

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ  
ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ «РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ  
ЦЕНТР РАДИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ И ЭКОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА»

**«Эндоскопия и гастроэнтерология –  
междисциплинарные подходы к диагностике и лечению»**  
(г. Гомель, 15 мая 2025 г.)

Материалы республиканской  
научно-практической конференции  
с международным участием

Под общей редакцией  
доктора медицинских наук, профессора А.В. Рожко

Гомель  
ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»  
2025

УДК 616.33/.34-072-08(075.8)

Э 62

Рецензенты:

д-р мед наук, проф. *В.М. Мишура*, д-р мед. наук, доцент *С.В. Зыблева*,  
*Т.Е. Гавриленко*

Сборник подготовлен на основании материалов,  
предоставленных авторами

Э 62

**«Эндоскопия и гастроэнтерология – междисциплинарные подходы к диагностике и лечению»** (г. Гомель, 15 мая 2025 г.)  
Материалы Международной научно-практической конференции /  
Под общ. ред. доктора мед. наук, проф. А.В. Рожко. – Гомель:  
ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», 2025. – 52 с.

В сборнике представлены отобранные и прорецензированные материалы. Освещены современные подходы к диагностике и лечению пациентов гастроэнтерологического профиля с учетом сложившихся эпидемиологических условий. Рассмотрены актуальные вопросы гастроэнтерологии и нутрициологии, эндоскопии, патоморфологии, клинической фармакологии, эндокринологии, лучевой и лабораторной диагностики

Сборник предназначен для практических врачей-гастроэнтерологов, врачей-терапевтов, врачей общей практики, врачей-хирургов, врачей лабораторной диагностики, врачей-патоморфологов, врачей-клинических фармакологов и врачей-эндокринологов.

УДК 616.33/.34-072-08(075.8)

© ГУ «Республиканский научно-практический  
центр радиационной медицины и экологии  
человека», 2025

## ПЕРВИЧНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КОАГУЛОГРАММЫ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Д.М. Адамович<sup>1</sup>, З.А. Дундаров<sup>1</sup>, Т.С. Петренко<sup>2</sup>,  
Ю.И. Бахур<sup>2</sup>, Д.А. Евсеенко<sup>1</sup>, И.П. Сушкин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>У «Гомельская областная клиническая больница», г. Гомель, Беларусь

Острый панкреатит занимает одну из ведущих нозологических единиц ургентной хирургии. Одной из краевых проблем остается своевременное выявление тяжелых форм острого панкреатита (ОП). Наряду с общепринятыми лабораторными показателями общего анализа крови – общими лейкоцитами, гемоглобином, количеством эритроцитов, ряд авторов указывают на значение показателей коагулограммы у этой категории пациентов [Yang Y. et al., 2022; Никитина Е.В. и др. 2023; Xin Gao et al., 2023; Huang S, et al., 2024; Li L, et al., 2024]. Но в первую очередь в этих работах акцентируется внимание на риск развития коагулопатии. Вместе с тем ряд авторов выделяют отдельные показатели как вероятный ранний маркер тяжелых форм острого панкреатита, например, такой показатель как Д-димер [Wan, J., et al., 2019; B.V. Киселев и др. 2023; Newton M.V., 2024; Joseph A, et al., 2024; Xu TT, et al., 2024].

Цель – изучить первичные показатели коагулограммы у пациентов с острым панкреатитом алиментарно – алкогольной этиологии.

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в первом хирургическом и реанимационных отделениях У «ГОКБ» с диагнозом острый панкреатит алиментарно-алкогольной этиологии. Группу исключения составили пациенты, переведенные с районных больниц, где уже было начато лечение, пациенты с билиарным панкреатитом. По результатам исследования составлена электронная база, статистический анализ проведен с использованием программы «Statistica 12.0» (StatSoft.Inc, free version). Использованы непараметрические методы обработки данных, полученные результаты представлены в виде Me (Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>).

Были исследованы показатели коагулограммы у 89 пациентов с острым панкреатитом. Были выделены группы тяжести с учетом рекомендаций международной классификации острого панкреатита (2012): легкий панкреатит (ЛОП), средний (СОП) и тяжелый (ТОП), а также для дальнейшего анализа были выделены две группы для сравнения: ЛОПс к (СОП+ТОП) и ТОПс (ЛОП+СОП). ЛОП было 37 пациентов, СОП – 25 и ТОП – 27. Оценивались средние показатели у данных пациентов АЧТВ (сек), ПВ (сек), ПТИ, МНО, Фибриноген (г/л), ТВ (сек) и Д-димер (нг/мл). Анализы выполнены на аппарате «Nano-Checker 710», «Diagon Coag L» в первые часы от момента госпитализации. Показатели АЧТВ как по тяжести течения ОП, так и в объединённых группах сравнения статистически значимо не отличались и общий показатель составил 26,0 (24,3; 28,8) сек. При сравнении ПВ выявлено статистически значимое отличие в группе ТОПс (p=0,033): ЛОП – 12,3 (11,2; 13,3), СОП – 12,4 (11,9; 13,2) и ТОП – 13,0 (12,3; 13,7). Значения ПТИ статистически достоверными выявлены у ТОПс (p=0,042): ЛОП – 1,02 (0,98; 1,08), СОП – 1,01 (0,94; 1,09) и ТОП – 0,99 (0,87; 1,02). В обоих случаях медианные значения, верхний и нижний квартили не выходили за пределы допустимых значений. Показатели МНО, фибриногена, тромбированного времени статистически не отличались. В период после коронавирусной инфекции новый интерес представляет определение Д-димера. При изучении показателей выявлено достоверное отличие у пациентов ЛОПс (p=0,027), причем медианное значение незначительно выше оказалось у пациентов с СОП, а значения верхнего квартиля у пациентов с ТОП: ЛОП – 523,84 (224,00; 689,27), СОП – 823,00 (589,61; 970,00), ТОП – 821,78 (671,65; 1513,60), что превышает допустимые пределы.

Выводы: Показатели коагулограммы, в частности уровень Д-димера, может быть использован в качестве одного из ранних маркеров среднетяжелого панкреатита алкогольно-алиментарной этиологии, является относительно общедоступным в любой оснащенной лаборатории. Учитывая небольшой объем выборки изучение данного показателя у пациентов с острым панкреатитом требует дальнейшего изучения.

## ПЕРВИЧНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ БИОХИМИЧЕСКОГО АНАЛИЗА КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Д.М. Адамович<sup>1</sup>, З.А. Дундаров<sup>1</sup>, Т.С. Петренко<sup>2</sup>,  
Т.А. Мищенко<sup>2</sup>, В.З. Анджум<sup>1</sup>, Н.А. Немтин<sup>3</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>Учреждение «Гомельская областная клиническая больница», г. Гомель, Беларусь;

<sup>3</sup>УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»,  
г. Витебск, Беларусь

Острый панкреатит остается актуальным вопросом современной экстренной хирургической патологии ввиду угрозы развития у тяжелых форм неблагоприятного исхода, порой требующих хирургического лечения. Критериями постановки диагноза являются хотя бы наличие 2-х из следующих критериев: болевого синдрома в эпигастрии, характерные изменения по данным лучевых методов исследования (УЗИ, КТ, МРТ), повышение сывороточной амилазы более чем в три раза. Наряду с общепринятыми маркерами острого панкреатита – амилаза и/или липаза, наиболее часто, среди первичных показателей, в зависимости от оснащённости лаборатории, могут быть определены: общий белок, мочевины, креатинин, общий билирубин и фракции, АЛТ, АСТ и другие, которые не нашли широкого исследовательского интереса, хотя в ряде публикаций они нашли отражение как в отдельности, так и в различных комбинациях [DeBanto JR, et al., 2002, Nicole L. et al., 2020, Ahmed Abdulkadir, et al., 2022, Dong-Ni Huang, et al., 2022, Huang DN, et al., 2022, Kiss, S., et al., 2022, Trad George, et al., 2022, Archibugi L, et al., 2023, Jin, Y., et al., 2023, Makofane TN, et al., 2023, Wang Y, et al., 2023, Yuan, L., et al., 2023, Yu Lu, et al., 2023, Efgan MG, et al., 2024, Zhang C, et al., 2024]. И если традиционными показателями для верификации для острого панкреатита являются сывороточная амилаза и/или липаза, а также альбумин, глюкоза, ЛДГ, мочевины вошли в прогностические индексы (Glasgow Imrie, Ranson и другие), изучение остальных показателей представляется интерес и в настоящее время.

Цель – изучить показатели биохимического анализа крови у пациентов с различными формами острого панкреатита алкогольно-алиментарной этиологии.

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в первом хирургическом и реанимационных отделениях У«ГОКБ» с диагнозом острый панкреатит алиментарно-алкогольной этиологии. Группу исключения составили пациенты, переведенные с районных больниц, где уже было начато лечение, пациенты с билиарным панкреатитом. По результатам исследования составлена электронная база, статистический анализ проведен с использованием программы «Statistica 12.0» (StatSoft.Inc, free version). Использованы непараметрические методы обработки данных, полученные результаты представлены в виде Me (Q<sub>1</sub>; Q<sub>3</sub>).

Результаты и обсуждения. Были исследованы показатели коагулограммы у 89 пациентов с острым панкреатитом. По тяжести течения были выделены группы с учетом рекомендаций международной классификации острого панкреатита (2012): легкий панкреатит (ЛОП), средний (СОП) и тяжелый (ТОП), а также для дальнейшего анализа были выделены две группы сравнения: ЛОПс к (СОП+ТОП) и ТОПс (ЛОП+СОП). ЛОП было 37 пациентов, СОП – 25 и ТОП – 27. Производили оценку средних показателей общего белка (г/л), альбумина (г/л), мочевины (ммоль/л), креатинина (мкмоль/л), Общего билирубина и фракций (мкмоль/л), глюкозы (ммоль/л), АЛТ и АСТ (ед/л), ГГТП (ед/л), ЛДГ (ед/л), амилазы (ед/л), липазы (ммоль/л). Исследования были проведены на аппарате «Erba XL-200».

Показатели общего белка статистически значимо не отличались у пациентов в группах сравнения и в среднем составило 72,2 (66,4; 76,7) г/л. Уровень альбумина в группе ЛОПс значимо отличался от СОП+ТОП (p=0,042): ЛОП – 40,1 (38,3; 43,8) г/л, СОП – 35,8 (34,0; 38,7) и ТОП – 34,4 (32,1; 37,9). Средние показатели мочевины не выходили за референтные значения, однако отмечены отличия в группе с ТОПс (p=0,006): ЛОП – 4,3 (3,7; 5,2), СОП – 4,3 (4,0; 5,7) и ТОП – 5,5 (4,5; 8,8). Уровень креатинина также находились в пределах референтных значений, но отмечены отличия в группе ЛОПс (p=0,033) и ТОПс (p=0,0008): ЛОП – 83,0 (76,0; 95,0), СОП – 84,0 (73,0; 95,0) и ТОП – 102,0 (81,0; 115,0). Достоверных отличий по уровню общего билирубина (средний показатель – 16,8 (10,6; 29,9)) и связанного (средний показатель – 11,5 (8,4; 19,6)) не было выявлено, но отмечены отличия по уровню свободного билирубина у пациентов с ЛОПс (p=0,049): ЛОП – 14,7 (11,1; 22,8), СОП – 21,5 (16,9; 23,77) и ТОП – 21,5 (16,0; 29,3). Уровень глюкозы отличался как у пациентов с ЛОПс

( $p=0,043$ ), и более значимо с ТОПс ( $p=0,025$ ): ЛОП – 5,9 (5,2; 6,8), СОП – 7,0 (5,3; 8,8) и ТОП – 7,9 (6,1; 11,1). Значения АЛТ отличались у пациентов с ЛОПс ( $p=0,016$ ) и ТОПс ( $p=0,017$ ): ЛОП – 35,0 (21,0; 77,0), СОП – 55,0 (28,0; 79,0) и ТОП – 67,0 (40,0; 145,0). Показатель АСТ отличался в группе с ЛОПс ( $p=0,009$ ): ЛОП – 44,0 (29,0; 71,0), СОП – 79,0 (41,0; 116,0) и ТОП – 75,0 (45,0; 134,0). Уровень амилазы достоверно отличался у ТОПс ( $p=0,004$ ): ЛОП – 332,0 (77,0; 598,0), СОП – 292,0 (87,0; 1011,0) и ТОП – 850,0 (294,0; 1474,0). Достоверных отличий по уровню липазы отмечено не было, средний показатель составил 229,5 (100,0; 333,0). В течение первых суток выполняли анализ крови на определение уровня ЛДГ и ГГТП. Значения ЛДГ достоверно отличались как у ЛОПс ( $p=0,007$ ), так и ТОПс ( $p=0,007$ ): ЛОП – 287,0 (240,0; 290,0), СОП – 518,5 (378,0; 644,0) и ТОП – 733,5 (530,0; 850,0). Уровень ГГТП достоверно отличался у ЛОПс ( $p=0,029$ ): ЛОП – 81,5 (45,0; 111,0), СОП – 234,0 (122,0; 298,5) и ТОП – 185,0 (89,0; 325,0).

Выводы. Показатели биохимического анализа крови, входящие в прогностические шкалы острого панкреатита (альбумин, глюкоза, ЛДГ, билирубин, АЛТ) нашли подтверждение в проведенном исследовании. Вместе с тем выявленные изменения других показателей (мочевина, креатинин, ГГТП), ввиду малой выборки исследования, представляют интерес для дальнейшего изучения.

## ПОКАЗАТЕЛИ ФЕРРИТИНА, ТРАНСФЕРРИНА, СРБ, ПКТ У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Д.М. Адамович<sup>1</sup>, З.А. Дундаров<sup>1</sup>, Т.С. Петренко<sup>2</sup>,  
Е.С. Подстреха<sup>2</sup>, Ю.В. Мельникова<sup>2</sup>, М.А. Али<sup>1</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>У «Гомельская областная клиническая больница», г. Гомель, Беларусь

Раннее выявление пациентов с тяжелыми формами тяжелого панкреатита, занимающего одно из ведущих нозологий, госпитализируемых в отделения экстренной хирургии, остается одним из насущных вопросов. На протяжении последних десятилетий этому вопросу посвящено большое количество исследований, предложены прогностические шкалы [Ranson, Glasgow Imrie, BISAP, В.Б. Краснорогова, Ю.Г. Боженкова и др.] лабораторные показатели (амилаза, липаза, альбумин, ЛДГ, глюкоза, ИЛ-6, СРБ и др.) [Kryvoruchko I.A., et al., 2021, Iskandarov AE, et al. 2022, Mariadi IK, et al. 2023, Tarján D, et al. 2023, Xin GaoJiaxi, et al. 2023, Tarján D, et al. 2024, Wang, Huan MM, et al., 2024] и оценка инструментальных методов обследования (шкала Balthazar, шкала CTSI) [Mohey, N., et al. 2020, С.С. Манафов и др., 2020, İnce AT, et al. 2023, Liang, H., et al. 2023, Aladağ N, et al. 2024, Shams, F., et al. 2024, Han X, et al. 2024]. В ряде исследований изучались показатели ферритина, лактоферрина и трансферрина у пациентов с острым панкреатитом [Топчиев М.А., и др., 2018, Wang J, et al., 2022, Behera MK, et al. 2023]. Однако, в настоящее время, абсолютно точных показателей, позволяющих в ранние сроки определить прогноз тяжести течения острого панкреатита не определено, в связи с чем поиск новых лабораторных показателей и их комбинаций продолжается, особенно это актуально для больниц с ограниченными возможностями в плане лабораторной и инструментальной диагностики.

Цель – изучить первичные отдельные показатели сыворотки крови у пациентов с острым панкреатитом алиментарно – алкогольной этиологии.

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарных пациентов, находившихся на лечении в первом хирургическом и реанимационных отделениях У «ГОКБ» с диагнозом острый панкреатит алиментарно-алкогольной этиологии. Группу исключения составили пациенты, переведенные с районных больниц, где уже было начато лечение, пациенты с билиарным панкреатитом. По результатам исследования составлена электронная база, статистический анализ проведен с использованием программы «Statistica 12.0» (StatSoft.Inc, free version). Использованы непараметрические методы обработки данных, полученные результаты представлены в виде  $Me (Q_1; Q_3)$ .

Результаты и обсуждения. Были исследованы показатели биохимического анализа крови в общей группе пациентов с острым панкреатитом при поступлении: у 41 – СРБ, 31 – ПКТ, в первые сутки у 19 – ферритин, 14 – трансферрин. Исследование СРБ, ПКТ выполнялось иммунохроматографическим методом на аппарате «Nano-Checker 710», ферритин, трансферрин – «Beckman Coulter AU 480». Были выделены группы с учетом рекомендаций международной классификации острого панкреатита (2012): легкий панкреатит (ЛОП), средний (СОП) и тяжелый (ТОП), а также для дальнейшего анализа были выделены две

группы для сравнения: ЛОПс к (СОП+ТОП) и ТОПс к (ЛОП+СОП). Оценивались средние показатели у данных пациентов. Отмечено достоверное отличие СРБ (мкг/л) у пациентов ЛОПс ( $p=0,038$ ): ЛОП 12,0 (0,0; 48,0), СОП – 113,5 (30,0; 192,0), ТОП – 60,9 (6,0; 96,0). При результатах ПКТ в полученных анализах «меньше 0,1» нг/мл для дальнейшей обработки, принимали данное значение как равное нулю. Достоверных отличий по ПКТ (нг/мл) отмечено не было, средний показатель составил 0,18 (0,00; 0,18), однако относительный процент результатов больше 0,1 нг/мл был значительно больше в группах СОП и ТОП: ЛОП – 28,6%, СОП – 75,0%, ТОП – 65,0%. Уровень ферритина (мкг/л) значимо отличался в группе ЛОПс ( $p=0,029$ ): ЛОП – 268,0 (202,0; 293,0), СОП – 1189,8 (458,4; 2396,5), ТОП – 634,2 (321,2; 1392,0). Уровень трансферрина (мкг/дл) отличался в группе ТОПс ( $p=0,013$ ): ЛОП – 249,0 (244,0; 262,0), СОП – 272,5 (224,0; 291,0) и ТОП – 132,0 (94; 139).

Выводы. Уровень СРБ при поступлении в совокупности с другими лабораторными показателями позволяет выделить группу пациентов со средне-тяжелыми формами острого панкреатита. Несмотря на отсутствие достоверных отличий ПКТ, данный показатель может служить «отправной точкой» для оценки в динамике развития септических осложнений острого панкреатита со средне-тяжелым течением. Выявленные изменения уровней ферритина и трансферрина, учитывая небольшой размер выборки, представляют дальнейший интерес в исследовании.

## ОЦЕНКА НУТРИТИВНОГО СТАТУСА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Е.В. Борисова<sup>1</sup>, И.П. Ромашевская<sup>1</sup>, Е.Ф. Мицура<sup>1</sup>,  
С.А. Ходулева<sup>2</sup>, Ю.Н. Гошко<sup>2</sup>, И.Ю. Чуйко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

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

Одной из основных задач современной онкогематологии является повышение качества оказания лечебной помощи детям с острым лимфобластным лейкозом. Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) – это злокачественное заболевание системы кроветворения, состоящее в появлении опухолевого клона из клеток линий лимфоидной дифференцировки, составляющего не менее 25% от других ядерных клеточных элементов, и в своем естественном течении неизбежно приводящее к фатальному исходу. Уровень заболеваемости ОЛЛ в Европе составляет 3,4-4,0 на 100 тысяч детского населения в год, в Республике Беларусь – 4,2 [Ромашевская И.П., 2019]. Пик заболеваемости отмечается в возрасте 3-5 лет. Современные возможности терапии позволили существенно изменить прогноз у детей с ОЛЛ, 5-летняя безрецидивная выживаемость составляет более 85%. Нарушения нутритивного статуса (НС) – дисбаланс в потреблении (избыток/недостаток) энергии и питательных веществ – нередко наблюдаются у онкогематологических пациентов [Снеговой А.В., 2013]. Пациенты с ОЛЛ относятся к группе риска по развитию нарушений нутритивного статуса. Состояние нутритивного статуса в онкогематологии является важным аспектом при лечении детей с ОЛЛ. Стабильные показатели нутритивного статуса прямо коррелируют с более короткими госпитализациями, снижением количества осложнений, более низкой стоимостью лечения и снижением риска летального исхода [Васильева Е.С., 2016].

Целью исследования являлась оценка нутритивного статуса у детей с острым лимфобластным лейкозом.

Нами были ретроспективно проанализированы медицинские карты 45 пациентов с ОЛЛ, проходивших лечение в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» за период с 2019 по 2024 гг. Минимальный возраст поступивших – 1 год, максимальный – 16 лет (медиана возраста 5 лет). Всем пациентам диагноз ОЛЛ был установлен на основании данных морфологического и иммунологического исследования костного мозга. В соответствии с Международной классификацией ОЛЛ (FAB) 43 детям был диагностирован L2 вариант, 2 детям L1 вариант ОЛЛ. Производилась оценка определенных данных. Для оценки нутритивного статуса оценивались следующие показатели: возраст, пол, антропометрические данные (рост, вес, индекс массы тела (ИМТ)), лабораторные данные (показатели биохимического анализа крови – ферритин, общий белок, альбумин) до и после интенсивной химиотерапии. Так как транспортные белки, синтезируемые печенью, являются основными маркерами белкового статуса, они позволяют уточнить степень недостаточности питания.

ИМТ рассчитывался по формуле Кетле ( $\text{ИМТ} = \text{вес (кг)} / \text{рост (м}^2\text{)}$ ). Оценка расчета ИМТ производилась по таблицам z-score ИМТ и центильным таблицам, разработанным А.М. Мазуриным, И.М. Воронцовым (2006 г.).

Для интерпретации Z-score ИМТ были использованы рекомендации Всемирной организации здравоохранения по оценке антропометрических индексов у детей от 2006 г. «WHO Child Growth Standards», представленные в двух возрастных периодах: от 0 до 5 лет, от 5 до 19 лет.

Статистическая обработка производилась с помощью компьютерной программы Microsoft Office Excel 2019.

При антропометрическом исследовании до лечения у 27 (60%) пациентов ИМТ был в пределах нормы, у 18 пациентов (40%) были выявлены отклонения в ИМТ.

При оценке биохимических показателей крови у 17 (37,7%) пациентов наблюдалось снижение уровня общего белка. Среди этих пациентов у 2 (4,4%) была недостаточность питания легкой степени, по 1 (2,2%) пациенту были с недостаточностью питания умеренной и тяжелой степени, у 2 (4,4%) пациентов выявлен риск избыточного питания, у 3 (6,7%) определялось избыточное питание, у 2 (2,2%) – ожирение. У 5 (11,1%) пациентов наблюдалось сочетанное снижение общего белка и альбумина. В этой группе 2 пациента (4,4%) имели нормальную массу тела, 1 (2,2%) – недостаточность питания умеренной степени и 2 (4,4%) – избыточное питание. Один пациент (2,2%) с нормальными показателями физического развития имел изолированное снижение уровня альбумина.

При антропометрическом исследовании пациентов после интенсивной химиотерапии у 19 (42,2%) пациентов ИМТ был в пределах нормы, у 26 пациентов (57,8%) были выявлены отклонения в ИМТ. При оценке биохимических показателей крови у 23 (51,1%) пациентов наблюдалось снижение уровня общего белка. Среди этих пациентов у 5 (11,1%) была недостаточность питания легкой степени, 3 (6,7%) пациента были с недостаточностью питания умеренной, 1 (2,2%) пациент был с недостаточностью питания тяжелой степени, у 3 (6,7%) пациентов выявлен риск избыточного питания, у 3 (6,7%) определялось избыточное питание, у 2 (4,4%) – ожирение. У 6 (13,3%) пациентов наблюдалось сочетанное снижение общего белка и альбумина. В этой группе 2 пациента (4,4%) имели нормальную массу тела, 2 (4,4%) – недостаточность питания умеренной степени, 1 (2,2%) пациент был с недостаточностью питания тяжелой степени, и 1 (2,2%) – избыточное питание.

При оценке уровня ферритина у обследуемых детей после интенсивной химиотерапии выявлено, что у 11 (24,4%) пациента наблюдалось снижение уровня ферритина ниже нормы. Интерпретация уровня ферритина у пациентов до лечения затруднительна, так как ферритин является белком острой фазы воспаления.

Выводы .

Практический интерес данного наблюдения обусловлен тем, что в лечении детей с онкогематологическими заболеваниями необходимо придавать важность оценке и коррекции нутритивного статуса. Пациенты с ОЛЛ относятся к группе риска по нарушениям нутритивного статуса. Отрицательно влияют на нутритивный статус как само гематологическое заболевание, так и его лечение – химиотерапия. Анализ полученных результатов показал, что уже до терапии большинство детей с ОЛЛ имеют отклонения в показателях ИМТ, показателях общего белка, альбумина, ферритина. Исходные нутритивные нарушения ассоциированы с развитием тяжелых осложнений во время интенсивной химиотерапии.

Своевременное выявление и коррекция нарушений нутритивного статуса является залогом успеха химиотерапии пациентов с ОЛЛ. Таким образом результаты исследования и полученные данные подчеркивают необходимость разработки общей и индивидуализированной программы нутритивной поддержки у детей с ОЛЛ с целью профилактики и коррекции тяжелых метаболических, инфекционных и других витальных осложнений, а также для улучшения качества жизни во время и после лечения.

## **МЕТОДИКА ВЫЯВЛЕНИЯ ЦИТОТОКСИНАССОЦИИРОВАННОГО ГЕНА *cagA* МЕТОДОМ ПОЛИМЕРАЗНОЙ ЦЕПНОЙ РЕАКЦИИ В РЕАЛЬНОМ ВРЕМЕНИ**

**А.В. Воропаева, Т.Е. Гавриленко, А.Д. Борсук**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

*Helicobacter pylori* (*H. pylori*) – это грамотрицательная, микроаэрофильная, спиралевидная бактерия, с 4-6 жгутиками на одном из полюсов.

*H. pylori* играет значительную роль в развитии хронического гастрита и язвенной болезни и является потенциальным фактором риска MALT – лимфомы и аденокарциномы желудка. *H. pylori* – одна из самых распространенных инфекций, выявляемая примерно у 50% населения мира [Hooi J.K.Y., 2017]. Беларусь относится к регионам с достаточно высокой распространенностью *H. pylori* – 60-80% [Макаренко Е.В., 2005, Воропаева А.В., 2020].

Несмотря на ряд диагностических методов, доступных для обнаружения *H. pylori*, таких как морфология, быстрый уреазный тест, уреазный дыхательный тест, тест выявления антигена в кале, иммунологическое, а также бактериологическое исследование и идентификация бактерии, ни один из методов в отдельности не отвечает требованиям 100% чувствительности и специфичности [Маев И.В., 2013].

Молекулярные тесты, такие как полимеразная цепная реакция (ПЦР), являются предпочтительным выбором лабораторной диагностики из-за более высокой чувствительности и специфичности даже при низкой бактериальной нагрузке. Изучены различные гены, такие как уреазы A (*ureA*), 16S рРНК, 23S рРНК, ген цитотоксина A (*cagA*) и вакуолизирующий токсин A (*vacA*), и их влияние на клинические проявления инфекции *H. pylori* [Макаренко, Е.В., 2016, Воропаева А.В., 2020].

Белок CagA, который кодируется геном *cagA*, является высокоиммуногенным белком и одним из наиболее изученных факторов вирулентности *H. pylori*. Многочисленные исследования показали, что штаммы *H. pylori*, обладающие *cagA*, связаны со значительно повышенным риском развития атрофического гастрита и рака желудка. Ген *cagA* является маркером острова патогенности и индикатором тяжести заболевания, присутствует не у всех штаммов. Кроме того, имеется полиморфизм гена *cagA* бактерий, циркулирующих в разных географических регионах [Старкова Д.А., 2022].

Хотя большинство *H. pylori* при язвенной болезни являются *cagA* положительными, недостаточно исследований, непосредственно изучающих выявление гена *cagA* в препаратах ДНК.

Цель исследования – оценить возможности метода ПЦР в реальном времени (ПЦР РВ) для выявления гена *cagA* в препаратах ДНК, полученных из биопсий желудка.

Для отработки методики выбраны 68 препаратов ДНК, положительных по морфологии, быстрому уреазному тесту, 16S рРНК *H. pylori*, а также 10 препаратов ДНК, положительных по 16S рРНК *H. pylori* и гену *cagA* методами аллельспецифичной ПЦР и секвенирования по Сэнгеру (приняты за положительные контрольные образцы – ПКО) и 10 препаратов ДНК биопсий желудка, с отрицательными по *H. pylori* маркерами (приняты за отрицательные контрольные образцы – ОКО). Группу отобранных ДНК составили образцы 20 пациентов с диагнозом «хронический гастрит (ХГ)», 8 пациентов с диагнозом «язвенная болезнь желудка (ЯБЖ)» и 40 пациентов с диагнозом «язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки (ЯБДК)».

Использовали праймеры и зонд разработанные для амплификации высококонсервативного 81 п.н. *cagA* генома *H. pylori* (Leonardi M., 2020): .

cagA-F 5'-TCAAGAACCAGTTCCTCCATGTC-3', .

cagA-R 5'-TCTCTAGCTTCAGGCGGTAAGC-3', .

FAM-cagA-MGB 5'-ACCAGATATAGCCACTACC-3', и праймеры эндогенного ВКО (внутренний контрольный образец) :.

RnaseP-F 5'-AGATTTGGACCTGCGAGCG-3', .

RnaseP-R 5'-GAGCGGCTGTCTCCACAAGT-3', .

Hex RnaseP MGB 5'-TTCTGACCTGAAGGCTCTGCGCG-3'.

Смесь реагентов для амплификации гена *cagA* и *Rnase P* состояла из 10,0 мкл премикс ArtMix ДНК полимеразы 2х, 2 мкл смеси праймеров, 0,8 мкл зонда (ООО«АртБиоТех», Республика Беларусь) и деионизованной воды до объема 15 мкл, образец ДНК – 5 мкл. Подобранный программа амплификации включала: 95°C – 2 минуты (1 цикл); 95°C – 15 секунд, 58°C – 45 секунд (40 циклов) → считывание сигнала в конце каждого цикла. Дополнительно в постановку включали НК – (негативный образец, дистиллированная вода), предназначенный для выявления артефактов в ходе реакции и постановку NTC (холостой пробы). Также в постановку включали ПКО и ОКО.

Анализ результатов проводили по каждому из образцов согласно рассчитанных программой Bio-Rad CFX (Manager v3.1) пороговых циклов (Ct) для всех кривых амплификации по соответствующему каналу флуоресцентной детекции и визуально, амплификатор CFX 96 C1000 Touch (BioRad, США).

Образец считали положительным, если в таблице результатов пороговых циклов по детектируемым каналам определено значение Ct и кривая флуоресценции данного образца пересекает пороговую линию на участке характерного экспоненциального подъема флуоресценции.

Полученные результаты интерпретировали следующим образом:.

Наличие характерной кривой по каналу детекции HEX для *Rnase P* – выявлен фрагмент гена *Rnase P* (ВКО) – образец подлежит дальнейшему анализу; Наличие характерной кривой по каналу детекции FAM для *cagA* – выявлен фрагмент гена *cagA* при Ct < 30, сомнительный при 30 > Ct ≤ 33 и Ct > 33 циклов – амплификация не обнаружена.

Ген *cagA* выявлен в 47% (32 из 68) исследуемых образцов ДНК *H. pylori*, причем у пациентов с диагнозом ХГ – 40,0% (8 из 20), ЯБЖ – 25% (2 из 8), ЯБДК – 55% (22 из 40). Как видно, распространенность *cagA*-положительных *H. pylori* различается в зависимости от диагноза.

Заключение: Метод ПЦР в реальном времени, основанный на использовании TaqMan MGB зондов позволяет достаточно просто, быстро и с высокой чувствительностью диагностировать присутствие гена *cagA* в препаратах ДНК из биопсий желудка. Раннее выявление *cagA* гена и подобранная антимикробная терапия позволят предотвратить тяжелые клинические исходы заболевания.

## ДИАГНОСТИКА И КОРРЕКЦИЯ ГОМОЦИСТЕИНА В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Т.Е Гавриленко

ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Гомоцистеин – небелковая серосодержащая аминокислота, которая фактически отсутствует в продуктах питания, а организуется в результате внутриклеточного деметилирования метионина, из продуктов животного происхождения. Метаболизм гомоцистеина не возможен без участия витаминов В6, В12 и фолиевой кислоты. Повышение уровня гомоцистеина вызывает оксидативный стресс, что клинически опосредуется протромботическими, проатерогенными и провоспалительными эффектами.

Основные причины гипергомоцистеинемии -нерациональное питание, в том числе вегетарианство, гиподинамия и длительные изнуряющие физические нагрузки в сочетании с белковыми диетами, курение, злоупотребление алкоголем, пищей с высоким содержанием метеонина (мясные и молочные продукты), кофе, мутация (С677Т) или полиморфизм гена МТНFR в сочетании с дефицитом фолиевой кислоты, недостаточность кобаламина, нарушение функции почек, сахарный диабет, гипотироз, злокачественные новообразования, системные заболевания, воспалительные заболевания ЖКТ. Лидирующие препараты, приводящие к гипергомоцистеинемии: холестерамин, карбомазепин, леводопа, метотрексат, антибиотики группы сульфаниламидов, средства гормональной контрацепции, ингибиторы протонной помпы, фибраты, диуретики, глюкокортикостероиды.

Нарушение функции почек, неалкогольная болезнь печени и дислипидемия, атеросклероз, полинейропатия – у пациентов с сахарным диабетом встречается достаточно часто, при таком сочетании патологии дополнительно имеет место прием лекарственных препаратов, так же влияющих на уровень гипергомоцистеинемии.

На протяжении 5 лет, нами наблюдались 55 пациентов (мужчины и женщины, средний возраст 50 лет) с метаболически-ассоциированной патологией печени, дислипидемией, получавших базовую терапию метформином по поводу сахарного диабета 2-го типа. Все пациенты исходно имели повышенный уровень гомоцистеина (не более 2-х норм), 26 из них дополнительно имели сниженный уровень вит В12 и фолатов. Пациенты были разделены на 2 группы А и В. Группа А – 25 человек, получавшие исключительно базовую терапию по сахарному диабету. Группа В-30 человек, получавшие помимо метформина, курсы витаминов группы В (тиамина гидрохлорид-100 мг+пиридоксина гидрохлорид – 100 мг+ цианокобаламин – 1 мг) на протяжении 10 дней дважды в год, к этому же использовался L-метилфолат 400 мкг по 1 таблетке 1 раз в день 8 недель – также дважды в год (препарат был выбран с учетом отсутствия молекулярно-генетического теста на мутации в фолатном цикле). Объективная оценка проводилась по результатам уровня гомоцистеина, витаминов группы В, фолатов – дважды в год. Биохимическое исследование крови выполнялось 2 раза в год для оценки функции печени, почек, липидного обмена. Фиброэластометрия печени 1 раз в год.

В группе А на протяжении 2-х лет уровень гомоцистеина оставался без существенной динамики (превышающий референсные значения), уровни витаминов В и фолатов у 33,3% пациентов снизились к концу 2-го года. При оценке уровня печеночных трансаминаз у 100% пациентов не менее 3-х раз было зафиксировано уровня АЛТ и АСТ, что интерпретировалось, как стеатогепатит с умеренной биохимической активностью. У части пациентов имел место лабораторный холестаз, без клинических проявлений. Уровень липидного спектра оставался на исходных позициях, медикаментозной коррекции не требовал. По результатам фиброэластометрии печени выраженной динамики в размерах не отмечалось.

В группе В уровень гомоцистеина вошел в нормальные значения у 50% пациентов в первый год, и на протяжении второго года нормализовался у остальных пациентов. Спустя 5 лет поддерживающая терапия проводилась в том же режиме. Уровень витаминов оставался в пределах нормы. По результатам биохимического исследования крови за 5 лет у 4 пациентов наблюдалось повышение печеночных трансаминаз, что интерпретировалось как стеатогепатит с минимальной биохимической активностью. 11 пациентов из 30 имели снижение уровня триглицеридов от исходного в диапазоне на 21-54%. У этих же пациентов было отмечено незначительное уменьшение КВР по данным УЗИ печени (в среднем на 0,4 и 0,6 см). В ходе фиброэластометрии отмечено улучшение по оценке степени фиброза по METAVIR (до F0-F2), при стартовых показателях F1-F3.

Таким образом, можно сделать предварительный вывод, что своевременная коррекция уровня гомоцистеина у пациентов с повышенным риском гипергомоцистеинемии может являться профилактикой отдаленных последствий нарушения метаболизма и приема препаратов, влияющих на обменные процессы.

## **ВАЖНОСТЬ МУЛЬТИДИСЦИПЛИНАРНОГО ПОДХОДА К ПАЦИЕНТУ С АУТОИММУННЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ**

**Т.Е. Гавриленко, А.В. Рожко**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Клиническая картина различных гастроэнтерологических заболеваний может быть, как классической, так и выглядеть, как задачка со звездочкой. Особенности зачастую встречаются при аутоиммунной патологии желудочно-кишечного тракта. Практика показывает, что первично выявленное аутоиммунное заболевание редко находится в моноварианте.

Аутоиммунный полигландулярный синдром (АПС) — это хроническое заболевание, характеризующееся болезненным ответом иммунной системы на различные органы и ткани организма. АПС является мультиорганным заболеванием, чаще затрагиваются такие органы, как щитовидная железа, надпочечники, поджелудочная железа, яичники, яички, паращитовидные железы и желудочно-кишечный тракт. Существует два типа АПС, однако среди взрослых пациентов преобладает АПС 2 типа и распространен он чаще у женщин. Точные причины развития этого синдрома не известны, хотя описаны вероятные факторы. Один из них — генетическая предрасположенность. Исследования показывают, что определенные гены, отвечающие за функцию иммунной системы, могут быть связаны с повышенным риском развития аутоиммунных заболеваний, включая АПС. Однако конкретные гены, ответственные за АПС, еще не полностью выявлены. В различных популяциях, а также в зависимости от географической локации частота встречаемости описывается по-разному. Из этого можно сделать вывод, что окружающая среда является также одним из факторов возникновения АПС. Имеется ввиду взаимоотношения иммунной системы с токсинами производств, химических веществ, канцерогенности лекарственных препаратов, особенностей распространения вирусов, грибов, микроорганизмов и паразитов, способных активировать иммунную систему. АПС часто связан с нарушениями функции желез внутренней секреции (щитовидная железа, поджелудочная железа и надпочечники). Аутоиммунные атаки на эти железы могут привести к нарушению секреции гормонов, что в свою очередь вызывает различные симптомы и состояния, характерные для АПС.

АПС может проявляться различными симптомами в зависимости от вовлеченных органов и систем. Основные признаки можно разделить на эндокринологические: аутоиммунная патология щитовидной железы (гипотиреоз или гипертиреоз), недостаточность надпочечников, сахарный диабет 1 типа. Гастроэнтерологические симптомы могут быть обусловлены аутоиммунным гастритом (неспецифические боли в животе, диспепсия, анемия), мальабсорбцией и мальдигестией (несформированный стул, потеря веса). Необходимо принимать во внимание ревматологические заболевания, которые часто являются важным фоном: системная красная волчанка, ревматоидный артрит, псориаз.

Расширение спектра лабораторных исследований на первичном этапе позволят на более раннем этапе установить АПС. К сожалению в последнее время редко встречается определение антител к тиреоглобулину и тиреопероксидазе при заболеваниях щитовидной железы, а также антител к клеткам островков поджелудочной железы при диабете 1 типа. Что могло бы на раннем этапе изменить тактический подход к пациенту и определиться с дальнейшим диагностическим поиском «мишеней» в АПС. Зачастую общий анализ крови интерпретируется формально, и при незначительной лейкопении или анемии пациент заканчивает диагностический поиск и приступает к симптоматической терапии. Уточнение семейного анамнеза

по наличию аутоиммунных заболеваний у близких родственников так же способно натолкнуть на наследственность аутоиммунного синдрома. Важно учитывать возможность сочетания различных эндокринных и экстраэндокринных расстройств. Если у пациента наблюдаются несколько аутоиммунных заболеваний одновременно, это может быть признаком АПС.

Аутоиммунный полигландулярный синдром представляет собой сложное заболевание, требующее мультидисциплинарного подхода в диагностике и терапии, особенно с точки зрения гастроэнтеролога и эндокринолога. Важность совместной работы этих специалистов заключается в том, что АПС может затрагивать несколько эндокринных и экстраэндокринных органов, что требует комплексного подхода к оценке состояния пациента. Гастроэнтерологи должны обращать внимание на возможные нарушения функции печени и поджелудочной железы, а также на аутоиммунные гастриты, которые могут сопутствовать АПС. Эндокринологи, в свою очередь, должны учитывать риск развития заболеваний щитовидной железы, надпочечников и других эндокринных расстройств. Диагностика АПС включает в себя не только клинические исследования и лабораторные тесты на антитела, но и оценку функционального состояния различных органов. Терапия должна быть индивидуализирована с учетом особенностей каждого пациента и может включать как заместительную терапию гормонами, так и иммуносупрессивные препараты. Таким образом, эффективное управление пациентами с АПС требует тесного сотрудничества между гастроэнтерологами и эндокринологами для достижения оптимальных результатов лечения и улучшения качества жизни пациентов.

Если у пациента есть сочетание эндокринных нарушений и других аутоиммунных заболеваний, следует заподозрить АПС и направить его на дальнейшее обследование к специалистам (эндокринологу, гастроэнтерологу и другим). Раннее выявление и комплексное лечение могут значительно улучшить качество жизни пациентов с этим синдромом.

## **РОЛЬ ДИАГНОСТИКИ АУТОИММУННОГО ГАСТРИТА У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМ ТИРОИДИТОМ**

**Т.Е. Гавриленко, В.А. Рожко**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Аутоиммунный тиреоидит (АИТ) встречается у 3-4% населения Земли и в 10-15 раз чаще регистрируется у лиц женского пола. У взрослого населения случаи АИТ регистрируются чаще после беременностей, родов, аборт, в возрасте старше 35 лет, в перименопаузе и постменопаузе. Семейный анамнез АИТ имеет место в 25-30% случаев. В Республике Беларусь особое внимание уделяется пациентам с патологией щитовидной железы, что связано с катастрофой на Чернобыльской атомной электростанции в 1986 году.

Распространенность аутоиммунного гастрита в структуре патологии желудка составляет 10-16% согласно разным авторам. Аутоиммунный компонент вызывает воспалительно-дистрофические изменения в слизистой оболочке антрального и фундального отделов желудка. Аутоиммунный гастрит чаще всего диагностируется в хронической форме на фоне расстройств эндокринной системы, больше всего – аутоиммунного тиреоидита. Генетический аспект имеет немаловажную роль.

Выделяют 2 варианта аутоиммунного гастрита: аутоиммунный атрофический гастрит. При данной форме выделяют гастрит гипоацидный и анацидный. Такая ситуация приводит к снижению барьерной функции желудка, моторики и ухудшению процесса переваривания пищи. При таком клиническом сценарии возрастают риски развития злокачественных образований и нейроэндокринных образований ЖКТ. Основной способ диагностики – определение антител к париетальным клеткам желудка. Вторым вариантом – это хронический аутоиммунный гастрит. В данном случае мишенью является фактор Касла – происходит выработка специфических антител к белку, всасывающему витамин В12 из потребляемой пищи, и, создающему защиту желудка, гастромукопротеину. Как вариант неблагоприятного прогноза – полифакторная и мегалобластная анемия, аденокарцинома. Способ диагностики – определение антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Касла. В обоих случаях для верификации диагноза проводится эзофагогастродуоденоскопия с множественной биопсией (система стадирования OLGA/OLGIM).

С учетом специфики работы ГУ «Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека», а именно отделения патологии щитовидной железы и центра гастроэнтерологической канцеропревенции, нами был разработан алгоритм диагностики и тактики ведения пациентов с аутоиммунной патологией.

Суть алгоритма: при выявлении аутоиммунного тиреоидита пациенту рекомендуется выполнить определение уровня пепсиногенов (пепсиноген 1, 2 и соотношение  $\frac{1}{2}$ ), общий анализ крови, биохимическое исследование крови с обязательным определением уровня сывороточного железа и ферритина), эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) с множественной биопсией. При отсутствии анемии по данным общего анализа крови и характерной морфологической картины- пациент направляется на определение антител к париетальным клеткам желудка. В случае анемии-антител к париетальным клеткам желудка и внутреннему фактору Касла. Соотношение уровня пепсиногенов позволяет в достаточной мере судить об атрофических изменениях в париетальных клетках желудка и своевременно диагностировать аутоиммунный атрофический гастрит. Помимо этого, определение соотношения пепсиногенов  $\frac{1}{2}$  позволяет мониторировать динамику атрофических изменений без применения дорогостоящих, малодоступных в большинстве регионов и травматичных тестов (суточная рН-импедансометрия и множественная биопсия желудка).

За 2 года совместно с эндокринологом были обследованы 94 пациента с аутоиммунным тиреоидитом. В исследуемую группу вошли мужчины – 11 человек (средний возраст 46 лет) и женщины 83 человека (средний возраст 39 лет). В группе мужчин аутоиммунный атрофический гастрит был установлен у 2 пациентов (18,2%). В группе женщин аутоиммунный атрофический гастрит выявлен у 37 человек (44,6%) и у 2 – аутоиммунный гастрит без атрофии (2,4%). Таким образом, на небольшой группе пациентов можно сделать предварительный вывод о встречаемости аутоиммунного гастрита у пациентов с АИТ. В 43,6% случаев АИТ сочетается с аутоиммунным гастритом, при этом значительно преобладает у лиц женского пола. Полученные данные будут использоваться в дальнейшем для улучшения ранней диагностики аутоиммунной патологии верхних отделов ЖКТ и разработки рекомендаций по диагностике и лечению таких групп пациентов.

## ТОЧКИ СОПРИКОСНОВЕНИЯ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКОЙ И ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Т.Е. Гавриленко

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

В настоящее время описано более 350 вариантов первичного иммунодефицита (ПИД) и исследования продолжают. Лабораторные изменения в системе иммунитета чаще выявляются, как случайная находка при длительном диагностическом поиске либо у часто и длительно болеющих пациентов. По данным различных исследований, частота ПИД составляет примерно 1 на 1200-2000 человек в популяции. В стандартный перечень обследований на первичном звене такие показатели как иммуноглобулины А, М, G не входят, поэтому только при обращении к специалисту-иммунологу можно выявить такую ситуацию, как например, селективный дефицит IgA, который встречается чаще других. Исследования показывают, что пациенты с ПИД имеют повышенный риск (более, чем в 10раз в сравнении с общей популяцией), развития аутоиммунных заболеваний. Точные цифры могут варьироваться в зависимости от типа ПИД. Самые частые варианты перекреста селективного дефицита IgA-целиаксия и сахарный диабет 1 типа. Помимо них настороженность должны вызывать пациенты с воспалительными заболеваниями кишечника (особенно Болезнь Крона), ревматоидным артритом, патологией щитовидной железы, системной красной волчанкой, аутоиммунным гастритом.

Основанием для лабораторной диагностики системы иммунитета могут послужить повторяющихся инфекции (вирусные, бактериальные и грибковые), хронические воспалительные процессы, а также наличие уже установленных аутоиммунных заболеваний. Статистически низкие цифры нарушения иммунного статуса могут быть также обусловлены игнорированием неспецифических жалоб, которые зачастую интерпретируются, как функциональные расстройства (диспепсия, снижение аппетита). При явно отсутствующих причинах анемии, этот фактор может быть воспринят, как алиментарный дисбаланс нутриентов и пациент вынужден длительное время принимать заместительную терапию. Часто болеющие пациенты используют большое количество лекарственных средств, в том числе антибактериальных, витаминных комплексов, нутрицевтиков и биологически активных веществ, что ведет к диспепсическим расстройствам и скрывает истинные причины ввиду перекреста жалоб.

Желудочно-кишечный тракт может и должен рассматриваться с практической точки зрения, как иммунный орган. Это обусловлено расположением системы MALT (mucosa-associated lymphoid tissues), лимфоидной ткани, ассоциированной со слизистыми оболочками, которая вместе с лимфатическими сосу-

дами брыжейки составляет GALT (gut-associated lymphoid tissues) – лимфоидную ткань, ассоциированную с кишечником. Модификация микробиома может положительно влиять на состояние иммунной системы и в свою очередь увеличивать эффективность и продолжительность действия заместительной терапии. Исключение провоцирующих факторов, таких как инфекция *H. pylori*, бесконтрольный прием биологически активных веществ, пищевых провокаторов, а также своевременный диагностический поиск аутоиммунных «мишеней» позволил бы достигнуть уровня персонализированного лечения и сократить раннюю инвалидизацию данной группы пациентов.

## **НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АУТОИММУННОЙ ПАТОЛОГИИ КИШЕЧНИКА**

**Т.Е. Гавриленко, А.В. Жарикова, Д.И. Гавриленко**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Центральная нервная система (ЦНС) является важным регулятором желудочно-кишечного тракта, и дисфункция ЦНС может приводить к значительным и приводящим к инвалидности проявлениям желудочно-кишечных симптомов и наоборот. Современные стратегии лечения, которые часто применяются независимо друг от друга неврологами и гастроэнтерологами, поднимают вопрос о том, получают ли такие пациенты оптимальную терапию, если они наблюдаются только у одного специалиста.

Ось «мозг-кишечник» включает в себя двусторонние сигналы от центральной и вегетативной нервной систем, энтеральной нервной системы, микробиоты кишечника и иммунной системы, которые отвечают на динамические потребности физиологии человека. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы, по данным американского онкологического общества, обеспечивают эфферентные сигналы для регуляции моторики, секреции и кровотока в желудочно-кишечном тракте. Напротив, афферентные нейроны кишечной нервной системы передают в ЦНС информацию о состоянии кишечника, в том числе о механическом растяжении и голодном/сытом состоянии желудочно-кишечного тракта. В самом желудочно-кишечном тракте находится самое большое скопление комменсальных микроорганизмов – микробиота кишечника, которая вырабатывает нейроактивные молекулы и оказывает существенное влияние на иммунитет слизистой оболочки. На самом деле, большинство иммунных клеток человеческого организма находятся в лимфоидной ткани, связанной с кишечником, и являются ключевыми посредниками в системе «мозг – кишечник».

Сообщество бактерий, архей, вирусов и грибов, населяющих кишечник человека, играет важную роль в физиологии желудочно-кишечного тракта, иммунной и нервной систем. Комменсальные микроорганизмы и их метаболиты могут влиять на секрецию и моторику желудка, регулируя выработку серотонина; модулировать дифференцировку и функции иммунных клеток; и усиливать нейрогенез. Эпителий желудочно-кишечного тракта имеет решающее значение для поддержания барьера между содержимым кишечника и остальной частью тела, однако этот барьер обладает избирательной проницаемостью, которая позволяет поглощать питательные вещества, а также некоторые продукты жизнедеятельности микроорганизмов. При аутоиммунных состояниях проницаемость кишечного барьера повышается, что может привести к патогенной транслокации микроорганизмов кишечника и продуктов жизнедеятельности микробиоты в кровоток, что способствует воспалению. И наоборот, некоторые комменсальные микроорганизмы, в том числе некоторые штаммы лакто- и бифидобактерий способны повышать экспрессию белков плотных контактов между эпителиальными клетками и укреплять кишечный барьер. Доказательства роли микробиоты кишечника и кишечного барьера в нейровоспалении были обнаружены при ряде заболеваний, включая расстройства аутистического спектра, рассеянный склероз и болезнь Паркинсона. Изучение механизмов, с помощью которых микробиота кишечника и проницаемость кишечника влияют на нейровоспаление, является активно изучаемой областью.

Некоторые иммуноопосредованные заболевания желудочно-кишечного тракта, в том числе воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) и целиакия, влияют на нервную систему.

ВЗК, к которым относятся язвенный колит и болезнь Крона, характеризуются хроническим воспалением желудочно-кишечного тракта. По данным Зику А.К., Космиду М., Астракас Л.Г. – нейровизуализационные исследования продемонстрировали увеличение повреждений белого вещества и уменьшение объема серого вещества головного мозга, а также и увеличение повреждений у пациентов с ВЗК по сравнению со здоровыми людьми из контрольной группы. В то время как в других исследованиях не удалось вы-

явить эти неврологические изменения, связанные с ВЗК, это может быть связано с различиями в тяжести ВЗК на момент проведения нейровизуализации. Действительно, сообщалось, что атрофия серого вещества коррелирует с продолжительностью ВЗК. Этиология этих структурных поражений головного мозга до конца не изучена, хотя было предложено несколько механизмов. К ним относятся тромбоэмболия, васкулит, нейротоксическое воспаление, вызванная хронической болью возбудимость, демиелинизация, ятрогенная прогрессирующая мультифокальная лейкоэнцефалопатия и оппортунистические инфекции. Поражения головного мозга, связанные с ВЗК, могут протекать бессимптомно, однако связь ВЗК с периферической нейропатией, миопатией, миелопатией и цереброваскулярными заболеваниями позволяет предположить, что ВЗК может приводить к истинной дисфункции нервной системы.

Целиакия часто сопровождается неврологическими симптомами, такими как атаксия, нейропатия, головные боли, когнитивные нарушения и психические расстройства. При этом, целиакия, скорее всего, не является основной причиной этих состояний. Большое количество состояний связаны на генетическом уровне с непереносимостью глютена и эти состояния очень часто остаются не диагностированными. Неврологические нарушения связывают с дефицитом питательных веществ, в том числе витамина В12, витамина Е, фолиевой кислоты, цинка или меди из-за потери белков щеточной каймы и ферментов, необходимых для усвоения этих питательных веществ, а также из-за воспаления тонкого кишечника. Другие дефициты также распространены, но не всегда напрямую связаны с неврологическими симптомами, в том числе с пониженным уровнем железа, витамина D и магния. Перекрёстная аутоиммунная реакция нервной системы также может вызывать неврологические симптомы, поскольку антитела к транслутаминазе, биомаркер целиакии, были обнаружены в ЦНС пациентов с целиакией. Исключительно безглютеновая диета, которая облегчает желудочно-кишечные симптомы целиакии, не всегда помогает облегчить неврологические проявления заболевания. При такой патологии необходим исключительно комплексный подход в плане диагностики и подбора индивидуализированных мер по терапии внекишечных проявлений целиакии.

Таким образом, проблема недостаточной осведомленности терапевтов и гастроэнтерологов в отношении поражения нервной системы при ВЗК и энтеропатиях неврологические нарушения могут оставаться нераспознанными или получают неверную трактовку. С другой стороны, с учетом того, что неврологические синдромы могут предшествовать манифестации патологии желудочно-кишечного тракта, понимание их особенностей необходимо неврологам. Спектр внекишечных неврологических симптомов весьма разнообразен. В повседневной практике врача-терапевта или гастроэнтеролога неярко выраженные психоневрологические нарушения могут оставаться не вовремя распознанными или их происхождение может получать неверную трактовку. Большая часть симптомов регрессирует на фоне лечения основного заболевания и коррекции дефицита нутриентов. Только междисциплинарный подход способен оказать качественную персонализированную помощь и предотвратить возможные отсроченные патологические изменения.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА И ИММУНОЛОГА**

**Т.Е. Гавриленко, С.В. Зыблева, Е.С. Тихонова**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Выявление пациентов с первичным иммунодефицитом (ПИД) может кардинально изменить терапевтический подход к пациенту, уменьшить финансовые затраты на диагностику и лекарственные средства, снизить смертность, а также провести своевременную профилактику возникновения инфекционных и онкологических заболеваний. При этом особая роль уделяется тесному взаимодействию врачей общей практики, гастроэнтерологов, морфологов, иммунологов и генетиков.

Классический диагностический алгоритм в разрезе клинических протоколов и рекомендаций не всегда способен дать ответы на практические вопросы. ПИД способен маскироваться под гастроэнтерологическую патологию и в этом случае терапия не дает долгосрочных результатов. Проявления ПИД со стороны пищеварительной системы разнообразны, включают рецидивирующие и затяжные кишечные инфекции, доброкачественную лимфоидную гиперплазию, опухоли, как эпителиальные, так и лимфомы, а также изменения, напоминающие воспалительные заболевания кишечника (ВЗК) и целиакию [Yazdani R. et al., 2017].

Самые частые варианты дефектов системы иммунитета, о которых следует помнить врачу-гастроэнтерологу это селективный дефицит иммуноглобулина А (IgA) и общий вариабельный иммунодефицит (ОВИН).

При перекресте гастроэнтерологической нозологии с селективным дефицитом IgA часто имеют место рецидивирующие кишечные инфекции, причем самым распространенным возбудителем является *Giardia lamblia*. Фоном к патологии желудочно-кишечного тракта могут быть рецидивирующие респираторные инфекции, семейный анамнез аутоиммунных заболеваний, гипертрансаминаземия или холестаз и в перспективе развитие первичного билиарного холангита и первичного билиарного цирроза. Так же в этой группе пациентов отмечается значимое повышение риска развития неоплазий [Bonilla F.A. et al., 2016]. При эндоскопических исследованиях описываются изменения характерные для ВЗК, но не позволяющие достоверно установить диагноз. При селективном дефиците IgA от 8 до 20 раз повышен риск глютенной энтеропатии, что следует иметь в виду при диагностическом поиске [Oksenhendler E. et al., 2008]. Самым часто используемым серологическим маркером целиакии являются IgA к тканевой трансглутаминазе. Однако на фоне ПИД на фоне гипогаммаглобулинемии результат может быть ложноотрицательным, поэтому в международные клинические рекомендации по целиакии внесен пункт о необходимости предварительного определения уровня общего IgA и при необходимости дополнительно определить уровень IgG к тканевой трансглутаминазе и эндомизину [Rubio-Tapia A. et al., 2023].

ОВИН-гетерогенная генетически детерминированная группа заболеваний, проявляющихся инфекционным синдромом и/или аутоиммунными нарушениями, высокой склонностью к развитию онкологических заболеваний. ОВИН относится к группе врожденных нарушений иммунитета с преимущественной недостаточностью антител. Дебют заболевания происходит, как правило, во взрослом возрасте, у пациентов отмечаются рецидивирующие инфекции респираторного и желудочно-кишечного тракта, аутоиммунные заболевания, солидные злокачественные опухоли и лимфомы. ОВИН является самым частым вариантом ошибочно установленного диагноза «целиакия». Клиническая картина очень схожа: развивается тяжелая диарея с мальнутрицией, приводящая к быстрой потере массы тела, гипертрансаминаземия. Клинически также имеет место выраженный метеоризм, обусловленный присоединением вторичных агентов, таких как вирусные, протозойные и бактериальные инфекции. Важный аспект заключается в терапевтическом подходе. Заместительная терапия препаратами иммуноглобулинов, применяемая при ОВИН, не улучшает симптомы со стороны кишечника. Использование глюкокортикоидов в лечении таких энтероколитов повышает риск инфекций [Chua I. et al., 2007].

Признаки ПИД у гастроэнтерологического пациента: часто и длительно болеющие пациенты, семейный анамнез по аутоиммунным заболеваниям, системные поражения кожи, сосудов, волос (алопеции), наличие хотя бы одного установленного аутоиммунного заболевания (ревматоидный артрит, аутоиммунный тироидит, сахарный диабет 1 типа и проч.), отсутствие эффекта от классических схем лечения ВЗК, включая энтеральное питание, глюкокортикоиды, биологическую терапию, К прочим признакам относятся гиперэозинофилия и повышение уровня сывороточного IgE, лимфаденопатия, спленомегалия.

Морфологические признаки ПИД у пациентов гастроэнтерологического профиля могут включать: отсутствие хронизации процесса при повторной терапии на фоне лечения, инвазивный кандидоз, признаки оппортунистической инфекции (цитомегаловирус, вирус герпеса и проч.), межэпителиальный лимфоцитоз, нодулярная лимфоидная гиперплазия, атрофический дуоденит, без увеличения числа межэпителиальных лимфоцитов, отсутствие плазматиков в собственной пластинке, пигментированные макрофаги и скопление гранулем в слизистой кишечника, очаговую эозинофилию [Cunningham-Rundles C.C., 2019].

Таким образом, при отсутствии классического течения заболевания желудочно-кишечного тракта, а также вышеописанных маркеров дефектов иммунной системы, пациента следует наблюдать смежными специалистами с расширением перечня диагностических исследований.

## **СИНДРОМ СУХОГО ГЛАЗА У ПАЦИЕНТОВ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

**Т.Е. Гавриленко<sup>1</sup>, О.П. Садовская<sup>2</sup>, А. Альхадж Хусейн<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека» г. Гомель, Беларусь;

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

Синдром сухого глаза (ССГ), (сухой кератоконъюнктивит) – хроническое функциональное расстройство, которое характеризуется нарушением стабильности слезной пленки, гиперосмолярностью слезы и воспалением глазной поверхности, возникающими в результате сниженного качества и (или) количества слезной жидкости [Report of the Definition and Classification Subcommittee of the International Dry Eye

WorkShop, 2007]. ССГ является многофакторной клинической патологией поверхности глаза с частотой встречаемости среди населения от 5 до 50%, в зависимости от возможности применения критериев диагностики, изучаемой популяции и наличия сопутствующей патологии [Schein O.D. et al., 2007; Инкарбеков М.Ж. и др., 2020; Yokoi N. et al., 2019]. Также ССГ может являться одним из первых симптомов системного заболевания [Mulak M., 2008].

ССГ наиболее часто ассоциирован с такими аутоиммунными заболеваниями как: ревматоидный артрит (РА), системная красная волчанка (СКВ) и идиопатический синдром Шегрена. Распространённость ССГ при этих аутоиммунных заболеваниях составляет 71,4% [Abd-Allah et al., 2020], 36% [Wangkaew et al., 2006], 64,7% [Szucs et al., 2019] соответственно. По данным Guannan et al., 2018, у пациентов с ССГ и аутоиммунной патологией диагностировано увеличение частоты встречаемости ССГ до 51,7%, тяжести течения и количества апоптозных клеток конъюнктивы в сравнении с пациентами без аутоиммунной патологии.

Согласно последним исследованиям, микробиота кишечника играет одну из ключевых ролей в патогенезе ССГ [Li et al., 2019; Willis et al., 2020]. Yun Qi с соавторами установили изменение качественного состава микробиоты глазной поверхности при аутоиммунной патологии и предположили, что флора могла играть значительную роль в регуляции роста и гибели эпителиальных клеток. При проведении ROC анализа выявлено, что комбинация *Corynebacterium* и *Pelomonas* является маркером формирования ССГ у пациентов с аутоиммунной патологией (AUC 0,73 (95% ДИ = 0,62-0,84)). Также установлено статистически значимое увеличение количества «выпадения» мейбомиевых желез при мейбомеграфии ( $p < 0,05$ ). Однако авторы резюмируют, что необходимо проводить дальнейшие исследования изменений глазной поверхности с учётом локализации аутоиммунной патологии.

Также необходимо учитывать увеличение частоты заболеваемости офтальмодемодекозом при аутоиммунной патологии желудочно-кишечного тракта. Вместе с тем, хронический смешанный блефарит демодекозной этиологии всегда сопровождается дисфункцией мейбомиевых желез и утяжеляет течение ССГ [Майчук Д.Ю. и др., 2022]. Дисфункция мейбомиевых желез сопровождается образованием «загустеванием» мейбума, формированием тканевого дебриса, которые закупоривают выводные протоки мейбомиевых желез, что блокирует особей клеща в просвете желез, усиливает токсико-аллергический компонент заболевания, поддерживает хроническое воспаление век, способствует быстрому восстановлению популяции клеща и присоединению вторичной бактериальной инфекции [Полунин Г.С. и др., 2010; Ерёменко А.И. и др., 2010].

В целом, при аутоиммунной патологии желудочно-кишечного тракта описываются различные поражения глаз, самые частые – конъюнктивит и увеит при воспалительных заболеваниях кишечника, однако эти пациенты также находятся в группе риска по развитию синдрома сухого глаза [Khan M.A. et al., 2017]. Отдельная группа – это пациенты с целиакией и глютеневой intolerантностью. Взаимосвязь различных механизмов иммунной дисрегуляции способны приводить к различным вариациям аутоиммунной офтальмопатии и безусловно к ССГ. В одном из исследований было установлено, что у пациентов с целиакией наблюдается более высокая предрасположенность к сухости глаз и другим симптомам, связанным с нарушением слезопродукции [López M. et al., 2015].

Механизмы управления патологией сводятся к основным ключевым моментам: своевременная идентификация и лечение основного заболевания, полноценный и качественный диагностический поиск, исключение или коррекция иммунодефицитных состояний может помочь улучшить течение ССГ. Использование слезозаменяющих препаратов для увлажнения глаз и своевременная диагностика бактериальных, вирусных и паразитических агентов области глаза. В некоторых случаях могут быть назначены кортикостероиды или другие иммуносупрессоры для уменьшения воспаления (пациенты с ВЗК). Модификация питания и состояния кишечной флоры у пациентов ведет к улучшению состояния ЖКТ и соответственно к уменьшению симптоматики ССГ.

Таким образом, существует значительная взаимосвязь между синдромом сухого глаза и аутоиммунными заболеваниями ЖКТ, такими как аутоиммунный гастрит, целиакия и воспалительные заболевания кишечника. Эффективное управление этими состояниями требует мультидисциплинарного подхода, включающего гастроэнтерологов, офтальмологов и других специалистов. [Bai X., Xu Q., Zhang W. Wang C., 2023]. Важно помнить о необходимости индивидуального подхода к каждому пациенту, учитывая его уникальные симптомы и сопутствующие заболевания. Раннее выявление и комплексное лечение могут значительно улучшить качество жизни пациентов с этими состояниями. Приведенные данные свидетельствуют об актуальности дальнейшего исследования и позволяют предложить исследовать возможность приме-

ния синдрома «сухого глаза» в качестве возможного симптома наличия такой аутоиммунной патологии, как аутоиммунный гастрит, и рассмотреть принципиально новый подход к лечению синдрома ССГ в случае его аутоиммунной этиологии посредством коррекции питания, а также приема препаратов, который требует дальнейших исследований.

## **УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ОЦЕНКА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ**

**Т.И. Евдочкова, В.Д. Селькина**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Сахарный диабет – заболевание обменно-эндокринного характера, обусловленное абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и сопровождающееся нарушением метаболизма углеводов, белков и жиров. Распространенность сахарного диабета за последнее время значительно увеличилась. Также увеличилось количество пациентов с манифестацией сахарного диабета в детском возрасте. Как и во всех странах мира, в Республике Беларусь 85% всех больных имеют сахарный диабет 2 типа.

По некоторым данным, снижение размеров поджелудочной железы (ПЖ) составляет 35-45% в популяции пациентов с длительным анамнезом сахарного диабета 1-го типа (СД1) и около 20-25% в течение первого года заболевания. Интересно, что при СД1 в 20-45% случаев отмечается развитие экзокринной недостаточности ПЖ, одним из проявлений которой является атрофия ПЖ, приводящая к снижению размеров ПЖ.

Цель исследования. Оценить состояние поджелудочной железы (ПЖ) у пациентов с сахарным диабетом 1 типа (СД 1), сахарным диабетом 2 типа (СД 2) и сахарным диабетом 2 типа у пациентов, находящихся на инсулине; изучить состояние поджелудочной железы у пациентов с различной длительностью течения заболевания сахарным диабетом.

В исследование были включены 4 группы: 1) 35 пациентов с СД1, 2) 35 пациентов с СД2, 3) 35 пациентов с СД2, находящихся на инсулине, 4) 35 человек из контрольной группы (без ранее выявленных нарушений углеводного обмена). Возраст пациентов составил 15-85 лет.

При проведении ультразвукового исследования (УЗИ) ПЖ врачами отделения ультразвуковой диагностики ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» пациентам с СД1 с существованием диабета менее 5 лет не выявлено значимых изменений в сравнении с контрольной группой, то есть, размеры головки, тела и хвоста ПЖ, эхогенность и экоструктура железы находились в пределах нормы. У пациентов с СД1 и у пациентов с СД2, находящихся на инсулине, и имеющих стаж болезни более 5 лет имелось уменьшение размеров железы. Кроме того, доказано влияние длительности СД1 и возраста дебюта заболевания на данные показатели.

У пациентов с СД2 имелось превышение индекса массы тела, и при проведении УЗИ выявлены эхографические признаки липоматоза поджелудочной железы; размеры поджелудочной железы находились на верхней границе нормы или превышали ее.

По данным Lindkvist В. и соавт. (2013), корреляция между размерами поджелудочной железы и длительностью СД подтверждается, а в исследовании Alistair J.K. и соавт. (2012) опровергается. Нами выявлено, что с увеличением длительности течения СД1 уменьшаются размеры поджелудочной железы, что подтверждается статистически значимой обратной корреляционной связью между данными показателями и длительностью течения СД1. Также стоит отметить выявленную нами статистическую тенденцию к снижению размеров ПЖ по мере увеличения длительности течения СД1.

Заключение. Анализ результатов УЗИ поджелудочной железы у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа и с сахарным диабетом 2-го типа, находящихся на инсулине, показал, что на первых этапах развития заболевания поджелудочная железа в акустическом отображении не меняет своей эхографической структуры. При визуализации железы, ее акустические размеры остаются в пределах возрастной нормы, не отличаются от нормальных параметров эхогенность и экоструктура ткани. С течением болезни (более 5-6 лет) размеры железы уменьшаются, железа – резко истончается, приобретая «лентовидное» отображение. У пациентов с СД2 при ультразвуковом исследовании выявляется абсолютно другая эхографическая картина, которая характерна для липоматоза.

Таким образом, проведение УЗИ пациентам с СД помогает врачам эндокринологам определиться с тактикой ведения пациентов с СД.

## **МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ РИСКИ: ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СВЯЗЬ, АЛГОРИТМЫ ДИАГНОСТИКИ**

**Е.С. Евсейчик**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Метаболически ассоциированная болезнь печени (МАБП, ранее неалкогольная жировая болезнь печени) и сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) имеют общие патогенетические механизмы, включая инсулинорезистентность, хроническое воспаление, окислительный стресс и дислипидемию.

МАБП является независимым маркером кардиоваскулярного риска, а ее ранняя диагностика и лечение (коррекция метаболических нарушений, снижение веса, применение гепатопротекторов) могут улучшить прогноз ССЗ, наряду с коррекцией других факторов риска. Комплексный подход к диагностике, профилактике и лечению МАБП должен включать не только коррекцию печеночных нарушений, но и активное снижение кардиоваскулярных рисков. Диагностический алгоритм МАБП включает в себя лабораторную и инструментальную диагностику: Лабораторные методы включают: определение АЛТ, АСТ, ГГТП, щелочной фосфатазы, расчет индекса НОМА-IR, уровень глюкозы и инсулина натощак, липидограмма, ферритин и СРБ. Определение маркеров фиброза с помощью онлайн калькуляторов FIB-4, NFS (NAFLD Fibrosis Score), ELF-тест. Инструментальные методы: УЗИ печени: выявление стеатоза (повышенная эхогенность, как скрининговый метод у пациентов из групп риска), эластография (FibroScan, ARFI), MPT с протонной спектроскопией (MRI-PDFF) – «золотой» стандарт неинвазивной диагностики стеатоза, может применяться в динамике, биопсия печени – инвазивный «золотой» стандарт для оценки стеатогепатита (NASH) и фиброза. Оценка кардиоваскулярных рисков проводится в соответствии с рекомендациями ESC 2023 по кардиоваскулярной профилактике и включает в себя: оценку по шкалам: SCORE2, ASCVD Risk Calculator, ЭКГ, ЭхоКГ (выявление гипертрофии левого желудочка, диастолической дисфункции), суточное мониторирование АД (при подозрении на артериальную гипертензию), определение индекса коронарного кальция (у пациентов с промежуточным риском), УЗИ сонных и бедренных артерий (оценка наличия атеросклеротических бляшек). Таким образом, МАБП следует рассматривать как независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, требующий междисциплинарного подхода (гастроэнтеролог, кардиолог). Оптимизация образа жизни и персонализированная фармакотерапия (с учетом сопутствующих метаболических нарушений) способны значительно улучшить прогноз и кардиоваскулярные исходы.

## **ПРОБЛЕМА ВЫБОРА ЭФФЕКТИВНОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ПРИ МИГРЕНИ КАК МЕТОДА ПРОФИЛАКТИКИ НПВП-АССОЦИИРОВАННОЙ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА**

**А.В. Жарикова, Т.Е. Гавриленко, О.Г. Жариков**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Первичные головные боли среди всех неврологических расстройств занимают лидирующие позиции, особенно среди лиц трудоспособного возраста, где основной удельный вес занимает мигрень. Мигренозные приступы оказывают значимое влияние на повседневную и профессиональную деятельность, приводят к социальной дезадаптации и значительно ухудшают качество жизни пациентов. Мигрень относится к хроническим заболеваниям нервной системы, что определяет лечение данной патологии на протяжении многих лет и по показателю количества лет, прожитых с инвалидизацией, стабильно занимает второе место среди лиц всех возрастов.

Существует несколько стратегий в лечении мигрени, которые используются в повседневной практике: когнитивно-поведенческая терапия, терапия купирования приступов головной боли и профилактическое лечение.

Модификация образа жизни, исключения триггеров возникновения приступов мигрени, избегания стрессовых нагрузок и рациональность распределения режима труда и отдыха может существенно облегчать течение заболевания и способствовать уменьшению количества приступов.

Профилактическое лечение требуется назначать пациентам, у которых регистрируется  $\geq 3$  приступа головной боли в месяц и  $\geq 8$  дней в месяц с головной болью при адекватном купировании приступов, а так-

же пациентам с тяжелой и/или пролонгированной аурой при невысокой частоте приступов. Необходимость профилактической терапии зависит от частоты и тяжести приступов мигрени, и может потребоваться не каждому пациенту с мигренью, в отличие от терапии купирования мигренозных атак, которая необходима всем пациентам с мигренью. Терапия купирования направлена на быстрое и эффективное облегчение боли, а также на сопровождающие приступ симптомы с минимальными побочными эффектами.

Выбор неотложной терапии для купирования приступа мигрени требует индивидуального подхода к каждому пациенту и зачастую зависит от тяжести приступа – стратифицированный подход в выборе лекарственных средств: простых анальгетиков (парацетамол), ацетилсалициловой кислоты, нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) (ибупрофен, напроксен, кеторолак) или специфических для мигрени лекарственных средств – триптанов (суматриптан, золмитриптан, ризатриптан), и в перспективе – гепантов и дитантов.

Несмотря на многообразие лекарственных средств для купирования приступов мигрени, выбор конкретных препаратов зависит от индивидуальных характеристик заболевания, а также определенных характеристик лекарственных средств для купирования (дозы и формы выпуска, их биодоступности, скорости купирования приступа, профиля безопасности и переносимости). По данным различных исследователей эффективного купирования приступов не достигается примерно у трети пациентов, что приводит к тому, что большинство пациентов изъявляют желание использовать новый препарат, значительно увеличивают дозу ранее применяемого препарата или комбинируют прием нескольких лекарственных средств, тем самым снижая профиль их безопасности и повышая частоту неблагоприятных побочных реакций.

Среди лекарственных средств для купирования мигренозных атак значительную нишу занимают простые анальгетики и НПВП, которые широко используются пациентами. Вместе с тем, общеизвестны и осложнения, развивающиеся при приеме препаратов данной группы. Одним из наиболее частых негативных последствий терапии НПВП являются патологические изменения со стороны желудочно-кишечного тракта, к которым относятся НПВП-ассоциированная гастропатия, колоноэнтеропатия и лекарственное поражение печени, а среди побочных эффектов при длительном приеме простых анальгетиков – нарушения кроветворения с развитием агранулоцитоза, снижение свертываемости крови, что опасно в плане развития геморрагического синдрома, острой хирургической патологии (острая язва желудка и 12-перстной кишки, осложненные кровотечением и перфорацией).

Кроме того, приступы головной боли при мигрени сопровождаются клиническими проявлениями, такими как тошнота и рвота, которые рассматриваются как желудочно-кишечные проявления мигренозных атак, выраженность которых варьирует в зависимости от интенсивности головной боли. При мигрени приступы головной боли сопровождаются дисмоторными расстройствами ЖКТ, чаще всего гастростазом вследствие торможения сократительной способности желудка с замедленностью прохождения его содержимого в тонкую кишку, что приводит к снижению концентрации и терапевтического эффекта orally принимаемых анальгетиков и объясняет причину частых жалоб пациентов на то, что используемые лекарственные средства неэффективны, не облегчают головную боль, а также могут стать причиной возникновения НПВП-ассоциированной патологии ЖКТ.

Ретроспективный анализ данных пациентов, обратившихся на консультативный прием к врачам-неврологам ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» по поводу мигрени, показал, что среди 58 пациентов взрослого возраста в 67,2% случаев купирование мигренозных приступов осуществлялось с использованием НПВП и простых анальгетиков, в 32,8% случаев путем применения специфических противомигренозных средств – триптанов. Из них, в 17% случаев пациенты применяли комбинированную терапию для купирования приступов, используя одновременно НПВП, простые или комбинированные анальгетики, триптаны.

Среди пациентов, которые как средство купирования выбирали НПВП, в 25% случаев осуществлялся выбор в пользу одного анальгетика, в 75% случаев – в пользу 2-х и более анальгетиков. Среди анальгетиков препаратами выбора были: цитрамон (в 17,24% случаев), аскофен (8,62%), нимесулид (25,86%), ибупрофен (43,1%), спазмалгон (34,5%), спазмалгон-нео (8,62%), кеторолак (17,24%), темпалгин (8,62%), анальгин (8,62%), дротаверин (8,62%), баралгин (8,62%), напроксен (8,62%). Количество таблеток, используемых в месяц для купирования мигренозных приступов составляло от 4 до 20-25 таблеток в месяц, а в некоторых случаях, особенно при хронической мигрени могло достигать до 30-40 таблеток в месяц. В единичных случаях при пролонгированном течении приступов мигрени или мигренозной атаке тяжелой степени использовался инъекционно кеторолак или сочетание анальгина со спазмолитиком (папаверином).

В случае купирования приступов с применением триптанов препаратами выбора в 72% случаев был суматриптан, в 28% случаев – золмитриптан.

В 86,2% случаев (у 50 пациентов) мигренозные атаки сопровождались тошнотой и/или однократной/многократной рвотой, которая наблюдалась у 1/3 пациентов. Более тяжело протекали приступы у пациентов с хронической мигренью со склонностью к злоупотреблению анальгетиков. Среди пациентов с мигренью практически половина испытывала какие-либо жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта во время приема анальгетиков, и среди них в 44,8% случаев (у 19 пациентов) имелась патология желудочно-кишечного тракта в виде гастроэзофагиальной рефлюксной болезни (5 пациентов), язвенной болезни желудка (1 пациент), язвенной болезни 12-перстной кишки (2 пациента), поверхностного гастрита (3 пациента), эрозий желудка (4 пациента). Установлено, что пациенты слабо придерживались концепции стратификации приема лекарственных средств для купирования мигренозной головной боли, и даже при наличии патологии желудочно-кишечного тракта отдавали предпочтения НПВП при наличии альтернативы в виде приема специфических противомигренозных средств – триптанов с меньшими рисками возникновения побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта. Среди причин отказа от приема триптанов и выбора в пользу анальгетиков и НПВП пациенты отмечали стоимость триптанов, стереотипы страха приема триптанов и «привычного спокойствия» использования анальгетиков и НПВП с более прогнозируемыми эффектами, не рассматривали перехода на иные формы лекарственного средства (как например ректальные свечи) при выраженной тошноте или рвоте, предпочитая таблетированные и инъекционные формы.

Отдельной уязвимой категорией с точки зрения развития НПВП-ассоциированной патологии желудочно-кишечного тракта следует рассматривать пациентов с хронической мигренью и лекарственно-индуцированной головной болью, у которых кратность приема анальгетиков и используемые в месяц дозы лекарственных средств значительно превышали рекомендуемые.

Представленные данные и анализ показали, что пациенты с мигренью нуждаются в индивидуальном подборе лекарственных средств для купирования приступов головной боли, в том числе с учетом анамнеза по патологии желудочно-кишечного тракта, соблюдения времени и кратности их применения, концепции стратифицированного подхода в купировании приступов, проведения индивидуальной профилактической и когнитивно-поведенческой терапии при хронической мигрени и абзусе, а также проведения информационно-разъяснительной работы по тактике купирования приступов головной боли, назначения сопроводительной терапии для снятия сопутствующих гастроинтестинальных симптомов и снижения рисков возникновения или усугубления НПВП-ассоциированной патологии желудочно-кишечного тракта.

В отношении эффективных подходов в лечении мигрени, в первую очередь рассматривать подход раннего купирования приступов, приема противомигренозных средств до развития центральной сенситизации и аллодинии, выраженного гастропареза с тошнотой и/или рвотой с нарушением всасывания и пассажа пероральных лекарственных средств в кишечник, их плохой абсорбции, в результате чего не наступает быстрый обезболивающий эффект и превалирует их раздражающее действие на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта.

Оптимален стратифицированный подход, который предполагает учет наиболее важной характеристики приступа мигрени – по тяжести и степени нарушения дезадаптации пациента. Пациенты с легкими приступами и хорошим уровнем адаптации могут купировать приступы мигрени с помощью простых (некомбинированных) анальгетиков и НПВП. Пациенты с тяжелыми и умеренными приступами предпочитают отдавать специфическим препаратам – триптанам. С целью быстрого купирования приступов использовать лекарственные средства в форме быстрорастворимых, диспергируемых сублингвальных таблеток или порошков. В случае развития у пациента тяжелого мигренозного приступа с выраженной тошнотой и/или многократной рвотой отдавать предпочтение анальгетикам в других формах и способах введения лекарственных средств (внутримышечные инъекции, ректальные свечи), которые позволяют обеспечить хорошее всасывание лекарственного средства во время тошноты. В качестве ранней сопроводительной терапии рекомендуется использование препаратов, регулирующих моторику желудка и кишечника (прокинетики – метоклопрамид, домперидон).

Таким образом, успешность лечения приступов мигрени и профилактика НПВП-ассоциируемой патологии желудочно-кишечного тракта определяется стратегией стратификации купирования приступов, использованием противомигренозных средств в ранние сроки в сочетании с прокинетиками, избирательным выбором форм обезболивающих средств с учетом особенностей клинического течения заболевания, проведением профилактической терапии при хронических формах. Проведение данных лечебных мероприятий позволит обеспечить контролируемое течение мигрени, улучшит качество жизни пациентов и снизит количество побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта, в том числе НПВП-ассоциируемых расстройств.

## ИЗМЕНЕНИЕ ОБРАЗА ЖИЗНИ В СЕМЬЕ С РЕБЕНКОМ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М.П. Каплиева<sup>1</sup>, Я.Л. Навменова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Выявление сахарного диабета типа 1 (СД типа 1) у ребенка является стрессом не только для родителей, но и для всех членов семьи, включая бабушек и дедушек. Длительность стрессовой ситуации в семье зависит от личной эмоциональности каждого из членов семьи, самодисциплины родителей и ребенка с СД, обученности знаниям о СД в школе сахарного диабета для детей и их родителей и заинтересованности в углублении этих знаний, оптимизма и позитивной социализации.

Цель: изучить изменения в образе жизни детей с СД типа 1 и их родителей.

В исследовании участвовало 15 пациентов в возрасте от 7 до 16 лет, средний возраст 11,08 ( $q_1=8,25$ ;  $q_3=13$ ), а также их родителей. Пациенты были разделены на 2 подгруппы: 1-я – пациенты со стажем СД типа 1 более 1 года ( $n=9$ ), 2-я – впервые выявленным СД типа 1 ( $n=6$ ). Для анкетирования использовались модифицированные опросники: шкала семейных конфликтов при диабете (DFCS) [Hood K.K., 2007], модифицированный показатель качества жизни (МПКЖ) [Hauser S.T. et al., 1990].

В шкале семейных конфликтов в зависимости от кратности напоминаний или акцента на аспекты ведения СД типа 1 выставлялись баллы: 0 – никогда, 1 – редко, 2 – иногда, 3 – часто, 4 – каждый день. Оценивалось информирование близкого окружения о наличии СД у ребенка соответственно (+) или (–) с указанием причины. Оценка МПКЖ у пациентов по уровню обеспокоенности относительно влияния СД типа 1 включала боязнь диабетических ком, получение желаемого образования или работы, боязнь избытка массы тела и хронических осложнений диабета, уменьшение круга друзей, изменение отношений в школе, нарушение привычной жизни. Критерии оценки: 0 – не беспокоит, 1 – почти не беспокоит, 2 – беспокоит, 3 – сильно беспокоит.

Родители были вовлечены в процесс контроля СД типа 1, и чем больше стаж заболевания, тем чаще контролем состояния диабета занимались дети. Но родители уделяли внимание тем аспектам, которые вызывали у них беспокойство: напоминания об инъекциях инсулина – 3,9 (2; 6) в 1-й подгруппе vs 5 (5; 5) во 2-й, соблюдение техники инъекций – 4,3 (2; 6) vs 6 (6; 6), напоминания о контроле гликемии – 6 (3; 7) vs 6 (6; 6), подсчете углеводных единиц – 8 (7; 9) vs 6 (6; 6).

Родители 3 детей из 2-ой подгруппы не хотели сообщать окружающим о заболевании ребенка по разным мотивам. Остальные родители ( $n=12$ ), наоборот, информировали окружающих о том, что такое СД типа 1 и как оказать первую помощь в неотложной ситуации.

По результатам опроса МПКЖ выявлено, что дети из 1-ой подгруппы успели адаптироваться к новой реальности, и переживаний о будущей жизни у них меньше, чем во 2-ой подгруппе: боязнь хронических осложнений – 2 (0; 4) vs 3,6 (2; 5); изменение отношений в школе – 0 (0; 0) vs 0,4 (0; 1); нарушение привычной жизни – 1,4 (1; 2) vs 6 (6; 6). Они адаптировались к новому режиму дня, имели широкий круг друзей и старались хорошо учиться, но боялись набора массы тела на фоне инсулинотерапии – 0,6 (0; 1) vs 0 (0; 0). Дети 2-ой подгруппы беспокоились об успеваемости, адаптации к образу жизни и получении желаемого образования и работы. Но у детей из обеих подгрупп была боязнь диабетических ком – 2,6 (1; 4) vs 2,6 (1; 3,5).

Заключение. В 1-ой подгруппе родители детей со стажем СД типа 1 более 1-го года уделяли меньше внимания контролю СД типа 1, чем при впервые выявленном заболевании. Чем больше был стаж СД типа 1, тем чаще контролем заболевания занимались сами дети. В подгруппе со стажем СД типа 1 более 1 года отмечается адаптация к образу жизни с сахарным диабетом, в отличие от детей с впервые выявленным СД типа 1.

## ИЗЖОГА КАК МЕЖДИСЦИПЛИНАРНАЯ ПРОБЛЕМА

А.Н. Ковальчук, Э.Н. Платошкин, С.А. Шут

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

Изжога как симптом – это чувство жжения за грудиной, распространяющееся снизу-вверх. Изжога чаще возникает в положении лёжа, при наклонах туловища, подъеме тяжестей. Иногда она сопровожда-

щаеся ощущением кислоты и/или горечи во рту, часто связанное с чувством переполнения в эпигастрии после приема пищи (т.н. «постприандиальный дистресс-синдром»). Изжога является одним из наиболее широко распространенных симптомов среди людей возраста 18-59 лет (40%) и старше 60 лет (30%). В детском возрасте оценить распространенность изжоги трудно в связи со сложностью оценки симптомов в раннем возрасте [Шептулин А.А. и др., 2017].

Изжога патогенетически обусловлена забросом желудочного содержимого в пищевод на фоне нарушений релаксации нижнего пищеводного сфинктера, сократимости мышечного слоя пищевода, аккомодации желудка. Также причиной изжоги может быть гиперчувствительность слизистой оболочки пищевода, особенностью функционирования нервной системы. Римские критерии IV пересмотра выделяют «функциональную изжогу», характеризующуюся отсутствием морфологических, структурных, двигательных нарушений и отсутствием ответа на двойную антисекреторную терапию, и «гиперчувствительность пищевода к рефлюксу», для которой характерно отсутствие эндоскопических и рН-манометрических изменений. Часто изжога выступает также в качестве симптома гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, других эзофагитов, грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и др. Также загрудинный дискомфорт может описываться пациентами как изжога при холелитиазе, инфаркте миокарда, панкреатите. Такой широкий диапазон диагностического поиска требует использования достаточно большого инструментального и лабораторного арсенала, а именно: эндоскопические методы с исследованием биоптатов слизистой, рН-импедансометрия, методы медицинской визуализации (контрастная рентгенография, компьютерная томография и т.д.) [Шептулин А.А., Кайбышева В.О., 2017].

До 80% беременных отмечают наличие изжоги в течение всей беременности. Если в первом триместре она чаще обусловлена диетическими погрешностями, и достаточно легко поддается лечению, то во втором и третьем триместрах этот симптом может стать причиной значительного ухудшения самочувствия и снижения качества жизни, а также сложно купируемой диетически и медикаментозно из-за влияния прогестерона на тонус нижнего пищеводного сфинктера и смещения органов брюшной полости увеличившейся в размерах маткой [Vazquez J.C., 2015].

Лечение изжоги включает как диетотерапию с исключением провоцирующих продуктов питания, таких как кофе, шоколад, алкоголь, острая пища и т.д., коррекцию факторов образа жизни (избегание перекармливания, контроль веса и т.п.), так и антисекреторную терапию ингибиторами протонной помпы, блокаторами H<sub>2</sub>-гистаминовых рецепторов, антацидами, препаратами альгиновой кислоты, прокинетиками. Хирургические и эндоскопические методы лечения имеют место в случаях тяжелой ГЭРБ, неподдающейся консервативной терапии, а также в случае развития осложнений.

Негативное влияние изжоги на качество жизни является достаточно сложнокорректируемым. Во-первых, это связано в первую очередь с тем, что лечение требует не только приема медикаментозных препаратов, но и с необходимостью коррекции диеты и образа жизни. Культуральные и социальные аспекты жизни пациентов часто делают их неприверженными к врачебным рекомендациям по диетотерапии и изменению провоцирующих факторов образа жизни. Во-вторых, неэрозивные формы рефлюксной болезни и функциональная изжога слабо поддаются антисекреторной терапии. Несмотря на физиологическую природу возникновения изжоги, исследования демонстрируют влияние высокого уровня стресса и тревожности на увеличение частоты и тяжести изжоги. Параллельное с медикаментозной терапией проведение психотерапевтических мероприятий может снизить частоту проявлений изжоги и улучшить качество жизни пациента [Revicki, D.A., et al., 2003; Jiang, Y., Zheng, W., Wang, Y., 2021; Zhang, X., Zhang, S., Chen, Y., 2020].

Исследователи уже обнаруживали у пациентов данной категории склонность к неадаптивному личностному реагированию на течение болезни, что усугубляет тяжесть клинических проявлений, что можно рассматривать как эмоционально-личностные особенности. Предполагается, что такое направление психологии и психотерапии как телесно-ориентированная психотерапия может быть эффективным в работе с пациентами с эрозивной и неэрозивной формами рефлюксной болезни, однако данное предположение недостаточно исследовано [Одарущенко О. и др., 2015].

Таким образом, изжога представляет собой проблему, которую нельзя сводить лишь к гастроэнтерологическому профилю. Комплексная работа гастроэнтеролога, врача-эндоскописта, диетолога, психотерапевта, врача общей практики, врача-хирурга может сделать лечение более эффективным и улучшить качество жизни пациента с изжогой.

## **ЗАБОЛЕВАНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ПАТОЛОГИЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА**

**И. Ю. Колесникова**

*ФГБУ ВО «Тверской государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Тверь, Россия*

Заболевания опорно-двигательного аппарата широко распространены в современном обществе, особенно у лиц старше 60 лет. Зачастую пациенты получают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и иную медикаментозную терапию, что может способствовать поражению желудочно-кишечного тракта и печени.

Цель исследования: исследовать состояние пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, функции печени, уточнить наличие сопутствующих заболеваний и медикаментозной терапии у больных с тяжелой патологией опорно-двигательного аппарата.

Обследовано 75 больных, направленных на эндопротезирование коленного (32 (43%) пациента) или тазобедренного (43 (57%) человека) суставов в связи с остеоартритом III стадии. Мужчин было 21 (28%), женщин 54 (72%), возраст от 40 до 82 лет, медиана возраста 64 года. Всем больным помимо сбора жалоб и анамнеза, объективного исследования выполнена эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС), ультразвуковое исследование органов брюшной полости (УЗИ ОБП), клинический и развернутый биохимический анализ крови, анализ крови на маркеры вирусных гепатитов В и С.

Самым распространенным заболеванием была артериальная гипертония – у 72 (96%) пациентов. Сахарный диабет 2 типа выявлен у 10 (13%) пациентов, еще у 5 (7%) – предиабет, все пациенты постоянно получали сахароснижающую терапию. Язвенная болезнь обнаружена у 11 (15%) больных, все пациенты получали НПВП. По результатам расчета индекса массы тела, только у 5 (7%) пациентов выявлена нормальная масса тела, у 32 (43%) больных регистрировалась избыточная масса тела, у 17 (23%) – I степень ожирения, 16 (21%) – II степень, еще у 5 (7%) пациентов выявлено ожирение III степени. Принимали НПВП 70 (93%) больных, при этом одновременно принимали ингибиторы протонной помпы 38 (51%) человек. По данным ЭГДС, неэрозивный рефлюкс-эзофагит выявлен у 8 (11%) пациентов, эрозивный – у 4 (5%), признаки атрофического гастрита 35 (47%) больных, поверхностного гастрита – у 18 (24%) человек, эрозивный гастрит – у 3 (4%) пациентов. Рубцово-язвенная деформация луковицы обнаружена у 7 (9%) обследованных. Важно отметить, что обследование на хеликобактерную инфекцию в анамнезе было выполнено только у 8 (11%) больных, все они были хеликобактер-позитивными и получали эрадикационную терапию 1-й линии без контроля эффективности эрадикации. Гепатомегалия и ультразвуковые признаки жирового гепатоза обнаружены у 62 (83%) пациентов. При этом повышение трансаминаз (хронический стеатогепатит) выявлено у 10 (13%) человек, у 6 (8%) – минимальной активности, еще у 4 (5%) – умеренной активности. Из этих пациентов у одного диагностирован хронический вирусный гепатит С. Все опрошенные отрицали употребление алкоголя в гепатотоксических дозах, следовательно, преобладающей патологией со стороны печени можно считать неалкогольную жировую болезнь печени с элементами лекарственного поражения печени. Важно отметить, что ни одному больному не была назначена гепатопротекторная терапия, не проводился послеоперационный анализ печеночных проб. Также по данным УЗИ ОБП, у 4 (5%) человек выявлены камни в желчном пузыре, еще 4 (5%) перенесли холецистэктомию в анамнезе. Общая распространенность ЖКБ достигла 8 человек (11%). Ни одному из этих пациентов не назначались препараты урсодезоксихолевой кислоты.

Вывод: практически у всех больных с тяжелой патологией опорно-двигательного аппарата имеется хронический гастрит, в половине случаев – атрофический, у каждого десятого в анамнезе язвенная болезнь. Почти все больные получают НПВП, при этом лишь половина принимает антисекреторные препараты длительно, без учета хеликобактерного статуса. Широко распространены у этих пациентов ожирение, стеатогепатит и желчнокаменная болезнь.

## **ЭНДОСОНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ НЕЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ПИЩЕВОДА**

**Т.В. Маевская, Ю.В. Слободин, Д.Н. Садовский**

*ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь, г. Минск, Беларусь*

Неэпителиальные образования (НО) пищевода согласно данным различных авторов составляют от 0,5 до 5% от всех новообразований пищевода и включают в себя различные образования мышечного, не-

врожденного, сосудистого, мезенхимального и смешанного генеза. НО пищевода составляют до 30 % от всех НО верхних отделов желудочно-кишечного тракта. К НО мышечного происхождения относятся лейомиома и гастроинтестинальная стромальная опухоль (ГИСО); нейрогенного происхождения – шваннома, нейрофиброма; мезенхимального происхождения – фиброма, липома; сосудистого – ангиома; также к НО пищевода относятся кисты, зернистоклеточная опухоль Абрикосова. Согласно данным литературы, лейомиома составляет от 50 до 70 % среди всех доброкачественных опухолей пищевода, кисты занимают второе место по частоте встречаемости среди доброкачественных образований пищевода после лейомиомы. Как правило, клинически НО пищевода протекают бессимптомно и являются случайной находкой при проведении эндоскопических и рентгенологических исследований.

Наиболее часто первичный диагноз НО пищевода выставляется при проведении стандартной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС), при которой выявляется образование или подозрение на его наличие. К методам диагностики НО пищевода также относятся рентгенологические исследования, компьютерная томография. Основным и наиболее точным методом их диагностики является эндосонография, которая позволяет определить истинные размеры образования, оценить его эхоструктуру, определить границы образования и слой стенки пищевода, из которого оно исходит, дифференцировать НО от внеорганных смежных структур, выявить подозрительные к малигнизации образования. Доброкачественные НО пищевода, как правило, имеют четкий контур, однородную эхоструктуру, незначительный кровоток. У подозрительных к малигнизации образований чаще определяется неровность и нечеткость контуров, неправильная форма, неоднородность эхоструктуры, размер более 30-40 мм, активный кровоток.

Цель нашей публикации – показать опыт диагностики и лечения НО пищевода в ГУ «Республиканский клинический медицинский центр» Управления делами Президента Республики Беларусь.

В нашем исследовании представлен опыт эндосонографических исследований у 81 пациента с НО пищевода либо с подозрением на его наличие за период с января 2018 года по апрель 2025 года включительно.

Первично всем пациентам проводилась ЭГДС, во время которой были выявлены НО различной формы и размеров или подозрение на компрессию пищевода экстраорганными структурами. ЭГДС проводилась эзофагогастродуоденоскопами Pentax EG-27i10 с применением эндоскопической системы Pentax 7010i серии. После проведения ЭГДС для уточнения диагноза проводилась эндосонография в условиях внутривенной седации. Для проведения эндосонографии использовалась эндоскопическая система Pentax 7010i серии с ультразвуковым процессором Nobulus и эхоэндоскопами с радиальным или конвексным датчиками с частотой сканирования 7,5-10 МГц. При проведении эндосонографии мы оценивали слой стенки пищевода, из которого исходило образование, его размеры и контуры, эхогенность и однородность эхоструктуры, наличие и выраженность кровотока.

По результатам проведенных 81 эндосонографий пищевода в 55 случаях (67,9%) эндосонографически была выявлена лейомиома (в 23 случаях она исходила из второго слоя стенки и в 32 случаях – из четвертого слоя стенки). Основными эндосонографическими критериями лейомиомы являлись: четкий контур образования, округлая или овальная форма, гипоехогенная однородная эхоструктура, наличие капсулы, незначительный или умеренный кровоток, принадлежность ко второму слою стенки (собственная мышечная пластинка) или к четвертому (мышечному) слою стенки пищевода. В 16 наблюдениях (19,8%) была выявлена киста стенки пищевода, расположенная в третьем слое (подслизистом); которая эндосонографически представляла собой анэхогенную однородную структуру округлой формы без признаков кровотока, с капсулой. В 7 случаях (8,6%) данных за наличие НО стенки пищевода выявлено не было, и эндоскопическая картина была обусловлена прилеганием смежных сосудов; в 1 случае (1,2 %) эндосонографически определялась лейомиома пищевода больших размеров, исходящая из 4 слоя стенки и подозрительная в отношении ГИСО (эндосонографически определялось гипоехогенное образование неправильной формы, неоднородной эхоструктуры за счет наличия гиперэхогенных включений, с наличием капсулы, с активным кровотоком, до 40 мм в диаметре); в 1 случае (1,2%) была выявлена липома, исходящая из третьего слоя стенки, которая определялась в виде гиперэхогенного образования однородной эхоструктуры округлой формы с наличием капсулы, практически без кровотока; в 1 случае (1,2%) были выявлены эндосонографические признаки опухоли Абрикосова, расположенной во втором слое стенки пищевода.

Пациенту с лейомиомой пищевода больших размеров, подозрительной в отношении ГИСО, было проведено оперативное лечение, образование было удалено торакоскопически. При гистологическом исследовании операционного материала была верифицирована лейомиома. Пациенту с опухолью Абрикосова после предварительной гистологической верификации было проведено ее эндоскопическое удаление методом эндоскопической резекции слизистой.

Выводы: Согласно нашим результатам, наиболее часто в пищеводе встречалась лейомиома (67,9%) и киста (19,8%), что соответствует литературным данным.

В настоящее время эндоскопграфия является «передовой» методикой в диагностике НО пищевода, позволяет провести дифференциальную диагностику между их различными видами и давлением извне, позволяет выявить подозрительные к малигнизации образования, выбрать правильную тактику ведения пациента и определить показания к динамическому наблюдению или оперативному лечению.

## ВЛИЯНИЕ ДУОДЕНОГАСТРАЛЬНОГО РЕФЛЮКСА НА СЛИЗИСТУЮ ОБОЛОЧКУ ЖЕЛУДКА У ДЕТЕЙ

Н.Н. Мазуренко, Л.Н. Журавлева, О.В. Матющенко

УЗ «Витебский областной детский клинический центр», г. Витебск, Беларусь

Дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) – нарушение моторной и эвакуаторной функции гастродуоденальной зоны, характеризующееся спонтанным или регулярно повторяющимся забрасыванием дуоденального содержимого в полость желудка, а затем в пищевод вследствие несостоятельности нижнего пищеводного сфинктера, что ведет к возникновению функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, катаральных и/или эрозивно-язвенных изменений слизистой оболочки желудка. [Успенский Ю.П. и др., 2020]. В детской практике мало исследований, посвященных влиянию ДГР на слизистую оболочку желудка (СОЖ) [М. Agin, Y. Kayar, 2019].

Цель исследования: выявить характерные эндоскопические и морфологические изменения в СОЖ у детей с ДГР.

Исследование выполнено на базе эндоскопического отделения УЗ «Витебский областной детский клинический центр» с 2015 по 2021 гг. Эзофагогастродуоденоскопия осуществлена у 120 пациентов с взятием 2 биоптатов из антрального отдела, 2 – из тела желудка [Walsh, Catharine M. et al., 2021]. В содержимом желудка определяли концентрацию хлелевой кислоты по методике Ковалив Ю.М. с последующей оценкой цвета реактива в спектрофотометре «СОЛАР» PV1251B против 16 Н раствора серной кислоты в кювете при толщине слоя 0,5 см и красном светофилтре (N 8, 630 нм). Статистическую оценку значимости полученных результатов проводили с вычислением точного значения уровня статистической значимости (р). Различия считали статистически значимыми при  $p < 0,05$  [Петри А., Сэбин К., 2009].

В исследование были включены 120 детей: 75 пациентов с ДГР без *H. pylori*, 45 – с наличием *H. pylori* в возрасте от 0 до 18 лет, медиана возраста составила 14 (11; 16) лет. На основании данных спектрофотометрии пациенты разделены на 3 группы: 1 степень тяжести (n=33) – концентрация хлелевой кислоты 0,2255-0,4900 ммоль/л, желтое прозрачное содержимое, преимущественно в антральном отделе; 2 степень тяжести (n=41) – концентрация хлелевой кислоты 0,4901-0,7350 ммоль/л, желто-зеленое непрозрачное, мутное содержимое в области тела и антрального отделов желудка; 3 степень тяжести (n=46) – концентрация хлелевой кислоты более 0,7351 ммоль/л, зеленое мутное содержимое, выявлено во всех отделах или массивное поступление содержимого из двенадцатиперстной кишки.

ДГР у детей сопровождается развитием эндоскопических проявлений в СОЖ: гиперемии в 39% при 2 степени тяжести ДГР, в 53% при 3 степени тяжести по сравнению с 9% при первой степени тяжести ( $p_{1-2}=0,021$ ,  $p_{1-3}=0,011$ ); утолщению складок в 12% при 2 степени тяжести, в 28% при 3 степени тяжести по сравнению с 1 степенью тяжести ( $p_{1-2}=0,7$ ,  $p_{1-3}=0,083$ ) (рисунок 1); развитию эрозий в 17% при 2 степени тяжести, 13% при 3 степени тяжести по сравнению с 1 степенью тяжести ( $p_{1-2}=0,021$ ,  $p_{1-3}=0,043$ ); точечных кровоизлияний в 20% при 2 степени тяжести, в 33% при 3 степени тяжести ( $p_{1-2}=0,014$ ,  $p_{1-3}=0,001$ ).

ДГР у детей приводит к окрашиванию желудочного содержимого от желтого прозрачного до мутного зеленого цвета, появлению гиперемии СОЖ, утолщению складок, эрозий, точечных кровоизлияний, но с повышением уровня концентрации хлелевой кислоты не происходит увеличение и прогрессирование выраженности эндоскопических признаков.

Для определения влияния концентраций хлелевой кислоты на морфологические изменения в СОЖ все пациенты с ДГР без *H. pylori* (n=75) разделены на группы: группа X1 (1 степень тяжести), (n=20); группа X2 (2 степень тяжести), (n=26); группа X3 (3 степень тяжести), (n=29). Распределение показателей концентрации хлелевой кислоты и спектрофотометра (Е) по группам было следующим: группа X1 – 0,3577 (0,2842; 0,4018), Е – 0,125 (0,1; 0,14); группа X2 – 0,637 (0,588; 0,6762), Е – 0,22 (0,2; 0,23); группа X3 – 0,8624 (0,8036; 0,931), Е – 0,29 (0,27; 0,31).

В результате анализа морфологических изменений слизистой оболочки тела желудка в группах с легкой (X1), средней (X2), тяжелой (X3) степенями ДГР преобладали изменения легкой степени. У детей группы X1 отмечалось статистически значимое изменение активности воспаления легкой степени в 50% случаев по сравнению с группой X2 ( $p_{X1-X2}=0,033$ ) за счет нейтрофильной и мононуклеарной инфильтрации, а также интерстициального отека легкой степени в группе X2 в 12% случаев по сравнению с группой X3 ( $p_{X2-X3}=0,033$ ). Изменения гистологических параметров как, фовеолярная гиперплазия, число лимфоидных фолликулов, фибропролиферация, ветвистость валиков, вазодилатация, – были статистически не значимы ( $p>0,05$ ).

Статистически значимые изменения гистологических параметров антрального отдела желудка в зависимости от степени тяжести ДГР (повышения концентрации холевой кислоты) ( $p>0,05$ ) не выявлены.

Выводы: ДГР у детей сопровождается развитием макроскопических изменений в виде гиперемии, утолщения складок, эрозий, точечных кровоизлияний. Морфологически выявляются активность и выраженность воспаления, фовеолярная гиперплазия, интерстициальный отек, увеличение числа лимфоидных фолликулов, фибропролиферация, ветвистость валиков, вазодилатация. Увеличение и прогрессирование выраженности эндоскопических признаков и гистологических параметров в зависимости от степени тяжести ДГР не происходит.

## **СИНДРОМЫ МЕРИДИАНОВ В ТРАДИЦИОННОЙ КИТАЙСКОЙ МЕДИЦИНЕ (ТКМ) ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ**

**А.В. Макарович**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Язвенная болезнь является серьезной медицинской проблемой, затрагивающей миллионы людей по всему миру. В то время как западная медицина акцентирует внимание на фармакотерапии (ингибиторы протонной помпы, антагонисты H<sub>2</sub>-рецепторов) и хирургических вмешательствах, ТКМ предлагает альтернативный взгляд на этиологию и терапию данного заболевания. В ТКМ здоровье рассматривается как гармония между физическим, эмоциональным и энергетическим состоянием организма.

Синдромы меридианов.

Согласно ТКМ, язвенная болезнь может быть связана с несколькими синдромами меридианов, каждый из которых отражает различные аспекты дисбаланса:

Синдром недостатка Ци и крови.

Симптомы: астения, бледность кожных покровов, анорексия, диспноэ, головокружение. Меридианы: селезенка и сердце.

Лечение: укрепление Ци и крови с использованием фитотерапии (например, настои из женьшеня, дудника и других тонизирующих трав) и акупунктуры.

Синдром избытка желудочного огня.

Симптомы: жгучая абдоминальная боль, пищевая изжога, полидипсия, раздражительность. Меридианы: желудок и печень. Лечение: охлаждение и очищение желудочного огня с помощью специальных трав (например, корень лотоса, мяту) и диетотерапии.

Синдром холода в желудке.

Симптомы: коликообразная абдоминальная боль, усиливающаяся при употреблении холодной пищи, тошнота, рвота. Меридианы: желудок и селезенка. Лечение: согревание и укрепление желудка, применение теплых травяных настоев (например, имбирь, корица).

Синдром застоя Ци.

Симптомы: ощущение тяжести в области живота, вздутие, эмоциональная нестабильность. Меридианы: печень.

Лечение: улучшение циркуляции Ци через акупунктуру, туйна и фитотерапию.

Синдром недостатка Ян. Симптомы: холодные конечности, хроническая усталость, гипотония, бледность. Меридианы: почки и селезенка. Лечение: укрепление Ян с помощью теплых настоев и определенных трав (например, корень женьшеня, дягиль).

Традиционная китайская медицина (ТКМ) предлагает уникальный и многогранный подход к пониманию и лечению язвенной болезни, акцентируя внимание на энергетических дисбалансах и взаимодействии органов, что позволяет рассматривать заболевание не только с физиологической, но и с эмоци-

ональной и энергетической точек зрения. В отличие от западной медицины, которая часто фокусируется на симптоматическом лечении, ТКМ стремится выявить коренные причины заболеваний и восстановить гармонию в организме.

Понимание синдромов меридианов в контексте язвенной болезни может значительно обогатить арсенал терапевтических методов. Индивидуализированные планы терапии, разработанные на основе диагностики синдромов, могут включать не только фитотерапию и акупунктуру, но и изменения в образе жизни, диетотерапию и методы управления стрессом. Это комплексное воздействие может способствовать более эффективному контролю симптомов, улучшению качества жизни пациентов и снижению риска рецидивов.

Кроме того, интеграция принципов ТКМ в современную медицинскую практику может способствовать созданию более целостного подхода к лечению язвенной болезни. Это может включать в себя совместные исследования, клинические испытания и обмен знаниями между специалистами в области западной и традиционной медицины. Взаимодействие между этими подходами может привести к более глубокому пониманию патогенеза заболеваний и разработке новых методов лечения, которые будут учитывать как физические, так и эмоциональные аспекты здоровья.

Дальнейшие исследования в области ТКМ и язвенной болезни, включая клинические испытания, могут помочь в формировании доказательной базы для применения традиционных методов в сочетании с современными терапиями. Это, в свою очередь, может способствовать повышению доверия к ТКМ со стороны медицинского сообщества и пациентов, а также улучшению общей эффективности лечения.

Таким образом, подход ТКМ к язвенной болезни представляет собой многообещающую область для дальнейшего изучения и интеграции в современную медицинскую практику, что может привести к более эффективным и комплексным методам лечения, способствующим восстановлению здоровья и гармонии в жизни пациентов.

## ОСЬ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ «МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА-УРОБИОТА» ПРИ ЦИРРОЗЕ ПЕЧЕНИ

Е.Г. Малаева, И.О. Стома

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

Цель Определить общность микробиоты кишечника и мочевыводящих путей у пациентов с циррозом печени.

Проведено поперечное одноцентровое исследование госпитализированных пациентов с декомпенсированным циррозом печени (ЦП), которым наряду со стандартными методами исследования выполнено метагеномное секвенирование кала и мочи. В исследование включено 48 пациентов с ЦП, средний возраст составил 50,5 лет, мужчин – 30, женщин – 18, без/с инфекцией мочевых путей 16 и 32 пациента соответственно. Высокопроизводительное секвенирование проводилось с помощью генетического анализатора MiSeq (Illumina, США) с использованием протокола, основанного на анализе переменных регионов гена 16s рРНК.

Назначение таксономических уровней и количественная оценка состава микробиома выполнялись с помощью программы Kraken 2 (база PlusPF от 05.06.2024). Исследование зарегистрировано в Clinicaltrials.gov (NCT05335213).

У пациентов с ЦП в микробиоте кишечника и мочевыводящих путей наиболее представлены фило типами бактерий являются *Proteobacteria* (в кишечнике – 12,97%, в мочевых путях – 53,37%), *Firmicutes* (в кишечнике – 47,19%, в мочевых путях – 23,63%), *Bacteroidetes* (в кишечнике – 35,86%, в мочевых путях – 11,58%), *Actinobacteria* (в кишечнике – 3,03%, в мочевых путях – 8,41%). Общность микробиоты кишечника и уробиоты на уровне типа составляет 94,1% (32 таксона).

У пациентов с ЦП без инфекции мочевыводящих путей насыщенность и кала, и мочи фило типом *Proteobacteria*, к которому относятся классические уропатогены (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, др.) значительно ниже по сравнению с пациентами с ЦП с наличием инфекции мочевыводящих путей (8%, 22% против 13%, 90% соответственно).

Общность микробиоты кишечника и уробиоты на уровне рода составляет 73,1% (702 таксона), вида – 66,6% (1004 таксона).

Выводы Общность микробиоты кишечника и уробиоты потенциально подтверждает теорию бактериальной транслокации бактерий из кишечника в мочевыводящие пути у пациентов с ЦП и предполагает эффективность модуляции микробиоты кишечника с целью коррекции уробиоты.

## ПОЭТАПНАЯ ЧРЕСКОЖНАЯ ЧРЕСПЕЧЕНОЧНАЯ БАЛЛОННАЯ ДИЛЯТАЦИЯ СТРИКТУРЫ ГЕПАТИКОЕЮНОАНАСТОМОЗА ПОД РЕНТГЕНОВСКИМ КОНТРОЛЕМ

**Н.Н. Маргулец<sup>1</sup>, З.А. Дундаров<sup>1</sup>, Д.М.Адамович<sup>1</sup>, В.Б. Маслянский<sup>2</sup>,  
Ю.В. Мельникова<sup>2</sup>, А.А. Филатов<sup>2</sup>, Д.А. Павловский<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>У «Гомельское областная клиническая больница», г. Гомель, Беларусь

В связи с ростом в последнее время числа выполняемых оперативных вмешательств на гепатобилиарной системе, в том числе и реконструктивных, все чаще у пациентов встречается в послеоперационном периоде появление доброкачественной стриктуры гепатикоеюноанастомоза.

Как правило доброкачественная стриктура гепатикоеюноанастомоза осложняется рецидивирующим холангитом, холангиолитиазом и, как следствие, циррозом печени. В большинстве случаев пациенты со стриктурой гепатикоеюноанастомоза подвергаются повторным операциям. Традиционные повторные реконструктивные операции при стриктурах гепатикоеюноанастомоза относятся к травматичным вмешательствам с высоким риском развития рестриктур, различных осложнений и снижением качества жизни пациентов. [Воробей А.В. и др., 2018].

Существует несколько малоинвазивных методик лечения дококачественных стриктур ГЭА: чрескожное чреспечёночное билиарное дренирование, чрескожная чреспечёночная холангиоскопия с баллонной дилатацией соустья, стентирование и др. Эффективность чрескожных чреспечёночных вмешательств при стриктурах ГЭА достигает 70% [Воробей А.В. и др., 2018].

Цель: изучить применение поэтапной чрескожной чреспеченочной баллонной дилатации доброкачественной стриктуры гепатикоеюноанастомоза под рентгеновским контролем у пациентов после реконструктивных вмешательств.

Ретроспективно изучены медицинские карты пациентов с доброкачественной стриктурой гепатикоеюноанастомоза, госпитализированных в хирургические отделения УГОКБ. Статистическая обработка данных проведена с использованием статистической программы «Statistica 12.5». Результаты выражали в виде Me (25; 75) %, для оценки различий между группами использован Mann-Whitney U test. Чрескожную чреспеченочную баллонную дилатацию стриктуры гепатикоеюноанастомоза выполняли на ангиографическом комплексе Phillips Azurion 3M15.

Исследовано 10 случаев выполнения поэтапной чрескожной чреспеченочной баллонной дилатации у пациентов с доброкачественной стриктурой гепатикоеюноанастомоза. Средний возраст пациентов составил 51 год, общее соотношение по полу – 83% мужчин и 17% женщин.

С уровнем стриктуры гепатикоеюноанастомоза IV-V типу по Н. Bismuth было два пациента (20%), с уровнем I-II по Н. Bismuth – 8 пациентов (80%).

Причинами выполнения реконструктивных вмешательств на гепатобилиарной системе в 9 случаях являлись синдром Мирizzi (90%) и в одном – др. причины (10%).

Все случаи чрескожных чреспеченочных баллонных дилатаций доброкачественных стриктур гепатикоеюноанастомозов выполнялись поэтапно через каждые 3 месяца в течение года.

Под комбинированной анестезией и рентгеновским контролем по средне-подмышечной линии в VII межреберье пунктировался сегментарный проток правой доли печени, устанавливался интродьюсер, выполнялась чрескожная чреспеченочная холангиография. Затем через зону стриктуры проводился 0,035 дюйма гидрофильный проводник в тонкую кишку. Выполнение дилатации стриктуры гепатикоеюноанастомоза начиналось всегда с баллонного катетера Oceanus диаметром 4,0 мм на номинальных давлениях. Потом по проводнику устанавливался дренаж 6F (кончик его находился в тонкой кишке) и налаживалось наружно – внутреннее дренирование. Спустя 3 месяца через дренаж проводился гидрофильный проводник в тонкую кишку, и снова выполнялась дилатация стриктуры гепатикоеюноанастомоза баллонным катетером Oceanus, но диаметром уже 5,0 мм на номинальных давлениях и налаживалось наружно – внутреннее дренирование. Каждые 3 месяца выполнялась дилатация стриктуры до применения баллонного катетера Oceanus 7,0 мм в диаметре и налаживания наружно-внутреннего дренирования 9F катетером.

При уровне стриктуры гепатикоеюноанастомоза IV–V типу по Н. Bismuth на конечном этапе выполнялась финальная катетерная дилатация на одинаковых номинальных давлениях.

Осложнений при выполнении чрескожной чреспеченочной баллонной дилатации доброкачественной стриктуры гепатикоеюноанастомоза под рентгеновским контролем отмечено не было.

Выводы. Чрескожная чреспеченочная баллонная дилатация доброкачественной стриктуры гепатикоеюноанастомоза под рентгеновским контролем у пациентов после реконструктивных вмешательств является малоинвазивным рентген-эндоваскулярным методом лечения стриктур ГЭА, который позволяет существенно повысить качество жизни пациентов, сократить расходы, затрачиваемые на лечение данной патологии. В совокупности данный метод лечения стриктур ГЭА может быть рекомендован для применения, ввиду ограниченности использования других малоинвазивных методов лечения. Чрескожная чреспеченочная баллонная дилатация доброкачественной стриктуры гепатикоеюноанастомоза характеризуется гораздо меньшим риском развития послеоперационных осложнений, меньшей травматичностью и в большинстве случаев легко переносится пациентами.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЗНАЧИМОСТИ РАСЧЁТНЫХ ИНДЕКСОВ СТЕАТОЗА И ФИБРОЗА ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Е.С. Махлина<sup>1</sup>, Я.Л. Навменова<sup>2</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Цель. Оценить уровни расчётных индексов стеатоза печени (HSI, St-index), индекса фиброза печени (FIB-4), а также оценить наличие взаимосвязи данных расчётных показателей с показателями метаболического контроля у пациентов с СД2.

В исследование включены 30 пациентов с СД2 (15 мужчин и 15 женщин) находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГУ «РНПЦРМ и ЭЧ» г. Гомеля. Были определены клинические данные, включая индекс массы тела (ИМТ), и лабораторные данные: гликированный гемоглобин ( $HbA_{1c}$ ), АЛТ, АСТ, общий холестерин (ОХ), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ), тромбоциты крови. Биохимические исследования выполнялись на автоматизированной системе Cobas 6000. Для расчёта рСКФ по формуле СКД-EPI были использованы параметры: уровень креатинина, возраст, пол, раса. Биохимические исследования выполнялись на автоматизированной системе Cobas 6000. Для определения микроальбуминурии (МАУ) использован метод иммунотурбидиметрии. Референсные значения МАУ 0-20 мг/л. в разовой порции мочи. Индекс HSI (Hepatic steatosis index), рассчитан по формуле:  $HSI = 8 \times (\text{АЛТ/АСТ отношение}) + \text{ИМТ} + 2$  (если женщина) + 2 (если имеется СД). Пороговое значение  $HSI > 36,0$  показывает наличие стеатоза печени. Индекс стеатоза (St-index), рассчитан по формуле:  $\text{St-index} = -3,5856 + 0,0141 \times \text{возраст} + 0,4711 \times 1$  (сахарный диабет) +  $4,4373 \times \text{вес} / \text{рост}$ . St-index более 0,405 – риск стеатоза высокий (специфичность – 91,4%), St-index менее -0,847 – риск стеатоза низкий (чувствительность – 93,8%). Индекс фиброза FIB-4 рассчитывался по формуле:  $\text{возраст} \times \text{AST} / \text{тромбоциты} \times \sqrt{\text{ALT}}$ . Пороговое значение  $\text{FIB-4} > 3,25$  соответствует F3-F4 METAVIR,  $\text{FIB-4} < 1,45$  соответствует F0-F2 METAVIR,  $\text{FIB-4}, 1,45-3,25$  соответствует сомнительному результату. Статистическая обработка массива данных выполнена с помощью статистической программы «Statistica 6.0» (StatSoft, GS35F-5899H). Распределение количественных признаков оценивалось с помощью теста Шапиро-Уилка. Количественные признаки, не имеющие приближения нормального распределения, оценивали с использованием методов непараметрической статистики – критериев Манна-Уитни, Краскела-Уоллиса и Вилкоксона. Средние величины представлены в формате медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й и 75-й перцентили). В качестве критерия статистической достоверной значимости результатов рассматривается уровень  $p < 0,05$ .

На 1-м этапе исследования проведена оценка клинико-лабораторных показателей, позволяющее дать общую характеристику обследуемых пациентов с СД2. Медиана ИМТ 33 кг/м<sup>2</sup>, что соответствует избыточной массе тела, за счет абдоминального компонента (медиана ОТ 110,5 см). Медиана  $HbA_{1c}$  составила 8,75%, т.е. большинство пациентов имели неудовлетворительное компенсацию СД2 на момент госпитализации, и наличие атерогенной дислипидемии (медиана холестерина 4,95 ммоль/л, медиана ЛПНП 2,63 ммоль/л., медиана ТГ 1,81 ммоль/л). Медиана мочевой кислоты 0,39 ммоль/л и соответствует бессимптомной гиперурикемии. Медиана рСКФ 72 мл/мин соответствует ХБП С2. Медиана МАУ 2050 мг/л соответствует немного повышенному уровню по классификации ХБП.

У 97% пациентов группы исследования индекс HSI составил более 36, у 87% пациентов St-index более 0,405 соответствует наличию стеатогепатоза. Оценивая индекс FIB-4 у 60% пациентов FIB-4  $< 1,45$  (F0-F2 по METAVIR) и у 40% пациентов соответствовал сомнительному результату.

Для выявления взаимосвязи между расчётными индексами HSI, St-index, FIB-4 и показателями метаболического контроля проведён корреляционный анализ методом Спирмена. Так, индекс HSI положительно взаимосвязан с ИТМ, ОТ ( $p < 0,05$ ), St-index положительно взаимосвязан с ИМТ, ОТ, МАУ и отрицательно с рСКФ ( $p < 0,05$ ). Индекс FIB-4 положительно взаимосвязан с возрастом пациентов с СД и уровнем мочевой кислоты ( $p < 0,05$ ). Достоверной корреляционной связи между расчётными индексами HSI, St-index, FIB-4 и липидным спектром отмечено не было ( $p > 0,05$ ).

Заключение 97% пациентов с СД2 по индексу HSI, 87% пациентов по St-index и 60% пациентов по индексу FIB-4 отмечено наличие стеатоза печени. Расчётные индексы HSI и St-index положительно взаимосвязаны с показателями метаболического контроля ИМТ и ОТ, а индекс FIB-4 с уровнем мочевой кислоты. Наличие стеатоза печени отрицательно влияет на рСКФ и степень МАУ.

## **РИСКИ РАЗВИТИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИ АССОЦИИРОВАННОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ У ПАЦИЕНТОВ С КОМОРБИДНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

**Е.С. Махлина<sup>1</sup>, Я.Л. Навменова<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Цель – провести оценку риска метаболически ассоциированной жировой болезни печени (МАЗБП) с использованием индекса стеатоза (St-index) у пациентов с коморбидной патологией (КП) и определить факторы, влияющих на данную патологию.

В исследование включены 39 пациентов с КП (сахарный диабет 2 типа, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия) находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом и терапевтическом отделениях ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» г. Гомеля. Возраст пациентов составил от 31 года до 87 лет. Были определены клинические данные, включая индекс массы тела (ИМТ), объем талии (ОТ) и лабораторные данные: общий холестерин (ОХ), липопротеины низкой плотности (ЛПНП), липопротеины высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ). Биохимические исследования выполнялись на автоматизированной системе Cobas 6000. St-index рассчитывался по формуле:  $-3,5856 + 0,0141 \times \text{возраст} + 0,4711 \times 1$  (если есть СД)  $+ 4,4373 \times \text{вес} / \text{пост}$ . Интерпретация: St-index более 0,405 – риск стеатоза высокий (специфичность – 91,4%) и St-index менее 0,405 – риск стеатоза низкий (чувствительность – 93,8%). С учетом значения St-index пациенты были разделены на две группы: 1-я группа пациенты с высоким риском МАЗБП ( $n=17$ ; 44%) и 2-я группа пациенты с низким риском МАЗБП ( $n=22$ ; 56%). Статистическая обработка массива данных выполнена с помощью статистической программы «Statistica 6.0» (StatSoft, GS35F-5899N). Распределение количественных признаков оценивалось с помощью теста Шапиро-Уилка. Количественные признаки, не имеющие приближения нормального распределения, оценивали с использованием методов непараметрической статистики – критериев Манна-Уитни, Краскела-Уоллиса и Вилкоксона. Средние величины представлены в формате медианы (Me) и интерквартильного размаха (25-й и 75-й перцентили). В качестве критерия статистической достоверной значимости результатов рассматривается уровень  $p < 0,05$ .

Анализ полученных данных при обследовании пациентов с КП выявил что, медиана возраста составила 65,0 (52,3; 71,0) лет, медиана ИМТ 29,6 (27,1; 34,6) кг/м<sup>2</sup>, медиана ОТ 100,0 (90,0; 115,0) см. При оценке липидного профиля, медиана ОХ составила 5,2 (4,4; 5,8) ммоль/л, медиана ЛПВП 1,5 (1,3; 1,7) ммоль/л., медиана ЛПНП 2,4 (1,8; 3,6) ммоль/л., медиана ТГ 0,8 (0,7; 1,5) ммоль/л) что указывает о наличие дислипидемии.

Пациенты из 1-й группы по возрасту были распределены следующим образом: от 45 до 59 лет – 3 пациента (18%), от 60 до 74 лет – 10 пациентов (59 %) и старше 75 лет – 4 пациента (23%). Оценивая ИМТ в данной группе пациентов отмечено, что у 35% пациентов избыточный вес. Так, ожирение 1 ст. у 18% пациентов, ожирение 2 ст. у 24% пациентов и ожирение 3 ст. у 23% пациентов. ОТ у всех пациентов независимо от пола превышал целевые значения. Показатели липидного спектра не соответствовали целевым показателям ЛПНП с учетом шкал SCORE2 и SCORE2-OP.

Пациенты из 2-й группы по возрасту были распределены следующим образом: до 45 лет – 5 пациентов (23%), от 45 до 59 лет – 5 пациентов (23%), от 60 до 74 лет – 11 пациентов (50%) и старше 75 лет – 1 пациент (4%). Проводя оценку ИМТ в данной группе пациентов отмечено, что у 18% пациентов не отмечен избыток веса, у 50% пациентов избыточный вес. Так, ожирение 1 ст у 23% пациентов, ожирение 2 ст. у 5% пациентов. Характеризуя ОТ у женщин только 15 % пациентов, достигли целевых значений и у 85%

пациентов ОТ превышал 80 см. У пациентов мужского пола в 55% случаев ОТ превышал целевые значения (более 94 см). Показатели липидного спектра не соответствовали целевым показателям ЛПНП с учетом шкал SCORE2 и SCORE2-OP.

Закключение. У пациентов с КП степень риска МАЖБП (оцененной по St-index) зависит от возраста пациентов, причем за счет возрастной группы от 60 до 74 лет, степени избытка веса за счет абдоминального компонента. Независимо от степени риска МАЖБП показатели липидного спектра не соответствовали целевым показателям.

## **РОЛЬ МИКРОНУТРИЕНТОВ В РАЗВИТИИ И ПРОГРЕССИРОВАНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА**

**В.М. Мицура**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Метаболически ассоциированная патология, включая метаболический синдром, сахарный диабет (СД) и сердечно-сосудистые заболевания, становится все более распространенной в современном мире. Одним из ключевых факторов, влияющих на развитие и прогрессирование этих заболеваний, являются микронутриенты – витамины, макро- и микроэлементы, необходимые организму в малых количествах.

СД представляет собой серьезную медицинскую и социальную проблему, что обусловлено его широко распространенностью, неуклонной тенденцией к увеличению числа больных, хроническим течением, частым развитием осложнений и формированием ранней инвалидности у пациентов. Прогрессирование СД и развитие осложнений (диабетической микроангиопатии и нейропатии) связано с многими факторами, которые могут изменяться со временем, поэтому изучение его патогенеза крайне актуально [Ceriello A., Prattichizzo F., 2021].

Активно изучаются различные аспекты питания и его влияние на развитие и прогрессирование диабета [Ojo O., 2021]. Содержание макро- и микроэлементов как часть общей гомеостатической системы играет немаловажную роль в регуляции деятельности всех систем организма. Биологическое значение химических элементов раскрывается на всех уровнях жизнедеятельности: молекулярном, субклеточном, клеточном, тканевом и на уровне целого организма. Оно состоит в том, что микроэлементы активируют большинство ферментативных систем организма, стимулируют процессы тканевого дыхания, энергетического обмена, кроветворения, иммунные реакции, синтез биологически активных веществ [Nordberg M., Nordberg, G.F., 2016]. Развитие инсулинорезистентности и, как следствие, сахарного диабета связывают с оксидативным стрессом, который в свою очередь, может быть следствием дефицита определенных микроэлементов [Dubeu P. et al., 2020].

На фоне СД наблюдается дисбаланс жизненно необходимых макро- и микроэлементов [Zhang H. et al., 2017; Siddiqui Kh. et al., 2014]. Так, установлено, что дефицит хрома (Cr) сопровождается нарушением метаболизма глюкозы, липидного обмена, уменьшением количества рецепторов инсулина и развитием инсулинорезистентности [Ngala et al., 2018]. В ряде исследований показано, что повышенный уровень глюкозы в сыворотке крови усиливает выведение хрома из организма, что приводит к снижению его уровня у больных СД 2-го типа [Cefalu W.T. et al., 2002].

Цинк (Zn) участвует в секреции и хранении инсулина, в регуляции активности рецептора инсулина и сигнального пути инсулина [Wijesekara et al., 2009; Shan et al., 2014]. При дефиците цинка наблюдается снижение выработки инсулина и повышение инсулинорезистентности, что в конечном итоге повышает риск развития диабета 2 типа [Kazi et al., 2008; Saharia et al., 2013]. Но и сам диабет может нарушить гомеостаз цинка в организме [Saharia et al., 2013]. У больных сахарным диабетом 2 типа часто наблюдается снижение концентрации цинка в плазме и эритроцитах, тогда как в моче наблюдается увеличение [Al-Timimi, 2014]. Более того, всасывание цинка в пищеварительном тракте снижено у пациентов с диабетом 2 типа [Jansen et al., 2012; Sinha et al., 2014]. Метаанализ 2017 года показал, что концентрация Zn в сыворотке значительно ниже у пациентов с диабетом 2 типа, а увеличение его потребления снижает концентрацию HbA1c в крови [de Carvalho et al., 2017].

Влияют на развитие СД и его осложнений и другие макро- и микроэлементы: кальций (Ca), магний (Mg), железо (Fe), медь (Cu), йод (I), селен (Se), кобальт (Co), кадмий (Cd), бор (B), марганец (Mn), молибден (Mo), ванадий (V) и др., однако данные литературы неоднозначны. Например, Luan F. et al. (2022) показано, что уровни V, Cr, Mn, Co, Se и Mo имели отрицательную корреляцию с гликозилированным ге-

моглобином ( $\text{HbA}_{1c}$ ) у пациентов с диабетом. Средние уровни Zn, Mn и Cr были значительно снижены в образцах крови и волос пациентов с СД в сравнении с контрольной группой [Kazi T.G. et al., 2008]. Flores C.R. et al. (2011) показали более высокие уровни сывороточных концентраций Al, Cd, Cu, Mn, Hg и Ni, и более низкие – Cr, Co и V у пациентов с СД в сравнении со здоровыми лицами. При СД 1 типа не было выявлено дефицита микроэлементов, уровни Se, Cu и мышьяка были повышены, а концентрация Zn не отличалась от контрольной группы [Rychert-Stos M. et al., 2022]. Нарушенный метаболизм микроэлементов может играть роль в развитии осложнений СД [Viktorinova A. et al., 2009]. Присутствие некоторых токсичных микроэлементов (As, Pb, Cd) также может влиять на развитие сахарного диабета [Kolachi N.F. et al., 2011].

Кроме определения уровня отдельных микроэлементов, наиболее информативным является определение и их соотношений, которые позволяют более полно представить их взаимодействие в метаболическом котле организма в целом. Так, предложены соотношения Cu/Zn [Fabris C. et al., 1985], Zn/Fe [Pérès J.M. et al., 2001], Cd/Zn [Richter P. et al., 2017] и др.

Микроэлементы можно определять в различных биологических материалах: крови, сыворотке крови, волосах, моче. Их уровни в крови более вариабельны, отражают текущее состояние в целом, тогда как анализ волос позволяет оценить их устойчивый дефицит или избыток, а также изучить влияние токсичных микроэлементов, накапливающихся более длительный период времени – от нескольких дней, месяцев, а иногда и лет (в зависимости от длины волоса) [Skalny A.V. et al., 2018].

Методы определения микроэлементов в биологических материалах различны. Наиболее точным и достоверным методом является метод масс-спектрометрии с индукционно-связанной плазмой, позволяющий определить даже очень низкие концентрации элемента (до пико концентраций:  $10^{-10}$ ). Именно поэтому данная методика очень информативна в отношении определения редких, токсичных элементов, присутствующих в биологическом материале в очень низких концентрациях. Кроме того, для исследования требуется небольшое количество биологического материала.

Таким образом, несмотря на большое количество исследований, посвященных определению уровня микроэлементов при СД в качестве диагностических маркеров, остается неясным механизм их включения в те или иные процессы, их взаимосвязь с развитием осложнений заболевания. Понимание особенностей патогенетической и терапевтической значимости уровня микроэлементов у больных СД имеет большое значение для диагностики, профилактики и лечения этой болезни. В связи с этим необходимы масштабные исследования роли микроэлементов при СД 1 и 2 типа, их влияние на развитие осложнений заболевания.

## СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ТЯЖЕЛОЙ АНЕМИИ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ

Е.Ф. Мицура<sup>1</sup>, И.П. Ромашевская<sup>1</sup>, А.Н. Демиденко<sup>1</sup>, Е.В. Борисова<sup>1</sup>, С.А. Ходулева<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

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

Анемия является наиболее часто встречающимся гематологическим состоянием (синдромом) в практике педиатра и детского гематолога. Причины анемии у детей могут быть разнообразными и включают как физиологические, так и патологические факторы. К наиболее частым относится дефицит железа и кровопотери. Реже встречаются наследственные анемии, дефицит витамина В12 и фолиевой кислоты, нарушения всасывания, паразитарные инвазии желудочно-кишечного тракта, анемии при хронических заболеваниях. Анемия у детей требует внимательного подхода и дифференциальной диагностики с использованием специальных лабораторных и инструментальных методов.

Нами наблюдался случай тяжелой анемии у девочки 15 лет, поступившей в онкологическое гематологическое отделение для детей с жалобами на слабость продолжительностью около 6 месяцев. За 4 месяца до госпитализации было выявлено снижение гемоглобина до 90 г/л, по поводу чего получала препарат Тотема в течение 1 месяца.

Росла, развивалась по возрасту. Привита по календарю. Перенесенные заболевания: простудные заболевания. Аллергоанамнез и наследственный анамнез не отягощены. Занимается в спортивной секции (гребля). Объективно: кожные покровы бледные. Рост 183 см, вес 66 кг, индекс массы тела 19,7.

Общий анализ крови при поступлении: эритроциты:  $2,61 \times 10^{12}/\text{л}$ , тромбоциты:  $322 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоциты:  $6,5 \times 10^9/\text{л}$ , гемоглобин: 61 г/л, нейтрофилы палочкоядерные 1%, сегментоядерные 40%, эозинофилы: 2%, базофилы: 1%, лимфоциты: 50%, моноциты: 6%, ретикулоциты: 29%, СОЭ: 25 мм/ч.

Биохимический анализ крови при поступлении: Общий белок: 70 г/л, Креатинин: 62 мкмоль/л, Мочевина: 3,2 ммоль/л, Трансферрин: 3,65 г/л, Глюкоза: 4,7 ммоль/л, С-реактивный белок: 1 мг/л, Аспаратаминотрансфераза (АсАТ): 21 Ед/л, Аланинаминотрансфераза (АлАТ): 20 Ед/л, Щелочная фосфатаза: 71 Ед/л, Билирубин общий: 9,1 мкмоль/л, ГГТ: 13 U/L, Лактатдегидрогеназа (ЛДГ): 205 Ед/л, Железо: 2,9 ммоль/л, Кальций: 2,41 ммоль/л, Общая железосвязывающая способность: 89,68 мкмоль/л, % насыщения трансферрина железом: 11%.

Общий анализ мочи: без патологических изменений.

Обследована на маркеры инфекций: ВИЧ, вирусные гепатиты В и С, сифилис, COVID-19 – результаты отрицательные. Кал на яйца гельминтов и цисты простейших: не обнаружены.

Антиэритроцитарные антитела не выявлены, прямая проба Кумбса отрицательная. Уровень фолиевой кислоты в сыворотке крови: 2,6 пг/мл (норма: 3,1-20,5 пг/мл), витамина В12 в сыворотке крови: 185 пг/мл (норма: 138-652 пг/мл).

Миелограмма: пунктат клеточный. Отмечаются признаки мегалобластности у единичных эритрокарицитов.

Антитела к спиральной ДНК (DsDNA): 1,55 МЕ/мл (<20 МЕ/мл – отрицательный). Аутоантитела класса IgA против деамидированного глиадина (d-глиадин): 1,7 ед/мл (<10 ед/мл-отр.).

Анализ крови на гормоны щитовидной железы (14.10.2022): FT4-11,63 пмоль/л (норма 9,0-19,0), ТТГ-0,27 мМЕ/л (норма 0,35-4,9), антитела к ТПО-6,88 МЕ/мл (норма 0-5,61).

Результаты инструментальных и аппаратных методов исследований. УЗИ органов брюшной полости, почек, щитовидной железы: эхопризнаки диффузных изменений щитовидной железы, нефроптоза справа.

Выполнены рентгенография грудной полости в прямой проекции, ЭКГ, эхокардиография, не выявившие патологических изменений.

Эзофагогастродуоденоскопия. Заключение: эритематозная гастропатия. Взята биопсия слизистой антрального отдела и 12-перстной кишки. Патогистологическое исследование: Хронический умеренно выраженный умеренно активный антральный гастрит без атрофии и метаплазии, с гиперплазией лимфоидных фолликулов со светлыми центрами, НР++. Дуоденальная слизистая нормального гистологического строения.

Ректосигмоколоноскопия с внутривенной анестезией. Заключение: Патологии не выявлено. Выполнена многоступенчатая биопсия из подвздошной кишки и различных отделов ободочной кишки. Патогистологическое исследование: Слизистая подвздошной кишки нормального гистологического строения. Хронический активный диффузный колит с формированием микроабсцессов. Данная морфологическая картина соответствует хроническому воспалительному заболеванию кишечника.

Консультации специалистов. Осмотр эндокринолога, заключение: Нетоксический диффузный зоб, состояние эутиреоза. Осмотр детского гастроэнтеролога, диагноз: Хроническое воспалительное заболевание кишечника: неспецифический язвенный колит (проктосигмоидит), впервые выявленный, активность средней степени, острое течение. Хронический неатрофический умеренно выраженный средней степени активности антральный гастрит, ассоциированный с НР++, период обострения. Рекомендации: госпитализация в педиатрическое отделение.

Был выставлен заключительный клинический диагноз: основной: Анемия тяжелой степени смешанного генеза. Сопутствующие заболевания: Нетоксический диффузный зоб, состояние эутиреоза. Хроническое воспалительное заболевание кишечника: неспецифический язвенный колит (проктосигмоидит), впервые выявленный, активность средней степени, острое течение. Хронический неатрофический умеренно выраженный средней степени активности антральный гастрит, ассоциированный с НР ++, период обострения.

За время лечения в гематологическом стационаре получала 2 гемотрансфузии отмытых эритроцитов по 250 мл, фолиевую кислоту, препараты железа (ферронал, тотема), лактулозу, омепразол, кларитромицин, амоксициллин. Достигнуто клиническое улучшение, перед переводом в детское гастроэнтерологическое отделение эритроциты:  $4,15 \times 10^{12}/л$ , гемоглобин: 114 г/л, ретикулоциты 12%, СОЭ 16 мм/ч.

Данный случай демонстрирует сложности диагностики тяжелой анемии в подростковом возрасте. Наличие признаков железодефицитной анемии (снижение сывороточного железа, насыщения трансферрина железом), при отсутствии явной кровопотери, сочеталось со снижением фолиевой кислоты с признаками мегалобластности у единичных эритрокарицитов. Выявление хронического воспалительного заболевания кишечника с помощью только патогистологического исследования и хеликобактер-ассоциированного гастрита позволило установить наличие компонента анемии хронического заболевания и скорректировать лечение.

Сложности дифференциальной диагностики анемии требуют комплексного обследования с использованием лабораторных и инструментальных методов исследования, в том числе желудочно-кишечного тракта, и консультацией профильных специалистов.

## ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ФУНДОПЛИКАЦИОННОЙ МАНЖЕТЫ ПОСЛЕ ЛАПАРОСКОПИЧЕСКИ АССИСТИРОВАННЫХ АНТИРЕФЛЮКСНЫХ ОПЕРАЦИЙ

Е.Г. Молодой<sup>1,2</sup>, А.А. Дмитриенко<sup>1</sup>, М.В. Березняцкая<sup>3</sup>,  
А.А. Призенцов<sup>2</sup>, К.В. Скуматов<sup>1</sup>, А.А. Павловец<sup>1</sup>

<sup>1</sup>ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница №3», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>3</sup>ГУЗ «Районный эндоскопический центр №3 Фрунзенского района г. Минска», г. Минск, Беларусь

Доля малоинвазивных вмешательств при хиатальных грыжах в сочетании с ГЭРБ (гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью), а также у пациентов с изолированной ГЭРБ, в последнее десятилетие резко возросла [Johnson D.A. et al., 2000; Тимербулатов М.В. и др., 2015; Fantasia J.J. et al., 2023]. По разным литературным данным лапароскопически ассистированные антирефлюксные операции показали 90% уровень удовлетворенности их результатами, по сравнению с традиционными оперативными вмешательствами [Martins B.C. и др., 2020, Fantasia J.J. et al., 2023].

Эндоскопическая диагностика является важным методом, используемым в период после фундопликации, если симптомы основного заболевания, по поводу которого проводилась операция, сохраняются или если возникают новые симптомы.

Несмотря на тот факт, что четкой стандартизации в описании эндоскопической картины результатов антирефлюксных операций нет, и эндоскопическая интерпретация является субъективной, она может показать больше ключевых особенностей по сравнению с рентгенографией и дать объективную оценку постфундопликационной анатомии.

Интересным представляется соотнести эндоскопическую картину (описание) с возникшими симптомами у пациентов в ранний восстановительный период после малоинвазивных антирефлюксных оперативных вмешательств.

Цель. Выявить изменения постфундопликационной анатомии и проанализировать, существует ли какая-либо корреляция между эндоскопической картиной фундопликационной манжеты и симптоматикой у пациентов.

На базе хирургического отделения №1 ГУЗ «Городская клиническая больница №3» за период с 01.01.2022 г. по 01.05.2025 г. всего выполнено 47 лапароскопических антирефлюксных операций. В различные сроки после операции с жалобами обратились и обследовано 19 пациентов. Им выполнено эндоскопическое обследование с оценкой фундопликационной манжеты, гастроэзофагеального створчатого клапана Губарева, рентгеноскопия пищевода и желудка (пассаж бария) и проведен анализ жалоб. Объем оперативного вмешательства у всех пациентов представлял собой заднюю крурорафию с/без передней крурорафией с формированием из дна желудка манжеты (эзофагофундопликация). У 17 (38,3%) пациентов манжета была сформирована путем мобилизации задней стенки дна желудка – метод Nissen-Rossetti. У 2 (4,3%) пациентов длина манжеты составляла менее 2 см, манжета сформирована из передней стенки желудка – модификация фундопликации по Dog с кардиомиотомией по Heller (имелась сопутствующая ахалазия). Длина манжеты в среднем составляла 3 см (от 1,5 до 4,5 см). Среди обследованных пациентов было 4 мужчины и 15 женщин. Средний возраст составил 62,4±12,2 года. Сроки обращения с жалобами после перенесенной операции и проведения обследования составили от 2 до 8 мес (в среднем 3,6±2,5 мес).

Среди исследуемых пациентов наиболее частыми симптомами, с которыми они обратились повторно были: изжога в 13 случаях (73%) и регургитация – в 11 (59%). Только в 4 (21%) случаях были выявлены жалобы на затруднение прохождения твердой пищи и загрудинные боли. Проблема с глотанием жидкой пищи обнаружена у одного пациента.

Во время эндоскопического исследования проводилась оценка наличия пролапса слизистой оболочки желудка в пищевод, соотношения манжеты и пищеводно-желудочного перехода, легкости прохождения эндоскопа через манжету; при ретроверсии оценивалась форма манжеты: симметричность и высота пликационных складок, плотность их контакта с эндоскопом. В данном ключе использовали модификации классификаций по Hill и EDG.

Для описания внешнего вида постфундопликационных изменений использовались термины, предложенные J. Agrad et al., 2011. «Нормальная фундопликация» (15 (78%) пациентов) – нет препятствий для прохождения эндоскопа через пищеводно-желудочный переход, который совпадает с манжетой. С позиции

ретрофлексии пликационные складки не слишком высокие – не более 2 см, симметричные, обе складки хорошо визуализируются, плотно прилегают к эндоскопу. Складки желудка в области манжеты параллельно поперечному сечению эндоскопа. Не визуализируются ножки диафрагмы. «Скользкая фундопликация» (3 (15,8%) пациентов) – манжета расположена вокруг кардиального отдела желудка вместо пищеводно-желудочного перехода. Ретроградно фундопликационные складки не прослеживаются, эндоскоп как будто тонет в складках желудка. Антеградно при соскользнувшей манжете прослеживается второе сужение после пищеводно-желудочного перехода. Между сужениями видны складки желудка. «Перекрытая фундопликация» (1 (5,3%) пациент) – манжета имеет асимметричные заднюю и переднюю складки, передняя складка глубже, выше и более закручена, в то время как задняя складка не видна.

«Щедрая», «разрушенная фундопликация», а также внутригрудное расположение манжеты и «двухкомпонентный желудок» не были выявлены в нашей выборке.

При оценке состояния гастроэзофагеального створчатого клапана (ГЭСК) Губарева у 11 пациентов складка-створка расположена на малой кривизне желудка, рядом с эндоскопом и плотно его охватывает (1 степень несостоятельности по классификации Hill).

У 7 пациентов складка-створка также определяется, но наблюдаются периоды открытия и быстрого закрытия отверстия вокруг эндоскопа при осмотре на ретроверсии (2 степень несостоятельности по классификации Hill).

В 1 случае складки-створки отсутствовала, просвет пищевода постоянно зиял рядом с эндоскопом и находился в самой верхней части желудка. Просвет пищевода раскрывался, позволяя увидеть его плоский эпителий снизу; грыжа пищеводного отверстия диафрагмы или 4 степень несостоятельности по Hill.

Из 47 анализируемых пациентов у 40,4% имелись те или иные изменения эндоскопической постфундопликационной анатомии. У 19 пациентов с жалобами в послеоперационном периоде мы попытались провести корреляцию с эндоскопической оценкой и наблюдали, что фундопликационная манжета вне зоны давления и значительная ее миграция были в значительной степени связаны с возникновением симптомов (при  $p \leq 0,001$ ).

Это исследование имеет существенное ограничение, так как проанализированы небольшое количество пациентов, и тот факт, что оно было выполнено в одном центре. К сожалению, мы не имели возможность доступа к хирургическим отчетам других центров, выполняющих аналогичные оперативные вмешательства.

Выводы. Увеличение в последние годы количества пациентов, перенесших антирефлюксную операцию, диктует необходимость описания внешнего вида, формы и расположения фундопликационной манжеты во время эндоскопического обследования таких пациентов. Нами установлена корреляция наличия симптомов изжоги в послеоперационном периоде с эндоскопическими изменениями фундопликационной манжеты.

Мы планируем продолжить исследование в данном направлении и проводить всем пациентам, обратившимся с симптоматикой повторно после антирефлюксных оперативных вмешательств, пищеводную манометрию и pH-метрию, что даст важную информацию, с одной стороны, различать симптомы, непосредственно связанные с ГЭРБ от функциональных расстройств ЖКТ, не связанных с антирефлюксной хирургией.

## **КОМАРБИДНАЯ ПАТОЛОГИЯ, АССОЦИИРОВАННАЯ С ПОРАЖЕНИЕМ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ COVID-19 ИНФЕКЦИИ**

**Е.В. Родина, Д.И. Гавриленко, А.П. Саливончик, О.А. Романива, Е.А. Свистунова**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Нынешнее десятилетие началось с появления нового коронавирусного зооноза, теперь называемого COVID-19.

Коронавирус SARS-CoV-2, который вызывает опасное инфекционное заболевание COVID-19 в основном поражает нижние дыхательные пути, поэтому его главной мишенью становятся легкие. Однако в последнее время появились многочисленные доказательства того, что вирус атакует и другие внутренние органы, в том числе и желудочно-кишечный тракт (ЖКТ). В качестве основных патогенетических механизмов поражения ЖКТ у пациентов с COVID-19 рассматриваются непосредственное действие вируса на эпителиоциты, косвенное нейротропное влияние на механизмы нейрорегуляции кишечника, цитокиновый «шторм». Кроме того, в ходе исследования Т. Zuo и соавт., проведенного в Китае и включившего

15 больных новой коронавирусной инфекцией, выявлены стойкие нарушения фекального микробиома с обогащением условно-патогенными микроорганизмами (*Coprobacillus*, *Clostridium ramosum* и *Clostridium hathewayi*) и истощением полезных комменсалов; изменения сохранялись после элиминации вируса и разрешения респираторной симптоматики.

Диагностика и ведение пациентов с коморбидной патологией остаются одной из наиболее сложных задач в клинической практике.

Цель. Анализ частоты различных клинических проявлений поражения ЖКТ у пациентов, перенесших COVID-19 инфекцию.

В исследование вошло 60 пациентов в возрасте от 30 до 70 лет, госпитализированные в отделение иммунопатологии и аллергологии ГУ «РНПЦ РМиЭЧ», имеющим в анамнезе пневмонию средней или тяжелой степени, ассоциированную с COVID-инфекцией, давностью не менее 3 недель и не более 1,5 месяцев. Всем пациентам проводили оценку общего статуса при выявлении жалоб со стороны ЖКТ, проводилась его оценка с использованием лабораторных и инструментальных исследований. В основу данного обследования положены требования клинических протоколов диагностики желудочно-кишечных расстройств.

В ходе исследования верифицированы: повреждение печени, проявляющееся преимущественно умеренным цитолизом гепатоцитов и повышением уровня печеночных трансаминаз выявлено у 16 пациентов (16,7%), псевдомембранозный активный колит у 4 пациентов (6,7%), *Cl. difficile*-ассоциированная инфекция у 5 пациентов (8,3%), обострение хронических кислотозависимых заболеваний (гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, хронический гастрит, язвенная болезнь) в среднем было выявлено у 20 пациентов (43,0%).

Заключение. Учитывая полученные данные, можно констатировать что у пациентов, перенесших COVID-19 инфекцию, отмечалось значимо частое выявление симптомов со стороны ЖКТ, что приводит к ухудшению качества жизни пациентов. Все это требует как проведения необходимых лечебно-диагностических мероприятий, так и полноценной реабилитации.

## **ОБЩАЯ ВАРИАБЕЛЬНАЯ ИММУННАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: ВАРИАНТЫ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

**О.А. Романива, А.П. Саливончик, Е.В. Родина, Д.И. Гавриленко, Е.А. Свистунова**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Общая вариабельная иммунная недостаточность (ОВИН) относится к врожденным ошибкам иммунитета, характеризующимся нарушением гуморального звена. У пациентов с ОВИН риск развития онкопатологии ЖКТ повышен в 10-30 раз по сравнению с общей популяцией, а метастатические опухоли встречаются у 15-25% пациентов с ОВИН и перенесших одну онкопатологию ЖКТ. Частота сочетания ОВИН с болезнью Крона составляет 5-10%, что в 5-8 раз выше, чем в общей популяции. При этом характерен более ранний дебют (часто до 30 лет), агрессивное течение (внекишечные проявления (артриты, гепатит), частые свищи, стриктуры).

Представленный клинический случай демонстрирует сочетание ОВИН, агрессивного течения болезни Крона и множественных первичных метастатических опухолей ЖКТ, что поднимает вопросы о взаимном влиянии этих патологий и сложностях ведения таких пациентов.

Приводится клинический случай пациента (женщина, 57 лет), наблюдающегося в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» с диагнозом: первичный иммунодефицит: общая вариабельная иммунная недостаточность. Хроническая обструктивная болезнь легких, бронхитический вариант, стадия 2, средней тяжести. Рецидивирующие пневмонии. Малые остаточные изменения после спонтанно излеченного туберкулеза легких. ДН1. Хронический риносинусит. Хронический пиелонефрит. Хронический блефарит.

У пациентки с двадцатилетнего возраста наблюдались частые рецидивы заболеваний дыхательных путей (ОРЗ, бронхиты, ежегодно пневмонии, гайморит). В возрасте 40 лет развился ректовагинальный свищ, выполнено оперативное лечение. Спустя 4 года направлен к иммунологу ГУ «РНПЦ РМиЭЧ». При обследовании обнаружено снижение общего белка крови, низкое содержание IgG, IgA, IgM, на ФГДС выявлена гиперплазия слизистой двенадцатиперстной кишки (ДПК). После получения дополнительных данных, исключающих вторичный характер гипопроотеинемии, и проведения иммунофенотипирования, выставлен диагноз: первичный иммунодефицит, общая вариабельная иммунная недостаточность. Начата ежемесячная заместительная терапия иммуноглобулинами, на фоне которой снизилась частота и тяжесть инфекционно-воспалительных заболеваний.

При контрольной ФГДС в возрасте 45 лет диагностирован диффузный полипоз, лимфофолликулярная гиперплазия слизистой ДПК, лимфоидная гиперплазия 12-перстной кишки, хронический высокоактивный гастрит с атрофией и кишечной метаплазией, что повышает риск неоплазий. Осуществлялся ежегодный контроль ФКС, ФГДС. В 49 лет у пациентки развилась полиартралгия. В возрасте 51 года по результатам ФГДС (пищевод свободно проходим, слизистая эластичная, розовая, кардия смыкается вяло, желудок средних размеров, хорошо расправляется воздухом, содержит жидкость, слизь в небольшом количестве, складки сохранены, перистальтика прослеживается во всех отделах. Слизистая эластичная, очагово гиперемирована, отечна (биопсия из антрального и тела желудка), ДПК проходима, слизистая эластичная, умеренно гиперемирована, отечна, нисходящей ветви ДПК определяется большое количество разновеликих полиповидных образований с белесоватым налетом (лимфоидная гиперплазия), выполнена биопсия) и ФКС (аппарат проведен до купола слепой кишки, баугинева заслонка губовидной формы, сомкнута, тонус кишки нормальный, гаустры выражены умеренно, слизистая в слепой кишке, в проксимальной части восходящего отдела умеренно гиперемирована, рыхлая, с множественными мелкоочаговыми, точечными геморрагиями, отмечается слабая спонтанная кровоточивость, эластичность несколько снижена, сосудистый рисунок не прослеживается (выполнена биопсия), слизистая в остальных отделах эластичная, умеренно гиперемирована, умеренно отечна, легкоранима, сосудистый рисунок усилен, размыт; неспецифический язвенный колит? Болезнь Крона?) гастроэнтерологом Республиканского центра гастроэнтерологии выставлен диагноз: Болезнь Крона с преимущественным поражением дистальных отделов. Состояние после оперативного лечения ректовагинального свища в 2002 г. Хронический персистирующий гепатит, вне биохимической активности. ГЭРБ: катаральный эзофагит. Аксиальная грыжа. Хронический гастрит с толсто-кишечной метаплазией (+++), атрофией (+++). Начато лечение. Несмотря на проводимую терапию заболевание прогрессировало. По результатам контрольных инструментально-лабораторных данных через 6 лет выставлен диагноз: Болезнь Крона (A2, L3-4, B1p) распространенное поражение (илеально-толсто-кишечное, дуоденальное, с перианальным вовлечением (ректовагинальный свищ, оперативное лечение в 2002 г.). Терминальный илеит. Хронический колит. Реактивная полиартралгия.

В возрасте 52 лет диагностировано мультифокальное заболевание тела желудка pT1a N0 M0 G2 IA st., выполнена субтотальная дистальная резекция желудка по Бальфуру. Через 2 года после этого (в 54 года) развилось заболевание культи желудка, язвенно-инфильтративная форма, вторичные изменения в лимфатических узлах брыжейки тощей кишки pT3 N0 M1 G2 IV st. Выполнена экстирпация культи желудка с резекцией тощей кишки с последующими проявлениями хроническая толстокишечная непроходимость. В возрасте 57 лет выявлено заболевание селезеночного изгиба ободочной кишки, блюдцеобразной формы с вращением в селезенку и хвост поджелудочной железы T4b N2b M0 IIIc st. Выполнена левосторонняя гемиколэктомия комбинированная с резекцией хвоста поджелудочной железы и спленэктомией, релапаротомии, санации и дренирования брюшной полости по поводу острого панкреатита, очагового панкреонекроза, разлитого серозно-фибринозного перитонита. Сочетанное поражение ЖКТ усугубляло синдром мальабсорбции, требующий нутритивной поддержки. Повторные операции на кишечнике и спленэктомия дополнительно снизили противомикробную резистентность. На фоне этого через 2 месяца после оперативного вмешательства пациентка скончалась.

Таким образом, в представленном клиническом случае у пациентки имеется сочетание трех патологий (ОВИН, болезнь Крона, метастатические опухоли), требующих сложного многокомпонентного подхода в наблюдении и лечении. Таким пациентам необходим пожизненный онкоконтроль из-за кумулятивного риска опухолей и мультидисциплинарное ведение иммунологом, гастроэнтерологом и онкологом. Ранняя заместительная терапия иммуноглобулином может снизить частоту инфекций, но не устраняет риск аутоиммунных и онкологических осложнений.

## **ЭЛАСТОМЕТРИЯ ПЕЧЕНИ СДВИГОВОЙ ВОЛНЫ В ДИАГНОСТИКЕ ТОКСИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ**

**И.П. Ромашевская<sup>1</sup>, С.А. Ходулева<sup>2</sup>, Н.И. Тимофеева<sup>1</sup>,  
А.Н. Демиденко<sup>1</sup>, Е.Ф. Мицура<sup>1</sup>, Е.В. Борисова<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

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

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) является самой распространенной опухолью кроветворной ткани в детском возрасте и составляет 25-30% всех злокачественных опухолей у детей. Современные про-

граммы лечения позволили существенно улучшить прогноз заболевания, 5-летняя безрецидивная выживаемость составляет более 85%. В основе патогенетического лечения ОЛЛ лежит использование интенсивной полихимиотерапии, направленной на полную эрадикацию опухолевого клона. Однако проведение данной терапии сопряжено с рядом побочных эффектов в результате токсического воздействия используемых препаратов на здоровые ткани, что приводит к углублению иммунодепрессии и развитию осложнений со стороны различных органов и систем.

Поражения печени на фоне интенсивной химиотерапии занимают особое место, так как печень является органом, метаболизирующим большинство цитостатиков. Развитие токсических осложнений на фоне терапии ОЛЛ у детей приводит к вынужденной остановке полихимиотерапии, что может негативно повлиять на исход заболевания. Результатом прогрессирования повреждения печеночной ткани и накопления большого количества матричных протеинов является формирование последовательных стадий фиброза [Шептулина А.Ф., 2015]. Диагностирование фиброза на ранней стадии позволяет провести своевременную терапию и остановить или замедлить прогрессирование болезни.

На сегодняшний день золотым стандартом для обнаружения фиброзирования патологического процесса принято считать пункционную биопсию печени, которая позволяет адекватно оценить степень поражения печени. Однако пункционная биопсия печени имеет ряд ограничений для пациентов детского возраста [Морозова Т.Г., 2014].

Достаточно хорошо в последние годы развивается неинвазивный метод диагностики фиброза печени – эластография (эластометрия). В общей ультразвуковой практике используется точечная эластография сдвиговой волны и двумерная эластография сдвиговой волны. Отличия этих подтипов в том, что применяются различные ультразвуковые датчики. В случае двумерной эластографии на экран монитора выводится цветовая картограмма с последующей оценкой качественных и количественных показателей эластичности органа. Эластические свойства тканей оцениваются по скорости сдвиговой волны (м/с) или модулем Юнга (кПа) в зависимости от страны производителя ультразвуковых аппаратов [Митьков В.В., 2014]. Главными преимуществами данной методики являются простота, дешевизна, информативность, большая область исследования, возможность прослеживания динамики патологического процесса, а также возможность использования метода в амбулаторных условиях.

Целью настоящего исследования было оценить степень фиброза печени при токсическом гепатите у детей с острым лимфобластным лейкозом на фоне химиотерапии.

В исследование были включены 21 пациент детского возраста с ОЛЛ, получавших лечение в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» г. Гомеля. Возраст пациентов варьировал от 1 до 13 лет (медиана составила 4 года), мальчиков было 10, девочек – 11. Пациенты находились на стационарном лечении в онкологическом гематологическом отделении для детей и получали лечение по клиническому протоколу, утвержденному Министерством здравоохранения Республики Беларусь. Всем пациентам был установлен диагноз ОЛЛ на основании морфологического и иммунологического исследования костного мозга. Согласно FAB-классификации (French-American-British) у всех детей был выявлен L2 вариант ОЛЛ. У 20 пациентов был диагностирован В-линейный ОЛЛ (ВII – 18, ВIII – 2), у 1 пациента – Т-линейный вариант (ТII). Инициального поражения центральной нервной системы в этой группе пациентов не отмечалось.

У всех пациентов на разных этапах химиотерапии определялись признаки токсического гепатита и на этом фоне всем была выполнена эластометрия печени сдвиговой волны в режиме реального времени на ультразвуковом аппарате Mindray DC-80 (Китай) конвексным датчиком C-5 1Е. Определялись показатели M-STB 5\* и  $IQR/Med \leq 30\%$ , оценивались эхоструктура и эхогенность паренхимы печени. Степень фиброза оценивалась по шкале METAVIR. Стадий фиброза определялись на основе гистологических изменений от F0 до F4. Значения жесткости печени выражались в м/с. F0 – отсутствие фиброза (0,70-1,39 м/с); F1 – расширение портальных трактов без формирования септ (1,40-1,54 м/с); F2 – портальный фиброз в сочетании с единичными септами (1,55-1,76 м/с); F3 – портальный фиброз в сочетании с множественными чертами без ложных долек (1,77-1,89 м/с); F4 – цирроз печени (больше 1,90 м/с). Кроме этого показатели эластометрии были сопоставлены с печеночными биохимическими показателями крови (билирубин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатаминотрансфераза (АСТ)).

У всех пациентов на разных этапах химиотерапии определялись признаки токсического гепатита и на этом фоне всем была выполнена эластометрия печени сдвиговой волны в режиме реального времени на ультразвуковом аппарате Mindray DC-80 (Китай) конвексным датчиком C-5 1Е. Опреде-

лялись показатели M-STB 5\* и  $IQR/Med \leq 30\%$ , оценивались эхоструктура и эхогенность паренхимы печени. Степень фиброза оценивалась по шкале METAVIR. Стадий фиброза определялись на основе гистологических изменений от F0 до F4. Значения жесткости печени выражались в м/с. F0 – отсутствие фиброза (0,70-1,39 м/с); F1 – расширение портальных трактов без формирования септ (1,40-1,54 м/с); F2 – портальный фиброз в сочетании с единичными септами (1,55-1,76 м/с); F3 – портальный фиброз в сочетании с множественными чертами без ложных долек (1,77-1,89 м/с); F4 – цирроз печени (больше 1,90 м/с). Кроме этого показатели эластометрии были сопоставлены с печеночными биохимическими показателями крови (билирубин, аланинаминотрансфераза (АЛТ), аспартатамино-трансфераза (АСТ)).

В результате анализа данных эластометрии было выявлено, что у 14 пациентов из 21 отсутствовали признаки фиброза (F0), средняя скорость сдвиговой волны составила 1,39 м/с. Из них 64% имели УЗИ-признаки однородной эхоструктуры печени и 50% – нормальной эхогенности.

У двух пациентов средняя скорость сдвиговой волны составила 1,51 м/с, что соответствует фиброзу в стадии F1. У этих пациентов эхоструктура печени была неоднородной и эхогенность паренхимы печени – повышенной. У пяти пациентов был выявлен фиброз в стадии F2, средняя скорость сдвиговой волны составила 1,58 м/с, а эхоструктура и эхогенность паренхимы печени были в норме у трех пациентов.

Анализ биохимических показателей крови продемонстрировал, что фермент АЛТ превышал норму у 78% пациентов, АСТ – у 58%, а уровень билирубина превышал норму только у одного пациента.

Полученные нами результаты позволили сделать следующие выводы. Токсический гепатит высокой степени активности не всегда сопровождается изменениями данных эластометрии печени, в то время как нормальная активность печеночных ферментов не означает отсутствие токсического гепатита с наличием фиброза. Поэтому у детей, получающих химиотерапию, крайне важно динамическое ультразвуковое исследование печени с определением скорости сдвиговой волны и биохимический контроль крови, что позволит своевременно проводить лечение токсического гепатита.

## **ДОЛГОСРОЧНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПРИСТУПОВ НАСЛЕДСТВЕННОГО АНГИОНЕВРОТИЧЕСКОГО ОТЕКА**

**А.П. Саливончик, О.А. Романива, Е.В. Родина, Е.С. Тихонова, В.В. Саливончик**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Лечение пациентов с наследственным ангионевротическим отеком (НАО) – постоянное пожизненное проведение профилактики развития и купирование острых проявлений заболевания. НАО проявляется случайными и часто непредсказуемыми приступами отека, обычно поражающими конечности, слизистую оболочку кишечника, гениталии, лицо и верхние дыхательные пути. Наиболее тяжелым клиническим проявлением НАО является ангионевротический отек верхних дыхательных путей с высоким риском смертности при отсутствии должного лечения.

В Республике Беларусь на данный момент зарегистрировано 105 пациентов с НАО, по данным анкет пациентов с НАО, до 80% пациентов имели ларингеальные, абдоминальные или приступы отека лица в анамнезе. Единственным зарегистрированным лекарственным препаратом для долгосрочной профилактики приступов НАО с подкожным способом введения является Ланаделумаб. Клинический протокол «Диагностика и лечение пациентов с первичными иммунодефицитами (взрослое население)», утвержденный постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь 11 октября 2022 г. №102 содержит алгоритм лечения пациентов с первичными иммунодефицитами. При дефекте в системе комплемента для долгосрочной профилактики отеков у лиц с тяжелой формой НАО (более 12 приступов в год и более 24 дней госпитализации в году), используется ланаделумаб (ингибитор калликреина), человеческое моноклональное антитело.

В ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека» имеется положительный опыт применения ланаделумаба у пациентов с тяжелым течением НАО. Начальная доза составляла 300 мг ланаделумаба 1 раз в 2 недели. У пациентов на фоне терапии стабильно отсутствовали приступы, что позволяло снижать дозу до 300 мг 1 раз в 4 недели.

Таким образом, лекарственный препарат Ланаделумаб показал высокую эффективность и показан для профилактики рецидивирующих приступов наследственного ангионевротического отека.

# ЭНДОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПОВРЕЖДЕНИЙ ЖЕЛУДКА И ПИЩЕВОДА У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ

Е.Н. Сницаренко<sup>1,2</sup>, А.Д. Борсук<sup>1</sup>, А.Л. Калинин<sup>2</sup>, Н.С. Брановицкая<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

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

Проблема неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) в последнее десятилетие стала междисциплинарной и представляет интерес не только для гастроэнтерологов, гепатологов, терапевтов, но и для врачей других специальностей.

НАЖБП – спектр характерных изменений печени преимущественно с крупнокапельным стеатозом у пациентов, не употребляющих алкоголь в количествах, вызывающих повреждение печени. НАЖБП развивается в трех стадиях – стеатоз, неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) и фиброз. НАЖБП часто протекает незаметно, практически бессимптомно. Пациент может долго не знать о наличии у него заболевания, попросту не обращая внимания на неспецифические изменения самочувствия. На начальном этапе в клетках печени накапливается жир (главным образом, в виде триглицеридов) и эта стадия называется стеатоз печени. Она является обратимой, поэтому терапию оптимально начинать именно в этот момент.

НАЖБП входит в число независимых факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), СД 2-го типа, хронической болезни почек и колоректального рака.

К первичной метаболической НАЖБП (при условии исключения регулярного употребления алкоголя) целесообразно относиться как к предиктору и одному из ранних и специфичных маркеров атерогенеза и СД 2-го типа у пациентов с инсулинорезистентностью, общим морбидным или висцеральным ожирением и метаболическим синдромом (МС).

Цель исследования: оценить на основании эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) повреждение верхнего отдела желудочно-кишечного тракта у пациентов с НАЖБП на амбулаторном этапе.

На базе ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» проводится комплексное медицинское обследование пациентов с НАЖБП. В исследование включено 90 пациентов.

При проведении общеклинического и лабораторно-инструментального обследования с привлечением служб лабораторной, функциональной, ультразвуковой, рентгеновской диагностики и молекулярной генетики, в исследование включалось эндоскопическое исследование ЭГДС.

По полу и возрастным категориям обследуемые пациенты распределились следующим образом: мужчины: 18-62 лет – 13,4%, 63 лет и старше – 4,5%, женщины: 18-57 лет – 34,3%, 58 лет и старше 47,8%. Из обследуемого контингента с НАЖБП нозология распределена следующим образом: стеатогепатоз – 40%, стеатогепатит – 54,4%, из них в стадии фиброза – 28,2%, первичный билиарный цирроз – 4,5%, аутоимунный гепатит – 1,1%.

Среди обследованной группы пациентов с помощью ЭГДС выявлена высокая распространенность повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта и осложнений стеатогепатита: гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) с рефлюкс-эзофагитом – 21,1%, хронический слабовыраженный слабоактивный антральный гастрит с геморрагическими эрозиями антрального отдела желудка – 11,1%, варикозное расширение вен пищевода – 3,3%, аденокарцинома желудка, дискогезивный тип, high grade, с распадом – 1,1%.

Выводы: применение современного эндоскопического обследования эзофагогастродуоденоскопии в комплексном обследовании пациентов с НАЖБП способствует ранней диагностике повреждений верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, осложнений стеатогепатита и варикозного расширения вен пищевода при трансформации стеатогепатита в цирроз печени, позволяет своевременно назначить адекватное лечение с применением фармакологических и нелекарственных методов, что приведет к улучшению качества и продолжительности жизни пациентов.

## **АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ПАЦИЕНТОВ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ**

**Е.Н. Сницаренко<sup>1,2</sup>, Н.С. Брановицкая<sup>1</sup>, А.Л. Калинин<sup>1</sup>, А.Ю. Сницаренко<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Большую роль в коморбидной патологии печени играет анатомическая близость и сходная физиологическая роль печени и желчного пузыря (ЖП) в регуляции липидного обмена и метаболизма желчных кислот.

Нарушения в работе билиарного тракта могут способствовать прогрессированию поражения печеночной ткани у пациента с неалкогольной жировой болезнью печени (НАЖБП). НАЖБП в своем большинстве протекает бессимптомно и нередко именно патология желчного пузыря ухудшает качество жизни, вызывает субъективные жалобы, по поводу которых пациент обращается к врачу.

Среди патологии желчного пузыря у пациентов с НАЖБП наиболее часто встречается желчнокаменная болезнь (ЖКБ), перегибы желчного пузыря, полипы желчного пузыря. При выраженных перегибах желчного пузыря нарушается нормальный отток желчи, повышается ее литогенный потенциал, это способствует накоплению взвеси и формированию ЖКБ.

ЖКБ развивается у 20% лиц общей популяции с определенным преобладанием в некоторых этнических группах. Аналогично НАЖБП, ЖКБ ассоциирована с инсулинорезистентностью (ИР) и компонентами метаболического синдрома (МС), такими как ожирение, сахарный диабет 2-го типа и атеросклероз. Как НАЖБП, так и ЖКБ сопряжены с повышенной кардиоваскулярной заболеваемостью и смертностью.

В работах последних лет появились данные о самостоятельной роли холецистэктомии как фактора риска НАЖБП. В связи с чем становится актуальным вопрос о своевременной клинической и лабораторно-инструментальной диагностике данных заболеваний и подходах к терапии.

Цель – провести анализ распространенности и оценку клинических данных заболеваний желчного пузыря среди пациентов с НАЖБП.

Проведено обследование 90 пациентов с НАЖБП без цирроза печени, из них 34,5% мужчин и 65,5% женщин, медиана возраста для мужчин составила 52 [45; 60] года, для женщин 57 [52; 64] лет. Все пациенты имели индекс массы тела (ИМТ) более 25 кг/м<sup>2</sup>, окружность талии для женщин составляла более 80 см, для мужчин – более 94 см. Всем проведено комплексное клиническое и лабораторно – инструментальное обследование на базе ГУ «РНПЦ РМиЭЧ».

Среди обследуемой группы пациентов с НАЖБП патология желчного пузыря определилась у 51 (57%) пациента. ЖКБ встречалась у 19 (21%) человек из них у 13 человек проведена холецистэктомия. Полипы желчного пузыря наблюдались у 10 (11%) пациентов. Перегибы желчного пузыря определились у 22 (24,4%) человек.

По результатам расспроса боли в области печени и/или дискомфорт у 30 (33%) пациентов с заболеваниями ЖП.

При анализе жалоб диспепсического характера, таких как отрыжка, горечь во рту, вздутие живота, тошнота и рвота, у пациентов при наличии заболеваний желчного пузыря, они встречались у 36 (40%) пациентов. Нарушение стула (запоры и/или поносы) встречались у 16 (18%) пациентов с патологией желчного пузыря.

Выводы. В группе наблюдения пациентов с НАЖБП наиболее часто встречались перегибы желчного пузыря (24,4%). При анализе данных расспроса боли в области печени и/или дискомфорт, а также жалобы диспепсического характера встречались значительно чаще у пациентов с НАЖБП, у которых наблюдалась патология желчного пузыря, что следует учитывать при назначении диагностических мероприятий и лечения.

## **РОЛЬ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА PNPLA3 В РАЗВИТИИ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ**

**Е.Н. Сницаренко<sup>1,2</sup>, Н.С. Брановицкая<sup>2</sup>, А.Л. Калинин<sup>2</sup>, А.Ю. Сницаренко<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

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

Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП) в последнее время является самым распространенным заболеванием печени в мире. НАЖБП – это состояние, связанное, в первую очередь, с избыточным накоплением жира в печени, которое может варьировать от незначительных степеней выраженности до стеатоза и стеатогепатита. В настоящее время считается, что НАЖБП является печеночной манифестацией метаболического синдрома. Роль в развитии данного состояния играют несбалансированная диета, богатая

углеводами и насыщенными жирными кислотами, а также низкая физическая активность, способствующие набору избыточного веса в абдоминальной области.

Однако исследования последних 10 лет показывают, что функциональность белков, отвечающих за метаболизм жирных кислот, равно как и выраженность их экспрессии, могут вносить определенный вклад не только в развитие самой НАЖБП, но и в дальнейшую прогрессию данного состояния до фиброза и цирроза с возможной гепатоцеллюлярной карциномой.

Помимо роли образа жизни и характера питания, последние исследования подчеркивают роль генетического звена в развитии и прогрессировании заболевания.

Полиморфизмы генов PNPLA3, влияя на функциональность экспрессируемых ими белков, приводят к изменению метаболизма жирных кислот в печени, что, в свою очередь, ведет к развитию неалкогольной жировой болезни печени и ее прогрессии.

Ген PNPLA3 кодирует белок адипонутрин, который крайне активно экспрессируется в клетках сетчатки глаза и stellatных клетках печени. Экспрессия белка в stellatных клетках значительно превосходит таковую в гепатоцитах.

Активность данного гена регулируется уровнем ретинола в клетке: чем выше его содержание в клетке, тем ниже экспрессия данного гена, инсулин, напротив, обладает активирующим воздействием. Экспрессируемый белок адипонутрин в stellatных клетках обладает выраженной гидролитической активностью по отношению к ретинолу и лизофосфатидной кислоте и участвует в образовании липидных капель.

При мутации PNPLA3 rs738409 (I148M) замена изолейцина на метионин приводит к изменению конформации активного центра таким образом, что субстрат более не способен связаться с ним. Вероятно, вышеописанные изменения и приводят к избыточному накоплению жиров в клетках печени.

Фенотипические проявления данного полиморфизма связываются с повышенным индексом массы тела, печеночным ожирением и стеатозом и повышением уровня биохимических показателей, например аланинаминотрансферазы (АЛТ) и аспартатаминотрансферазы (АСТ). У мужчин отмечается более выраженная НАЖБП, т.к. эстроген у женщин оказывает протективный эффект и снижает негативное влияние данной мутации.

Полиморфизм rs738409 способен влиять на развитие неалкогольного стеатогепатита и фиброза, а в дальнейшем и цирроза у пациентов с НАЖБП. Отмечаются повышенный риск развития печеночной декомпенсации и гепатоцеллюлярной карциномы, а также повышение риска смерти от болезней печени. Наличие фиброза в стадии F3-F4 в сочетании с данным полиморфизмом может быть единственным независимым предиктором гепатоцеллюлярной карциномы.

Влияние полиморфизма гена PNPLA3 на развитие и прогрессирование НАЖБП исследовали в ряде стран мира и в различных популяциях. Полиморфизм rs738409 является одним из самых изученных в контексте влияния на возникновение и развитие НАЖБП. У детей наличие полиморфизма PNPLA3 также связано с развитием НАЖБП и повреждением печени в раннем возрасте. Также известны и конформационные изменения в самом адипонутрине, приводящие к нарушению его работы в печени.

Цель исследования: оценить влияние полиморфизма гена PNPLA3 на течение неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) у пациентов группы наблюдения НАЖБП.

В исследование включено 70 пациентов (женщин – 41, мужчин – 29) в возрасте от 19 до 76 лет с установленным диагнозом НАЖБП. Пациентам выполняли стандартные лабораторные и инструментальные исследования, а также проводили оценку структурных изменений печени при помощи эластометрии сдвиговых волн (УЭСВ). Определяли полиморфизм гена PNPLA3 I148M (rs738409 C>G) в образцах крови пациентов.

Результаты исследования: гомозиготный тип мутации гена PNPLA3 (1-я группа) выявлен у 25 человек (36,6%), из них женщин 15 (60%), гетерозиготный вариант (2-я группа) – у 12 человек (17,2%), не обнаружено мутации (3-я группа) у 33 человек (47,2%). Значимых различий между исследуемыми в группах при оценке основных параметров метаболического синдрома не выявлено.

У носителей гомозиготного варианта мутации отмечался более высокий уровень АЛТ по сравнению с носителями гетерозиготного варианта мутации и без нее. Также при гомозиготном варианте мутации гена PNPLA3 выявлены более высокие показатели стеатоза печени, чем у пациентов без мутации. Эффективность лечения также ниже у пациентов носителей гомозиготного варианта мутации.

Заключение: у пациентов с НАЖБП группы наблюдения полиморфизм гена PNPLA3 определяет более агрессивное течение заболевания, проявляющееся развитием лабораторного синдрома цитолиза и выраженного стеатоза печени, особенно в случае гомозиготного варианта мутации и затруднениям в терапии.

Дальнейшее изучение полиморфизма генов у пациентов с НАЖБП позволит своевременно выявлять лиц с высоким риском неблагоприятного течения НАЖБП и разработать методы скрининга и лечения.

## ДИЕТОТЕРАПИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Е.Н. Сницаренко<sup>1,2</sup>, А.Л. Калинин<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь;

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

Диетическое питание – питание, обеспечивающее удовлетворение потребностей организма пациента в пищевых веществах и энергии с учетом особенностей течения основного заболевания, наличия сопутствующей патологии. Сбалансированное питание – это правильный путь к нормальной работе органов пищеварения. Заболевания ЖКТ требуют особого рациона. Пациенты должны придерживаться питания, которое будет щадить органы пищеварения.

Основными требованиями к диетотерапии при заболеваниях органов пищеварения являются следующие:

- Контроль энергетической ценности рациона, количества и качественного состава белков, жиров, углеводов, пищевых волокон, содержания витаминов, макро- и микроэлементов, соответствующих индивидуальным потребностям больного с учетом нарушенных процессов пищеварения.
- На всех этапах лечения (стационарном, амбулаторном, санаторном) диетическая терапия должна быть дифференцированной в зависимости от характера, тяжести течения заболевания, наличия осложнений и сопутствующих заболеваний.
- Индивидуализация диетотерапии на основе нутриметаболического анализа с учетом энергетических и пластических потребностей организма, состава тела, особенностей пищевого и метаболического статуса больных с заболеваниями системы пищеварения.
- Оптимизация химического состава и энергетической ценности диеты за счет включения в рацион диетических (лечебных) пищевых продуктов, специализированных продуктов, смесей для энтерального питания и биологически активных добавок (БАД) к пище.

В основе построения диет при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) используется принцип химического и механического щажения, то есть учитывается влияние пищи на секреторную и моторную функции. При химическом щажении диета строится из продуктов, слабо возбуждающих желудочную секрецию.

К слабым возбудителям желудочной секреции относятся супы (молочные, крупяные, овощные), каши молочные жидкие, отварное мясо и рыба, молоко и молочные продукты, яйца (всмятку или омлет), белый хлеб вчерашней выпечки, щелочные минеральные негазированные воды, некрепкий чай.

К сильным возбудителям секреции относятся пряности (корица, горчица, хрен и др.), все жареные продукты, консервы, блюда, содержащие экстрактивные вещества (мясные, рыбные, грибные бульоны, овощные навары), черный хлеб, крепкий чай, кофе, алкогольные и газированные напитки.

При механическом щажении из рациона исключают продукты, раздражающие слизистую оболочку ЖКТ: овощи, содержащие клетчатку (репу, редьку, редис, спаржу, фасоль, горох), незрелые ягоды и фрукты с грубой кожурой (крыжовник, смородину, виноград, финики), хлеб из муки грубого помола, с добавлением отрубей, продукты, содержащие соединительную ткань (хрящи, кожу птицы и рыбы, жилистое мясо).

Принцип механического щажения предусматривает также специальную кулинарную обработку продуктов. В рацион включают измельченные мясо, рыбу, птицу (в виде суфле, котлет, тефтелей и др.), гомогенизированные овощи (пюре из свеклы, моркови, тыквы, картофеля). Пищу готовят в отварном, запеченном виде, на пару без добавления поваренной соли. Обеспечивается частое (4-6 раз в день) и дробное питание (небольшими порциями).

Основные принципы диетотерапии при заболеваниях системы пищеварения:

- Лечебное питание, назначаемое при заболеваниях ЖКТ, по своему качественному и количественному составу и энергетической ценности должно соответствовать физиологическим потребностям организма.
- Диетотерапия должна быть дифференцированной в зависимости от характера и стадии заболевания, от степени выраженности функциональных расстройств и метаболических нарушений, свойственных для острого и хронического течения и нозологии, от наличия осложнений, сопутствующих заболеваний и степени выраженности внешнесекреторной недостаточности.
- Рацион питания должен быть обеспечен достаточным количеством полноценного белка (1,0-1,2 г/кг/день) с правильным соотношением животного и растительного белка с учетом нозологической формы заболевания.

• При необходимости назначается протертый вариант любой из назначаемых диет.

При длительной ремиссии заболеваний ЖКТ назначается основной базовый вариант стандартной диеты (Б).

- В период выраженного обострения заболеваний ЖКТ назначают вариант диеты с механическим и химическим щажением (II) с последующим переводом на основной вариант диеты.

- В период выраженного обострения заболеваний кишечника, протекающих с диарейным синдромом, при заболеваниях с прогрессирующей потерей массы тела и развитием белково-энергетической недостаточности назначается частое, дробное питание до 6 раз в сутки с механическим и химическим щажением, вариант диеты с повышенным содержанием белка в рационе, высокобелковый, (М) с содержанием белка до 110 г/день, с механическим и химическим щажением. При наличии белково-энергетической недостаточности белковая коррекция может назначаться в зависимости от потребности пациента из расчета суточной потребности белка первые 4-5 дней на фактическую массу тела, затем на должностную массу тела. В качестве коррекции используются как натуральные продукты питания с высоким содержанием белка, так и готовые специализированные продукты питания смеси белковые композитные сухие.

- При прогрессировании печеночной недостаточности (декомпенсации функциональной способности печени, угрожающей коме и др.) требуется рацион с пониженным потреблением белка (диета Н) с ограничением белка до 0,8, или 0,6, или 0,3 г/кг идеальной массы тела (это до 60, 40 или 20 г/день) и жидкости (0,8-1 л/день). В диету вводятся безбелковый белый хлеб, пюре, муссы из набухающего крахмала.

- Обеспечение адекватного содержания жира (70-80 г/день) в диете или его ограничение (до 50-60 г/день) при нарушении процессов всасывания и стеатореи.

- Обеспечение содержания углеводов в рационе на уровне 50-60% от энергетической ценности рациона.

- Обогащение рациона питания витаминами (В1, В2, В6, В12, аскорбиновой кислотой, фолатов и др.).

- Контролируемое количество поваренной соли в питании до 5 г/день (с ограничением содержания натрия до 2 г/день при отеках и асците).

- Включение в стандартную диетотерапию специализированных продуктов питания: смесей белковых композитных сухих с целью проведения белковой коррекции рациона.

- При глютеновой энтеропатии, протекающей с упорной диареей из-за невозможности организма переваривать специфический белок глютен, содержащийся в некоторых злаковых культурах (пшенице, ржи, ячмене, овсе), назначается специализированная аглютеновая диета, не содержащая глютена. С этой целью из высокобелковой диеты исключаются продукты и блюда из пшеницы, ржи, овса, ячменя (хлеб, мучные изделия, макаронные изделия, манная крупа, пшеничные крупы). Запрещается приготовление соусов с добавлением муки, добавление хлеба в фарш из мяса и рыбы, панировка рубленых изделий (мясных, овощных). В рационе используются продукты и блюда, свободные от глютена (рис, кукуруза, крахмал и др.), овощи и фрукты назначаются в протертом виде.

- При плохой переносимости ряда продуктов в рационе питания рекомендуется .

дополнительное включение в состав рациона специализированных смесей для энтерального питания, нутритивная поддержка. Энтеральное питание – это вид диетического питания, при котором пищевые вещества вследствие невозможности адекватного обеспечения энергетических и пластических потребностей организма естественным путем вводятся пациенту в виде пищевой продукции энтерального питания и (или) отдельными специализированными пищевыми продуктами, определенными клиническими протоколами, через рот, зонд или стому. Энтеральное, а также иные специальные диеты назначаются пациенту лечащим врачом (при необходимости – врачебным консилиумом) при наличии медицинских показаний. Показанием для назначения искусственного (энтерального) питания является наличие у пациента ряда клинических состояний: невозможность обеспечения адекватного поступления нутриентов, нарушения глотания и приема пищи через рот.

- В послеоперационном периоде или при острых желудочно-кишечных заболеваниях в течение нескольких дней могут назначаться смеси для энтерального питания с постепенной заменой их в последующие дни блюдами из стандартных диет (в том числе с включением смеси белковой композитной сухой).

- При тяжелых расстройствах процессов пищеварения, в раннем послеоперационном периоде целесообразно назначать полуэлементные смеси, а также рекомендуются стандартные сбалансированные смеси, модули (протеиновый и МСТ-модуль).

Таким образом, диетическое питание пациентов с заболеваниями ЖКТ является неотъемлемым компонентом лечебного процесса и профилактических мероприятий, включает в себя рационы с установленным химическим составом и энергетической ценностью, состоящие из определенной пищевой продукции, подвергаемой соответствующей технологической обработке.

## НЕИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА ВНЕКИШЕЧНЫХ ПРОЯВЛЕНИЙ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

В.Ш. Стамболцян, И.Г. Бакулин, Б.И. Асланов

*ФГБОУ ВО СЗГМУ им. И.И. Мечникова МЗ РФ, г. С.-Петербург, Россия*

Представления о патогенезе и прогнозе течения внекишечных проявлений (ВКП) при воспалительных заболеваниях кишечника (ВЗК) ограничены, как и знания о факторах, влияющих на развитие и течение данных состояний.

Проведено анкетирование 149 пациентов Северо-Западного центра ВЗК: из них 63 чел. (42,3%) – с язвенным колитом (ЯК), 84 чел. (56,4%) – с болезнью Крона (БК). ВКП наблюдались у 46 чел. (30,9%), среди которых 22 чел. (14,8%) имели 2 и более ВКП. С помощью анкетирования выявлялись факторы риска и их взаимосвязь с клиническим течением заболевания, а также с внекишечными проявлениями.

При анализе частоты встречаемости ВКП в зависимости от течения ВЗК выявлено, что у 27 пациентов (58,7%) с тяжелым течением ВЗК выявлялись ВКП (95% ДИ: 4,649-24,980;  $p<0,001$ ), при этом при тотальной форме ЯК в отличие от других локализаций ВКП встречались статистически значимо чаще ( $p=0,018$ ). Кроме того, при ЯК статистически значимые различия ( $p=0,002$ ) были выявлены при оценке частоты ВКП в зависимости от тяжести течения; наличие двух и более ВКП (95% ДИ: 1,714-18,156) было ассоциировано с тяжелой атакой ЯК, в остальных случаях корреляции были статистически незначимы. Данные о применении лекарственных препаратов в анамнезе показали, что длительность применения нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) в течение 3-5 лет и более до манифестации ВЗК ассоциирована с наличием ВКП ( $p<0,05$ ). У пациентов с неэффективностью тиопуринов ( $p=0,029$ ), стероидозависимостью ( $p=0,01$ ) ВКП наблюдались статистически значимо чаще. При анализе анамнеза на предмет применения системных глюкокортикостероидов (ГКС) выявлено, что у 54,3% пациентов, нуждающихся в подключении ГКС в схемы лечения, были диагностированы ВКП (95% ДИ: 2,190 - 9,866;  $p<0,001$ ). Анализ взаимосвязи частоты обострений ВЗК за последний год ( $p=0,038$ ) и наличие анемии ( $p=0,013$ ) выявили статистически значимую связь с ВКП.

Закключение: У пациентов с тяжелым течением ВЗК значительно чаще наблюдаются ВКП, особенно при тотальной форме ЯК. Длительное применение НПВП до установки диагноза, использование системных ГКС, неэффективность тиопуринов и развитие стероидозависимости при установленном ВЗК, могут быть ассоциированы с наличием ВКП и наоборот. Полученные данные могут быть использованы для оптимизации лечения и разработки профилактических мероприятий.

## КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГЕПАТИТ В ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У ВЗРОСЛЫХ

Д.В. Терешков<sup>1</sup>, В.М. Мицура<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>УО «Гомельский государственный медицинский университет», г. Гомель, Беларусь;

<sup>2</sup>ГУ«РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь

Инфекция, вызванная вирусом гепатита В (ВГВ), остается одной из актуальных проблем современного здравоохранения. В мире 254 миллиона человек имеют поверхностный антиген ВГВ (HBsAg) и подвержены высокому риску прогрессирования заболевания печени и смертности [ВОЗ, 2024]. В основе патогенеза хронической ВГВ-инфекции лежит взаимодействие иммунной системы хозяина с размножающимся вирусом [Bensch B., Chang K.M., 2016]. Согласно классификации Европейской ассоциации по изучению болезней печени (EASL) 2017 года, выделяют пять фаз хронической ВГВ-инфекции, которые не обязательно являются последовательными и учитывают наличие HBeAg, уровни ДНК ВГВ и аланинаминотрансферазы (АЛТ), а также наличие или отсутствие воспаления в печени: HBeAg-позитивная хроническая ВГВ-инфекция, HBeAg-позитивный хронический гепатит В (ХГВ), HBeAg-негативная хроническая ВГВ-инфекция, HBeAg-негативный ХГВ, HBsAg-негативная (латентная, occultная) ВГВ-инфекция [EASL, 2017].

Цель исследования: проанализировать клиничко-лабораторные параметры у взрослых пациентов с хронической ВГВ-инфекцией.

Изучены клиничко-лабораторные данные 234 пациентов с хронической ВГВ-инфекцией, проходивших лечение в Гомельской областной инфекционной клинической больнице. Оценивали показатели биохимического анализа крови – АЛТ, аспартатаминотрансферазу (АСТ), билирубин, гамма-глутамил-

трансферазу (ГТТ), холестерин, щелочную фосфатазу (ЩФ), альбумин, тимоловую пробу; гемограммы – тромбоциты; коагулограммы – протромбин (ПТИ), международное нормализованное отношение (МНО). Методом иммуноферментного анализа проводилось исследование на наличие HBsAg, HBeAg, анти-HBcor IgM, анти-HBcor IgG и анти-HBe IgG с применением тест-систем «Вектор-БЕСТ» (Россия). Для количественного определения ДНК ВГВ методом ПЦР в режиме реального времени использовались тест-системы «АмплиСенс» (ФБУН ЦНИИЭ Роспотребнадзора, Россия). Всем пациентам выполнялось ультразвуковое исследование органов брюшной полости. Оценка стадии фиброза печени по шкале METAVIR от F0 (отсутствие фиброза) до F4 (цирроз печени) проводилась на основании фиброэластографии либо биопсии печени у 167 пациентов. Статистическая обработка данных проводилась с помощью программ MS Office Excel 2010 и Statistica 10, для анализа полученных данных использовались статистический критерий  $\chi^2$ , тест Манна-Уитни; значимыми считались различия при показателе  $p < 0,05$ .

Характеристика пациентов, включенных в исследование: 171 мужчина (73,1%) и 63 женщины (26,9%) от 18 до 87 лет, средний возраст ( $M \pm SD$ )  $40,9 \pm 14,1$  лет. Возрастная структура пациентов: до 30 лет – 44 чел. (18,8%), 30-39 лет – 83 чел. (35,5%), 40-49 лет – 40 чел. (17,1%), 50-59 лет – 41 чел. (17,5%), 60 лет и старше – 26 чел. (11,1%). Средний возраст мужчин ( $40,1 \pm 13,4$  лет) и женщин ( $42,9 \pm 15,7$  лет) статистически не различался ( $p = 0,43$ ). Распределение пациентов по стадии фиброза печени было следующим: F0 – 64 чел. (38,3%), F1 – 39 чел. (23,3%), F2 – 22 чел. (13,2%), F3 – 9 чел. (5,4%), F4 – 33 чел. (19,8%).

Положительные результаты исследования на анти-HBcor IgG имели все пациенты (100%), HBsAg – 231 чел. (98,7%), HBeAg – 31 чел. (13,2%), анти-HBcor IgM – 44 чел. (18,8%), анти-HBe IgG – 214 чел. (91,5%). У 3 пациентов (1,3%) HBsAg не выявлен, при этом результат исследования на анти-HBcor IgG, анти-HBe IgG и ДНК ВГВ был положительным (что соответствует HBsAg-негативной или оккультной фазе хронической ВГВ-инфекции).

Проведено сравнение клинико-лабораторных показателей пациентов с HBeAg-позитивной ( $n = 31$ ) и HBeAg-негативной ( $n = 203$ ) хронической ВГВ-инфекцией. Среди HBeAg-негативных пациентов мужчин было 75,4%, среди HBeAg-позитивных – 58,1% ( $\chi^2 = 4,09$ ,  $p = 0,04$ ). При сравнении HBeAg-позитивных и HBeAg-негативных пациентов не выявлено различий по возрасту, показателям билирубина, альбумина, ЩФ, ГТТ, холестерина, тимоловой пробы, тромбоцитов, ПТИ, МНО ( $p > 0,05$ ) и частоте выраженного (стадии F2-F4) фиброза печени ( $\chi^2 = 0,88$ ,  $p = 0,35$ ). При этом HBeAg-позитивные пациенты имели более высокие показатели АЛТ ( $p = 0,03$ ), АСТ ( $p = 0,01$ ) и уровень ДНК ВГВ, чем HBeAg-негативные ( $p < 0,001$ ).

В соответствии с классификацией EASL 2017 года по клиническим фазам хронической ВГВ-инфекции пациенты распределились следующим образом: 1) HBeAg-позитивная хроническая ВГВ-инфекция – 7 чел. (3%), 2) HBeAg-позитивный ХГВ – 24 чел. (10,2%), 3) HBeAg-негативная хроническая ВГВ-инфекция – 75 чел. (32,1%), 4) HBeAg-негативный ХГВ – 125 чел. (53,4%), 5) HBsAg-негативная ВГВ-инфекция – 3 чел. (1,3%).

Заключение. В настоящее время хронические формы ВГВ-инфекции чаще встречаются в возрастной группе 30-39 лет (35,5%) и у лиц мужского пола (73,1%). Пациенты с клинически значимым фиброзом печени (стадия F2 и выше) составляют 38,4%, а с циррозом печени – 19,8%. Среди пациентов с хронической ВГВ-инфекцией доминируют HBeAg-негативные лица (86,8%), имеющие менее выраженный цитолитический синдром ( $p = 0,03$ ) и ниже уровень ДНК ВГВ ( $p < 0,001$ ), чем HBeAg-позитивные. Оккультная форма хронической ВГВ-инфекции встречается у 1,3% пациентов.

## **РЕАЛИЗАЦИЯ МОНИТОРИНГОВЫХ ПРОЕКТОВ В СООТВЕТСТВИИ С КОНЦЕПЦИЕЙ «ЕДИНОЕ ЗДОРОВЬЕ»**

**О.В. Тонко<sup>1</sup>, Н.Д. Коломиец<sup>1</sup>, О.Н. Ханенко<sup>1</sup>, О.Н. Романова<sup>2</sup>, В.Д. Буландо<sup>1</sup>,  
М.А. Палачич<sup>3</sup>, Ю.Н. Соколова<sup>3</sup>, А.В. Плавсюк<sup>3</sup>, Н.А. Троцкая<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>ИПКиПК здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Беларусь;

<sup>2</sup>УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;

<sup>3</sup>УО «Международный государственный экологический институт им. А.Д. Сахарова»  
Белорусского государственного университета, г. Минск, Беларусь

Концепция «Единое здоровье» (КЕЗ) и программы, созданные для ее реализации разработаны с целью улучшения здоровья и самочувствия людей за счёт предотвращения рисков и смягчения последствий кризисов, возникающих на стыке взаимодействия людей, животных и окружающей среды (One Health Global

Network). С пониманием того, что здоровье людей, животных и окружающей среды неразрывно связаны, данный подход стал мощной основой для решения сложных проблем в области здравоохранения [Mwatondo et al., 2023; Chen et al., 2022; Nyokabi et al., 2023]. В контексте клинической микробиологии, где динамика инфекционных заболеваний формируется взаимодействием между микроорганизмами, хозяевами и окружающей средой, принципы КЕЗ особенно актуальны. Примерами проблем, выигрывающих от КЕЗ, являются:

- болезни, передающиеся через пищу и воду. Такие бактерии, как легионелла, листерия, энтеробактерии и неферментирующие грамотрицательные бактерии могут загрязнять пищевую цепочку и питьевую воду. Употребление заражённой пищи или питьевой воды может вызвать заболевание;

- устойчивость к противомикробным препаратам: устойчивые микроорганизмы могут передаваться от животных к людям, сохраняться и развиваться в окружающей среде, что затрудняет лечение инфекций. Особенно актуальной проблема устойчивости оказывается внутри госпитальной среды и наиболее значимой при диагностике, лечении и профилактике инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи.

По мере того, как население стран восстанавливается после недавней пандемии COVID-19, внимание исследователей переключилось на происхождение болезней и изучение взаимосвязей между факторами окружающей среды и здоровьем человека [Chen et al., 2022; Keusch et al., 2022]. Микроорганизмы играют основную роль в КЕЗ, выступая в качестве ключевых связующих звеньев между здоровьем человека, животных и окружающей средой.

Целью нашего исследования являлось обоснование проведения мониторинга за циркуляцией микроорганизмов, обитающими в воде, пище, среде окружения стационаров, а так же от человека с изучением устойчивости к противомикробным препаратам.

Так, в 2021 году наблюдался самый высокий ежегодный показатель заболеваемости легионеллезом в Европе – 2,4 случая на 100000 населения. Чаще всего легионеллез регистрируется в виде пневмонии. Поскольку признаки и симптомы болезни легионеров, а также рентгенография схожи с пневмонией, вызванной другими патогенами мы проанализировали истории болезни пациентов с подтвержденной и вероятной легионеллезной инфекцией и установили, что такие клинические и лабораторные показатели как высокая температура тела, непродуктивный кашель, низкое содержание натрия и тромбоцитов в сыворотке крови, а также высокие концентрации лактатдегидрогеназы и С-реактивного белка могут быть использованы для прогнозирования наличия легионеллеза только в том случае если заболевание развилось не у пациентов из групп риска.

С целью мониторинга циркуляции легионелл во внешней среде нами разработаны требования к водным системам, потенциально опасным в отношении распространения легионеллеза и мероприятия по проведению лабораторных исследований образцов воды и смывов с водных систем на наличие возбудителей легионеллеза [постановление Совета Министров Республики Беларусь №37 «Об утверждении гигиенических нормативов показателей безопасности воды»]. При этом, микробиологическому исследованию подлежат объекты внешней среды, рекомендуемые для мониторингования в соответствии с Инструкцией «Метод отбора проб смывов и соскобов с техногенных объектов водопотребления и выявления патогенных легионелл» № 003-0519. А в отделениях организаций здравоохранения, где находятся пациенты, относящиеся к группам риска, дополнительно должны обеспечиваться: контроль температуры горячей воды, использование специальных фильтров, которые устанавливаются в душевых и других точках выхода системы водоснабжения; дезинфекция систем водоснабжения, медицинской техники, изделий медицинского назначения с помощью дезинфицирующих средств, обладающих способностью разрушать и предотвращать образование новых биопленок.

Кроме того, в ЕС число смертей от вспышек пищевого происхождения было самым высоким за последние 10 лет, в основном вызванных *L. monocytogenes*, и в меньшей степени сальмонеллой. В 2022 году 27 государств-членов сообщили о 2738 подтвержденных инвазивных случаях заражения *L. monocytogenes* у людей. Эти случаи привели к 1330 госпитализациям и 286 смертям. Таким образом, в настоящее время листериоз является одним из наиболее серьезных заболеваний пищевого происхождения, находящихся под эпидемиологическим надзором [WHO global strategy for food safety 2022-2030: Geneva: WHO; 2022]. *L. monocytogenes* не связывали ранее с проблемой антибиотикорезистентности, считается, что этот вид бактерий чувствителен к антибиотикам, имеющих спектр действия против грамположительных бактерий. Нами были изучены культуры *L. monocytogenes*, выделенные из пищевого сырья, продуктов и среды технологического окружения пищевых производств. Всего протестировано 54 изолята. Установлено, что устойчивыми к эритромицину являются 33,3%, к триметоприм/сульфаметаксозолу – 85,2% штаммов, при этом все штаммы *L. monocytogenes* были чувствительны к пенициллину, ампициллину и меропенему. Кроме того, был проведен анализ антибиотикочувствительности изолятов, выделенных из мочи и крови пациен-

тов. Установлено, что все клинические *L. monocytogenes* были чувствительны к пенициллину и эритромицину, и устойчивы к триметоприм/сульфаметаксозолу.

Микробный пейзаж различных стационаров обусловлен особенностями оказания медицинской помощи и госпитализируемых пациентов. Так, нами проанализирована антибиотикорезистентность основных этиологических агентов, выделенных из биопроб новорожденных до пандемии и во время пандемии COVID-19. Установлены статистически достоверные различия при выделении из респираторных образцов у изолятов *A. baumannii* в отношении триметоприма/сульфаметоксазола с 70,6% до 87,3% ( $p<0,05$ ); у изолятов *E. faecalis* рост устойчивости к макролидам с 79,0% до 100% ( $p<0,05$ ); у изолятов *E. coli* снижение резистентности к фторхинолонам с 20,3% до 5,4% ( $p<0,05$ ); у изолятов *K. pneumoniae* рост устойчивости к цефалоспорином с 77,0% до 83,7% ( $p<0,05$ ) и к карбапенемам с 55,16% до 66,8% ( $p<0,05$ ); у изолятов *P. aeruginosa* рост в отношении цефалоспоринов с 45,4% до 80,4% ( $p<0,05$ ).

Таким образом, в клинических условиях система «Единое здоровье» предоставляет практические способы оценки опасностей контактов человека с окружающей средой, в особенности пациентами из групп риска. Понимание клинических характеристик и факторов риска возникновения инфекций у различных групп пациентов, а так же динамики и механизмов антибиотикорезистентности микроорганизмов, имеет решающее значение для эффективного лечения, диагностики и профилактики инфекционных заболеваний.

## **ЖЕЛЧНОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ У РЕБЕНКА, БОЛЬНОГО НАСЛЕДСТВЕННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ**

**Ю.Г. Шамренко**

*ГУ «РНПЦ радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Беларусь*

Желчнокаменная болезнь – мультифакториальное заболевание, обусловленное образованием конкрементов в желчном пузыре и/или желчных протоках. Появление пигментных камней связано с высокой концентрацией неконъюгированного (непрямого) билирубина в желчи.

Гемолитическая анемия – это патология, сопровождающаяся ускоренным разрушением эритроцитов с последующим высвобождением неконъюгированного билирубина. В результате гипербилирубинемии формируется билиарный сладж с последующим образованием пигментных камней. Гемолитические анемии обусловлены наследственными нарушениями структуры мембраны, дефицитом ферментов эритроцитов или наличием аномальных гемоглобинов или вызваны воздействием различных иммунных или неиммунных факторов.

Цель исследования. Демонстрация собственного клинического наблюдения.

Пациентка 2016 г. рождения выставлен основной диагноз: наследственная гемолитическая анемия (талассемия бета-дельта), хронический гемолитический криз. Состояние после спленэктомии (2023) Состояние после холецистэктомии (2024). Наблюдается у гематолога с рождения по поводу снижения гемоглобина. Зависима от гемотрансфузий. Неоднократно лечилась в онкологическом гематологическом отделении для детей ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» (заместительная терапия отмытыми эритроцитами; инфузионная дезинтоксикационная терапия, фенотропил). Ребенок от 1 беременности, 1 родов в 37 недель. Привита в роддоме. Наследственность: отец ребенка страдает наследственной гемолитической анемией (талассемия).

Пациентке неоднократно проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек, наблюдалось увеличение размеров печени и селезенки. В возрасте 3 года и 4 месяца при исследовании гепатобилиарной системы было выявлено, что желчный пузырь практически весь был заполнен гиперэхогенной желчью. В возрасте 3 года и 11 месяцев в желчном пузыре был визуализирован конкремент р. 4 мм, смещаемый при изменении положения тела, без четкой акустической тени. При дальнейшем ультразвуковом контроле конкремент сохраняется р. 6 мм. В 7 лет была проведена спленэктомия и в 8 лет холецистэктомия.

Выводы. Ультразвуковое исследование гепатобилиарной системы является простым, высокочувствительным, а главное безопасным методом исследования для диагностики конкрементов в желчном пузыре, что является методом выбора для ранней диагностики желчнокаменной болезни. А также возможность использования этого метода у детей.

## ДЕСЯТИЛЕТНЯЯ ДИНАМИКА ЧАСТОТЫ ИНФЕКЦИИ *HELICOBACTER PYLORI* У МУЖЧИН 18-26 ЛЕТ

А.Н. Януль<sup>1</sup>, Н.Н. Силивончик<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ВМИУО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск, Беларусь;

<sup>2</sup>ИПКУПК здравоохранения УО «Белорусский государственный медицинский университет»,  
г. Минск, Беларусь

Инфекция *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) признана этиологическим фактором патологии желудка и двенадцатиперстной кишки [Sugano K. et al., 2015], а ее распространенность у населения земного шара составляет около 50% [Malfertheiner P. et al., 2022]. В последнее десятилетие получены данные о снижении частоты *H. pylori* в различных регионах мира и в различных группах населения [Li Y. et al., 2023; Бордин Д.С. и др., 2024].

Цель работы. Оценить десятилетнюю (с 2010-2013 по 2020-2023 годы) динамику частоты инфекции *H. pylori* у мужчин 18-26 лет (военнослужащие срочной службы и призывники) с симптомами диспепсии.

Представлено два поперечных исследования частоты контаминации слизистой оболочки желудка (СОЖ) инфекцией *H. pylori* у мужчин 18-26 лет с симптомами диспепсии: 239 военнослужащих срочной службы и 116 призывников в 2010-2013 гг. (116 призывников в период призывной кампании 2013 г.), 607 военнослужащих срочной службы в период – 2020-2023 гг. Эндоскопическое исследование и биопсию СОЖ выполняли по стандартной методике. Инфекцию *H. pylori* определяли морфологическим методом с окраской по Романовскому-Гимзе.

Частота *H. pylori* у призывников с диспепсией в 2013 г. составила 61,2% (95% ДИ 52,1-69,6). В общей группе военнослужащих срочной службы с диспепсией в 2010-2013 гг. инфекция *H. pylori* выявлена у 65,3% (95% ДИ 59,1-71,1), а в группе призванных из городов – 68,4% (95% ДИ 60,7-75,1) и была выше в сравнении с призывниками с диспепсией (61,2%, все из г. Минска) в 2013 г., однако различия не были статистически значимыми ни в одной из сравниваемых групп ( $\chi^2 = 0,56$ ,  $p = 0,45$  и соответственно  $\chi^2 = 1,51$ ,  $p = 0,22$ ).

У военнослужащих срочной службы с диспепсией в 2010-2013 гг. инфекция *H. pylori* выявлялась у 65,3%, а в 2020-2023 гг. – у 49,3% (95% ДИ 45,3-53,2), что указывает на десятилетнее статистически значимое снижение частоты ( $\chi^2 = 17,69$ ;  $p < 0,001$ ).

Такая динамика наблюдалась у призванных из городов – с 68,4% до 46,7% (95% ДИ 42,2-51,2;  $\chi^2=22,24$ ,  $p<0,001$ ). У призванных из сельских поселений снижение отмечалось с 59,8% (95% ДИ 48,4-69,3) до 57,6% (95% ДИ 49,5-65,4), однако без статистически значимых различий ( $\chi^2=0,056$ ,  $p=0,814$ ). Таким образом, тренд на уменьшение частоты инфекции *H. pylori* у мужчин 18-26 лет за десятилетний период (с 2010-2013 по 2020-2023 гг.) сформировался преимущественно за счет призванных из городов.

### Выводы.

1. Частота инфекции *H. pylori* у мужчин в возрасте 18-26 лет с симптомами диспепсии в 2010-2013 гг. составила у призывников 61,2% (95% ДИ 52,1-69,6), у военнослужащих срочной службы – 65,3% (95% ДИ 59,1-71,1), без статистически значимых различий ( $\chi^2=0,56$ ,  $p=0,45$ ).

2. За 10-летний период (с 2010-2013 по 2020-2023 гг.) инфицированность *H. pylori* у мужчин в возрасте 18-26 лет (военнослужащие срочной службы) с симптомами диспепсии снизилась с 65,3% (95% ДИ 59,1-71,1) до 49,3% (95% ДИ 45,3-53,2),  $\chi^2=17,69$ ,  $p<0,001$ .

3. Снижение инфицированности *H. pylori* у мужчин в возрасте 18-26 лет (военнослужащие срочной службы) с 2010-2013 по 2020-2023 гг. отмечалось в основном за счет лиц призванных из городов – с 68,4% (95% ДИ 60,7-75,1) до 46,7% (95% ДИ 42,2-51,2;  $\chi^2=22,24$ ,  $p<0,001$ ).

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                                 |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Д.М. Адамович, З.А. Дундаров, Т.С. Петренко, Ю.И. Бахур, Д.А. Евсеенко, И.П. Сушкин</i><br>Первичные показатели коагулограммы у пациентов с острым панкреатитом                              | 3  |
| <i>Д.М. Адамович, З.А. Дундаров, Т.С. Петренко, Т.А. Мищенко, В.З. Анджум, Н.А. Немтин</i><br>Первичные показатели биохимического анализа крови у пациентов с острым панкреатитом               | 4  |
| <i>Д.М. Адамович, З.А. Дундаров, Т.С. Петренко, Е.С. Подстреха, Ю.В. Мельникова, М.А. Али</i><br>Показатели ферритина, трансферрина, СРБ, ПКТ у пациентов с острым панкреатитом                 | 5  |
| <i>Е.В. Борисова, И.П. Ромашевская, Е.Ф. Мицура, С.А. Ходулева, Ю.Н. Гошко, И.Ю. Чуйко</i><br>Оценка нутритивного статуса у детей с острым лимфобластным лейкозом                               | 6  |
| <i>А.В. Воропаева, Т.Е. Гавриленко, А.Д. Борсук</i><br>Методика выявления цитотоксинассоциированного гена <i>cagA</i> методом полимеразной цепной реакции в реальном времени                    | 7  |
| <i>Т.Е. Гавриленко</i><br>Диагностика и коррекция гомоцистеина в гастроэнтерологической практике                                                                                                | 9  |
| <i>Т.Е. Гавриленко, А.В. Рожко</i><br>Важность мультидисциплинарного подхода к пациенту с аутоиммунным заболеванием                                                                             | 10 |
| <i>Т.Е. Гавриленко, В.А. Рожко</i><br>Роль диагностики аутоиммунного гастрита у пациентов с аутоиммунным тиреоидитом                                                                            | 11 |
| <i>Т.Е. Гавриленко</i><br>Точки соприкосновения в гастроэнтерологической и иммунологической практике                                                                                            | 12 |
| <i>Т.Е. Гавриленко, А.В. Жарикова, Д.И. Гавриленко</i><br>Неврологические аспекты аутоиммунной патологии кишечника                                                                              | 13 |
| <i>Т.Е. Гавриленко, С.В. Зыблева, Е.С. Тихонова</i><br>Практические вопросы взаимодействия гастроэнтеролога и иммунолога                                                                        | 14 |
| <i>Т.Е. Гавриленко, О.П. Садовская, А. Альхадж Хусейн</i><br>Синдром сухого глаза у пациентов с аутоиммунными заболеваниями желудочно-кишечного тракта                                          | 15 |
| <i>Т.И. Евдочкова, В.Д. Селькина</i><br>Ультразвуковая оценка поджелудочной железы у пациентов с сахарным диабетом                                                                              | 17 |
| <i>Е.С. Евсейчик</i><br>Метаболически ассоциированная болезнь печени и кардиоваскулярные риски: патогенетическая связь, алгоритмы диагностики                                                   | 18 |
| <i>А.В. Жарикова, Т.Е. Гавриленко, О.Г. Жариков</i><br>Проблема выбора эффективного обезболивания при мигрени как метода профилактики НПВП-ассоциированной патологии желудочно-кишечного тракта | 18 |
| <i>М.П. Каплиева, Я.Л. Навменова</i><br>Изменение образа жизни в семье с ребенком с сахарным диабетом                                                                                           | 21 |
| <i>А.Н. Ковальчук, Э.Н. Платошкин, С.А. Шут</i><br>Изжога как междисциплинарная проблема                                                                                                        | 21 |
| <i>И. Ю. Колесникова</i><br>Заболевания пищеварительного тракта у больных с тяжелой патологией опорно-двигательного аппарата                                                                    | 23 |
| <i>Т.В. Маевская, Ю.В. Слободин, Д.Н. Садовский</i><br>Эндоскопграфия в диагностике неэпителиальных образований пищевода                                                                        | 23 |
| <i>Н.Н. Мазуренко, Л.Н. Журавлева, О.В. Матющенко</i><br>Влияние дуоденогастрального рефлюкса на слизистую оболочку желудка у детей                                                             | 25 |
| <i>А.В. Макарьчик</i><br>Синдромы меридианов в традиционной китайской медицине (ТКМ) при язвенной болезни                                                                                       | 26 |
| <i>Е.Г. Малаева, И.О. Стома</i><br>Ось взаимодействия «микробиота кишечника-уробиота» при циррозе печени                                                                                        | 27 |

|                                                                                                                                      |    |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Н.Н. Маргулец, З.А. Дундаров, Д.М.Адамович, В.Б. Маслянский, Ю.В. Мельникова, А.А. Филатов, Д.А. Павловский</i>                   |    |
| Поэтапная чрескожная чреспеченочная баллонная дилатация стриктуры гепатикоюноанастомоза под рентгеновским контролем                  | 28 |
| <i>Е.С. Махлина, Я.Л. Навменова</i>                                                                                                  |    |
| Определение значимости расчётных индексов стеатоза и фиброза печени у пациентов с сахарным диабетом 2 типа                           | 29 |
| <i>Е.С. Махлина, Я.Л. Навменова</i>                                                                                                  |    |
| Риски развития метаболически ассоциированной жировой болезни печени у пациентов с коморбидной патологией                             | 30 |
| <i>В.М. Мицура</i>                                                                                                                   |    |
| Роль микронутриентов в развитии и прогрессировании сахарного диабета                                                                 | 31 |
| <i>Е.Ф. Мицура, И.П. Ромашевская, А.Н. Демиденко, Е.В. Борисова, С.А. Ходулева</i>                                                   |    |
| Сложности дифференциальной диагностики тяжелой анемии в подростковом возрасте                                                        | 32 |
| <i>Е.Г. Молодой, А.А. Дмитриенко, М.В. Березняцкая, А.А. Призенцов, К.В. Скуматов, А.А. Павловец</i>                                 |    |
| Эндоскопическая оценка фундопликационной манжеты после лапароскопически ассистированных антирефлюксных операций                      | 34 |
| <i>Е.В. Родина, Д.И. Гавриленко, А.П. Саливончик, О.А. Романива, Е.А. Свистунова</i>                                                 |    |
| Комарбидная патология, ассоциированная с поражением желудочно-кишечного тракта у пациентов после перенесенной COVID-19 инфекции      | 35 |
| <i>О.А. Романива, А.П. Саливончик, Е.В. Родина, Д.И. Гавриленко, Е.А. Свистунова</i>                                                 |    |
| Общая вариабельная иммунная недостаточность: варианты клинических проявлений на примере клинического случая                          | 36 |
| <i>И.П. Ромашевская, С.А. Ходулева, Н.И. Тимофеева, А.Н. Демиденко, Е.Ф. Мицура, Е.В. Борисова</i>                                   |    |
| Эластометрия печени сдвиговой волны в диагностике токсического гепатита у детей с острым лимфобластным лейкозом                      | 37 |
| <i>А.П. Саливончик, О.А. Романива, Е.В. Родина, Е.С. Тихонова, В.В. Саливончик</i>                                                   |    |
| Долгосрочная профилактика приступов наследственного ангионевротического отека                                                        | 39 |
| <i>Е.Н. Сницаренко, А.Д. Борсук, А.Л. Калинин, Н.С. Брановицкая</i>                                                                  |    |
| Эндоскопическая диагностика повреждений желудка и пищевода у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени                       | 40 |
| <i>Е.Н. Сницаренко, Н.С. Брановицкая, А.Л. Калинин, А.Ю. Сницаренко</i>                                                              |    |
| Анализ распространенности заболеваний желчного пузыря у пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени                            | 41 |
| <i>Е.Н. Сницаренко, Н.С. Брановицкая, А.Л. Калинин, А.Ю. Сницаренко</i>                                                              |    |
| Роль полиморфизма гена PNPLA3 в развитии неалкогольной жировой болезни печени                                                        | 41 |
| <i>Е.Н. Сницаренко, А.Л. Калинин</i>                                                                                                 |    |
| Диетотерапия при заболеваниях органов пищеварения                                                                                    | 43 |
| <i>В.Ш. Стамболцян, И.Г. Бакулин, Б.И. Асланов</i>                                                                                   |    |
| Неинфекционные факторы риска внекишечных проявлений воспалительных заболеваний кишечника                                             | 45 |
| <i>Д.В. Терешков, В.М. Мицура</i>                                                                                                    |    |
| Клинико-лабораторные особенности хронической гепатит В вирусной инфекции у взрослых                                                  | 45 |
| <i>О.В. Тонко, Н.Д. Коломиец, О.Н. Ханенко, О.Н. Романова, В.Д. Буландо, М.А. Палачич, Ю.Н. Соколова, А.В. Плавсюк, Н.А. Троцкая</i> |    |
| Реализация мониторинговых проектов в соответствии с концепцией «единое здоровье»                                                     | 46 |
| <i>Ю.Г. Шамренко</i>                                                                                                                 |    |
| Желчнокаменная болезнь у ребенка, больного наследственной гемолитической анемией                                                     | 48 |
| <i>А.Н. Януль, Н.Н. Силивончик</i>                                                                                                   |    |
| Десятилетняя динамика частоты инфекции <i>Helicobacter pylori</i> у мужчин 18-26 лет                                                 | 49 |

Производственно-практическое издание

**«Эндоскопия и гастроэнтерология –  
междисциплинарные подходы к диагностике и лечению»  
(г. Гомель, 15 мая 2025 г.)**

Материалы республиканской  
научно-практической конференции  
с международным участием

Ответственный за выпуск  
канд. биол. наук *Н.Н. Веялкина*

В авторской редакции  
Технический редактор *С.Н. Никонович*

Подписано в печать 12.05.2025. Формат 60×90/8. Гарнитура Таймс.  
Усл. печ. л. 6,5. Уч.-изд л. 5,35.

Издатель ГУ «РНПЦ РМиЭЧ»  
Свидетельство о регистрации №1/410 от 14.08.2014  
Ул. Ильича, 290, 246040, г. Гомель