов риска ЛПП, рационально сопровождать назначением препаратов с гепатопротективными свойствами [7, 10]. Следует отметить, что, несмотря на накопленный опыт применения гепатопротекторов разных групп как для профилактики, так и для лечения ЛПП, их эффективность при применении ПТП остается не до конца изученной, в настоящее время отсутствует единый подход к применению гепатопротекторов во фтизиатрии [5]. В литературе описаны случаи успешного применения адеметионина при лечении ЛПП, вызванного ПТП. В эксперименте были проведены отдельные клинические испытания для демонстрации клинической и лабораторной эффективности гепатопротекторов растений, включая силимарин, комплексный гепатопротектор, содержащий солодковую кислоту и эссенциальные фосфолипиды, урсодезоксихолевую кислоту, N-ацетилцистеин и бициклов. Перспективным направлением является введение в схему химиотерапии туберкулеза домашних лекарств, включающих янтарную кислоту, рибоксин, метионин, никотинамид и электролиты, благодаря сочетанию гепатопротекторных свойств с антигипоксическим и антиоксидантным действием [10].

Показано, что включение этого препарата в комплексное лечение больных инфильтрирующим туберкулезом легких в дезинтегрирующей фазе повышает эффективность лечения, что приводит к снижению гепатотоксичности этиотропных препаратов, уменьшению выраженности диспротеинемии, ускорение регресса разрушения туберкулезных инфильтратов с последующим уменьшением потребности в фтизиохирургической помощи [6].

### Заключение

Таким образом, гепатотоксичность лекарств - актуальная проблема современной фтизиатрии. При длительном применении противотуберкулезных препаратов ЛПП возникает с высокой частотой, может иметь тяжелое течение и влиять на эффективность лечения туберкулеза. При химиотерапии туберкулеза рекомендуется экспресс-диагностика заболевания печени, определение факторов риска гепатотоксичности и мониторинг клинических и лабораторных показателей. Текущий опыт использования различных гепатопротекторов открывает широкие перспективы для дальнейшего изучения их эффективности у больных туберкулезом.

### Литература

1. Васильева И.А., Белиловский Е. М., Борисов С. Е., Стерликов С. А. Глобальные отчеты всемирной организации здравоохранения по туберкулезу: формирование и интерпретация // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – № 5.– С. 7–16.
2. Шилова, М. В. Туберкулез в России в 2016 г./ М. В. Шилова.– Воронеж, 2016. – 108с.
3. Здравоохранение в России. 2017: Стат. сб./Росстат.– М., 2017. – 170 с.
4. Нечаева О. Б. Эпидемическая ситуация по туберкулезу среди лиц с ВИЧ- инфекцией в Российской Федерации // Туберкулез и болезни легких. – 2017. – № 3.– С. 13–19.
5. Сухова Е.В., Барсукова В. Н., Сухов В. М., Зайнуллин Н. Р. Факторы, снижающие дисциплину лечения у больных туберкулезом легких, и возможности повышения мотивации к лечению // Пульмонология. –2007. – № 2.– С. 50–55.
6. Баласанянц Г.С., Суханов Д. С. Побочные действия противотуберкулезных препаратов и методы их устранения: учебное пособие// Санкт-Петербург: Тактик-Студио, 2015. – 86с.
7. Мордык А.В., Кондря А. В., Гапоненко Г. Е. Частота неблагоприятных побочных реакций на противотуберкулезные препараты у впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания старше 18 лет и факторы, влияющие на их развитие // Туберкулез и болезни легких. – 2010.
8. Иванова Д.А., Борисов С. Е., Рыжов А. М. и соавт. Частота и риск развития тяжелых нежелательных реакций при лечении впервые выявленных больных туберкулезом // Туберкулез и болезни легких. – 2012. – № 12.– С. 15–22.
9. Возненко А.А., Аксёнова В. А., Одинец В. С. Опыт применения Урсосана в качестве гепатопротекторного средства у больных туберкулезом органов дыхания. // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2011. – № 5.– С. 26–32.

## Анализ аспектов развития тревожных и депрессивных расстройств среди студентов медицинских высших учебных заведений, перенесших COVID-19

ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра психиатрии, наркологии, психотерапии и клинической психологии

### Резюме

Изучения тревожных депрессивных расстройств по-прежнему не теряет своей актуальности. В настоящее время тревожные расстройства стоит отнести не только к общемедицинской проблеме, но и к социальной. Данные расстройства влияют на все стороны жизни пациента, нарушают его социальную адаптацию. Тревога и депрессия являются двумя распространенными психологическими расстройствами, связанными с высокой заболеваемостью и ставшими серьезными проблемами в области здравоохранения России и за рубежом. В связи с этим проведен анализ развития депрессии и тревоги у обучающихся в ВУЗах, перенесших коронавирусную инфекцию. По итогу можно предположить следующее, что развитие тревожных депрессивных расстройств после перенесенного инфекционного заболевания COVID-19, вызванное SARS-CoV-2, отмечается и может диагностироваться среди обучающихся в высших учебных заведениях, время возникновения вышеуказанных расстройств в течение одного года.

**Ключевые слова:** депрессия, тревога, студенты, COVID-19

### Введение

Изучения тревожных депрессивных расстройств по-прежнему не теряет своей актуальности. Некоторые исследователи, заявляют о достаточно высокой распространенности тревожных расстройств, отмечая данные до 30% (по данным социологических исследований) [1]. В настоящее время тревожные расстройства стоит отнести не только к общемедицинской проблеме, но и к социальной. Данные расстройства влияют на все стороны жизни пациента, нарушают его социальную адаптацию. По некоторым данным с жалобами на тревожные расстройства различного генеза среди пациентов, зафиксированных в амбулаторной службе составляет от 12 до 70 % [2]. Тревога и депрессия являются двумя распространенными психологическими расстройствами, связанными с высокой заболеваемостью и ставшими серьезными проблемами в области здравоохранения России [3, 4, 5, 6, 7] и за рубежом [8, 9, 10, 11, 12, 13, 14]. Согласно прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к 2030 году депрессия станет второй по значимости причиной инвалидности и смертности среди людей во всем мире [12]. Депрессия является распространенным психическим расстройством, от которого страдает 350 миллионов человек всех возрастных групп. По прогнозам экспертов ВОЗ, к 2030 году депрессия займет второе место в качестве причин потери трудоспособности и смерти населения [15]. Доказано, что психосоциальные факторы, такие как стресс, тревожно-депрессивный синдром тесно связаны с риском развития сердечно-сосудистых заболеваний. Известно, что ряд коронавирусов способен вызывать у человека респираторные инфекции в диапазоне от легкой формы до более серьезных состояний, таких как ближневосточный респираторный синдром (БВРС) и тяжёлый острый респираторный синдром (ТОРС) [16]. Также отмечено, что заболевание COVID-19, вызванное SARS-CoV-2, обладает высоким инфекционным потенциалом. Не исключается факт того, что одним из осложнений, после перенесенной коронавирусной инфекции может являться развитие как изолированно тревожных расстройств, депрессивных расстройств, а также ряда других психических расстройств. В связи с этим многие клиницисты, рассматривая тему психических расстройств, отмеченных в условиях пандемии COVID-19, выделяют «коронавирусный синдром», под которым понимают психическое расстройство в рамках реакции на пандемию COVID-19 [17]. Среди таких реакций отмечают развитие тревожных расстройств, депрессии, нарушение общей работоспособности, нарушения сна. По большей части, это обусловлено воздействием мощного стресса, который связан с высоким уровнем тревоги и неопределенности в связи с риском заражения и заболевания, резким изменением стиля жизни и привычек, большим количеством противоречивой информации, опасением за близких, изменениями в социальной жизни. Также, стоит отметить медицинский аспект. Известно, что лиц, переболевших COVID-19 уровень тревоги повышается, данное состояние может усугубляться гипоксией и явлениями интоксикации [18]. Были выделены группы риска: пациенты с наличием психических расстройств, медицинские работники, пациенты перенесшие коронавирусную инфекцию в тяжелых формах, лица потерявшие родственников и близких, а также лица оказавшиеся в неблагоприятной социальной обстановке, в связи с потерей работы и финансовыми трудностями [19].

Современное общество характеризуется этапом серьезных перемен и требований по отношению к будущим молодым специалистам. Выявление депрессивных и тревожных расстройств среди студентов обусловлена темпом и напряженностью учебы, что предъявляет повышенные требования к компенсаторным механизмам психики, срыв которых приводит к социальным и психологическим конфликтам и к стрессу [20]. Выявление вышеуказанных расстройств, своевременная коррекция, помощь в адаптации и поддержание социальной активности, является важной задачей. Многими исследователями доказано, возраст обучения в высших учебных заведениях, совпадает с возрастом наиболее высокого риска манифестации психической патологии, что, возможно, обусловлено не только биологической природой психических заболеваний, но и другими факторами, такими как стрессовая нагрузка, высокая социальная активность и личностные особенности индивида [21]. Нагрузки характерные для обучения в вузе, создают дополнительные условия для манифестации и предрасположенности к заболеванию.

Адаптация студентов к новой социальной среде достаточно сложный процесс. Специфика данного процесса связана с некоторыми сложностями и оставляет человека лицом к лицу со своей проблемой, предоставляя ему возможность самому выбирать пути её разрешения – от действия к бездействию [22].

**Цель:** провести анализ развития депрессии и тревоги у обучающихся в ВУЗах, перенесших коронавирусную инфекцию.

### Материал и методы

Проведено анкетирование 63 студентов, переболевших COVID-19, вызванное SARS-CoV-2 при помощи Google-анкеты из различных областей Российской Федерации, а также Казахстана и Узбекистана. Обследование респондентов включало в себя: определение этиологических причин развития депрессии, клиническое интервью с респондентами с применением дистанционных технологий, изучения анамнеза, госпитальную шкалу тревоги и депрессии HADS (The hospital Anxiety and Depression Scale Zigmond A.S., Snaith R.P.), которая была разработана для первичного выявления депрессии и тревоги в условиях общепедицинской практики.

Статистическая обработка была проведена при помощи программы Microsoft Excel.

### Результаты

Среди опрошенных преобладали женщины (76%). Средний возраст анкетированных 25,5 лет.

Анкетированных поделили на 3 группы: перенесли COVID-19 в 2019 году (5 человек), 2020 году (25 человек) и 2021 году (33 человека).

При оценке этиологических причин развития депрессии 40% из 1 группы после перенесенной коронавирусной инфекции замечали у себя снижение настроения, снижение интересов или удовольствия от деятельности. Снижение энергии и повышенную утомляемость и сниженную способность к сосредоточению и вниманию заметили у себя 60%. Нарушение аппетита с изменением массы тела обозначили 20%. Нарушение сна заметили у себя 60% респондентов, причем они отметили, что отмечались трудности засыпания, ощущение усталости после полноценного сна, снижение общей работоспособности в течение дня. Снижение самооценки и уверенности в себе заметили 40%. Мрачное, пессимистичное видение будущего отметили при анкетировании 20%. Стоит отметить также, что 20% респондентов отметили у себя идеи, направленные на самоповреждение и суицид, а также идеи виновности.

При оценке этиологических причин развития депрессии 72% из 2 группы респондентов после перенесенной коронавирусной инфекции замечали у себя снижение настроения, 56% отметили у себя снижение интересов или удовольствия от деятельности. Снижение энергии, повышенную утомляемость и сниженную способность к сосредоточению и вниманию 72%. 36% отметили у себя нарушение аппетита с изменением массы тела. Стоит обратить внимание, что 76% заметили у себя нарушение сна, основная жалоба: тяжело засыпать ночью, а также их стало беспокоить ночное пробуждение. 40% заметили у себя снижение самооценки и уверенности. Мрачное, пессимистичное видение будущего отметили при анкетировании 28%. Стоит отметить также, что 12% респондентов отметили у себя идеи, направленные на самоповреждение и суицид, а 44% - идеи виновности.

При оценке этиологических причин развития депрессии 70% из 3 группы респондентов после перенесенной коронавирусной инфекции замечали у себя снижение настроения, 67% отметили у себя снижение интересов или удовольствия от деятельности. Сниженную способность к сосредоточению и вниманию 76%. Нарушение аппетита с изменением массы тела обозначили 20%. 33% заметили у себя нарушение сна, основная жалоба: начал спать днем, тяжело засыпать ночью, беспокоит ночное пробуждение, трудно проснуться утром даже после 6-8 часового сна. 24% заметили у себя снижение самооценки и уверенности. Мрачное, пессимистичное видение будущего отметили при анкетировании 27%. Стоит отметить также, что 21% респондентов отметили у себя идеи и действия, направленные на самоповреждение и суицид, а 15% - идеи виновности.

При использовании госпитальной шкалы тревоги и депрессии HADS анкетирование показало: у 29% выражена клинически выраженная депрессия, у 19% субклинически выраженная депрессия, респонденты указали при ответах на вопросы, что они испытывают напряжение, страх, неуверенность, внезапное чувство паники. У 21% выражена клинически выраженная тревога, у 16% субклинически выраженная тревога, при ответах на вопросы респонденты указали, что они стали все делать медленно, то, что приносило им удовольствие раньше, теперь этого нет, большинство отметили, что перестали следить за своей внешностью.

### Обсуждение

Результаты анкетирования показали, что 2 группа анкетированных в основном имеют высокие факторы риска развития депрессивного состояния, респонденты указали при ответах на вопросы, что они испытывают напряжение, страх, неуверенность, внезапное чувство паники. При ответах на вопросы опросника HADS респонденты указали, что они отмечают снижение активности в социальной жизни, снижение уровня работоспособности, трудности к восприятию информации, выполнение своих ежедневных задач, снижение эмоционального фона, отсутствия интереса к собственной внешности. Данная группа лиц в 2020 году перенесла COVID-19.

### Заключение

По итогу можно сделать вывод, что развитие тревожных депрессивных расстройств после перенесенного инфекционного заболевания COVID-19, вызванное SARS-CoV-2, отмечается и может диагностироваться среди обучающихся в высших учебных заведениях, время возникновения вышеуказанных расстройств в течение одного года. Проведенное исследование наглядно показывает актуальность дополнительного изучения данного вопроса в дальнейшем.

### Литература

1. Смулевич А. Б., Сыркин А. Л., Дробижев М. Ю., Иванов С. В. Психокardiология. М., 2005.
2. Нехорошкова А. Н., Большевиццева И. Л. Нейробиологические предпосылки формирования тревожных состояний. Вестник САФУ. Сер.: «Медико-биологические науки». 2016;3:24-36.
3. Давыдов Е.Л. Значение тревожных и депрессивных состояний у больных старших возрастных групп с артериальной гипертензией // Успехи геронтологии. 2012. Т. 25, №3. С. 442-447.
4. Оганов Р.Г., Погосова Г.В. Шальнова С.А., Деев А.Д. Депрессивные расстройства в общепедицинской практике по данным исследования КОМПАС: взгляд кардиолога // Кардиология. 2005. №8. С. 37-43.
5. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. Руководство для врачей. М., Медицинское информационное агентство, 2001. 782 с.
6. Чазов Е.И., Оганов Р.Г., Погосова Г.В. и др. Клинико-эпидемиологическая программа изучения депрессии в кардиологической практике у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца (КООРДИНАТА): результаты многоцентрового исследования // Кардиология. 2007. № 3. С. 28-37.

7. Шальнова С.А., Евстифеева С.Е., Деев А.Д. и др. Распространенность тревоги и депрессии в различных регионах Российской Федерации и ее ассоциации с социально-демографическими факторами (по данным исследования ЭССЕ-РФ) // *Терапевтический архив*. 2014. № 12. С. 52-59.
8. Iqbal S., Gupta S., Venkatarao E. Stress, anxiety & depression among medical undergraduate students & their socio-demographic correlates. *Indian J. Med. Res.* 2015. №.141(3). P. 354-357.
9. Hardeman R.R., Perry S.P., Phelan S.M. et al. Racial Identity and Mental Well-Being: The Experience of African American Medical Students, A Report from the Medical Student CHANGE Stud. *J. Racial and Ethnic Health Disparities*. 2016. №3. P. 250-258.
10. Hardeman R.R., Przedworski J.M., Burke S.E. et al. Mental Well-Being in First Year Medical Students: A Comparison by Race and Gender: A Report from the Medical Student CHANGE Study. *Journal of racial and ethnic health disparities*. 2015. №2(3). P. 403-413.
11. Hope V., Henderson M. Medical student depression, anxiety and distress outside North America: a systematic review. *Med Educ*. 2014. Oct. 48(10). P. 963-979.
12. Slavin SJ, Chibnall JT. Finding the Why, Changing the How: Improving the Mental Health of Medical Students, Residents, and Physicians. *Acad Med*. 2016. Sep. 91(9). P. 1194-1196.
13. Wege N., Muth T., Li J., Angerer P. Mental health among currently enrolled medical students in Germany. *Public Health*. 2016. №132. P. 92-100.
14. Yaskevich R.A., Khamnagadaev I.I., Dereviannikh Ye.V. et al. Anxietydepressive disorders in elderly migrants of the far north in the period of readaptation to new climatic conditions. *Advances in Gerontology*. 2015. Vol.5.№3. P. 157-162.
15. Гаврилова Е.С., Яшин Д.А., Яшина Л.М. Распространённости тревоги и депрессии среди студенческой молодёжи и её ассоциации с основными факторами риска хронических неинфекционных заболеваний // *Современные проблемы науки и образования*. 2015. № 5.
16. Коронавирусные инфекции. [https://www.who.int/csr/disease/coronavirus\\_infections/ru/](https://www.who.int/csr/disease/coronavirus_infections/ru/)
17. Соловьева Н. В., Макарова Е. В., Кичук И. В. «Коронавирусный синдром»: профилактика психотравмы, вызванной COVID-19. *PMЖ*. 2020;9:18-22.
18. Паническое, смешанное тревожное и депрессивное, адаптационное и психическое... Какие бывают расстройства в условиях COVID-19. <https://virtualbrest.ru/news96862.php>
19. Корабельникова Е. А. Тревожные расстройства в условиях пандемии COVID-19. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2021;16(1):79-85. DOI – <https://doi.org/10.14300/mnnc.2021.16022>
20. Tajalli P., Ganbaripanah A. The relationship between daily hassles and social support on mental health of university students. *Procedia. Social and Behavioral Science*. 2010. Vol. 5. Pp. 99-103.
21. Проскурякова Л.А. Здоровье сбережение в системе высшего образования // *Здоровье студента*. 2012. с. 80-83.
22. Дацишин П.Т., Николаенко О.А., Стельмашук П.О. Адаптация иностранных студентов к жизнедеятельности в вузе. X International Scientific and Practical Conference «International Scientific Review of the Problems and Prospects of Modern Science and Education» 07-08.02.2016 г. Бостон, США.

ID: 2022-04-1749-T-19667

Тезис

Шаров Р.А., Кузнецов А.С., Ракович Д.Н.

**Влияние сахарного диабета на течение внебольничной пневмонии***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра фтизиопульмонологии**Научный руководитель: асс. Амирова З.Р.*

**Актуальность.** Согласно данным ВОЗ заболеваемость внебольничной пневмонией колеблется в достаточно широком диапазоне. На данный момент в мире сохраняется тенденция к повышению заболеваемости внебольничной пневмонией, что негативно сказывается на продолжительности жизни населения, в том числе продолжительности жизни лиц с хроническими сопутствующими заболеваниями.

**Цель:** определить влияние СД на течение ВП.

**Задачи:**

1. Определить вероятность влияния СД на течение ВП.
2. Выявить факторы, коррелирующие с тяжестью течения ВП.
3. Выявить закономерности длительности госпитализации.

**Материал и методы.** Исследование проводилось на базе ГУЗ СГКБ г.Саратова. Изучены истории болезней 100 человек с диагнозом Внебольничная пневмония. Больные с ВП находились на стационарном лечении в период с мая по ноябрь 2021г. Средний возраст госпитализированных 50 (+-10 лет) (30-85 лет), гендерный состав был представлен в 52% лицами мужского пола (52 чел), в 48 % лицами женского пола (48 чел). Определены степени тяжести течения основного заболевания: легкое 4% - 4чел , среднее 68% - 68 чел, тяжелое 28%- 28 чел. По социальным характеристикам было выяснено, что 10 чел - 10% имеют общее среднее образование, 60 чел - 60% среднее специальное, высшее 30чел - 30%. Вредные привычки имели 52 чел, из них 33 мужчин и 19 женщин.

Исследование свидетельствует о том, что СД относится к значимому хроническому заболеванию, существенно повышающему риск развития ВП у взрослых.

В ходе исследования выявлены факторы риска, отягощающие течение ВП. Чем выше возраст пациента, тем менее благоприятное течение заболевания можно предположить у данного больного. В свою очередь, наличие СД при прочих равных еще больше усугубляет течение заболевания и приводит к осложнениям. Можно предположить, что уровень образования мог бы иметь влияние на течение заболевания вследствие большего внимания пациентов к своему здоровью и общей приверженности к лечению, но, как показало наше исследование, уровень образования незначительно влияет на степень тяжести ВП.

В ходе исследования было выяснено, что пациенты с СД проводят большее число койкодней в стационаре, что, зачастую, может навести врача на мысль об неэффективности АБ-терапии и заставляет заподозрить наличие туберкулеза, что требует госпитализации во фтизиатрический стационар.

Презентация доступна по ссылке: [https://medconfer.com/files/authors/395206/kuznetsov\\_a\\_s\\_rakovich\\_d\\_n\\_sharov\\_r\\_a.ppt](https://medconfer.com/files/authors/395206/kuznetsov_a_s_rakovich_d_n_sharov_r_a.ppt)

**Ключевые слова:** сахарный диабет, пневмония

ID: 2022-04-1656-T-19679

Тезис

Солтаева М.А., Джейранова М.О., Битаев А.Р.

### Профилактика бруцеллеза

*ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра инфекционных болезней*

*Научный руководитель: д.м.н. Ляпина Е.П.*

**Актуальность.** Бруцеллёз (лат. brucellosis) — тяжелое зоонозное инфекционно-аллергическое заболевание, характеризующееся склонностью к хроническому рецидивирующему течению с развитием стойких полисистемных поражений организма, нередко приводящих к инвалидизации.

Проблема бруцеллеза остается актуальной для многих сельскохозяйственных регионов мира, что связано с сохранением возбудителя в природных очагах, обуславливающим регистрацию случаев заболевания животных и людей, сложностью клинической и лабораторной диагностики, недостаточной эффективностью профилактических и лечебных мероприятий.

Бруцеллез на современном этапе рассматривается Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) как один из наиболее опасных и распространенных зоонозов в мире. Ежегодно более чем в 170 странах регистрируется свыше 500 тыс. случаев заболевания людей. По мнению ВОЗ, истинное количество заболевших ежегодно может оцениваться в 5–12,5 млн. случаев.

Саратовская область, являясь животноводческим районом, всегда отличалась высоким уровнем заболеваемости бруцеллезом, превышающим в некоторые годы среднероссийский в 2–5 раз.

**Цель:** выявить осведомленность в отношении бруцеллеза людей, входящих в группу риска инфицирования бруцеллами; предложить эффективные методы повышения уровня информированности.

**Материал и методы:** анкетирование 2132 человек, входящих в группу риска инфицирования бруцеллами; анализ научной литературы, анализ результатов анкетирования; статистический анализ (непараметрические методы анализа, программа StatTech v. 1.2.0 (разработчик - ООО "Статтех", Россия)).

Приведенные данные свидетельствуют о наличии существенных недостатков в медицинском обеспечении профилактических и противоэпидемических мероприятий при бруцеллёзе, связанных с неполным объемом обследования групп высокого риска инфицирования бруцеллами, низким уровнем информированности групп риска в отношении бруцеллёза, недостаточным использованием СИЗ при работе с животными.

Решение данной проблемы мы видим в совершенствовании методов информирования групп риска в отношении различных аспектов бруцеллезной инфекции за счет проведения лекций, бесед, развешивание информационных плакатов в медицинских учреждениях.

**Ключевые слова:** бруцеллез, профилактика, зооноз

ID: 2022-04-1656-T-19680

Тезис

Жданова Д.Р., Рубизова А.А.

**Нокардиоз - «ложный туберкулез». Клинический случай нокардиоза в Саратове***ФГБОУ ВО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России, кафедра инфекционных болезней**Научный руководитель: к.м.н. Лиско О.Б.*

**Актуальность.** В настоящее время врачи разных специальностей могут столкнуться с многообразием клинической картины глубоких микозов, характеризующимся отсутствием специфичности проявлений и их различными последствиями, приводящими к инвалидности и даже летальному исходу.

Одним из наиболее сложных для диагностики в группе глубоких микозов является нокардиоз - заболевание, вызываемое патогенными проактиномицетами (нокардиями), которое характеризуется поражением легких с частым метастазированием в мозг и внутренние органы.

**Описание клинического случая.**

Пациент С. 55 лет, обратился в Областной консультативно-диагностический центр инфекционных заболеваний г. Саратова в январе 2020 г.

В мае 2019 года отметил появление сильных головных болей, головокружения, рвоту. В связи с этим была назначена МРТ головного мозга. Было выявлено объемное образование левой лобной доли.

Пациент был направлен на консультацию к нейрохирургу в ФГАУ «НМИЦ нейрохирургии им. ак. Н.Н. Бурденко» Минздрава России. Спустя 3 недели была проведена операция по удалению образования, был взят материал для микробиологического исследования, по результатам которого была выделена *Nocardia cyrillisegeri* и установлен диагноз: А43.8 Другие формы нокардиоза (поражение головного мозга, легких).

В раннем послеоперационном периоде с целью профилактики послеоперационных осложнений пациент получал антибактериальную, противоотечную и противовоспалительную терапию (Амоксиклав, Дексаметазон). После получения результатов микробиологического исследования терапия была скорректирована и назначен Бисептол.

В январе 2020 года пациент обратился в Областной консультативно-диагностический центр инфекционных заболеваний г. Саратова, было рекомендовано продолжить терапию с последующим наблюдением в инфекционном центре и консультацией в Центре глубоких микозов, где было дополнительно рекомендовано введение Актинолизата (иммуномодулятора с противовоспалительным действием).

**Заключение.** Вопрос своевременности диагностики нокардиоза остается открытым на сегодняшний день. Необходимо помнить о данном заболевании и включать в дифференциально-диагностический ряд при очаговом поражении кожных покровов, легких, головного мозга и внутренних органов.

**Ключевые слова:** микозы, нокардиоз, инфекционные заболевания