

Министерство здравоохранения Российской Федерации
Правительство Санкт-Петербурга
Комитет по здравоохранению Санкт-Петербурга
Северо-Западный государственный медицинский университет
имени И.И. Мечникова
Российское научное медицинское общество терапевтов
Военно-медицинская академия имени С.М. Кирова
Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова
Санкт-Петербургское общество терапевтов имени С.П. Боткина
Санкт-Петербургская ассоциация врачей-терапевтов
Ассоциация ревматологов России
ОО «Человек и его здоровье»



Всероссийский терапевтический конгресс
с международным участием

БОТКИНСКИЕ ЧТЕНИЯ

под редакцией
академика РАН Мазурова В.И., доцента Трофимова Е.А.

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Санкт-Петербург
2021

Научное издание

Всероссийский терапевтический конгресс с международным участием
БОТКИНСКИЕ ЧТЕНИЯ

Сборник тезисов: / Под редакцией: академика РАН Мазурова В.И.,
доцента Трофимова Е.А.
СПб.: Изд-во «Человек и его здоровье», 2021. – 372 с.

*Подготовлено на основе материалов, присланных авторами.
Редакция не несет ответственности за содержание опубликованной информации.*

Технический редактор:
Бобровник Е.А.
Дизайн, верстка:
Куделина Т.П.

ISBN 978-5-6040648-4-9

Диагностика ФД проводилась в соответствии с Римскими критериями IV. Всем детям проведено определение наличия стигм ДСТ (Клинические рекомендации РНМОТ, 2017). Содержание гистамина и серотонина в одной пробе крови детей определялось методом Л.Я. Прошиной (1981).

Результаты и обсуждение. Наличие стигм ДСТ было выявлено в фенотипе $87,5 \pm 2,3\%$ детей с ФД: до 5 стигм имели $52,3 \pm 3,6\%$ больных, 6 и более стигм – $35,2 \pm 3,1\%$ пациентов, в том числе 10 и более стигм было отмечено у $5,7 \pm 1,2\%$ детей. Среднее количество стигм ДСТ у одного ребенка с ФД составило $5,2 \pm 0,4$. Среди проявлений ДСТ чаще всего выявлялись: деформация позвоночника ($54,5 \pm 3,7\%$), астеническое телосложение ($47,7 \pm 4,5\%$), аномалии развития ушных раковин ($44,3 \pm 4,7\%$) и стоп ($25, \pm 3,9\%$), аномалии развития кистей ($23,9 \pm 3,7\%$), гипермобильность суставов ($20,5 \pm 3,6\%$), гиперэластичность кожи ($17,0 \pm 3,4\%$), брахицефалия ($17,0 \pm 3,4\%$), плоскостопие ($17,0 \pm 3,4\%$), пролапс митрального клапана ($16,0 \pm 3,3\%$), аномалии положения толстого кишечника ($15,9 \pm 3,5\%$). Хотя среднее количество стигм ДСТ при различных клинических вариантах ФД достоверно не отличалось, у детей с эпигастральным болевым синдромом (ЭБС) проявления ДСТ встречались в $95,8 \pm 4,1\%$ случаев, а при постпрандиальном дистресс-синдроме (ПДС) – $84,4 \pm 4,5\%$ ($p \leq 0,05$).

У детей с ФД выявлены гипергистаминемия ($100,2 \pm 8,4$ нг/мл, здоровые дети – $79,3 \pm 6,1$ нг/мл, $p \leq 0,05$) и гиперсеротонинемия ($88,8 \pm 7,8$ нг/мл, здоровые дети – $70,8 \pm 5,6$ нг/мл, $p \leq 0,05$) при сохраненном соотношении между этими нейротрансмиттерами ($1,13 \pm 0,11$, здоровые дети – $1,12 \pm 0,14$). Выраженная степень гипергистаминемии ($105 \pm 10,5$ нг/мл) с дисбалансом уровней нейротрансмиттеров наблюдалась у детей с ЭБС (серотонин – $81,2 \pm 9,4$ нг/мл, соотношение $1,30 \pm 0,15$). ПДС характеризовался одинаковой степенью повышения в крови гистамина ($100,2 \pm 9,4$ нг/мл) и серотонина ($87,5 \pm 8,7$ нг/мл, соотношение – $1,16 \pm 0,12$). Наличие ДСТ при ФД характеризовалось нарастанием уровней гистамина и серотонина с постепенным нарушением равновесия между ними: норма у детей без ДСТ; $99,7 \pm 7,2$ нг/мл и $86,1 \pm 7,8$ нг/мл (соотношение – $1,16 \pm 0,10$) при наличии до 5 стигм; $106,4 \pm 10,4$ нг/мл и $99,0 \pm 9,7$ нг/мл (соотношение – $1,07 \pm 0,09$) при наличии 6 и более стигм; $113,5 \pm 11,0$ нг/мл и $81,5 \pm 9,3$ нг/мл (соотношение – $1,39 \pm 0,21$) при наличии 10 и более стигм.

Выводы. Таким образом, наличие ДСТ у детей с ФД сочетается с постепенным нарастанием уровней нейротрансмиттеров в крови и усилением дисбаланса в их содержании вследствие повыше-

ния степени гипергистаминемии. Данные изменения максимально выражены у детей с ФД, имеющих множественные проявления ДСТ, что может обуславливать более тяжелое течение заболевания с высоким риском трансформации функциональных нарушений желудка в органическую патологию гастродуоденальной зоны.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА В РАННИЕ СРОКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Пулатов Х.Х., Набиева Д.А., Ганиева Н.А.,
Арипова Н.А.

Ташкентская медицинская академия,
Ташкент, Республика Узбекистан

Цель. Целью исследования являлась оценка эффективности применения эналаприла малеата и каптоприла при остром инфаркте миокарда (ИМ), осложненном сердечной недостаточностью.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 60 больных в возрасте от 40 до 74 лет, у которых ИМ осложнился развитием левожелудочковой недостаточности без признаков кардиогенного шока. 1-ю группу составили 26 больных острым ИМ, получающих только базисную терапию, 20 больных, включенных во 2-ю группу, на фоне базисной терапии получали каптоприл в начальной дозе $6,25$ мг/сут, с последующим увеличением дозы под контролем уровня АД до $25-50$ мг/сут. У 20 больных 3 группы использовался эналаприла малеат в дозе $1,25-5$ мг в сутки в течении стационарного лечения. Измерение параметров центральной гемодинамики проводилось на 1-е, 3-е, 5-7-е, 10–12-е сутки ИМ и при выписке на 20–25 день болезни.

Результаты. Результаты исследования показали, что ингибиторы АПФ вызывают эффективную гемодинамическую разгрузку левого желудочка, достоверное увеличение сердечного индекса (СИ) и ударного индекса, а также уменьшение ЧСС и двойного произведения (ДП), обеспечивая возрастание производительности левого желудочка. Значительное увеличение СИ у больных 2-й и 3-й групп позволило сохранить без существенных изменений уровень среднего АД, несмотря на достоверное снижение ОПСС и ДП. На фоне лечения у больных 2-й и 3-й групп отмечены снижение конечно-диастоли-

ческого и систолического объема, достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ), предупреждая процесс ремоделирования ЛЖ.

Выводы. Таким образом, применение ингибиторов АПФ с первых суток острого ИМ, осложненного недостаточностью кровообращения, следует считать патогенетически обоснованным и эффективным способом лечения.

Заключение. На фоне лечения с ингибиторами АПФ групп отмечены снижение конечно-диастолического и систолического объема, достоверное увеличение фракции выброса левого желудочка (ЛЖ), предупреждая процесс ремоделирования ЛЖ из за этого следует считать патогенетически обоснованным и эффективным способом лечения.

ЗНАЧЕНИЕ ПРОВСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-17 ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ

Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А., Алиева К.К.

Ташкентская медицинская академия,
Ташкент, Республика Узбекистан

Цель исследования. Изучение содержания интерлейкина 17 (ИЛ-17) в сыворотке крови больных анкилозирующим спондилитом (АС).

Материалы и методы исследования. Исследование проведено на базе ревматологического отделения и Артрологического СКАЛа Многопрофильной клиники Ташкентской медицинской академии. Критериям включения соответствовали 73 пациента с достоверным диагнозом АС (согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям 1984 г.). Средний возраст пациентов составил $(47,3 \pm 1,5)$, среди которых было 38 (52,1%) мужчин и 35 (47,9%) женщин. Средний возраст пациентов составил $38 \pm 14,8$ лет, среди которых было 46 (77%) мужчин и 14 (23%) женщин. Длительность заболевания более 5 лет отмечалась у 25 (42%) пациентов, продолжительность болезни менее 5 лет – у 35 (58%) человек.

В ходе исследования все больные получали комплексную терапию с учетом тяжести АС: сульфасалазин в дозе от 2 до 4 г в сутки; метотрексат от 10 до 20 мг в неделю; а также дополнительно нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) в пересчете на диклофенак 150 мг в сутки продолжительностью приема 7-10 дней, глюкокортикостероиды от 5 до 15 мг в день. Для оценки активности заболевания использовался BASDAI (Bath

Ankylosing Spondylitis Disease Activity Index). Высокая активность ($BASDAI \geq 4$) и умеренная активность ($BASDAI < 4$). Контрольную группу составили 20 относительно здоровых лиц, средний возраст которых был $42,3 \pm 2,6$ лет, из них 12 мужчин (60%) и 8 женщин (40%), сопоставимых по полу и возрасту. В контрольную группу не включались лица, имеющие клинические признаки острых или хронических заболеваний любой природы. Всем больным осуществлялось общеклиническое, лабораторное и инструментальное обследование, а также концентрация интерлейкина-17 в сыворотке крови человека.

Результаты и обсуждение. В нашей работе проведено определение уровня ИЛ-17 в сыворотке крови больных АС. Уровень цитокинов также определялся и в контрольной группе. Было установлено достоверно более высокое содержание ИЛ-17 в сыворотке крови всех больных АС по сравнению с контролем. Достоверных различий концентрации ИЛ-17 в зависимости от клинического варианта АС отмечено не было.

При изучении корреляционной связи между уровнем ИЛ-17 в сыворотке крови и маркерами воспаления у пациентов с АС установлено наличие прямых умеренных достоверных связей между увеличением значения ИЛ-17 и показателем активности АС. Также выявлены достоверные корреляции между уровнем ИЛ-17 в сыворотке крови и скоростью оседания эритроцитов (СОЭ). Учитывая достоверные корреляции ИЛ-17 и некоторых клинических и лабораторных показателей АС, можно говорить об определенной роли данного цитокина в иммунопатогенезе АС.

Перспективным направлением является применение препаратов, полученных генно-инженерным путем и оказывающих селективное действие на компоненты патологической аутоиммунной реакции.

Выводы. У пациентов с АС отмечается достоверное повышение концентрации ИЛ-17 в сыворотке крови по сравнению со здоровыми донорами, что свидетельствует об информативности использования определения уровня ИЛ-17 в качестве диагностического критерия АС.

Сывороточное содержание ИЛ-17 достоверно коррелирует с клиническими и лабораторными показателями АС, что подтверждает роль данного цитокина в иммунопатогенезе анкилозирующего спондилита.

Таким образом, учитывая заинтересованность компонентов иммунной системы, актуальным является изучение роли интерлейкина-17 при АС для уточнения роли этого цитокина в патогенезе заболевания с целью определения дополнительных критериев диагностики и оценки эффективности лечения.

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ФАКТОРЫ РИСКА ИХ РАЗВИТИЯ У ПАЦИЕНТОК С РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ Порошина Е.Г., Вологодина И.В., Жабина Р.М., Красильникова Л.А. 230	ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ПРИ ХОЛОДОВЫХ НАГРУЗКАХ Пушникова М.А., Белокрылова Л.В., Фишер Т.А., Пушников А.А. 236
ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ ОПЫТ ТЕРАПИИ РИТУКСИМАБОМ ПРИ ДИФфуЗНОМ ЭОЗИНОФИЛЬНОМ ФАСЦИИТЕ. КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ Потапова А.С., Старовойтова М.Н., Десинова О.В. 231	ПРИМЕНЕНИЕ АРТРОДАРИНА (ДИАЦЕРЕИНА) У ПАЦИЕНТОВ С СУСТАВНЫМ СИНДРОМОМ ПЕРЕНЕСШИМ КОРОНАВИРУСНУЮ ИНФЕКЦИЮ 2019 ГОДА Раймуев К.В., Малышев М.Е. 236
ВЛИЯНИЕ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ НА СОДЕРЖАНИЕ НЕКОТОРЫХ НЕЙРОТРАНСМИТТЕРОВ ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ДИСПЕПСИИ У ДЕТЕЙ Пошехонова Ю.В. 231	РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА ОСТЕОАРТРИТА У МОЛОДЫХ МУЖЧИН Раймуев К.В., Малышев М.Е. 237
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИН-ПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА В РАННИЕ СРОКИ ИНФАРКТА МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННОГО СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ Пулатов Х.Х., Набиева Д.А., Ганиева Н.А., Арипова Н.А. 232	ИЗУЧЕНИЕ КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИИ БОЛЬНЫХ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ Рахимова С.Р., Шевцова В.И., Шевцов А.Н. 238
ЗНАЧЕНИЕ ПРОВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ЦИТОКИНА ИНТЕРЛЕЙКИНА-17 ПРИ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ Пулатова Ш.Б., Набиева Д.А., Алиева К.К. 233	МЕЛАТОНИН, КАК ПРЕДИКТОР ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С БЕССОННИЦЕЙ Резова Н.В., Перцев А.В., Овсянников Е.С., Дробышева Е.С. 239
ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ КРИЗ: НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ Пулатова Ш.Х., Тухтаев А.А., Сафаров Н.Ш. 234	ЗНАЧЕНИЕ МЕЛАТОНИНА В ОЦЕНКЕ ТЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ Резова Н.В., Токмачев Р.Е., Шкатова Я.С., Шаповалова М.М. 240
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИЙ Г. БУХАРЫ Пулатова Ш.Х., Тухтаева О.Ф. 234	ВЛИЯНИЕ ПАНДЕМИИ НА ПРОФИЛЬ И РОСТ КОМОРБИДНЫХ ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПАЦИЕНТОВ Решетова Т.В. 241
ВЗАИМООТНОШЕНИЯ МЕЖДУ АКТИВНОСТЬЮ СПОНДИЛОАРТРИТОВ И ПАТОЛОГИЕЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫМИ БИОЛОГИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ Пухальская А.Э., Дворовкин А.Э., Один В.И. 235	ОСОБЕННОСТИ ПЕЧЕНОЧНО-КЛЕТОЧНОГО ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ АЛКОГОЛЬНОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ Родина А.С., Шубина М.Э., Курбатова И.В., Дуданова О.П. 241
	ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНГИБИТОРОВ ИНТЕРЛЕЙКИНА 6 ПРИ ТЯЖЕЛОМ АНКИЛОЗИРУЮЩЕМ СПОНДИЛИТЕ Румянцева Д.Г., Агафонова Е.М., Эрдес Ш.Ф. 242