

1 декабря 2020 г. – знаменательная дата – 90-летие медицинской службы Министерства внутренних дел по Республике Татарстан.

Медицинские работники в своей деятельности оставляют неизменными вечные ценности – сострадание, милосердие и огромную ответственность за результат своего труда. Профессия медицинского работника по-настоящему гуманная и героическая. Ведь возвращать людям здоровье и радость жизни сродни подвигу.

Служба в органах внутренних дел характеризуется сложностью и многообразием решаемых задач, сопряженных с опасностью, повышенными физическими и психоэмоциональными нагрузками, высоким риском и наличием угрозы для жизни. Поэтому на медицинскую службу системы МВД возложены специфические задачи по оказанию качественной медицинской помощи, профилактике и медико-социальной реабилитации.

Медицинская служба МВД по Республике Татарстан прошла большой и непростой путь. За 90 лет своего существования Медико-санитарная часть МВД Татарстана превратилась в ведущее лечебно-профилактическое учреждение системы Татарстана и МВД России. Структура ведомственной медицинской службы позволяет помимо лечебно-профилактических мероприятий решать ряд специальных задач, а это военно-врачебная экспертиза, комплексные психофизиологические исследования, медико-психологическое сопровождение служебной деятельности сотрудников органов внутренних дел, осуществление санитарно-гигиенического и противоэпидемического надзора.

Постоянное развитие материально-технической базы, внедрение современных методов диагностики и лечения позволяет добиться доступности и высокого качества оказания медицинской помощи и укрепления здоровья сотрудников. Плодотворное сотрудничество в научной сфере с Казанским государственным медицинским университетом и Казанской государственной медицинской академией создает условия для научно-исследовательской и организационно-методической деятельности, позволяет внедрять в практику эффективные методы обследования и лечения пациентов.

Убежден, что опыт, профессионализм и сплоченность коллектива медико-санитарной части позволят и в дальнейшем с достоинством решать задачи, поставленные перед ведомственной медициной.

Поздравляю вас со знаменательным юбилеем. Пусть ваши знания и умения приносят настоящую пользу, дарят надежду и возвращают пациентам самую большую ценность – здоровье. Желаю вам ясного неба над головой, только позитивных эмоций, заботы и любви близких, признания и уважения коллег. С праздником вас!

*Министр внутренних дел
по Республике Татарстан,
генерал-лейтенант полиции*



А.В. Хохорин



90 лет 

От имени Министерства здравоохранения Республики Татарстан и от себя лично поздравляю вас с 90-летием со дня образования медицинской службы Министерства внутренних дел по Республике Татарстан.

90 лет – знаковый возраст для медицинской службы. Он подтверждает стабильность, устойчивость, вселяет уверенность в дальнейшей успешной судьбе медицинской организации, которая выстояла в самые сложные времена и продолжает работать и развиваться.

Начав свой путь становления с небольшой врачебной амбулатории, медицинская служба МВД по Республике Татарстан на сегодняшний день представляет собой крупное лечебно-профилактическое учреждение, обеспечивающее качественное оказание медицинской помощи прикрепленному контингенту.

Здесь работает большой коллектив квалифицированных специалистов, владеющих современными методами диагностики и лечения. Проведение научно-практических конференций, сотрудничество в научной сфере с Казанской государственной медицинской академией и Казанским государственным медицинским университетом, повышение квалификации медицинских работников делает Медико-санитарную часть МВД России по Республике Татарстан лечебно-диагностическим учреждением высокого уровня. Отмечу активное взаимодействие с медицинскими организациями Министерства здравоохранения Республики Татарстан в части обследования, лечения и реабилитации сотрудников органов внутренних дел на основании заключенных государственных контрактов.

Пройден большой и славный путь, сменилось не одно поколение работников, отдавших свои силы и знания во имя здоровья человека.

Для всех медицинских работников, посвятивших себя ведомственной медицине, это благородное дело не только профессия, но и настоящее призвание. Вы всегда были на своем посту в трудные моменты жизни страны, спасая жизни своих товарищей.

Сегодня замечательный повод поблагодарить личный состав и ветеранов медицинской службы Министерства внутренних дел по Республике Татарстан.

Пусть всегда по достоинству будут оценены знания, умения и энергия, которые вы вкладываете в свой труд. От всей души желаю вам новых профессиональных свершений, крепкого здоровья, счастья, тепла и благополучия вам и вашим близким!



*Министр здравоохранения
Республики Татарстан*

М.Н. Садыков

90 лет

Казанский государственный медицинский университет – это университет с богатейшей более чем 200-летней историей. Профессора, сотрудники Казанского государственного медицинского университета создали целый ряд уникальных научных школ и тем самым внесли заметный вклад в развитие мировой науки и становление ее новых направлений. В наши дни профессорско-преподавательский состав вуза отличают высокая культура и умение передать студентам глубокие знания, организовать учебный, лечебный, научный и воспитательный процесс на современном уровне.

Стало хорошей традицией проведение ежегодной Всероссийской научно-практической конференции врачей медико-санитарных частей МВД России и учреждений здравоохранения Республики Татарстан «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике».

Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан – это многопрофильное медицинское учреждение, имеющее огромный потенциал и традиции. Ежегодно мы являемся свидетелями различных юбилейных дат медицинской службы МВД. В этом году состоится XIII Всероссийская научно-практическая конференция медико-санитарных частей МВД России и учреждений здравоохранения Республики Татарстан «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике».

Взаимодействие между сотрудниками медицинских учреждений Министерства здравоохранения РТ, медицинской службы Министерства внутренних дел РФ по РТ и учеными казанских медицинских вузов – очень показательный пример научно-практического взаимообогащения специалистов. Мы сотрудничали и продолжаем совместно работать по ряду важных направлений. Так, на базе Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан работают сотрудники кафедр поликлинической терапии и общей врачебной практики, фтизиопульмонологии, травматологии, ортопедии и экстремальных состояний, неврологии КГМУ — профессора Ольга Николаевна Сигитова, Александр Андреевич Визель, Ильдар Фуатович Ахтямов, Альбина Владимировна Синеглазова, Наиль Багаевич Амиров, Гульнара Рашидовна Хузина и др.

Сочетание научной и практической деятельности идет на пользу общему делу и повышению качества медицинской помощи пациентам.

Я от всего сердца поздравляю вас с 90-летием со дня образования медицинской службы органов внутренних дел Республики Татарстан.

Искренне надеюсь, что сотрудничество между Казанским государственным медицинским университетом и медицинской службой МВД будет расширяться и углубляться.

*Ректор ФГБОУ ВО
«Казанский государственный
медицинский университет»
Минздрава России*



A handwritten signature in black ink, appearing to be 'А.С. Созинов'.

А.С. Созинов

90 лет A decorative graphic consisting of a laurel wreath in shades of yellow and green, positioned to the right of the text '90 лет'.

2020 г. явился важной вехой для Казанской государственной медицинской академии. За свою 100-летнюю историю КГМА прошла огромный и интересный путь, объединилась и влилась в одну из крупнейших и авторитетных академий последипломного образования врачей в России. Профессорско-преподавательский состав академии оказывает значительную научно-методическую и лечебно-консультативную помощь практическому здравоохранению. Ежегодно в КГМА проводится свыше 100 научно-практических мероприятий самого различного формата, являющихся популярной формой трансляции современных достижений науки в практическое здравоохранение.

Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан, являясь многопрофильным медицинским учреждением, имеет огромный потенциал и традиции. Взаимодействие между сотрудниками медицинских учреждений Министерства здравоохранения РТ, медицинской службы Министерства внутренних дел РФ по РТ и учеными Казанской государственной медицинской академии – показательный пример научно-практического взаимообогащения специалистов. Совместная работа по ряду важных направлений научной и практической деятельности идет на пользу общему делу и повышению качества медицинской помощи пациентам. В этом плане стало хорошей традицией проведение ежегодной Всероссийской научно-практической конференции медико-санитарных частей МВД России и учреждений здравоохранения Республики Татарстан «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике», которая вызывает широкий интерес к освещаемым проблемам. Совместное обсуждение новейших научных достижений и актуальных проблем в области медицины и здравоохранения помогает четче осознать стоящие перед нами задачи и определить стратегию дальнейшего развития здравоохранения во благо нашей республики и страны в целом.

Медицинская служба МВД России за 90 лет своего существования прошла большой путь становления и развития. Сегодня эта служба – высокоорганизованная, всесторонне развитая и устойчивая часть государственного здравоохранения, ориентированная на решение задач по повышению социальной защищенности сотрудников органов внутренних дел, сохранение здоровья, поддержание трудоспособности и боеготовности личного состава. Развитие ведомственной медицины имеет большое нравственное и практическое значение для всей системы российского здравоохранения в целом. Медицинская служба органов внутренних дел активно участвует в поддержании здоровья соотечественников, что является надежным залогом будущего нации.

Коллектив Казанской государственной медицинской академии сердечно поздравляет вас с 90-летием со дня образования медицинской службы органов внутренних дел Республики Татарстан и желает всем крепкого здоровья, благополучия, успехов и процветания во благо России и Татарстана!

*Директор КГМА –
филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России,
член-корреспондент РАН*



Handwritten signature of R. Sh. Hasanov in black ink.

Р.Ш. Хасанов

90 лет

A logo for the 90th anniversary, featuring the number '90' in a bold, dark green font, followed by the word 'лет' in a smaller, lighter green font. To the right of the text is a stylized laurel wreath in yellow and green.

1 декабря 2020 г. мы отмечаем 90-летие медицинской службы МВД России по Республике Татарстан.

Ведомственная медицина является составной частью единой системы здравоохранения Российской Федерации. При этом на нее возложены особые задачи по медицинскому обеспечению сотрудников органов внутренних дел, сотрудников других правоохранительных органов, членов их семей и ветеранов. В единый комплекс объединены амбулаторно-поликлинические, стационарные, экспертные и реабилитационные подразделения, обеспечивающие качество и доступность медицинской помощи.

На сегодняшний день Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан – это крупное лечебно-профилактическое учреждение со своей историей, добрыми традициями, сплоченным и высококвалифицированным коллективом, которое решает задачи по сохранению и укреплению здоровья прикрепленного контингента.

Всесторонняя поддержка руководства Департамента по материально-техническому и медицинскому обеспечению МВД России, руководства МВД по Республике Татарстан, материально-техническое оснащение, постоянное повышение квалификации медицинских работников, внедрение в практику передового опыта, ведение научно-практической деятельности стало залогом успешного развития нашей службы.

Выработанная стратегия медицинского обеспечения сотрудников органов внутренних дел, положительные тенденции в решении вопросов управленческой деятельности, доступности и качества оказания медицинской помощи, при условии сознательного отношения людей к своему здоровью, позволяют прогнозировать стабильные показатели здоровья сотрудников ОВД на ближайшую перспективу.

От знаний, профессионализма и ответственности каждого из нас зависят здоровье и жизнь людей. Как бы далеко ни шагнул медицинский прогресс, главными в нашей профессии остаются чуткость, внимательность и милосердие. Миссия эта не легка, но всегда почетна и востребована.

От всего сердца коллективу Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан желаю крепкого здоровья, добра, оптимизма, упорства в достижении поставленных целей, и пусть никогда в вашем сердце не иссякнет стремление быть нужными людям и в трудный час прийти на помощь ближнему. С праздником, дорогие коллеги!



*Начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России
по Республике Татарстан»,
подполковник внутренней службы*

Р.Ш. Хисамиев,

90 лет

**Глубокоуважаемые коллеги,
друзья!**

Традиционно 1 декабря мы отмечаем знаменательную дату – годовщину образования Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан –

90-летний юбилей!

Начав свой путь в 1930 г., медицинская служба с достоинством пришла к этой юбилейной дате. В настоящее время это современное многопрофильное лечебно-профилактическое и научное учреждение, которое занимает одно из ведущих мест как среди медико-санитарных частей МВД России, так и в системе здравоохранения Республики Татарстан.



Огромное значение для профессионального роста медицинских работников имеет сотрудничество науки и практики. На базе Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан работают клинические кафедры Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ и Казанской государственной медицинской академии – филиала Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ.

Сотрудники всех подразделений медико-санитарной части активно участвуют не только в профилактических, лечебно-оздоровительных и восстановительных мероприятиях прикрепленного контингента, но и обобщают полученный клинический опыт в научных публикациях в профессиональных журналах и на конференциях как на российском, так и международном уровнях.

В юбилейном 2020 г. Медико-санитарная часть МВД РФ по РТ зарегистрирована на Российском научном ресурсе eLIBRARY.ru – Российская научная электронная библиотека, интегрированная с Российским индексом научного цитирования (РИНЦ).

От имени редакционной коллегии журнала «Вестник современной клинической медицины» поздравляю всех сотрудников Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан с этим замечательным юбилеем.

Желаю всем крепкого здоровья, счастья и благополучия!

Главный редактор журнала

Н.Б. Амиров

90 лет

Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал
Издаётся с 2008 г.
Выходит 6 раз в год + приложения

Импакт-фактор РИНЦ 2019 = 0,645

Решением президиума ВАК научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины» включен в перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

УЧРЕДИТЕЛИ

Общество с ограниченной ответственностью
«Многопрофильный медицинский центр
«Современная клиническая медицина»
при участии ФГБОУ ВО «Казанский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор).
Свидетельство ПИ № ФС 77-41624 от 11.08.2010 г.
Перерегистрирован 26.04.2013 г.
Свидетельство ПИ № ФС 77-53842

Языки русский и английский

Подписной индекс журнала в каталоге
«Пресса России» 41628
Каталог Казахстана 41628

Адрес редакции:

420043, Республика Татарстан,
г. Казань, ул. Вишневского, 57–83,
тел. +7(843) 291-26-76,
факс +7(843) 277-88-84,
тел/факс +7(843) 238-07-35,
e-mail: vsknjournal@gmail.com

Доступен на сайтах:

web: <http://www.vsknjournal.org>; www.kazangmu.ru;
www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru;
<https://twitter.com/vsknjournal>

Отдел договоров и рекламы

Руководитель

Амирова Рената Наилевна,
тел. +7-903-307-99-47,
e-mail: renata1980@mail.ru;
RSCI Author ID: 809932

Компьютерное сопровождение, сайт и версия журнала в Интернете

Шаймуратов Рустем Ильдарович,

тел. +7-917-900-55-10,
e-mail: russtem@gmail.com;
RSCI Author ID: 652069

Международный отдел

Руководитель

Зиганшина Арина Алексеевна,
тел. +7-927-435-34-06,
e-mail: arina.ksmu@gmail.com

Редколлегия журнала

может не разделять точку зрения авторов
на ту или иную проблему

© ООО ММЦ «Современная
клиническая медицина», 2020
© Казанский ГМУ МЗ РФ, 2020

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ
Том 13, выпуск 6 2020

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Амиров Наиль Багауевич, докт. мед. наук, проф. кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), e-mail: namirov@mail.ru;
ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664;
Resercher ID: E-3177-2016; RSCI Author ID: 259320; **H-index (RSCI) = 15**

Заместители главного редактора

Визель Александр Андреевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой физиотерапии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, гл. специалист-пульмонолог МЗ РТ, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), e-mail: lordara@mail.ru;
ORCID ID: 0000-0001-5028-5276; RSCI Author ID: 195447; **H-index (RSCI) = 22**
Галевич Альберт Сарварович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой кардиологии ФПК и ППС ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, академик АН РТ, вице-президент РКО, заслуженный врач РТ и РФ, гл. специалист-кардиолог Приволжского федерального округа (Казань, **Россия**), e-mail: agalyavich@mail.ru;
ORCID ID: 0000-0002-4510-6197; RSCI Author ID: 81324; **H-index (RSCI) = 32**;
H-index (SCOPUS) = 14

Зиганшин Айрат Усманович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фармакологии фармацевтического факультета с курсом фармакогнозии и ботаники ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники, заслуженный деятель науки РТ (Казань, **Россия**), e-mail: auziganshin@gmail.com;
RSCI Author ID: 94893; **H-index (RSCI) = 21**; **H-index (SCOPUS) = 21**
Марио Каззола, почетный профессор в области респираторной медицины в Римском Университете Тор Вергата, Форум Европейского респираторного общества, главный редактор журналов «Pulmonary Pharmacology and Therapeutics» и «COPD – Research and Practice», первый эксперт по бронходилататорам и четвертый – по ХОБЛ во всем мире согласно Expertscape (Рим, **Италия**), e-mail: mario.cazzola@uniroma2.it; **H-index (SCOPUS) = 43**;
H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 51

Ответственный секретарь

Даминова Мария Анатольевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры педиатрии и неонатологии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (Казань, **Россия**), e-mail: daminova-maria@yandex.ru; RSCI Author ID: 782936; **H-index (RSCI) = 6**

Члены редколлегии

Альбицкий Валерий Юрьевич, докт. мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, руководитель отдела социальной педиатрии РАН (Москва, **Россия**), e-mail: albicky@nczd.ru;
RSCI Author ID: 559333; **H-index (RSCI) = 33**
Амиров Наиль Хабидуллин, докт. мед. наук, проф. кафедры гигиены, медицины труда ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, академик РАН (Казань, **Россия**), e-mail: amirov@yandex.ru; RSCI Author ID: 90357; **H-index (RSCI) = 15**
Киясов Андрей Павлович, докт. мед. наук, проф., директор Института фундаментальной медицины и биологии К(П)ФУ, чл.-корр. АН РТ (Казань, **Россия**), e-mail: apkiyasov@ksu.ru; RSCI Author ID: 84866; **H-index (RSCI) = 15**
Малеев Виктор Васильевич, докт. мед. наук, проф., академик РАН, советник директора по научной работе Центрального научно-исследовательского института эпидемиологии Роспотребнадзора, лауреат Гос. премии РФ и Премии Правительства РФ (Москва, **Россия**), e-mail: maleev@pccr.ru;
ORCID org/0000-0002-8508-4367; РИНЦ; SPIN-код: 1712-9809; Author ID: 493684;
H-index (РИНЦ) = 29

- Менделевич Владимир Давыдович**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой медицинской и общей психологии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (Казань, **Россия**), e-mail: mend@tbit.ru; ORCID ID: 0000-0001-8489-3130; SCOPUS Author ID: 6602765981; Researcher ID: O-4908-2016; RSCI Author ID: 538389; **H-index (RSCI) = 34**; **H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 9**
- Синопальников Александр Игоревич**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой пульмонологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (Москва, **Россия**), e-mail: aisyn@ya.ru; RSCI Author ID: 507953; **H-index (RSCI) = 30**
- Созинов Алексей Станиславович**, докт. мед. наук, проф., чл.-корр. АН РТ, ректор ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), e-mail: sozinov63@mail.ru; RSCI Author ID: 201281; **H-index (RSCI) = 11**
- Угрюмов Михаил Вениаминович**, докт. биол. наук, академик РАН, член отделения физиологических наук РАН (секция физиологии), директор ФГБУН «Центр исследования мозга» РАН, вице-президент Российского физиологического общества им. И.П. Павлова (Москва, **Россия**), e-mail: mugrumov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6236-3008; SCOPUS Author ID: 55684228700; Researcher ID: E-2527-2014; SPIN PИИЦ: 4570-6612; **H-index (PИИЦ, RSCI) = 26**
- Фассахов Рустем Салахович**, докт. мед. наук, проф. кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии К(П)ФУ, гл. внештатный специалист по аллергологии и иммунологии МЗ РТ и ПФО (Казань, **Россия**), e-mail: farrus@mail.ru; SCOPUS Author ID: 6507842427; RSCI Author ID: 131162; **H-index (RSCI) = 18**
- Хабриев Рамил Усманович**, докт. мед. наук, докт. фарм. наук, проф., академик РАН, директор ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко» (Москва, **Россия**), e-mail: institute@nrph.ru; ORCID ID: 0000-0003-2283-376X; SCOPUS Author ID: 6507175067; Researcher ID: E-6049-2016; RSCI Author ID: 463550; **H-index (RSCI) = 22**
- Хасанов Рустем Шамильевич**, докт. мед. наук, проф., чл.-корр. РАН, директор КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, зав. кафедрой онкологии, радиологии и палиативной медицины, заслуженный врач РФ и РТ, гл. внештатный специалист-онколог МЗ РТ и ПФО (Казань, **Россия**), e-mail: ksma.rf@tatar.ru; **H-index (RSCI) = 16**; **H-index (SCOPUS) = 15**

Иностранные члены редколлегии

- Адоल्фо Балоира**, врач-пульмонолог, проф. респираторной медицины Госпиталя Понтеведра, координатор отделения генетики и легочной гипертензии Университета Виго (Понтеведра, **Испания**), e-mail: adolfo.baloira.villar@sergas.es; **H-index (SCOPUS) = 7**
- Бримкулов Нурлан Нургазиевич**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой семейной медицины Кыргызской государственной медицинской академии, лауреат Гос. премии в области науки и техники, заслуженный врач Кыргызской Республики (Бишкек, **Кыргызстан**), e-mail: brimkulov@list.ru; ORCID ID: 0000-0002-7821-7133; SCOPUS Author ID: 6601954452; Researcher ID: F-8828-2010; RSCI Author ID: 632370; **H-index (RSCI) = 10**; **H-index (SCOPUS) = 5**
- Жилберт Массард**, проф., торакальный хирург, Страсбургский университет (Страсбург, **Франция**), e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr; **H-index (SCOPUS) = 31**
- Карл-Дитер Хеллер**, проф., клиника им. Герцогини Элизабет, зав. ортопедическим отделением (Брауншвейг, **Германия**), e-mail: KD.Heller@hen-bs.de; **H-index (SCOPUS) = 16**
- Маджид Сади́г**, проф., Университет штата Вермонт (Берлингтон); Госпиталь Дэнбери (Берлингтон, штат Коннектикут, **США**), e-mail: majid.sadigh@yale.edu; **H-index (SCOPUS) = 7**
- Мелих Эльчин**, проф., Университет Хачеттепе, отделение медицинского образования и информатики (Хачеттепе, **Турция**), e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr; ORCID ID: 0000-0002-1652-906X; SCOPUS Author ID: 1279205520; Researcher ID: I-8395-2013
- Назыров Феруз Гафурович**, докт. мед. наук, проф., директор Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова (Ташкент, **Узбекистан**), e-mail: cs75@mail.ru; RSCI Author ID: 392426; **H-index (RSCI) = 12**
- Тилли Тансей**, проф. истории современной медицины, Лондонский университет королевы Марии (Лондон, **Великобритания**), e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk; ORCID ID: 0000-0002-0742-5074; SCOPUS Author ID: 7004527023; **H-index (SCOPUS) = 14**
- Франтишек Выхочил**, докт. наук, проф., член Ученого общества CZ, Физиологического общества, Кембридж (Лондон, **Великобритания**), Институт физиологии AVCR, факультет естественных наук Карлова университета (Прага, **Чехия**), e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz; **H-index (SCOPUS) = 30**

Редакционный совет

- Анисимов Андрей Юрьевич**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, гл. внештатный специалист-хирург МЗ РТ, чл.-корр. РАЕН, заслуженный врач РТ и РФ (Казань, **Россия**), e-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0003-4156-434X; RSCI Author ID: 260429; **H-index (RSCI) = 12**
- Анохин Владимир Алексеевич**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой детских инфекций ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (Казань, **Россия**), e-mail: anokhin56@mail.ru; ORCID ID: 0000-0003-1050-9081; RSCI Author ID: 182516; **H-index (RSCI) = 13**
- Жестков Александр Викторович**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ФГБОУ ВО СамГМУ МЗ РФ (Самара, **Россия**), e-mail: avzhestkov2015@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0002-3960-830X; SCOPUS Author ID: 25935582600; PИИЦ SPIN-код: 1058-2937; RSCI Author ID: 644525; Researcher ID: P-9961-2015; **H-index (RSCI) = 19**
- Жиляев Евгений Валерьевич**, докт. мед. наук, главный врач ЗАО «Юропиан медикал сентер», проф. кафедры ревматологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (Москва, **Россия**), e-mail: zhilyayev@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-9443-1164; SCOPUS Author ID: 7801409756; Researcher ID: E-3774-2016; RSCI Author ID: 321988; **H-index (RSCI) = 8**
- Загидуллин Шамиль Зарифович**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ФГБОУ ВО БГМУ МЗ РФ (Уфа, **Россия**), e-mail: zshamil@inbox.ru; RSCI Author ID: 550432; **H-index (RSCI) = 13**
- Клюшкин Иван Владимирович**, докт. мед. наук, проф. кафедры общей хирургии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), e-mail: hirurgivan@rambler.ru; RSCI Author ID: 344504; **H-index (RSCI) = 7**
- Маянская Светлана Дмитриевна**, докт. мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ (Казань, **Россия**), e-mail: smayanskaya@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6701-5395; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 380988; **H-index (RSCI) = 13**
- Миллер Ольга Николаевна**, докт. мед. наук, проф. кафедры неотложной терапии ФПК и ППв ФГБОУ ВО НГМУ МЗ РФ (Новосибирск, **Россия**), e-mail: miller.olga@list.ru; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 383549; **H-index (RSCI) = 9**
- Сафина Асия Ильдусовна**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой педиатрии и неонатологии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ (Казань, **Россия**), e-mail: Safina_asia@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-3261-1143; Researcher ID: L-1732-2015; RSCI Author ID: 587049; **H-index (RSCI) = 11**
- Сигитова Ольга Николаевна**, докт. мед. наук, проф. кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ» МЗ РФ, гл. специалист-нефролог МЗ РТ, заслуженный врач РТ и РФ (Казань, **Россия**), e-mail: osigit@rambler.ru; RSCI Author ID: 527686; **H-index (RSCI) = 8**

Доступен на сайтах: web: <http://www.vskmjjournal.org>; www.kazangmu.ru; www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru; <https://twitter.com/vskmjjournal>

Рукописи не возвращаются, любое воспроизведение опубликованных материалов без письменного согласия редакции не допускается. Все права защищены. Ответственность за содержание рекламы несет рекламодатель. Все рекламируемые в данном издании лекарственные препараты, изделия медицинского назначения и медицинское оборудование имеют соответствующие регистрационные удостоверения и сертификаты соответствия.

Reviewed
scientific-practical journal
Published since 2008
Is issued 6 times a year + supplements

Impact-factor RSCI 2019 = 0,645

The «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» is recommended for publication of scientific results of PhD research for the degree of doctor and candidate of sciences

CONSTITUTORS

Multiprofile Medical Centre
«Contemporary clinical medicine» Ltd
with participation of FSBEI HE «Kazan State
Medical University» of HM of RF

The journal is registered
by the Federal Service for Supervision
of Communication, Information Technology
and Mass Media (Roskomnadzor).
Certificate ПИ № ФС 77-41624 of 11.08.2010
Reregistered 26.04.2013
Certificate ПИ № ФС 77-53842

The languages: russian and english

Subscription index of the journal
in the «Pressa Rossii» catalogue is 41628
Catalogue of Kazakhstan is 41628

Editorial office and publishers address:

Tatarstan Republic, 420043 Kazan,
Vishnevsky str., 57–83.

Contacts:
+7(843)291-26-76 (tel.),
+7(843)277-88-84 (fax),
+7(843)238-07-35 (tel/fax),
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Available on the websites:

web: <http://www.vskmjournal.org>;
www.kazangmu.ru; www.elibrary.ru;
www.cyberleninka.ru;
<https://twitter.com/vskmjournal>

Marketing department

Contact person –
Chief Renata N. Amirova,
тел. +7-903-307-99-47,
e-mail: renata1980@mail.ru;
RSCI Author ID: 809932

Computer support and web version:

Chief Rustem I. Shaymuratov,
тел. +7-917-900-55-10,
e-mail: russtem@gmail.com;
RSCI Author ID: 652069

International department

Chief
Arina A. Ziganshina
tel. +7-927-435-34-06,
e-mail: arina.ksmu@gmail.com

*Editorial board of the journal may disagree
with authors' point of view on one
or another issue*

© Multiprofile Medical Centre
«Contemporary clinical medicine» Ltd, 2020
© Kazan SMU, 2020

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY

SCIENTIFIC-PRACTICAL REVIEWED JOURNAL

Volume 13, issue 6 2020

EDITORIAL BOARD

Editor-in-chief

Amirov Nail B., D.Med.Sci., Prof. of the Department of policlinical therapy and general medicine practice of Kazan State Medical University, Honored Science and Education Worker, Academician of RANH, Honored Doctor of TR, State Honoree of TR in Science and Technics (Kazan, **Russia**), e-mail: namirov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; Resercher ID: E-3177-2016; RSCI Author ID: 259320; **H-index (RSCI) = 15**

Deputies Editor-in-chief

Vizel Alexander A., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of phthisiopulmonology of Kazan State Medical University, Head pulmonologist of TR HM, Honored Doctor of TR, State Honoree of TR in Science and Technics (Kazan, **Russia**), e-mail: lordara@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-5028-5276; RSCI Author ID: 195447; **H-index (RSCI) = 22**

Galyavich Albert S., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of cardiology of Kazan State Medical University, Academician of TR AS, Vice-President of RCS, Honored Doctor of TR and RF, Head cardiologist of Privoljsky Federal District (Kazan, **Russia**), e-mail: agalyavich@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-4510-6197; RSCI Author ID: 81324; **H-index (RSCI) = 32; H-index (SCOPUS) = 14**

Ziganshin Airat U., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of pharmacology of Kazan State Medical University, State Honoree of TR in Science and Technics (Kazan, **Russia**), e-mail: auziganshin@gmail.com; RSCI Author ID: 94893; **H-index (ПИИЛ) = 21; H-index (SCOPUS) = 21**

Mario Cazzola, Prof., MD, FERS, Honorary Professor of Respiratory Medicine at the University of Rome Tor Vergata, Rome, Italy, Editor-in-chief of «Pulmonary Pharmacology and Therapeutics» and «COPD — Research and Practice», ranked as the first expert in bronchodilators and fourth in COPD worldwide by Expertscape (Rome, **Italy**), e-mail: mario.cazzola@uniroma2.it; **H-index (SCOPUS) = 43; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 51**

Responsible Secretary

Daminova Maria A., C.Med.Sci., assistant of professor of the Department of pediatrics and neonatology of KAMA — Branch of RMACPE (Kazan, **Russia**), e-mail: daminova-maria@yandex.ru; RSCI Author ID: 782936; **H-index (RSCI) = 6**

Editorial Board Members

Albitsky Valery Yu., D.Med.Sci., Prof., Honored Science Worker of RF, State Honoree of RF Government in Science and Technics, Head of Social Pediatrics Department of RAS (Moscow, **Russia**), e-mail: albicky@nczd.ru; RSCI Author ID: 559333; **H-index (RSCI) = 33**

Amirov Nail Kh., D.Med.Sci., Prof. of the Department of work hygiene medicine of Kazan State Medical University, Academician of RAS (Kazan, **Russia**), e-mail: amirovn@yandex.ru; RSCI Author ID: 90357; **H-index (RSCI) = 15**

Kiyasov Andrey P., D.Med.Sci., Prof., Director of Fundamental Medicine and Biology Institute of KFU, Corresponding Member of TR AS (Kazan, **Russia**), e-mail: apkiyasov@ksu.ru; RSCI Author ID: 84866; **H-index (RSCI) = 15**

Maleev Victor V., D. Med. Sci., Prof., Academician of RAS, adviser of Director of Central Research Institute of Epidemiology of the Federal Service on Customers' Rights Protection and Human Well-being Surveillance, winner of the RF Government Prize in Science and Technology (Moscow, **Russia**), e-mail: maleyev@pcr.ru; ORCID org/0000-0002-8508-4367; ПИИЛ; SPIN-код: 1712-9809; Author ID: 493684; **H-index (ПИИЛ, RSCI) = 29**

Mendelevich Vladimir D., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of medical and general psychology of Kazan State Medical University (Kazan, **Russia**), e-mail: mend@tbit.ru; ORCID ID: 0000-0001-8489-3130; SCOPUS Author ID: 6602765981; Researcher ID: O-4908-2016; RSCI Author ID: 538389; **H-index (RSCI) = 34; H-index (SCHOLAR.GOOGLE) = 9**

- Sinopalnikov Alexander I.**, D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of pulmonology of RMACPE (Moscow, **Russia**), e-mail: aisyn@ya.ru; RSCI Author ID: 507953; **H-index** (RSCI) = **30**
- Sozinov Alexey S.**, D.Med.Sci., Prof., Corresponding Member of TR AS, Rector of Kazan State Medical University, State Honoree of TR in Science and Technics (Kazan, **Russia**), e-mail: sozinov63@mail.ru; RSCI Author ID: 201281; **H-index** (RSCI) = **11**
- Ugrumov Mikhail V.**, D. Biol. Sci., Academician of RAS, Director of Center for the study of the brain, Vice-President of the I.P. Pavlov Russian physiological society (Moscow, **Russia**), e-mail: mugrumov@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6236-3008; SCOPUS Author ID: 55684228700; Researcher ID: E-2527-2014; SPIN ПИИЛ: 4570-6612; **H-index** (ПИИЛ, RSCI) = **26**
- Fassakhov Rustem S.**, D.Med.Sci., Prof. of the Department of fundamental basics of clinical medicine of Institute of fundamental medicine and biology of KFU, chief allergist-immunologist of the Ministry of Health of TR HM and in the VFD (Kazan, **Russia**), e-mail: farrus@mail.ru; SCOPUS Author ID: 6507842427; RSCI Author ID: 131162; **H-index** (RSCI) = **18**
- Khabriev Ramil U.**, D.Med.Sci., D.Pharm.Sci., Prof., Academician of RAS, Director of National Research Institute of Public Health named after N.A. Semashko (Moscow, **Russia**), e-mail: institute@nrph.ru; ORCID ID: 0000-0003-2283-376X; SCOPUS Author ID: 6507175067; Researcher ID: E-6049-2016; RSCI Author ID: 463550; **H-index** (RSCI) = **22**
- Khasanov Rustem Sh.**, D.Med.Sci., Prof., Corresponding Member of RAS, Director of KSMA – Branch of RMACPE of RF HM, Head of the Department of oncology, radiology and palliative medicine, Honored physician of RF and TR, Head oncologist of TR HM and in the VFD (Kazan, **Russia**), e-mail: ksma.rf@tatar.ru; **H-index** (RSCI) = **16**; **H-index** (SCOPUS) = **15**

Foreign Members of Editorial Board

- Adolfo Baloira**, Prof. of respiratory medicine of Pontevedra Hospital, coordinator of genetic and pulmonary hypertension department of Vigo University, lung specialist (Pontevedra, **Spain**), e-mail: adolfo.baloira.villar@sergas.es; **H-index** (SCOPUS) = **7**
- Brimkulov Nurlan N.**, D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of family medicine of Kyrgyz State Medical Academy, KR Honored Doctor (Bishkek, **Kyrgyzstan**), e-mail: brimkulov@list.ru; ORCID ID: 0000-0002-7821-7133; SCOPUS Author ID: 6601954452; Researcher ID: F-8828-2010; RSCI Author ID: 632370; **H-index** (RSCI) = **10**; **H-index** (SCOPUS) = **5**
- Gilbert Massard**, Prof., M.D. Centre Hospitalier, Department of Thoracic Surgery Place de l'Hopital BP 426 67091 (Strasbourg, **France**), e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr; **H-index** (SCOPUS) = **31**
- Karl-Dieter Heller**, Prof., Dr. med., Chief of Staff Herzogin Elisabeth Hospital, Orthopedic Hospital (Braunschweig, **Germany**), e-mail: KD.Heller@hen-bs.de; **H-index** (SCOPUS) = **16**
- Majid Sadigh**, Prof., University of Vermont (Burlington), Danbury Hospital (Burlington, Connecticut, **USA**), e-mail: majid.sadigh@yale.edu; **H-index** (SCOPUS) = **7**
- Melih Elcin**, Assoc. Prof., M.D., MSc. Head, Department of Medical Education & Informatics (Hacettepe, **Turkey**), e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr; ORCID ID: 0000-0002-1652-906X; SCOPUS Author ID: 1279205520; Researcher ID: I-8395-2013
- Nazyrov Feruz G.**, D.Med.Sci., Prof., Director of Specialized center of Surgery named after acad. V. Vakhidov (Tashkent, **Uzbekistan**), e-mail: cs75@mail.ru; RSCI Author ID: 392426; **H-index** (RSCI) = **12**
- Tilly Tansey**, Prof. of the History of Modern Medical Sciences School of History, Queen Mary University of London, Mile End Road (London E1 4NS, **UK**), e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk; e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk; ORCID ID: 0000-0002-0742-5074; SCOPUS Author ID: 7004527023; **H-index** (SCOPUS) = **14**
- František Vyskocil**, Doc.Sci., Prof., CZ Physiologic fellow, Cambridge, London, Physiologic Institute AVCR, Natural Science Faculty of Karl University (Prague, **the Czech Republic**), e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz; **H-index** (SCOPUS) = **30**

Editorial Council

- Anisimov Andrey Yu.**, D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of emergency care of disaster medicine of KSMA – Branch of RMACPE, Head surgeon freelance TR HM, Corresponding Member of RAES, Honored Doctor of TR and RF (Kazan, **Russia**), e-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0003-4156-434X; RSCI Author ID: 260429; **H-index** (RSCI) = **12**
- Anokhin Vladimir A.**, D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of children's infection of Kazan State Medical University (Kazan, **Russia**), e-mail: anokhin56@mail.ru; ORCID ID: 0000-0003-1050-9081; RSCI Author ID: 182516; **H-index** (ПИИЛ) = **13**
- Zhestkov Alexander V.**, D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of general and clinical microbiology, immunology and allergology of Samara SMU (Samara, **Russia**), e-mail: Avzhestkov2015@yandex.ru; ORCID ID: 0000-0002-3960-830X; SCORPUS Author ID: 25935582600, ПИИЛ SPIN-code: 1058-2937, RSCI Author ID: 644525, Researcher ID: P-9961-2015; **H-index** (RSCI) = **19**
- Zhilyayev Evgeniy V.**, D.Med.Sci., Prof. of the Department of rheumatology of RMACPE, Head physician of European Medical Center (Moscow, **Russia**), e-mail: zhilyayev@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-9443-1164; SCOPUS Author ID: 7801409756; Researcher ID: E-3774-2016; RSCI Author ID: 321988; **H-index** (RSCI) = **8**
- Zagidullin Shamil Z.**, D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of propedeutics of inner diseases of BSMU (Ufa, **Russia**), e-mail: zshamil@inbox.ru; RSCI Author ID: 550432; **H-index** (RSCI) = **13**
- Klyushkin Ivan V.**, D.Med.Sci., Prof. of the Department of general surgery of Kazan State Medical University (Kazan, **Russia**), State Honoree of TR in Science and Technics, e-mail: hirurgivan@rambler.ru; RSCI Author ID: 344504; **H-index** (RSCI) = **7**
- Mayanskaya Svetlana D.**, D.Med.Sci., Prof. of the Department of hospital therapy of Kazan State Medical University (Kazan, **Russia**), e-mail: smayanskaya@mail.ru; ORCID ID: 0000-0001-6701-5395; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 380988; **H-index** (RSCI) = **13**
- Miller Olga N.**, D.Med.Sci., Prof. of the Department of emergency therapy of IPSD and PRD of NSMU (Novosibirsk, **Russia**), e-mail: miller.olga@list.ru; SCOPUS Author ID: 6507459643; RSCI Author ID: 383549; **H-index** (RSCI) = **9**
- Safina Asiya I.**, D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of pediatrics of KSMA – Branch of RMACPE (Kazan, **Russia**), e-mail: Safina_asia@mail.ru; ORCID ID: 0000-0002-3261-1143; Researcher ID: L-1732-2015; RSCI Author ID: 587049; **H-index** (RSCI) = **11**
- Sigitova Olga N.**, D.Med.Sci., Prof. of the Department of polyclinical therapy and general medicine practice of Kazan State Medical University, Head nephrologist of TR HM, Honored Doctor of TR and RF (Kazan, **Russia**), e-mail: osigit@rambler.ru; RSCI Author ID: 527686; **H-index** (RSCI) = **8**

Available on the websites: web: <http://www.vskmjjournal.org>; www.kazangmu.ru; www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru; <https://twitter.com/vskmjjournal>

The manuscripts are not given back, any copy without editorial board's written permission is not allowed. All rights reserved. Advertiser is responsible for publicity's content. All medicines, medical products and medical equipment, mentioned in publication, have registration certificates.

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан – 90 лет Хисамиев Р.Ш. (Россия, Казань), Зарипов Р.Р. (Россия, Казань), Амиров Н.Б. (Россия, Казань)	7
---	---

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Основные причины летальности среди сотрудников правоохранительных органов Республики Саха (Якутия) в 2017–2019 годах Долинская Э.А. (Россия, Якутск), Губко Р.В. (Россия, Якутск), Кононова М.И. (Россия, Якутск)	13
---	----

Некоторые аспекты медицинского освидетельствования сотрудников МВД, перенесших черепно-мозговую травму Ишкинеев Ф.И. (Россия, Казань), Зарипова А.И. (Россия, Казань), Павлов А.А. (Россия, Казань)	18
---	----

Некоторые предложения оптимизации комплектования кадрового состава органов внутренних дел Российской Федерации (на примере опыта работы Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области»)	23
---	----

Корольков В.В. (Россия, Челябинск), Кольцова Т. А. (Россия, Челябинск), Свободнорадикальное окисление, иммунологическая реактивность и их взаимосвязи при внебольничной пневмонии Науширванов О.Р. (Россия, Уфа), Нигматуллин Р.Х. (Россия, Уфа), Кутуев З.З. (Россия, Уфа), Мирхайдаров А.М. (Россия, Уфа)	28
---	----

Артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и функция почек при длительном наблюдении Щепкова О.Б. (Россия, Казань), Архипов Е.В. (Россия, Казань), Мухаметгалиева Г.М. (Россия, Казань), Михопарова О.Ю. (Россия, Казань)	33
---	----

Особенности эмоционального состояния сотрудников органов внутренних дел при исполнении служебных обязанностей в условиях пандемии COVID-19 Сидоренко В.А. (Россия, Москва), Ичитовкина Е.Г. (Россия, Москва), Жернов С.В. (Россия, Москва), Богдасаров Ю.В. (Россия, Москва)	38
--	----

Перспективные направления неинвазивной диагностики и консервативного лечения и профилактики атеросклероза	43
Фатыхов Р.Г. (Россия, Казань), Фадеев Г.А. (Россия, Казань), Цибулькин Н.А. (Россия, Казань), Михопарова О.Ю. (Россия, Казань), Щепкова О.Б. (Россия, Казань), Абдрахманова А.И. (Россия, Казань)	43

Хирургическое лечение тромбоза легочной артерии высокого риска в группе пациентов онкоурологического профиля Федоров С.А. (Россия, Нижний Новгород), Медведев А.П. (Россия, Нижний Новгород), Максимов А.Л. (Россия, Нижний Новгород), Абдульянов И.В. (Россия, Казань), Журко С.А. (Россия, Нижний Новгород), Целоусова Л.М. (Россия, Нижний Новгород)	50
---	----

ОБЗОРЫ

Особенности применения криотерапии Саковец Т.Г. (Россия, Казань), Барышева Е.Н. (Россия, Казань)	57
--	----

Воспалительные механизмы в генезе атеросклероза Фадеев Г.А. (Россия, Казань), Фатыхов Р.Г. (Россия, Казань), Цибулькин Н.А. (Россия, Казань), Михопарова О.Ю. (Россия, Казань), Щепкова О.Б. (Россия, Казань), Абдрахманова А.И. (Россия, Казань)	62
---	----

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Печень, неалкогольная жировая болезнь печени и дислипидемия. Есть ли связь? Гималетдинова И.А. (Россия, Казань), Амиров Н.Б. (Россия, Казань), Абсалямова Л.Р. (Россия, Казань)	68
---	----

Геморрагический васкулит взрослых (обзор литературы и демонстрация клинического наблюдения) Шаймуратов Р.И. (Россия, Казань), Шарипова Р.Р. (Россия, Казань), Сафаргалиева Л.Х. (Россия, Казань), Ягфарова Р.Р. (Россия, Казань)	75
--	----

ИЗ ПРАКТИЧЕСКОГО ОПЫТА

Клинический случай некомпактного миокарда левого желудочка Гараева Л.А. (Россия, Казань), Абдульянов И.В. (Россия, Казань), Мухаметгалиева Г.М. (Россия, Казань), Абдрахманова А.И. (Россия, Казань), Амиров Н.Б. (Россия, Казань), Ацель Е.А. (Россия, Казань)	80
---	----

КОГДА ВЕРСТАЛСЯ НОМЕР

Функциональное состояние эндотелия у молодых женщин с ожирением и артериальной гипертензией Галиханова Л.И. (Россия, Уфа), Муталова Э.Г. (Россия, Уфа)	87
--	----

СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ

Материалы XIII Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике»	95
--	----

CONTENTS

LEADING ARTICLE

- Medical Care unit of MIA of Russia in the Republic of Tatarstan is 90 years
Khisamiev R.Sh. (Russia, Kazan),
Zaripov R.R. (Russia, Kazan),
Amirov N.B. (Russia, Kazan) 7

ORIGINAL RESEARCH

- The main causes of mortality among law enforcement officers of the Republic of Sakha (Yakutia) in 2017–2019
Dolinskaya E.A. (Russia, Yakutsk),
Gubko R.V. (Russia, Yakutsk),
Kononova M.I. (Russia, Yakutsk) 13
- Certain aspects of medical examination of MIA employees who have experienced craniocerebral trauma
Ishkineev F.I. (Russia, Kazan),
Zaripova A.I. (Russia, Kazan),
Pavlov A.A. (Russia, Kazan) 18
- Selected proposals for optimizing the staffing of the Russian Federation's internal affairs agencies (based on the experience of the Military and medical commission for the Chelyabinsk region)
Korol'kov V.V. (Russia, Chelyabinsk),
Kol'tsova T.A. (Russia, Chelyabinsk) 23
- Free radical oxidation, immunological reactivity and their interrelation in community-acquired pneumonia
Naushirvanov O.R. (Russia, Ufa),
Nigmatullin R.Kh. (Russia, Ufa),
Kutuev Z.Z. (Russia, Ufa),
Mirkhaidarov A.M. (Russia, Ufa) 28
- Arterial hypertension, coronary heart disease and kidney function in a long-term observation
Oshchepkova O.B. (Russia, Kazan),
Arkhipov E.V. (Russia, Kazan),
Mukhametgalieva G.M. (Russia, Kazan),
Mikhoparova O.Yu. (Russia, Kazan) 33
- The features of the emotional state of internal affairs officers when performing their duties in the conditions of the COVID-19 pandemic
Sidorenko V.A. (Russia, Moscow),
Ishitovkina E.G. (Russia, Moscow),
Zhernov S.V. (Russia, Moscow),
Bogdasarov Yu.V. (Russia, Moscow) 38
- Promising areas of noninvasive diagnostics, conservative treatment and prevention of atherosclerosis
Fatykhov R.G. (Russia, Kazan),
Fadeev G.A. (Russia, Kazan),
Tsibulkin N.A. (Russia, Kazan),
Mikhoparova O.Yu. (Russia, Kazan),
Oshchepkova O.B. (Russia, Kazan),
Abdrakhmanova A.I. (Russia, Kazan) 43

- Surgical treatment of high-risk pulmonary embolism in a group of oncological patients
Fedorov S.A. (Russia, Nizhny Novgorod),
Medvedev A.P. (Russia, Nizhny Novgorod),
Maximov A.L. (Russia, Nizhny Novgorod),
Abdulyanov I.V. (Russia, Kazan),
Zhurko S.A. (Russia, Nizhny Novgorod),
Tselousova L.M. (Russia, Nizhny Novgorod) 50

REVIEWS

- Cryotherapy application specifics
Sakovets T.G. (Russia, Kazan),
Barysheva E.N. (Russia, Kazan) 57
- Inflammatory mechanisms in genesis of atherosclerosis
Fadeev G.A. (Russia, Kazan),
Fatykhov R.G. (Russia, Kazan),
Tsibulkin N.A. (Russia, Kazan),
Mikhoparova O.Yu. (Russia, Kazan),
Oshchepkova O.B. (Russia, Kazan),
Abdrakhmanova A.I. (Russia, Kazan) 62

CLINICAL CASE

- Liver, non-alcoholic fatty liver disease and dyslipidemia. Is there a connection?
Gimaletdinova I.A. (Russia, Kazan),
Amirov N.B. (Russia, Kazan),
Absalyamova L.R. (Russia, Kazan) 68
- Henoch–Schönlein purpura in adults (a clinical case and a review)
Shaymuratov R.I. (Russia, Kazan),
Sharipova R.R. (Russia, Kazan),
Safargaliyeva L.Kh. (Russia, Kazan),
Yagfarova R.R. (Russia, Kazan) 75

PRACTICAL EXPERIENCE

- Clinical case of a noncompact left ventricular myocardium
Garaeva L.A. (Russia, Kazan),
Abdulyanov I.V. (Russia, Kazan),
Mukhametgalieva G.M. (Russia, Kazan),
Abdrakhmanova A.I. (Russia, Kazan),
Amirov N.B. (Russia, Kazan),
Atsel E.A. (Russia, Kazan) 81

DURING THE IMPOSING OF THE NUMBER

- Functional state of endothelium in young women with obesity and arterial hypertension
Galikhanova L.I. (Russia, Ufa),
Mutalova E.G. (Russia, Ufa) 87

МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ЧАСТИ МВД РОССИИ ПО РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН – 90 ЛЕТ

ХИСАМИЕВ РУСТЕМ ШАГИТОВИЧ, подполковник внутренней службы, начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. 8 (843)291-24-58

ЗАРИПОВ РУСЛАН РАИСОВИЧ, старший лейтенант внутренней службы, старший инспектор-врач отделения экспертизы качества оказания медицинской помощи организационно-методического и лечебно-профилактического отдела ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. 8 (843)291-32-07

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; докт. мед. наук, профессор кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет», Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова 49, e-mail: namirov@mail.ru

Реферат. В статье показаны исторические аспекты развития медицинской службы МВД по Республике Татарстан. Раскрыты структура медико-санитарной части, периодическое укрепление материально-технической базы, медицинское обеспечение крупномасштабных спортивных мероприятий международного уровня. В статье приводится комплекс профилактических мер, принятых медико-санитарной частью, по борьбе с новой коронавирусной инфекцией, включая статистику по заболеваемости сотрудников органов внутренних дел данной инфекцией.

Цель исследования – показать становление медицинской службы МВД по Республике Татарстан, отразить основные моменты ее поэтапного развития и перспективы на будущее. Поделиться опытом медицинского обеспечения сотрудников органов внутренних дел, принимавших участие в охране общественного порядка и безопасности при подготовке и проведении международных спортивных мероприятий. **Материал и методы.** Были изучены документы, отражающие исторические вехи развития медицинской службы, проведен анализ деятельности в части медицинского обеспечения спортивных мероприятий, анализ принятых мер против распространения новой коронавирусной инфекции. **Результаты и их обсуждение.** С первого дня образования (в 1930 г.) медицинской службы органов внутренних дел Республики Татарстан медицинские работники несут нелегкую службу в укреплении и сохранении здоровья сотрудников органов внутренних дел. Постоянное развитие материально-технической базы, использование современных методов диагностики и лечения, повышение квалификации медицинских работников позволяют добиться доступности и высокого качества оказания медицинской помощи. **Выводы.** В современных условиях обеспечить оказание качественной медицинской помощи и развитие медицинской службы в целом возможно лишь постоянным совершенствованием всех аспектов деятельности, связанных с лечебно-диагностическим процессом.

Ключевые слова: медицинская служба, МВД по Республике Татарстан, коронавирусная инфекция.

Для ссылки: Хисамиев, Р.Ш. Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан – 90 лет / Р.Ш. Хисамиев, Р.Р. Зарипов, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.7–12.

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).7-12.

MEDICAL CARE UNIT OF MIA OF RUSSIA IN THE REPUBLIC OF TATARSTAN IS 90 YEARS

KHISAMIEV RUSTEM SH., Major of Internal Service, the Head of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420111, Kazan, Lobachevsky str., 13, tel. 8 (843)291-24-58, e-mail: msch_16mvd.gov.ru

ZARIPOV RUSLAN R., senior lieutenant of internal service, senior inspector physician, health care quality department, organizational-methodical and therapeutic-preventive Department, Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420111, Kazan, Lobachevsky str., 13, tel. 8 (843)291-32-07

AMIROV NAIL B., ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; D. Med. Sci., professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, 420012, Russia, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: namirov@mail.ru

Abstract. The article shows the historical aspects of development of the medical service of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Tatarstan. The structure of medical unit, periodic strengthening of material and technical facilities, and medical provision of large-scale sporting events of international level are revealed. In article the complex of the preventive measures undertaken by the medical unit, in struggle against new coronavirus infection, including statistics on morbidity of employees of bodies of internal affairs of the given infection is presented. **Aim.** The aim of the study was to present the establishment of the Medical Service of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Tatarstan, to reflect the main points of its gradual development and prospects for the future. To share the experience of medical services provided to employees of the Ministry of Internal Affairs, who participated in the protection of public order and security in the preparation and conduct of international sporting events. **Material and methods.** The documents reflecting historical milestones in the development of the medical service were studied, the activities in terms of medical support for sports events were analyzed, and the measures taken against the spread of new coronavirus infection

were analyzed. **Results and discussion.** Since the first day of establishment (in 1930) of the medical service of the Ministry of Internal Affairs of the Republic of Tatarstan, medical workers have been doing a difficult job in strengthening and preserving the health of law enforcement officers. Constant development of material and technical facilities, use of modern diagnostic and treatment methods, advanced training of medical workers allows to achieve accessibility and high quality of medical care. **Conclusion.** In modern context, to ensure the provision of quality medical care and the development of the medical service as a whole is possible only by continuous improvement of all aspects of the activities related to the treatment and diagnostic process.

Key words: medical service, Ministry of internal Affairs of the Republic of Tatarstan, coronavirus infection.

For reference: Khisamiev RSh, Zaripov RR, Amirov NB. Medical Care unit of MIA of Russia in the Republic of Tatarstan is 90 years. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 7-12. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).7-12.

Введение. В Республике Татарстан медицинская служба органов внутренних дел основана 1 декабря 1930 г. приказом № 55-4 Главного политического управления Татарской республики. К 1933 г. служба вошла в состав общего отдела полномочного представительства Объединенного государственного политического управления (ПП ОГПУ) Татарской Автономной Советской Социалистической Республики (ТАССР), где на нее были возложены задачи по контролю и укреплению здоровья личного состава, изучению причин заболеваемости, планированию санаторно-курортного лечения, медицинскому освидетельствованию принимаемых на работу и увольняемых сотрудников, руководству врачебно-контрольной работой в спортивных учреждениях ПП ОГПУ ТАССР. В 1937 г. служба перешла в ведение административно-хозяйственного отдела Народного комиссариата внутренних дел (НКВД) ТАССР, тогда же в состав вошел детский сад № 27. Амбулатория представляла собой передовое к тому времени лечебно-профилактическое учреждение, в штате состояло 43 сотрудника – специалисты в области терапии, хирургии, педиатрии, офтальмологии, оториноларингологии, физиотерапии, рентгенологии, стоматологии и санитарии. В связи с отсутствием коечной сети для сотрудников органов внутренних дел были выделены 15 коек в военном госпитале, штаты по медицинскому обеспечению были из медицинской службы. Лишь в 1951 г. были развернуты первые 15 коек на базе поликлиники, позднее, в 1970 г., к поликлинике был сделан пристрой и открыта больница на 50 коек, в том же году в палаты добавили по две койки и число коек довели до 75. В период с 1960 по 1990 г. происходило непрерывное наращивание мощности лечебно-профилактических учреждений Министерства внутренних дел (МВД). В составе медицинской службы появились больница с амбулаторией в г. Набережные Челны, амбулатория в г. Нижнекамске, 6 здравпунктов при крупных РУВД по Республике Татарстан. Также в ведении службы находились 4 детских комбината, ясли, пионерский лагерь, детская дача, 22 лечебно-профилактических учреждений (ЛПУ) исправительно-трудовых колоний общей мощностью 1700 коек, в том числе психиатрическая больница специального типа, больница для наркоманов, три лечебно-трудовых профилактория и межобластная больница. В последующем из подразделений медицинской службы МВД были образованы медицинские подразделения Главного управления Федеральной службы исполнения наказаний (ГУФСИН) и Министерства чрезвычайных ситуаций (МЧС). В 1975 г. в левом

крыле здания Набережночелнинского районного отдела внутренних дел (РОВД) была организована амбулатория для обслуживания сотрудников милиции. Позднее, в 1977 г., были развернуты 65 коек терапевтического профиля и создано больнично-поликлиническое объединение Управления внутренних дел (УВД) г. Набережные Челны. В 1984 г. в г. Казани по ул. Оренбургский тракт, 132, был открыт новый больничный комплекс на 120 коек со штатом 160 единиц. В 1986 г. коечная сеть расширена до 205 коек. В настоящее время в стационаре функционируют 230 коек. Ведомственная медицина помимо лечебно-профилактических мероприятий решает вопросы военно-врачебной экспертизы, психофизиологического отбора и санитарного надзора. Военно-врачебная комиссия создана приказом МВД ТАССР в 1976 г., а в 1993 г. создано отделение ВВК в г. Набережные Челны, обслуживающая в основном Закамскую зону республики. В том же 1976 г. в составе военно-врачебной комиссии была создана психофизиологическая лаборатория (ПФЛ). С 1995 г. ПФЛ преобразована в отдельную службу – Центр психофизиологической диагностики, имеющий свой филиал в г. Набережные Челны. Санитарная служба как самостоятельная структура образовалась в 1971 г., когда в составе медицинского отдела МВД ТАССР для организации и контроля проведения профилактических мероприятий, профилактики инфекционных заболеваний среди сотрудников органов внутренних дел, а также спецконтингента, содержащегося в учреждениях системы исполнения наказаний, приказом МВД СССР было организовано новое функциональное подразделение – санитарно-эпидемиологическая станция.

Руководители медицинской службы (с 1930 г. по настоящее время):

- Рахлин Леопольд Матвеевич, заведующий санитарной части ОГПУ ТАССР с 1930 по 1934 г.
- Шулутко Лазарь Ильич, начальник медицинской службы хозяйственного отдела, начальник поликлиники НКВД ТАССР с 1934 по 1945 г.
- Журбенко Никита Сергеевич, начальник медицинской службы хозяйственного отдела, начальник поликлиники МВД ТАССР с 1946 по 1956 г.
- Романов Петр Александрович, начальник медицинской службы хозяйственного отдела МВД ТАССР с 1956 по 1983 г.
- Уточкин Виктор Михайлович, начальник медицинского отдела ТАССР с 1983 по 1990 г.
- Кудасов Игорь Константинович, начальник медицинского отдела МВД Республики Татарстан с 1990 по 1994 г.

• Хайруллин Камиль Махмутович, начальник медицинского отдела МВД по Республике Татарстан с 1994 по 2006 г.

• Потапова Марина Вадимовна, начальник Медико-санитарной части МВД по Республике Татарстан с 2006 по 2013 г.

• Хисамиев Рустем Шагитович, начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» с 2013 г. по настоящее время.

Цель исследования – отразить поэтапное развитие медицинской службы, поделиться опытом медицинского обеспечения спортивных мероприятий.

За последнее десятилетие медико-санитарная часть в значительной степени укрепила свою материально-техническую базу, было приобретено современное медицинское оборудование для проведения лабораторно-диагностических исследований и лечебных процедур. В 2009 г. начало свою работу отделение реабилитации и восстановительного лечения клинического госпиталя. Отделение ориентировано на реабилитацию и восстановительное лечение в первую очередь сотрудников, вернувшихся из служебной командировки в Северо-Кавказском регионе. Реабилитация таких сотрудников необходима, так как возникающие сложности психической дезадаптации могут негативно сказаться на дальнейшем прохождении службы, а также взаимоотношениях в семье. При поддержке Управления медицинского обеспечения МВД России и Министерства внутренних дел Республики Татарстан в 2013 г. после реконструкции в клиническом госпитале был открыт физиотерапевтический корпус, что позволило значительно улучшить результаты долечивания пациентов. С 2015 г. при военно-врачебной комиссии функционирует программно-аппаратный комплекс «Электронная очередь». Оснащение рабочих мест специалистов комиссии отвечает всем требованиям системы «СОМТО Медицина» [1]. В 2016 г. открыто диспансерное отделение поликлиники, основной задачей которого является диспансеризация сотрудников органов внутренних дел Казанского гарнизона. Проведены ремонтные работы и лицензирование медицинской деятельности. При проведении диспансеризации сотрудников органов внутренних дел нам удалось снизить скученность в основном здании поликлиники. В госпитале (дислокация в г. Набережные Челны) проведен капитальный ремонт стационара и поликлинического отделения, ремонт с реконструкцией пищеблока, ремонт цокольного этажа с монтажом системы принудительной приточно-вытяжной вентиляции. В рамках ремонта госпиталя и его материально-технического оснащения освоено порядка 50 млн 100 тыс. руб. С 2019 г. начат капитальный ремонт здания отделений Военно-врачебной комиссии (ВВК) и Центра психофизиологической диагностики (ЦПД).

Результаты и их обсуждение. С первого дня образования медицинской службы органов внутренних дел Республики Татарстан в 1930 г. медицинские работники несут нелегкую службу в укреплении и сохранении здоровья сотрудников органов внутренних дел. Пройдя поэтапное становление, медицинская служба МВД по Республике Татарстан завоевала од-

ну из лидирующих позиций в ведомственном здравоохранении системы МВД России [2]. Постоянное развитие материально-технической базы, внедрение современных методов в лечебно-диагностический процесс, повышение квалификации медицинских работников позволяет добиться доступности и высокого качества оказания медицинской помощи и укрепления здоровья сотрудников, а следовательно, и успешному выполнению поставленных перед ними оперативно-служебных задач.

В настоящее время в состав ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» входят: поликлиника в г. Казани на 400 посещений в смену и 4 койками дневного стационара, Клинический госпиталь в г. Казани на 230 коек, госпиталь с поликлиникой в г. Набережные Челны на 65 коек терапевтического профиля и 220 посещений в смену, Военно-врачебная комиссия, Центр психофизиологической диагностики, Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора, медицинские части по обслуживанию Казанского юридического института МВД России и Елабужского суворовского военного училища МВД России, а также 10 фельдшерских здравпункта. На медицинское обслуживание к медико-санитарной части прикреплены более 48 тыс. человек, основной контингент составляют сотрудники органов внутренних дел и других правоохранительных органов (МЧС по РТ, УФСИН по РТ, Росгвардия по РТ), пенсионеры, а также члены семей вышеуказанных категорий.

Повышение квалификации и профессиональная переподготовка медицинских работников, обучение новых кадров происходит непосредственно в клиническом госпитале, на базе развернутых здесь 9 кафедр Казанского государственного медицинского университета (общей врачебной практики; фтизиопульмонологии; травматологии и ортопедии; неврологии; хирургических болезней) и Казанской государственной медицинской академии (общественного здоровья, экономики и управления здравоохранением; кардиологии, рентгеноэндovasкулярной и сердечно-сосудистой хирургии; реабилитологии и спортивной медицины).

Сотрудничество с ведущими медицинскими вузами республики дает возможность усовершенствовать научно-исследовательскую и организационно-методическую деятельность, позволяет внедрять в практику эффективные методы диагностики и лечения пациентов [3]. Благодаря совместной работе с кафедрами медицинских вузов удалось значительно повысить уровень качества предоставляемых медицинских услуг, а сотрудники клинического госпиталя получили уникальные возможности делиться опытом с курсантами и студентами, привлекаться в качестве лекторов. Многие работники учреждения начали вести научную работу, стали ассистентами кафедр.

Имеющиеся силы и средства позволяют на высоком уровне решать задачи медицинского обеспечения личного состава. За последние годы силами сотрудников и работников Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан проведено медицинское обеспечение сотрудников МВД по

Республике Татарстан и приданных сил из регионов России, задействованных на охрану общественного порядка и общественной безопасности в период подготовки и проведения крупных спортивных мероприятий международного уровня в г. Казани. Первым международным мероприятием, с которым столкнулась наша служба, была XXVII Всемирная летняя Универсиада в г. Казани в 2013 г., с привлечением большого количества участников и сотрудников, обеспечивших безопасность данного мероприятия [4]. Опыт организации медицинского обеспечения и санитарно-эпидемиологического надзора при проведении Универсиады был применен в 2014 г. в период подготовки и проведения Олимпийских игр в г. Сочи. Также на высоком уровне проведено медицинское обеспечение XVI Чемпионата мира по водным видам спорта и XVI Чемпионата мира по водным видам спорта в категории «Мастерс» в 2015 г.; Кубка конфедераций FIFA-2017; Чемпионата мира по футболу FIFA-2018; 45-го чемпионата мира по профессиональному мастерству WorldskillsKazan-2019. В местах проживания задействованного личного состава была организована работа временных медицинских пунктов (ВМП) с круглосуточным дежурством медицинских специалистов. С целью текущего контроля за организацией работы на ВМП, санитарно-эпидемиологическим состоянием на объектах проживания и питания были организованы плановые и внеплановые выезды ответственных сотрудников медико-санитарной части. Выявленные по результатам проверок недостатки своевременно доводилось до командиров сводных отрядов, ответственных по МВД, и руководителей объектов проживания для их своевременного устранения и недопущения впредь. Амбулаторно-поликлиническая помощь по основным специальностям оказывалась в поликлинике медико-санитарной части в рабочем режиме. Клинический госпиталь работал в круглосуточном режиме, с резервом на 100 койко-мест для оказания стационарной помощи задействованному личному составу. При необходимости специализированных видов медицинской помощи по показаниям сотрудники госпитализировались в дежурные клиники г. Казани согласно графику в круглосуточном режиме. Медицинская помощь оказывалась на основании заключенных государственных контрактов. Благодаря организации работы по контролю за санитарно-эпидемиологическим состоянием в местах несения службы, проживания и питания не были допущены вспышки инфекционных заболеваний и отравлений.

Ежегодно с 2008 г. МВД по Республике Татарстан и ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» организуют проведение Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике» [5]. Основная цель данной конференции – обмен опытом в вопросах управления и организации муниципального и ведомственного здравоохранения, обсуждение широкого круга клинических проблем медицинской практики, активный диалог по основным направлениям деятельности. В рамках реализации модели отработки основных принципов непрерывного медицинского

образования участникам конференции выдаются свидетельства с зачетными единицами (кредитами). Также проведение конференции сопровождается изданием научно-практического журнала «Вестник современной клинической медицины». Так, в 2019 г. в пленарном заседании конференции участвовали 68 представителей из 37 регионов России, руководители и свыше 250 врачей лечебно-профилактических учреждений Министерства здравоохранения Республики Татарстан.

Основным стратегическим направлением по повышению качества и доступности медицинской помощи на ближайшую перспективу является строительство на базе клинического госпиталя ведомственного клиничко-диагностического центра, в рамках гособоронзаказа для нужд всех медико-санитарных частей Поволжского региона. Создание данного центра позволит усовершенствовать материально-техническую базу клинического госпиталя путем реконструкции отделения хирургии и оснащения госпиталя современным лечебно-диагностическим оборудованием, прежде всего ангиографическим и анестезиолого-реанимационным, внедрить в госпиталь телекоммуникационные технологии для дистанционных консультаций, развить научное направление деятельности путем обобщения и анализа накопленного клинического опыта, публикации результатов в научной печати, организации и проведения межведомственных научно-практических конференций. Внедрение высокотехнологичных методов диагностики на основе концентрации и интенсивного использования современного оборудования и технологий позволит комплексно обследовать пациентов, повысить уровень оказания медицинской помощи, своевременно выявлять заболевания на ранних стадиях.

В соответствии с распоряжением министра внутренних дел Российской Федерации генерала полиции В.А. Колокольцева от 31.01.2020 № 1/984 [6] и в рамках реализации постановлений главного государственного санитарного врача Российской Федерации А.Ю. Поповой от 24.01.2020 № 2 [7], в целях предупреждения распространения новой коронавирусной инфекции (COVID-19) среди сотрудников, федеральных государственных гражданских служащих, работников МВД по Республике Татарстан ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» (МСЧ) был проведен целый комплекс профилактических мер. Для координации деятельности, контроля реализации мер по профилактике и снижению рисков заражения COVID-19 на базе МСЧ был сформирован временный штаб. В случае выявления контактных либо лиц с положительным результатом анализа на COVID-19 незамедлительно проводились необходимые мероприятия по изоляции указанных лиц с выездом сотрудников ЦГСЭН в подразделение с проведением эпидемиологического расследования и организации дезинфекционной обработки служебных помещений. В подразделениях МСЧ был усилен санитарно-противоэпидемический и дезинфекционный режимы, все медицинские работники использовали средства индивидуальной защиты (медицинские маски одноразовые или марлевые

многоцветные и перчатки), применялись средства для дезинфекции рук после приема каждого пациента. При входе в подразделения МСЧ были организованы «фильтры» для выявления больных с признаками острой респираторной вирусной инфекции. Пациенты с легкими формами ОРВИ направлялись на амбулаторно-поликлиническое лечение. Для пациентов с осложненным течением ОРВИ была организована изоляция и вызов бригады скорой медицинской помощи для транспортирования в территориальную медицинскую организацию.

Было организовано медицинское наблюдение в течение 14 дней за сотрудниками, государственными служащими и работниками МВД по Республике Татарстан, прибывшими из стран, в которых регистрировались случаи заболевания COVID-19. Лицам, контактировавшим с больными COVID-19, выдавали листки освобождения от выполнения служебных обязанностей по временной нетрудоспособности без посещения поликлиники, а также они были изолированы на дому и обследованы на наличие возбудителя (по эпидемиологическим показаниям) в государственных и муниципальных учреждениях здравоохранения Республики Татарстан.

На период пандемии была прекращена госпитализация пациентов на плановое стационарное лечение в госпитали, было прекращено оказание плановой амбулаторно-поликлинической помощи всему прикрепленному контингенту. Амбулаторно-поликлиническая служба МСЧ усиливалась личным составом госпиталей, были сформированы выездные бригады для оказания медицинской помощи сотрудникам на дому. Организовано оказание амбулаторно-поликлинической помощи сотрудникам МВД по Республике Татарстан по медицинским показаниям на дому и дистанционно (по телефону), в том числе консультации профильными специалистами. Организован обход структурных и территориальных подразделений МВД по Республике Татарстан (на городском и районном уровнях) с целью выявления лиц с признаками острых воспалительных заболеваний органов дыхания, контроля соблюдения санитарно-противоэпидемического режима и проведения термометрии. Все выявленные лица с признаками ОРВИ направлялись домой с рекомендацией вызвать медицинского работника из ЛПУ по месту жительства. В среднем в день осматривалось около 1500 сотрудников МВД. В целях ранней диагностики COVID-19 выездными медицинскими бригадами был организован забор биоматериала у сотрудников МВД, задействованных на стационарных постах-заслонах Республики Татарстан. Объединенным профсоюзом МВД по Республике Татарстан были выделены финансовые средства на приобретение электронных термометров, респираторов класса FFP3, противоэпидемических комплектов. Предприятиями г. Казани в рамках спонсорской помощи были выделены моющие средства.

На 1 сентября 2020 г. новой коронавирусной инфекцией заболели:

- 171 сотрудник органов внутренних дел;

- 11 сотрудников МВД России, из них 4 сотрудника КЮИ МВД России, 7 сотрудников КЛУ МВД России на транспорте;

- 18 работников органов внутренних дел;
- 1 госслужащий.

Количество выздоровевших пациентов от общего числа заболевших составил:

- сотрудники органов внутренних дел – 136 человек (79,5%);

- сотрудники МВД России – 7 человек (63,6%);
- работники – 14 человек (77,8%).

Оставшаяся доля заболевших находится на стационарном лечении в лечебно-профилактических учреждениях Минздрава Республики Татарстан и амбулаторном долечивании в ЛПУ по месту жительства или в амбулаторно-поликлинических подразделениях ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан».

Своевременное принятие комплекса санитарно-противоэпидемических мер и профилактических мероприятий дали необходимый и действенный эффект в недопущении распространения новой коронавирусной инфекции среди личного состава органов внутренних дел, соответственно малому количеству заболевших сотрудников и работников системы МВД по Республике Татарстан.

Выводы. В современных условиях обеспечить оказание качественной медицинской помощи и развитие медицинской службы в целом возможно лишь постоянным совершенствованием всех аспектов деятельности, связанных с лечебно-диагностическим процессом. В последние годы медицинская служба органов внутренних дел решает свои задачи в условиях реформы как правоохранительных органов, так и Министерства здравоохранения Российской Федерации. В связи с чем особенно актуальна необходимость совместного решения накопившихся проблем, распространения передового опыта, внедрения достижений медицинской науки и новых технологий в ежедневную практику. На современном этапе своего развития ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» – это профессиональная, высокотехнологичная, инновационная медицинская организация в системе здравоохранения, ориентированная на полную удовлетворенность пациентов качеством оказываемой медицинской помощи.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация и финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. СОМТО «Медицина» – подсистема «Медицина» сервиса обеспечения деятельности подразделений материально-технического обеспечения органов внутренних дел Российской Федерации. Данный сервис введен в

- эксплуатацию с 01.09.2016 г. согласно приказу МВД России от 24.03.2016 № 133 «Вопросы организации работы сервиса обеспечения деятельности подразделений материально-технического обеспечения органов внутренних дел Российской Федерации».
2. Хисамиев, Р.Ш. Ведомственное здравоохранение МВД по Республике Татарстан: реалии и перспективы / Р.Ш. Хисамиев, Л.Р. Гинятуллина, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. – 2014 – Т. 7, прил. 1. – С.11–15.
 3. Преимущества совместной работы клинических кафедр в ведомственной медицине МВД на примере Медико-санитарной части МВД по Республике Татарстан / Н.Б. Амиров, М.В. Потапова, Л.Ф. Сабиров, Л.Р. Гинятуллина // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 10. – С.257–260.
 4. Хисамиев, Р.Ш. Опыт организации деятельности медико-санитарной части в период проведения крупных международных и массовых спортивных мероприятий (на примере ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» в период подготовки и проведения XXVII Всемирной летней универсиады) / Р.Ш. Хисамиев, Л.Р. Гинятуллина, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Т. 6, прил. 1. – С.4–9.
 5. Амиров, Н.Б. II Всероссийская конференция врачей Медико-санитарных частей МВД и врачей Республики Татарстан / Н.Б. Амиров, А.А. Визель, Л.Ф. Сабиров // Вестник современной клинической медицины. – 2009. – Т. 2, вып. 4. – С.67–72.
 6. Распоряжение министра внутренних дел Российской Федерации генерала полиции В.А. Колокольцева от 31.01.2020 № 1/984 «О комплексе мер по предупреждению распространения коронавирусной инфекции».
 7. Постановление главного государственного санитарного врача Российской Федерации А.Ю. Поповой от 24.01.2020 № 2 «О дополнительных мероприятиях по недопущению завоза и распространения новой коронавирусной инфекции, вызванной 2019-nCoV».

REFERENCES

1. COMTO «Meditsina» – Podsystema «Meditsina» servisa obespecheniya deyatel'nosti podrazdeleniy material'no-tekhnicheskogo obespecheniya organov vnutrennikh del Rossiyskoy Federatsii. Dannyy servis vveden v ekspluatatsiyu s 1 sentyabrya 2016 goda soglasno prikaza MVD Rossii № 133 ot 24.03.2016 «Voprosy organizatsii raboty servisa obespecheniya deyatel'nosti podrazdeleniy material'no-tekhnicheskogo obespecheniya organov vnutrennikh del Rossiyskoy Federatsii» [SOMTO «Medicine» – Subsystem «Medicine» of the service for the activities of the subdivisions of the material and technical support of the internal affairs bodies of the Russian Federation. This service was put into operation on September 1, 2016 in accordance with the order of the Ministry of Internal Affairs of Russia No. 133 of 03.24.2016 «Issues of organizing the work of the service to support the activities of the logistics departments of the internal affairs bodies of the Russian Federation»].
2. Khisamiyev RSh, Ginyatullina LR, Amirov NB. Vedomstvennoye zdzravookhraneniye MVD po Respublike Tatarstan: realii i perspektivy [Departmental health care of the Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan: realities and prospects]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [Bulletin of modern clinical medicine]. 2014; 7 (1): 11-15.
3. Amirov NB, Potapova MV, Sabirov LF, Ginyatullina LR. Preimushchestva sovmeystnoy raboty klinicheskikh kafedr v vedomstvennoy meditsine MVD na primere mediko-sanitarnoy chasti MVD po Respublike Tatarstan [Advantages of joint work of clinical departments in departmental medicine of the Ministry of Internal Affairs on the example of the medical and sanitary unit of the Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan]. Fundamental'nyye issledovaniya [Fundamental research]. 2011; 10: 257-260.
4. Khisamiyev RSh, Ginyatullina LR, Amirov NB. Opyt organizatsii deyatel'nosti mediko-sanitarnoy chasti v period provedeniya krupnykh mezhduнародnykh i massovykh sportivnykh meropriyatiy (na primere FKUZ «MSCH MVD Rossii po Respublike Tatarstan» v period podgotovki i provedeniya XXVII Vsemirnoy letney universiady) [The experience of organizing the activities of the medical and sanitary unit during the period of major international and mass sports events (on the example of the FKUZ «Medical unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan» during the preparation and holding of the XXVII World Summer Universiade)]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [Bulletin of modern clinical medicine]. 2013; 6 (1): 4-9.
5. Amirov NB, Vizel' AA, Sabirov LF. II Vserossiyskaya konferentsiya vrachey mediko-sanitarnykh chastey MVD i vrachey Respubliki Tatarstan [II All-Russian conference of doctors of medical and sanitary units of the Ministry of Internal Affairs and doctors of the Republic of Tatarstan]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [Bulletin of modern clinical medicine]. 2009; 2 (4): 67-72.
6. Rasporyazheniye Ministra vnutrennikh del Rossiyskoy Federatsii, generala politzii V.A. Kolokol'tseva ot 31 yanvarya 2020 g. №1/984 «O komplekse mer po preduprezhdeniyu rasprostraneniya koronavirusnoy infektsii» [Order of the Minister of internal Affairs of the Russian Federation, General of police V. A. Kolokoltsev dated January 31, 2020 No. 1/984 "on a set of measures to prevent the spread of coronavirus infection"].
7. Postanovleniye Glavnogo gosudarstvennogo sanitarnogo vracha Rossiyskoy Federatsii A.Yu. Popovoy ot 24 yanvarya 2020 goda №2 «O dopolnitel'nykh meropriyatiyakh po nedopushcheniyu zavoza i rasprostraneniya novoy koronavirusnoy infektsii, vyzvanoy 2019-nCoV» [Resolution of the Chief state sanitary doctor of the Russian Federation A. Y. Popova dated January 24, 2020 No. 2 «on additional measures to prevent the import and spread of a new coronavirus infection caused by 2019-nCoV»].

ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ СРЕДИ СОТРУДНИКОВ ПРАВООХРАНИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ РЕСПУБЛИКИ САХА (ЯКУТИЯ) В 2017–2019 ГОДАХ

ДОЛИНСКАЯ ЭЛЬВИРА АНАТОЛЬЕВНА, начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Саха (Якутия)», полковник внутренней службы, Россия, 677005, Якутск, ул. Свердлова, 1/2, тел. 8-411-245-40-98, e-mail: elvi.67@mail.ru
ГУБКО РОМАН ВИКТОРОВИЧ, зам. начальника госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Саха (Якутия)», майор внутренней службы, Россия, 677005, Якутск, ул. Свердлова, 1/2, тел. 8-411-245-49-61, e-mail: gubkor@mail.ru
КОНОНОВА МАРИНА ИВАНОВНА, медицинский психолог Центра психофизиологической диагностики ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Саха (Якутия)», старший лейтенант внутренней службы, Россия, 677005, Якутск, ул. Свердлова, 1/2, тел. 8-411-245-40-62, e-mail: milk_1106@mail.ru

Реферат. Цель исследования – анализ летальных случаев среди сотрудников правоохранительной системы в Республике Саха (Якутия). Выявление основных лидирующих причин летальности, сравнение с различными правоохранительными ведомствами. **Материал и методы.** В материалах используются показатели состояния здоровья населения, деятельность и ресурсы медицинских организаций здравоохранения Республики Саха (Якутия), статистические материалы Министерства здравоохранения РФ, информационно-аналитический обзор состояния здоровья сотрудников органов внутренних дел, основные показатели состояния здоровья сотрудников органов внутренних дел и деятельности медико-санитарных организаций системы Министерства внутренних дел Российской Федерации, протоколы исследований кандидатов на службу центра психофизиологической диагностики ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Саха (Якутия)», данные управлений по работе с личным составом МВД. **Результаты и их обсуждение.** Оценка летальности сотрудников правоохранительных структур и основные причины летальности позволят предупредить внезапные потери среди личного состава. Руководителям управлений, отделов, структурных подразделений, отделений необходимо уделять больше внимания здоровью личного состава. **Выводы.** Анализ летальности необходимо ежегодно проводить в медицинских организациях ведомственной подчиненности. Уделять особое внимание вопросам морально-психологической помощи в подразделениях. Руководителям органов и подразделений актуализировать вопросы здравоохранения с медицинскими организациями ведомственной подчиненности.

Ключевые слова: летальность, сотрудники правоохранительных органов, суицид.

Для ссылки: Долинская, Э.А. Основные причины летальности среди сотрудников правоохранительных органов республики Саха (Якутия) в 2017–2019 годах / Э.А. Долинская, Р.В. Губко, М.И. Кононова // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С. 13–17. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).13-17.

THE MAIN CAUSES OF MORTALITY AMONG LAW ENFORCEMENT OFFICERS OF THE REPUBLIC OF SAKHA (YAKUTIA) IN 2017–2019

DOLINSKAYA ELVIRA A., the Head of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for Sakha Republic (Yakutia), colonel of internal service, Russia, 677005, Yakutsk, Sverdlov str., 1/2, tel. 8-411-245-40-98, e-mail: elvi.67@mail.ru
GUBKO ROMAN V., deputy head of the Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for Sakha Republic (Yakutia), internal service major, Russia, 677005, Yakutsk, Sverdlov str., 1/2, tel. 8-411-245-49-61, e-mail: gubkor@mail.ru
KONONOVA MARINA I., medical psychologist of the Center for psychophysiological diagnostics of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Sakha Republic (Yakutia), senior lieutenant of the internal service, Russia, 677005, Yakutsk, Sverdlov str. 1/2, tel. 8-411-245-40-62, e-mail: milk_1106@mail.ru

Abstract. Aim. The aim of the study was to analyze lethal cases among law enforcement officers in the Republic of Sakha (Yakutia). Identification of the main leading causes of lethality, and comparison with various law enforcement agencies. **Material and methods.** The materials contain indicators of the health status of the population, activities and resources of medical institutions of the Republic of Sakha (Yakutia), statistical data of the Ministry of Health of the Russian Federation, information-analytical review of the health status of employees of the internal affairs bodies, the main indicators of the health status of employees of IABs and activities of health organizations of the system of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation, protocols of research of candidates for the service of the Centre of Psychophysiological Diagnostics of the Federal Clinical University «Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for SR (Yakutia)», and data of the Department of Internal Affairs of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation. **Results and discussion.** Assessment of mortality among law enforcement agencies and their main causes will prevent sudden losses among the personnel. The heads of departments, divisions, structural units, departments are to pay great attention to the health of personnel. **Conclusion.** The mortality analysis should be conducted annually in medical institutions of departmental subordination. Special attention should be paid to the issues

of moral and psychological activities in departments. Heads of agencies and departments are to update the health issues with medical institutions of departmental subordination.

Key words: mortality, law enforcement officers, suicide.

For reference: Dolinskaya EA, Gubko RV, Kononova MI. The main causes of mortality among law enforcement officers of the republic of Sakha (Yakutia) in 2017 – 2019. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6):13-17.

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).13-17.

Введение. Летальность пациентов является одним из строгих показателей всех медицинских организаций, в том числе и ведомственных. Общая летальность в РФ в 2019 г. составила 592,9, по Республике Саха (Якутия) – 83,8, летальность среди пациентов госпиталя МЧС МВД по РС(Я) – 28,4, в том числе сотрудников ОВД – 0,79 на 10 тыс. прикрепленного населения (табл. 1) [1].

Таблица 1

Сравнительные показатели летальности ФКУЗ МСЧ МВД РФ по РС(Я) в 2019 г. на 10 тыс. населения

Показатель	ФКУЗ МСЧ МВД РФ	МЗ РС (Я)	МЗ РФ
ЗНО	8,5	13,3	19,9
ОССН	12,2	36,8	31,2
Суициды	3,8	3,2	1,3
ОНМК	0,9	3,8	17,9
Гипотермия	0,9	5,3	0,6
Желудочное крово- течение	0,9	3,8	–
Огнестрельное ранение	0,9	2,1	–
	28,4	83,8	592,9

Первое место из числа летальных случаев составляют заболевания сердечно-сосудистой системы (острая сердечно-сосудистая недостаточность) – 12,2, на втором месте – злокачественные образования (злокачественные образования органов дыхания, ЖКТ, мочеполовой системы) – 8,5, на третьем, как видно из анализа травмы (по причине суицида через повешение, огнестрельное ранение), – 3,8 [2].

В действительности общая смертность от злокачественных новообразований в течение последних 5 лет имеет тенденцию к увеличению, также значительное увеличение в показателях смертности приобрели суициды.

Цель исследования – анализ летальных случаев среди сотрудников правоохранительной системы в Республике Саха (Якутия). Выявление основных лидирующих причин летальности, сравнение с различными правоохранительными ведомствами. Количественная оценка нозологических форм смертности.

Материал и методы. В материалах используются показатели состояния здоровья населения, деятельность и ресурсы медицинских организаций здравоохранения Республики Саха (Якутия), статистические материалы Министерства здравоохранения РФ, информационно-аналитический обзор состояния здоровья сотрудников органов внутренних дел, основные показатели состояния здоровья сотрудников ОВД и деятельности медико-санитарных организаций системы МВД РФ, протоколы

исследований кандидатов на службу в ЦПД ФКУЗ «МСЧ МВД России по РС(Я)», данные управлений по работе с личным составом.

По итогам трех лет летальность сотрудников ОВД составила 13 человек, сотрудников ФС ВНГ и МЧС – по 4 человека, сотрудников УФСИН – 2 человека.

Половозрастной состав летальных случаев среди сотрудников правоохранительных органов в отчетном периоде составлял в 2017 г. от 31 до 46 лет, все сотрудники мужского пола, в 2018 г. от 34 до 40 лет, 80% мужского пола и 20% – женского, в 2019 г. от 24 до 50 лет, 90% мужского пола и 10% – женского. Учитывая тот факт, что в правоохранительных органах численность мужского состава превышает женский, соответственно, и летальность среди мужчин прослеживается чаще. Отмечаются летальные случаи среди сотрудников правоохранительных органов в возрасте от 24 до 50 лет, что является зрелым возрастом для служебной и оперативной деятельности. Видно, что летальность среди сотрудников фиксируется и в молодом возрасте [3].

Основные причины смертности среди *сотрудников ОВД*: острая сердечно-сосудистая недостаточность (ОССН), суицид через повешение, по одному случаю злокачественное новообразование (ЗНО) (запущенная форма рака желудка), травмы в ДТП, утопление, геморрагический инсульт, отравление углекислым газом (в гараже) и гипотермия (обморожение) (табл. 2).

Основные причины смерти среди *сотрудников противопожарной службы МЧС* – это злокачественные новообразования, несчастный случай при пожаре (придавило балкой), суицид (через повешение), отравление углекислым газом в гараже.

Основные причины смерти в *УФСИН* – это гипотермия (обморожение) и суицид (огнестрельное ранение).

Основные причины смерти в *ФС ВНГ* – это огнестрельное ранение при выполнении служебных обязанностей, геморрагический инсульт и суицид (через повешение).

Следует отметить, что среди сотрудников силовых ведомств в 2017–2019 гг. преобладают растущие суицидальные действия, а именно суицид (через повешение) и огнестрельное ранение [4].

Несмотря на то что самоубийство является острой проблемой всего общества, оно, во-первых, подрывает не только здоровье и жизнь отдельного человека, но и является заразительным примером как формы поведения, к которой прибегает человек в той или иной конфликтной ситуации. Однако в диагностике и профилактике специалисты сталкиваются с большой проблемой. Единой теории, объясняющей природу суицидов, не существует, поскольку это социальное явление, связанное с экономическими,

Сравнительные показатели смертности сотрудников правоохранительных органов за 2017–2019 гг.

Причина смерти	Сотрудники ОВД			Сотрудники МЧС			Сотрудники УФСИН			Сотрудники ФС ВНГ		
	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019	2017	2018	2019
ЗНО		1				1						
Травма (придавлен балкой)				1								
ОССН	2		1									
Суицид (повешение)	1		2			1				1	1	
Травма в ДТП		1										
Утопление	1											
Ишемический инсульт												
Геморрагический инсульт			1								1	
Пропавший без вести	1											
Отравление CO ₂		1				1						
Гипотермия		1							1			
Огнестрельное ранение									1			1
Всего	5	4	4	1	–	3	–	–	2	1	2	1

социальными, культурно-историческими и этническими условиями развития сообществ.

Из числа зафиксированных суицидов все сотрудники правоохранительных органов прошли обследование в центрах психофизиологической диагностики, по результатам анализа протокола которых можно отметить, что средний возраст суицидентов составлял 26 лет, большинство имели среднее образование, испытывали затруднения в межличностной сфере, не могли наладить эмоциональную связь, либо не были удовлетворены качеством этих отношений (ссоры, непонимание с женой, подругой), накануне многие суициденты употребляли алкогольные напитки. Сотрудники не могли справиться с состоянием нервно-психического напряжения вследствие неумения преодолевать трудные жизненные ситуации, неумения выразить свои чувства и эмоции при сниженной психологической устойчивости к возникшим стресс-факторам. Преобладали такие особенности, как неустойчивая самооценка, страх внешней оценки, повышенная чувствительность к внешним воздействиям, высокая требовательность к себе и к другим, замкнутость, недоверчивость, неуверенность в себе, трудности самопринятия, низкий уровень самопонимания.

Как показывает анализ собранных данных, в течение последних трех лет среди личного состава правоохранительных органов по Республике Саха (Якутия) участились случаи суицидов, при этом отмечается повышение смертности по причине самоубийств в целом по республике, которая превышает общероссийский показатель, что отмечено в Аналитическом обзоре деятельности Центров психофизиологической диагностики медицинских организаций системы Министерства внутренних дел Российской Федерации за 2019 г. Данный факт требует более пристального внимания со стороны ведомственных психиатров, медицинских психологов, психологов подразделений на этапе профессионального отбора и психологического сопровождения личного

состава ОВД, а также внимания руководителей для организации индивидуально-воспитательной работы с целью профилактики девиантного (в том числе суицидального) поведения сотрудников ОВД с учетом региональных особенностей [5].

Необходимо отметить, что для анализа личности суицидентов были проверены заключения ЦПД. По результатам психодиагностических обследований признаки нервно-психической неустойчивости и склонности к суицидальным действиям при поступлении на службу не были обнаружены.

Причины суицидальных действий могут быть связаны с вовлечением сотрудников в азартные игры, ипотечные и кредитные долги, пристрастие к алкоголю, а также на почве бытовых проблем (семейные ссоры).

Нельзя оставить без внимания и заболеваемость злокачественными новообразованиями. Среди сотрудников правоохранительных органов, умерших от злокачественных новообразований в 2017–2019 гг., это гепатоцеллюлярный рак с метастазами в брюшину, рак легких и рак яичников с канцероматозом брюшины [6].

Зачастую отмечают случаи сокрытия сотрудниками своих диагнозов и лечения в иных медицинских организациях за пределами мест постоянной дислокации в период своих отпусков, не информируя руководителей подразделений, что плачевно сказывается на прогнозе.

Можно привести один из примеров быстрого прогрессирования злокачественной холангиокарциномы у сотрудника МЧС, умершего в начале 2019 г. Сотрудник самостоятельно в октябре 2018 г., в период очередных отпусков, выезжал в г. Хабаровск на обследование и лечение в другие медицинские организации. В здравпункте МСЧ с дислокацией в г. Алдане проходил диспансеризацию ежегодно, признаков ЗНО не отмечалось. В 2019 г., находясь в очередном отпуске, поехал на химиотерапию в г. Хабаровск. Но в вагоне поезда сотруднику стало

плохо, он был снят с поезда, направлен в железнодорожную больницу, после чего на «скорой помощи» направлен в Центральную районную больницу, где скончался 18.01.2019, причина смерти – раковая интоксикация, множественные метастазы в легкие, печень и брюшину (рис. 1, 2).

Наглядный пример инструментальных исследований говорит о стремительном прогрессировании онкологического заболевания у сотрудника, не исключено, что жалобы были у пациента, но тщательно им скрывались.

Выводы. Анализ смертности сотрудников правоохранительной деятельности позволит руководителям органов и подразделений правоохранительных органов более внимательно относиться к

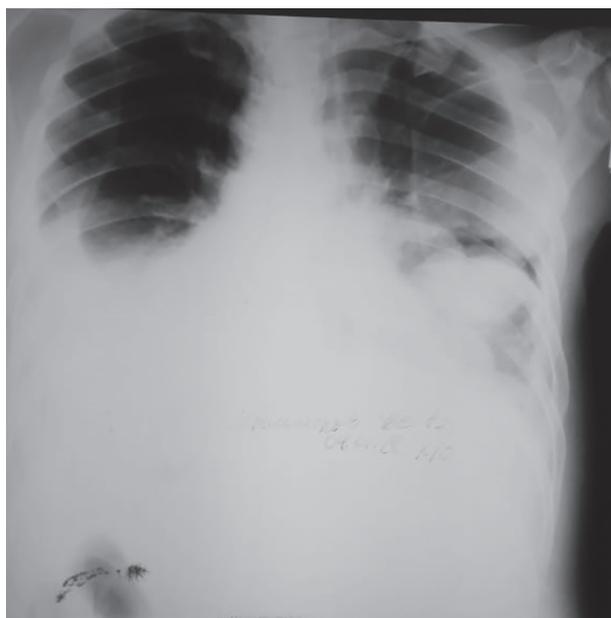


Рис. 1. Рентген ОГК пациента от 17.01.2019.
Двухсторонний гидроторакс

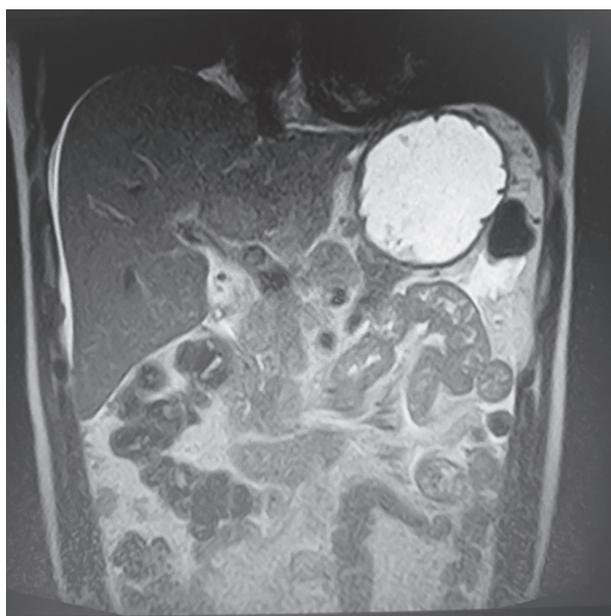


Рис. 2. МРТ органов брюшной полости от 23.10.2018
(отмечается значительное метастатическое поражение печени с асцитом)

состоянию здоровья личного состава, своевременно направлять на специализированное лечение, тесно взаимодействовать с медицинскими организациями правоохранительных органов. Ежеквартально проводить занятия по индивидуально-воспитательной работе, проводить морально-психологические тренинги, обсуждать проблемы охраны здоровья сотрудников правоохранительных органов. Совместно с медицинскими организациями ведомственной подчиненности проводить профилактическую работу, направленную на информированность сотрудников о заболеваниях. Ведь если «предупрежден – значит, вооружен».

Хочется отметить значительную роль ответственности руководителей в поддержании состояния здоровья сотрудников подчиненных подразделений, ведь внезапная потеря бойца, специалиста, сотрудника, руководителя значительно влияет на работу всего коллектива в целом.

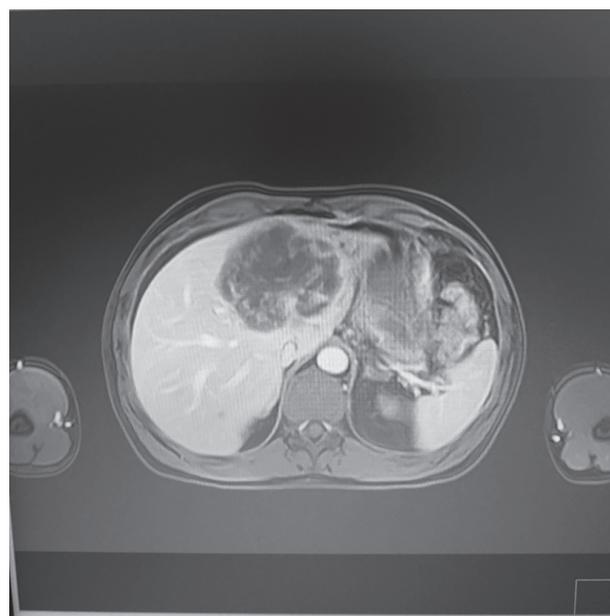
Для силового ведомства изучение смертности, ее причин и последствий имеет большое значение. Смерть сотрудника – это, прежде всего, утрата всего личного состава подразделения.

Прозрачность исследования. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке материалов. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основные показатели состояния здоровья населения, деятельность и ресурсы медицинских организаций здравоохранения Республики Саха (Якутия) за 2016–2019 годы: статистический сборник / ГБУ РС (Я)



- «Якутский республиканский медицинский информационно-аналитический центр». – Якутск, 2020. – 39 с.
2. Статистические материалы Министерства здравоохранения РФ, Департамент мониторинга, анализа и стратегического развития здравоохранения. – Москва, 2019.
 3. Информационно-аналитический обзор состояния здоровья сотрудников органов внутренних дел (2019 год), УМО ДМТ и МО МВД России.
 4. Основные показатели состояния здоровья сотрудников ОВД и деятельности медико-санитарных организаций системы МВД РФ за 2019 год, УМО ДМТ и МО МВД России.
 5. Протоколы исследований кандидатов на службу ЦПД ФКУЗ «МСЧ МВД России по РС(Я)». – Якутск, 2017–2019.
 6. Материалы инструментальных исследований Центра лучевой диагностики ООО «Кайзен». – Благовещенск, 2018.

REFERENCES

1. Osnovnyye pokazateli sostoyaniya zdorov'ya naseleniya, deyatel'nost' i resursy meditsinskikh organizatsiy zdavookhraneniya Respubliki Sakha (Yakutiya) za 2016-2019 goda: statisticheskiy sbornik [Main indicators of the health status of the population, activities and resources medical organizations of the health care of the Republic of Sakha (Yakutia) for 2016 – 2019]. GBU RS (YA) «Yakutskiy respublikanskiy meditsinskiy informatsionno-analiticheskiy tsentr». – Yakutsk [SBLBU RS (Y) «Yakutsk Republican Medical Information analytical centr»]. 2020; 39 p.
2. Statisticheskiye materialy Ministerstva zdavookhraneniya RF, Departament monitoringa, analiza i strategicheskogo razvitiya zdavookhraneniya [Statistical materials of the Ministry of Health of the Russian Federation, Department of monitoring, analysis and strategic development of Health]. Moskva [Moscow]. 2019.
3. Informatsionno-analiticheskiy obzor sostoyaniya zdorov'ya sotrudnikov organov vnutrennikh del (2019god), UMO DMT i MO MVD Rossii [Information and analytical review of the state of health of the internal affairs bodies (2019), UMO DT and the Ministry of internal Affairs of Russia].
4. Osnovnyye pokazateli sostoyaniya zdorov'ya sotrudnikov OVD i deyatel'nosti mediko-sanitarnykh organizatsiy sistemy MVD RF za 2019 god, UMO DMT i MO MVD Rossii [The main indicators of the Health status of police officers and the activities of medical and sanitary organizations of the system of the Ministry of internal Affairs of Russia for 2019, UMO DT and the Ministry of internal Affairs of Russia]. 2020.
5. Protokoly issledovaniy kandidatov na sluzhbu TSPD FKUZ «MSCH MVD Rossii po RS (YA)» [Protocol of research of candidates for the service of the Center psychophysiological diagnostics Federal Unitary Enterprise Medical Unit of the Ministry of internal Affairs of Russia for the Sakha Republic]. Yakutsk. 2017-2019.
6. Materialy instrumental'nykh issledovaniy Tsentra luchevoy diagnostiki ООО «Kayzen» [Material of instrumental studies of the center for radiation Diagnostics of LLC «KAIZEN»]. Blagoveshchensk [Blagoveshensk]. 2018.

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ МЕДИЦИНСКОГО ОСВИДЕТЕЛЬСТВОВАНИЯ СОТРУДНИКОВ МВД, ПЕРЕНЕСШИХ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВУЮ ТРАВМУ

ИШКИНЕЕВ ФАРИД ИРЕКОВИЧ, зам. начальника ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», начальник ВВК, Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. 8 (843)291-21-42, e-mail ifi2001@mail.ru

ЗАРИПОВА АЛИНА ИЛСУРОВНА, врач-невролог Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. 8 (843)291-34-74, e-mail alinochka_636@mail.ru

ПАВЛОВ АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ, врач-невролог Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420111, Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. 8 (843)291-22-64, e-mail alex-pav@list.ru

Реферат. Черепно-мозговая травма составляет 1/3 в структуре травматизма. На современном этапе развития технического прогресса, когда возрастает влияние машин и высоких скоростей, характерно неуклонное нарастание частоты и тяжести черепно-мозговых травм. Летальность от черепно-мозговой травмы ежегодно в мире составляет около 1,5 млн человек, превышая ее от сердечно-сосудистых заболеваний в 10 раз, а от онкологических – в 20 раз. Черепно-мозговая травма в корреляционной зависимости наиболее распространена среди мужчин (в 2–3 раза превышая данный показатель у женщин), в трудоспособном возрасте (от 20 до 44 лет), часто приводит к инвалидизации населения, становясь угрозой для демографических, экономических показателей в стране. **Целью исследования** является анализ частоты встречаемости травматических поражений головного мозга различной степени тяжести, выявление характера неврологических синдромов. **Материал и методы.** Проведен анализ деятельности ВВК ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» по последствиям черепно-мозговых травм у сотрудников в период с 2016 по 2018 г. Всего было освидетельствовано 95 сотрудников позднего возраста (от 30 лет) с перенесенной черепно-мозговой травмой. Проводимое комплексное обследование в рамках освидетельствования ВВК включало сбор жалоб, анамнестических данных, неврологического статуса, биохимического спектра крови, электроэнцефалографию. Верификация диагноза осуществлялась с помощью магнитно-резонансной томографии головного мозга (1,5 Тесла). **Результаты и их обсуждение.** Проведен корреляционный анализ деятельности ВВК за период с 2016 по 2018 г. по вынесению заключений по последствиям черепно-мозговой травмы. Данные результатов показали, что травмы и их последствия стабильно занимают 2–3-е место среди всех травм, получаемых сотрудниками. Группа обследованных больных включала 95 пациентов в возрасте от 30 до 57 лет (в среднем ~43,5 года), всем пациентам исследуемой группы проведена нейровизуализация. У 98% пациентов отмечались общемозговые симптомы, у 16% пациентов по данным нейровизуализации были выявлены кисты (посттравматического характера разной локализации), у 84% пациентов были верифицированы кистозно-глиозные изменения, сопровождающиеся различной очаговой неврологической симптоматикой. **Выводы.** По итогам ежегодных медицинских освидетельствований имеет место тенденция к росту вынесения заключений ВВК по последствиям черепно-мозговой травмы; необходимо выработать алгоритм введения пациентов, перенесших черепно-мозговую травму как в амбулаторных, так и в стационарных условиях, а также осуществлять контроль за своевременным и качественным диспансерным наблюдением.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма, ушиб головного мозга, сотрясение головного мозга, военно-врачебная экспертиза, последствия заболеваний.

Для ссылки: Ишкинеев, Ф.И. Некоторые аспекты медицинского освидетельствования сотрудников МВД перенесших черепно-мозговую травму / Ф.И. Ишкинеев, А.И. Зарипова, А.А. Павлов // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.18–22. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).18-22.

CERTAIN ASPECTS OF MEDICAL EXAMINATION OF MIA EMPLOYEES WHO HAVE EXPERIENCED CRANIOCEREBRAL TRAUMA

ISHKINEEV FARID I., deputy head of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, the Head of military physician board, Russia, 420111, Kazan, Lobachevsky str., 13, tel. 8 (843)291-21-42, e-mail: ifi2001@mail.ru

ZARIPOVA ALINA I., neurologist of military physician board of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420111, Kazan, Lobachevsky str., 13, tel. 8 (843)291-34-74, e-mail: alinochka_636@mail.ru

PAVLOV ALEXANDER A., neurologist of military physician board of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420111, Kazan, Lobachevsky str., 13, tel. 8 (843)291-22-64, e-mail: alex-pav@list.ru

Abstract. Craniocerebral trauma (CCT) is estimated at 1/3 in the injury structure. At the present stage of technical progress development when the influence of machines and high speeds is increasing the steady increase in the incidence and severity of craniocerebral trauma is common. Annual mortality rate from CCT in the world is about 1,5 million people, which exceeds this rate for cardiovascular diseases by 10 times and for cancer by 20 times. In correlation CCT is most common in men (2–3 times more than in women) of the working age (from 20 to 44 years). It often leads to disability, becoming a threat to the demographic and economic indicators in the country. **Aim.** The aim of the study was to analyze the incidence of traumatic brain lesions of varying degrees of severity and to identify the nature of neurological syndromes. **Material and methods.** The analysis of activities of the Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan on consequences of CCT in employees in the period from 2016 to 2018 was carried out. In total, 95 employees of senior age (30 years and older) were examined with regard to the consequences of the CCT. It included a comprehensive examination as part of the military physician board examination (collecting the data on complaints, history data, neurological status, blood biochemical study, and electroencephalography). The diagnosis was verified by means of magnetic resonance imaging (MRI) of the brain (1,5 Tesla). **Results and discussion.** The correlation analysis of the military physician board activity for the period from 2016 to 2018 on making conclusions

on the consequences of CCT was carried out. The result showed those injuries and their consequences consistently take 2-3rd places among all traumas received by the employees. The group of surveyed patients included 95 patients aged 30 to 57 years (mean age ~43,5). All patients of the studied group were neuroimaged. In 98% of patients general cerebral symptoms were observed. In 16% of patients cysts (of post-traumatic nature and different localization) were revealed according to neuroimaging data. In 84% of patients cystogliotic changes followed by different focal neurological symptoms were verified. **Conclusion.** According to the results of annual medical examinations, there is a tendency to increase the issuance of military physician board conclusions on the consequences of CCT. It is necessary to develop an algorithm for the management of patients who have undergone CCT in both outpatient and inpatient conditions, as well as to monitor their timely and quality follow-up.

Key words: craniocerebral trauma, contusion of the brain, concussion, military medical examination, consequences of diseases.

For reference: Ishkineev FI, Zaripova AI, Pavlov AA. Certain aspects of medical examination of MIA employees who have experienced craniocerebral trauma. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 18-22.

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).18-22.

Введение. Сотрясение головного мозга (СГМ) представляет собой наиболее распространенную патологию (70–80%) у пострадавших от черепно-мозговой травмы (ЧМТ) [1]. СГМ – наиболее легкая форма диффузного аксонального повреждения мозга, характеризующаяся быстро обратимыми, преимущественно общемозговыми субъективными клиническими проявлениями. Несмотря на то что СГМ является одной из наиболее часто встречающихся форм ЧМТ, она недостаточно клинически очерчена. Данная нозологическая форма представляет проблему как для нейрохирургов, так и для неврологов. СГМ в остром периоде характеризуется угнетением сознания на краткий промежуток времени (от нескольких секунд до нескольких минут), чаще в пределах оглушения, сопора, преимущественно отмечается у пожилых лиц. Процессы нарушения сознания сопровождаются нарушением памяти: ретро-, кон-, антероградная амнезия (чаще у пожилых людей). При стабилизации сознания при сотрясении характерен цефалгический синдром: головные боли пульсирующего характера, чаще локализованы в затылочной области, длительностью от трех до семи суток.

Среди общемозговой симптоматики также отмечается головокружение системного характера, обусловленное поражением вестибулярного аппарата, сосудистой недостаточностью в вертебробазилярной системе. При проверке очаговой симптоматики характерны: мелкоамплитудный нистагм, анизорефлексия, атаксия статическая и динамическая. При СГМ менингеальные знаки отмечаются три-семь дней, преобладает синдром вегетативной дистонии: тахикардия, артериальная гипертензия, гипергидроз ладоней. По данным компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) у пациентов с сотрясением головного мозга очаговой патологии не обнаруживается. Однако на микроуровне при световой микроскопии выявляются изменения на клеточном и субклеточном уровне в виде перинуклеарного тигролиза, обводнения, эксцентричного расположения ядер нейронов, хроматолиза, набухания нейрофибрилл. При электронной микроскопии обнаруживаются повреждения клеточных мембран, митохондрий и других органелл.

Ушиб головного мозга (УГМ) отмечается у 10–15% среди пострадавших от ЧМТ [2]. Общемозговая симптоматика представлена исключением уровня

сознания до нескольких десятков минут. Выключение сознания, так же как и при сотрясении, сопровождается кон-, ретро-, антероградной амнезией. По мере восстановления сознания отмечаются цефалгический синдром, вестибуло-мозжечковый синдром (тошнота, рвота, головокружение), синдром вегетососудистой дистонии: артериальная гипертензия, брадикардия. Неврологическая симптоматика обычно негрубая: клонический нистагм, анизокория, пирамидная недостаточность, ригидность шейных мышц, симптом Кернига и т.д. Данные симптомы регрессируют в течение двух-трех недель. Наиболее часто ушибы легкой степени сочетаются с травмами основания черепа, что приводит к субарахноидальным кровоизлияниям.

Компьютерная томография выявляет ограниченную гиподенсивную зону, сходную с отеком мозга по томоденситометрическим показателям (от 18 до 28 Н). Характерны также диапедезные кровоизлияния, слабо визуализируемые на КТ, сужение ликворных пространств. Данные изменения регрессируют в течение двух недель. Изменения желудочковой системы, конвекситальных и базальных субарахноидальных послеотечных ушибов в отдаленном периоде чаще встречаются у пожилых людей с коморбидной патологией. На МРТ ушиб мозга представлен зоной патологического сигнала, отражающего зону отека, подвергающегося обратному развитию без остаточных явлений [3].

Течение, клинические проявления травмы и ее исход во многом зависят от следующих факторов: механизм травмы, тяжесть травмы, возраст пострадавшего, концепция первичных, вторичных повреждений, своевременная и адекватная медицинская помощь с целью профилактики вторичных осложнений. В последнее время с развитием нейровизуальных методов исследования были существенно улучшены методы диагностики, лечения и функциональные исходы. Последствия черепно-мозговых травм также являются важной составляющей данной патологии, являясь анатомическими эволюционными изменениями в ответ на повреждение, порой проявляющие свои клинические особенности через несколько месяцев или лет. Зачастую нейровизуальные данные МРТ-диагностики недооцениваются специалистами в качестве причины тех или иных клинических синдромов. Данное обстоятельство ведет к необходимости признания прямой корре-

ляционной зависимости между клиникой пациента и нейровизуальными особенностями последствий ЧМТ, выявленных при электроэнцефалографии (ЭЭГ) (посттравматической эпилепсии и их паттернов) [4], на МРТ (кистозных, глиозных, атрофических) и т.д.

Результаты и их обсуждение. Анализ работы Военно-врачебной комиссии Федерального казенного учреждения здравоохранения «МСЧ МВД России по Республике Татарстан» в отношении сотрудников, проходивших медицинское освидетельствование с целью определения степени тяжести травмы, перемещения по должности, в связи с предстоящим увольнением из органов внутренних дел (ОВД) по последствиям ЧМТ, показал, что травмы и их последствия стабильно занимают второе-третье места среди всех травм, получаемых сотрудниками Министерства внутренних дел (МВД). В среднем частота ЧМТ составляет два-три случая на 1000 сотрудников и, по данным ВВК, возрастает в среднем на 2,0% в год (рис. 1). Всем пациентам исследуемой группы проведена нейровизуализация. По данным анализа клинических проявлений, в исследуемой группе выявлен пароксизмальный характер течения болезни у всех пациентов с преобладанием двух основных клинических синдромов: у 98% пациентов отмечались приступообразные краниалгии, у 16% пациентов, по данным МРТ головного мозга, были выявлены кисты (посттравматического характера разной локализации), у 84% пациентов были верифицированы кистозно-глиозные изменения.

Как видно на рис. 2, всего в 2016 г. вынесено 24 заключения ВВК: А – годен к службе в ОВД – 4 заключения, В – ограниченно годен к службе в ОВД – 12, Д – не годен к службе в ОВД – 8. В 2017 г. вынесено 30 заключений ВВК: А – годен к службе в ОВД – 8, В – ограниченно годен к службе в ОВД – 17, Д – не годен к службе в ОВД – 5. В 2018 г. вынесено 41 заключение ВВК: А – годен к службе в ОВД – 12, В – ограниченно годен к службе в ОВД – 24, Д – не годен к службе в ОВД – 5. За указанный период временного интервала Г – временно не годным к службе в ОВД ни один сотрудник не признан.

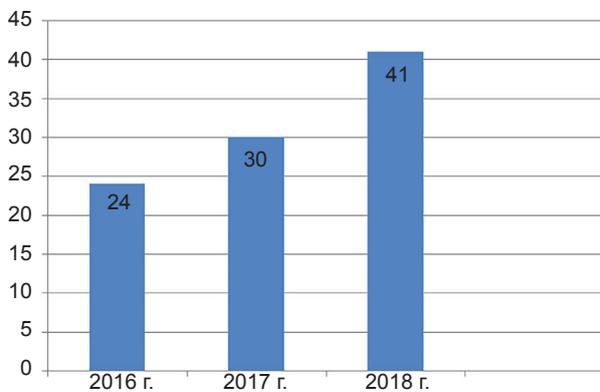


Рис. 1. Количество заключений ВВК по последствиям ЧМТ в период с 2016 по 2018 г.

Как видно из представленного материала, отмечается стойкая тенденция роста количества вынесенных заключений ВВК с диагнозом ЧМТ и их последствиями, в том числе полученных при исполнении служебных обязанностей (таблица).

Динамика корреляционной связи между заболеваниями (увечья, травмы) и периодом службы в ОВД РФ (в заключениях ВВК в период с 2016 по 2018 г.)

Характер заболевания	2016 г.	2017 г.	2018 г.
Военная травма	18	21	31
Заболевание получено в период военной службы	6	9	10

Клинический пример освидетельствования сотрудника ОВД перед предстоящим увольнением.

Пациент В., 1974 г.р. В анамнезе: перенес четыре закрытых минно-взрывных ЧМТ, сотрясение головного мозга. При освидетельствовании жаловался на частые головные боли в теменно-височных, затылочных областях с иррадиацией в глазные яблоки, рвоту при сильных головных болях, нарушение сна, чувство тревоги, боязнь замкнутого пространства, периодическое головокружение, пошатывание при ходьбе, шум в голове, в ушах, дрожание рук, общую слабость, повышенную утомляемость. При осмотре неврологом и психиатром выявлена следующая симптоматика: черепно-мозговые нервы: зрачки D=S, слабость конвергенции с двух сторон, не доводит глазные яблоки до наружных спаек 1–2 мм, слегка сглажена правая носогубная складка, язык по средней линии. Двигательная сфера: парезов нет. Мышечных гипотрофий нет. Объем движений в шейном, грудном отделах позвоночника полный. Рефлексы: сухожильные и периостальные рефлексы D=S, средней живости. Симптом Маринеску – Радовичи слабо положительный. Чувствительность: четких чувствительных нарушений по дерматомам конечностей, туловища не выявлено. Вегетативная нервная система: дермографизм красный, стойкий. Гипергидроз ладоней. Единичные нистагмоидные

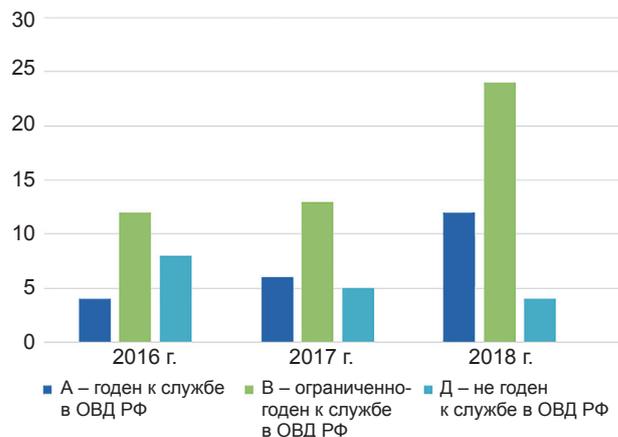


Рис. 2. Пригодность сотрудников к службе в ОВД РФ при вынесении заключений по последствиям ЧМТ в период с 2016 по 2018 г.

движения глазных яблок в горизонтальной плоскости при взгляде в стороны. В позе Ромберга неустойчив. Координаторные пробы выполняет неуверенно, с промахиванием. Функции тазовых органов контролирует. Походка не нарушена. При осмотре психиатром напряжен. В ходе беседы сказал о боязни замкнутого пространства. Интеллектуально-мнестическая сфера: мышление логичное, целенаправленное. Суицидальных мыслей не высказывает. Психопатологических симптомов на момент обследования не обнаружено. Эмоционально-волевая сфера: фон настроения ровный. Эмоциональные реакции живые, адекватны теме беседы и ситуации освидетельствования. Злоупотребление наркотическими веществами и алкогольными напитками отрицает. По результатам МРТ головного мозга выявлены признаки посттравматического кистозно-слипчивого арахноидита, арахноидальной кисты правого мостомозжечкового угла, резидуальных очаговых и дистрофических изменений височных и теменных долей, посттравматической внутренней гидроцефалии, формирующегося «пустого» турецкого седла. По данным ЭЭГ выявлено наличие очага патологической активности. В процессе прохождения освидетельствования в ВВК психиатром комиссии был направлен на стационарное обследование в ГАУЗ «Республиканская клиническая психиатрическая больница им. акад. В.М. Бехтерева МЗ РТ», где находился на обследовании в дневном стационаре с диагнозом: «органическое астеническое расстройство F 07.00», выписан с незначительным улучшением состояния с рекомендациями дальнейшего наблюдения и лечения у невролога и психиатра поликлиники. Заключение ВВК: Д – не годен к службе в ОВД РФ, причинная связь – военная травма.

Выводы. Согласно полученным данным, при ежегодном медицинском освидетельствовании имеется тенденция к росту количества заключений ВВК по последствиям ЧМТ в период с 2016 по 2018 г. [5–7].

Несмотря на то что повреждение головного мозга при сотрясении в остром периоде не сопровождается очаговыми изменениями, по данным МРТ, МСКТ-диагностики (изменения на макроуровне), изменения на микроуровне (на клеточном и субклеточном уровне) лежат в основе клеточного апоптоза, ведущего к последующим организационным (глиозным) изменениям, инициирующим очаговую симптоматику, в частности эпилептиформность.

Имеется определенная корреляционная зависимость характера проявления неврологической симптоматики от степени тяжести полученной травмы.

Рост количества вынесенных ВВК заключений по последствиям ЧМТ за период с 2016 по 2018 г. актуализирует необходимость выработки алгоритма сопровождения пациентов, перенесших ЧМТ, как в амбулаторных, так и в стационарных условиях ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан». При этом важно осуществление контроля за своевременным и качественным диспансерным наблюдением сотрудников, получивших травмы любой локализации.

Прозрачность исследования. Исследование не имеет спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы приняли участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Макаров, А.Ю. Клиническая неврология с основами МСЭ: руководство для врачей / А.Ю. Макаров. – СПб.: Золотой век, 1998. – 594 с.
2. Клиническая классификация острой черепно-мозговой травмы / А.Н. Коновалов, Б.А. Самоткин, Н.Я. Васин [и др.]; Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко (директор акад. РАН, проф. А.Н. Коновалов). – М., 2015. – Т. 1, № 3. – С.37–48.
3. Легкая черепно-мозговая травма: клинические рекомендации / А.А. Потапов, Л.Б. Лихтерман, А.Д. Кравчук [и др.] // Медицинская газета. – 2011. – № 20. – С.3–22.
4. Гусев, Е.И. Эпилепсия и ее лечение / Е.И. Гусев, Г.Н. Авакян, А.С. Никифоров. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 320 с.
5. Постановление Правительства РФ от 04.07.2013 № 565 «Об утверждении Положения о военно-врачебной экспертизе».
6. Приказ МВД России от 14.06.2018 № 370 «Об утверждении Инструкции по организации деятельности военно-врачебных комиссий в системе МВД РФ».
7. Приказ МВД России от 02.04.2018 № 190 «О требованиях к состоянию здоровья граждан, поступающих на службу в органы внутренних дел Российской Федерации, и сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации, перечнях дополнительных обязательных диагностических исследований, проводимых до начала медицинского освидетельствования, формах документации, необходимых для деятельности военно-врачебных комиссий, порядке проведения контрольного обследования и повторного освидетельствования и о признании утратившими силу некоторых нормативных правовых актов».

REFERENCES

1. Makarov AYu. Klinicheskaja nevrologija s osnovami MSJe, rukovodstvo dlja vrachej [Clinical Neurology with the Basics of MSE, a guide for physicians]. SPb: Zolotoj vek [SPb: Golden Age]. 1998; 594 p.
2. Konovalov AN, Samotokin BA, Vasin NYa, Likhтерman LB, Potapov AA, Kostanian VZh, Dobrokhotov TA, Khitrin LKh. Nauchno-issledovatel'skiy institut neyrokhirurgii im. akademika N.N. Burdenko [Clinical classification of acute traumatic brain injury Scientific Research Institute of Neurosurgery named after Academician NN Burdenko]. 2015; 1 (2): 37-48.
3. Potapov AA, Likhтерman LB, Kravchuk AD, Okhlopov VA, Aleksandrova EV, Filatova MM, Maryakhin AD,

Latyshev YaA. Logkaya cherepno-mozgovaya travma: klinicheskiye rekomendatsii [Mild traumatic brain injury: clinical guidelines]. Meditsinskaya gazeta [Likhтерman medical newspaper]. 2011; 20: 43-23

4. Gusev EI, Avakyan GN, Nikiforov AS. Epilepsiya i yeye lecheniye [Epilepsy and its treatment]. Moskva: «GEOTAR-Media [Moscow: «GEOTAR-Media»]. 2016; 2: 320 p.
5. Postanovleniye Pravitel'stva RF ot 4 iyulya 2013 goda № 565 «Ob utverzhdenii Polozheniya o voyenno-vrachebnoy ekspertize» [Decree of the Government of the Russian Federation of July 4, 2013 № 565 «On the approval of the Regulations on military medical examination»]. 2013.
6. Prikaz MVD Rossii ot 14 iyunya 2018 goda № 370 «Ob utverzhdenii Instruktsii po organizatsii deyatel'nosti voyenno-vrachebnykh komissiy v sisteme MVD RF» [Order of the Ministry of Internal Affairs of Russia of June 14, 2018 №370 «On approval of the Instruction for organizing the activities of military medical commissions in the system of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation»]. 2018.
7. Prikaz MVD Rossii ot 2 aprelya 2018 goda № 190 «O trebovaniyakh k sostoyaniyu zdorov'ya grazhdan,

postupayushchikh na sluzhbu v organy vnutrennikh del Rossiyskoy Federatsii, i sotrudnikov organov vnutrennikh del Rossiyskoy Federatsii, perechnykh dopolnitel'nykh obyazatel'nykh diagnosticheskikh issledovaniy, provodimykh do nachala meditsinskogo osvidetel'stvovaniya, formakh dokumentatsii, neobkhodimykh dlya deyatel'nosti voyenno-vrachebnykh komissiy, poryadke provedeniya kontrol'nogo obsledovaniya i povtornogo osvidetel'stvovaniya i o priznanii utrativshimi silu nekotorykh normativnykh pravovykh aktov» [Order of the Ministry of Internal Affairs of Russia dated April 2, 2018 № 190 «On the requirements for the state of health of citizens entering the service of the internal affairs bodies of the Russian Federation and employees of the internal affairs bodies of the Russian Federation, lists of additional mandatory diagnostic tests carried out before the start of a medical examination, forms of documentation required for the activities of military medical commissions, the procedure for conducting a control examination and re-examination, and on recognizing as invalid some regulatory legal acts»]. 2018.

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ ОПТИМИЗАЦИИ КОМПЛЕКТОВАНИЯ КАДРОВОГО СОСТАВА ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ (на примере опыта работы Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области»)

КОРОЛЬКОВ ВЛАДИМИР ВЛАДИМИРОВИЧ, начальник ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Челябинской области», заслуженный врач Российской Федерации, канд. мед. наук, доцент, врач высшей квалификационной категории по специальности «организация здравоохранения и общественное здоровье», Россия, 454091, Челябинск, ул. Коммуны, 66, e-mail: vlkorolkov@yandex.ru

КОЛЬЦОВА ТАТЬЯНА АЛЕКСАНДРОВНА, зам. начальника части (медико-санитарной), начальник комиссии (военно-врачебной), врач ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области», Россия, 454080, Челябинск, ул. Тернопольская, 4

Реферат. Цель исследования – выявить влияние проведения предварительного мониторинга документации, предоставляемой кандидатами на службу в органы внутренних дел в процессе оптимизации работы военно-врачебной комиссии. **Материал и методы.** Данные сформированы на основании статистической отчетности Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области» за 2015–2019 гг. Рассмотрены и проанализированы результаты реализации предварительного мониторинга документации, предоставляемой военно-врачебной комиссии кандидатами на службу в органы внутренних дел. **Результаты и их обсуждение.** Данные по Челябинской области позволяют сделать вывод, что процент признанных военно-врачебной комиссией негодными к поступлению на службу в органы внутренних дел на протяжении 3 лет (с момента введения предварительного мониторинга) постепенно снижается и гораздо ниже, чем в Уральском федеральном округе и в среднем по Министерству внутренних дел Российской Федерации. Оперативность и качество решения вопросов, касающихся проведения военно-врачебной экспертизы при освидетельствовании граждан для определения категории годности к службе в органах внутренних дел, возможно только при систематическом и тесном взаимодействии военно-врачебной комиссии с кадровыми территориальными подразделениями под общим руководством Управления по работе с личным составом Главного управления и Медико-санитарной части. **Выводы.** Введение электронной очереди и предварительный контроль документов является достаточно эффективным механизмом, который позволяет сократить сроки подготовки и предоставления документов на доэкспертном и экспертном этапе освидетельствования военно-врачебной комиссией, повысить качество проводимой экспертизы, осуществлять контроль за всеми этапами и сроками прохождения экспертизы кандидатом (сотрудником) со стороны кадровых подразделений Управления по работе с личным составом Главного управления и Медико-санитарной части и обеспечивать взаимодействие между заинтересованными сторонами вплоть до момента получения заключения.

Ключевые слова: медицинское освидетельствование, военно-врачебная комиссия.

Для ссылки: Корольков, В.В. Некоторые предложения оптимизации комплектования кадрового состава органов внутренних дел Российской Федерации (на примере опыта работы Военно-врачебной комиссии ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области») В.В. Корольков, Т.А. Кольцова // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.23–27. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).23-27.

SELECTED PROPOSALS FOR OPTIMIZING THE STAFFING OF THE RUSSIAN FEDERATION'S INTERNAL AFFAIRS AGENCIES (based on the experience of the Military and medical commission for the Chelyabinsk region)

KOROL'KOV VLADIMIR V., the Head of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Chelyabinsk region, Honored Doctor of the Russian Federation, C. Med. Sci., associate professor, high level certificate physician in «Health Management and public health», Russia, 454091, Chelyabinsk, Kommuna str., 66, e-mail: vlkorolkov@yandex.ru

KOL'TSOVA TATIANA A., deputy head of the Medical Care unit, the Head of Commission (Military and medical), physician of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Chelyabinsk Region, Russia, 454080, Chelyabinsk, Ternopolskaya str., 4

Abstract. Aim. The aim of the study was to reveal the impact of preliminary monitoring of documentation submitted by candidates for service in the internal affairs agencies in the process of optimizing the performance of the military medical commission. **Material and methods.** The data were generated on the basis of statistical reports of the Military Medical Commission (MMC) of the Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Chelyabinsk region for 2015–2019. The results of the preliminary monitoring of the documentation provided to the MMC by candidates for service in the internal affairs bodies were considered and analyzed. **Results and discussions.** The data allow us to conclude that the percentage of those found by the military medical commission to be unfit for service in the internal affairs agencies within 3 years (since the introduction of preliminary monitoring) is gradually decreasing and is much lower than in the Ural Federal District and the average for the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation (MIA). Promptness and quality of resolution of issues related to the conduct of military medical expertise during the

examination of citizens to determine the category of fitness for service in the bodies of internal affairs is possible only in a systematic and close cooperation between the military medical commission and personnel territorial subdivisions under the general guidance of the Department for Work with Personnel of the Main Department (DWP of the Main Department) and the Medical Unit (MU). **Conclusion.** Introduction of the electronic queue and preliminary control of documents is a rather effective mechanism that allows to reduce the time of preparation and submission of documents at the expert stage of MMC examination, to improve the quality of the conducted examination, to exercise control over all stages and terms of passing the examination by the candidate (employee) on the part of DWP departments of the Department of Management and MU and to ensure interaction between stakeholders up to the moment of receiving the conclusion.

Key words: medical examination, military and medical commission.

For reference: Korol'kov VV, Kol'tsova TA. Selected proposals for optimizing the staffing of the Russian Federation's internal affairs agencies (based on the experience of the Military and medical commission for the Chelyabinsk region). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 23-27. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).23-27.

Введение. Укомплектование органов внутренних дел (ОВД) является одной из важнейших функций управления и деятельности ведомства, так как от качественного подбора кадров и грамотной их расстановки зависят эффективность и оперативность решения поставленных задач.

Процесс подготовки и отбора кандидатов на службу в ОВД предполагает оценку данных, полученных на стадии подбора.

Сбор и изучение информации о кандидате необходим для определения физических и психологических характеристик соответствующими комиссиями, к которым в МВД относятся военно-врачебная комиссия и комиссия по морально-психологическому отбору (Центр психофизиологической диагностики).

С целью оптимизации деятельности обсуждаемых структур в Министерстве внутренних дел Челябинской области и медицинского обеспечения в частности разработан оригинальный программный продукт – информационный сервис по обеспечению работы ведомственных военно-врачебных комиссий «Медицина».

Отсчет времени внедрения информационного сервиса «Медицина» начинается с момента утверждения в 2011 г. «Плана мероприятий по созданию в 2012–2014 гг. единой системы информационно-аналитического обеспечения деятельности МВД России» (одобрено Президентом РФ 21.12.2011).

В 2014 г. программное обеспечение сервиса было введено в опытную эксплуатацию на базе Центральной военно-врачебной комиссии (ЦВВК), а к началу 2015 г. ЦВВК работала с подсистемой в штатном режиме. К сентябрю 2016 г. на информационный сервис «Медицина» заведены все штатные военно-врачебные комиссии системы МВД России субъектов РФ.

С внедрением сервиса у МВД России появились новые возможности:

- создание электронных карт с возможностью формирования банка данных медицинской информации;
- автоматизация процесса написания установленных исходящих экспертных документов;
- хранение сведений о всех случаях обращения в адрес военно-врачебной комиссии (ВВК) кандидатов на службу, действующих и уволенных сотрудников по субъектам РФ;
- обмен информацией между ВВК о данных состояния здоровья освидетельствуемых;
- исключение возможности предоставления обследуемыми неточных или ложных сведений и отслеживание лиц, не годных к службе;

- осуществление тотального контроля со стороны ответственных должностных лиц над этапами медицинского освидетельствования с использованием аудита;

- автоматизация создания статистических отчетов;

- обеспечение абсолютной защиты информации и исключение несанкционированного доступа к персональным, медицинским и экспертным данным.

Обсуждаемый программный продукт обеспечил интеграцию автоматизации работы территориальных ВВК в единый блок всего ведомственного управления медицинским обеспечением с обязательной защитой персональных данных [2].

На сегодняшний день процесс медицинского освидетельствования проходит через ряд определенных действий:

- регистрация гражданина, направленного на военно-врачебную экспертизу в подсистеме СОМТО «Медицина» (программа генерирует электронный образ случая медицинского освидетельствования на конкретного гражданина);

- создание электронного образа случая медицинского освидетельствования;

- осмотр врачами-специалистами ВВК с последующим заполнением ими соответствующих разделов в электронной форме медицинского освидетельствования;

- доклад врачами-специалистами председателю ВВК результатов медицинского освидетельствования с целью вынесения комиссионного заключения;

- распечатка акта медицинского освидетельствования и заключения секретарем ВВК;

- подписание экспертных документов врачами-специалистами, участвовавшими в медицинском освидетельствовании, и председателем ВВК.

На последнем этапе секретарь комиссии собирает подписи всех членов комиссии, которые осматривали данного гражданина и обсуждали результаты его дополнительных исследований, высказывали свое мнение, которое было занесено в протокол ВВК. Документ формируется автоматически и выводится на печать, он должен быть подписан всеми членами комиссии, участвовавшими в медицинском освидетельствовании данного гражданина.

Необходимо понимать, что заполненные электронные формы (не подтвержденные электронной подписью) и сформированные на их основе в автоматическом режиме и распечатанные бумажные формы не будут юридически являться экспертными документами, пока их не подпишут все врачи-спе-

циалисты, участвовавшие в медицинском освидетельствовании, а также секретарь и председатель ВВК [1].

Внедренная подсистема СОМТО «Медицина» представляет собой не просто технический инструмент, а неотъемлемую часть процесса медицинского освидетельствования, чем обусловлено значительное количество предъявляемых к ее работе требований, которые были учтены и соблюдены при вводе в эксплуатацию.

Прежде всего, это требования, касающиеся сохранения конфиденциальности внесенных в подсистему персональных данных, в том числе информации о состоянии здоровья гражданина и диагнозе, результатах обследования и лечения, т.е. сведений, составляющих охраняемую законом врачебную тайну, и защита этих данных при передаче между организациями и подразделениями.

Существенной особенностью, обеспечивающей полноценный контроль над всеми этапами процесса медицинского освидетельствования, является присвоение каждому пользователю своей роли (медицинский регистратор ВВК, врач ВВК, начальник ВВК) с правом совершать строго определенный набор действий.

И как следствие, военно-врачебная комиссия является одним из основных звеньев в комплектовании органов внутренних дел сотрудниками, годными по своему состоянию здоровья к выполнению служебных обязанностей.

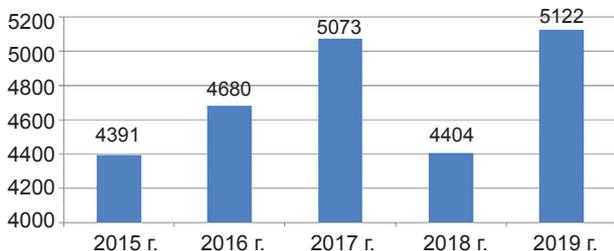


Рис. 1. Количество заключений ВВК ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области», выданных с 2015 по 2019 г.



Рис. 2. Количество заключений ВВК ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области», выданных кандидатам на службу в ОВД с 2015 по 2019 г.

Цель исследования – оптимизация работы и сокращения сроков освидетельствования военно-врачебной комиссией.

Материал и методы. В 2019 г. военно-врачебной комиссией вынесено 5122 заключения (рис. 1).

Общее число заключений по сравнению с предыдущим годом увеличилось и составило в 2019 г. 5122 (по сравнению с аналогичным периодом прошлого года – 4404), что связано с увеличением количества кандидатов на службу в органы внутренних дел, направляемых кадровыми подразделениями для определения категории годности к службе.

Освидетельствование граждан, поступивших на службу в органы внутренних дел в 2019 г., составило 45,7%; в 2018 г. – 34,7%; в 2017 г. – 42,8%; в 2016 г. – 43%; в 2015 г. – 34,7% от общего числа освидетельствованных (рис. 2). Средний показатель по МВД России в 2019 г. составил 38,8%.

Доля признанных годными к службе в ОВД в 2019 г. составила 95%; в 2018 г. – 93,2%; в 2017 г. – 91,5%; в 2016 г. – 91,5%; в 2015 г. – 92,4% (рис. 3).

Данный показатель выше среднего показателя по МВД России за 2019 г. и составляет 91,4% (таблица).

Данные таблицы позволяют сделать вывод, что процент признанных ВВК негодными к поступлению на службу в органы внутренних дел на протяжении 5 лет в Уральском федеральном округе и средний показатель по МВД РФ постепенно снижается. В Челябинской области этот показатель весь сравнительный период был гораздо

Динамика доли лиц, признанных негодными к поступлению на службу в органы внутренних дел (%)

Наименование региона	2015 г.	2016 г.	2017 г.	2018 г.	2019 г.
ВВК ФКУЗ МСЧ МВД России по Челябинской области	7,6	8,5	7,0	5,7	5,0
Уральский федеральный округ	13,9	13,4	6,8	6,2	6,2
Средний показатель по МВД РФ	9,4	9,0	8,1	7,5	7,2

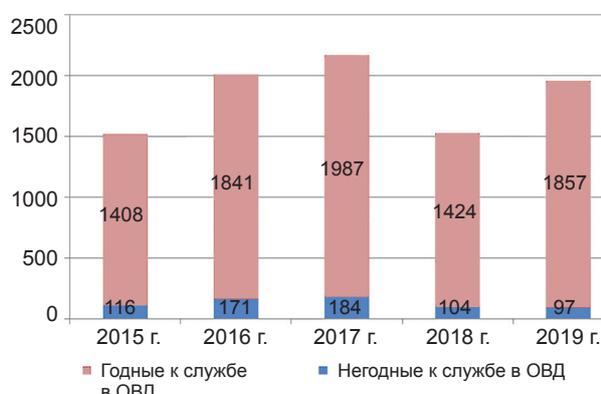


Рис. 3. Доля признанных годными к службе в ОВД за 2015–2019 г.

ниже, чем в Уральском федеральном округе и в среднем по МВД РФ.

Результаты и их обсуждение. Предварительный мониторинг медицинской, служебной, экспертной документации, осуществляемый ВВК с 2018 г., по направлению кадровых подразделений способствует качественному предэкспертному отбору, повышению количества освидетельствованных граждан, снижая долю лиц, признанных негодными.

Оперативность и качество решение вопросов, касающихся проведения военно-врачебной экспертизы при освидетельствовании граждан для определения категории годности к службе в органах внутренних дел, возможно только при систематическом и тесном взаимодействии военно-врачебной комиссии, Центра психофизиологической диагностики с кадровыми территориальными подразделениями под общим руководством Управления по работе с личным составом ГУ и Медико-санитарной части (УРЛС ГУ и МЧС).

От качества предоставляемых документов и подготовительной работы с кандидатом при направлении на ВВК зависят сроки и результат проведения экспертизы. Кроме направления на медицинское освидетельствование, кадровые подразделения должны обеспечить наличие пакета документов, необходимых для проведения военно-врачебной экспертизы.

В целях оптимизации работы и сокращения сроков освидетельствования Военно-врачебной комиссией ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области» в 2018 г., по указанию начальника ГУ МВД России по Челябинской области, посредством интегрированной мультисервисной телекоммуникационной сети используется сайт, где введется электронная запись на ВВК.

ВВК ФКУЗ «МСЧ МВД России по Челябинской области» осуществляет мониторинг документации, направляемой кадровыми подразделениями по закрытому каналу. Это медицинские, служебные и экспертные документы, результаты лабораторных и инструментальных методов исследований. Медицинские регистраторы секретариата ВВК анализируют документы и в случае необходимости на предварительном этапе привлекают экспертов военно-врачебной комиссии. На следующем этапе работы в кадровые подразделения направляются рекомендации о необходимости проведения повторных и/или дополнительных обследований, консультаций, заключений со стороны специалистов по месту жительства кандидата, либо иных недостающих документов. После исполнения рекомендаций (требований) кандидаты и сотрудники органов внутренних дел регистрируются в электронной очереди с указанием даты прибытия на ВВК.

Реализация предварительного мониторинга документации показала его высокую эффективность, влияние на оптимизацию работы всей военно-врачебной комиссии и позволила:

- значительно облегчить работу врачей-специалистов ВВК;
- сократить сроки проведения медицинского освидетельствования;

- сократить количество случаев назначения дополнительных обследований.

Учитывая, что граждане, поступающие на службу в ОВД, не относятся к категориям лиц, которые имеют право на обследование в медицинских организациях МВД России или в отношении которых работодатель должен организовать проведение медицинского осмотра за счет собственных средств. Снижение количества дополнительных обследований (либо их отсутствие) будет снижать финансовую нагрузку с кандидатов, сокращать сроки медицинского освидетельствования и тем самым снижать количество жалоб.

Выводы. Введение электронной очереди и предварительный контроль документов являются достаточно эффективным механизмом, который позволяет сократить сроки подготовки и предоставления документов на доэкспертном и экспертном этапах освидетельствования ВВК, повысить качество проводимой экспертизы, осуществлять контроль за всеми этапами и сроками прохождения экспертизы кандидатом (сотрудником) со стороны кадровых подразделений УРЛС ГУ и МСЧ и обеспечивать взаимодействие между заинтересованными сторонами вплоть до момента получения заключения.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидоренко, В.А. Опыт внедрения автоматизированных систем управления в обеспечении деятельности военно-врачебных комиссий системы МВД России / В.А. Сидоренко // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9, № 6. – С. 156–162.
2. Проект: Единая система информационно-аналитического обеспечения деятельности МВД РФ. – URL: www.tadviser.ru (дата обращения: 10.06.2019).
3. Ганишев, А.В. Обучение новейшим информационно-коммуникационным технологиям для организации медицинского освидетельствования в органах внутренних дел / А.В. Ганишев // Медицинский вестник МВД. – 2015. – № 3 (76). – С. 2–3.
4. Ганишев, А.В. Организация деятельности военно-врачебных комиссий органов внутренних дел и частные вопросы военно-врачебной экспертизы: учеб. пособие / А.В. Ганишев, Г.В. Шутко. – Домодедово: ВИПК МВД России, 2015. – 23 с.
5. Международный стандарт ISO/TR20514:2005. Информационные технологии в медицине – электронная медицинская запись [Электронный документ]. – URL: <https://www.iso.org/ru/standard/39525.html>
6. ГОСТ Р 52636-2006. Электронная история болезни. – Введ. 2008-01-01. – М.: Стандартинформ, 2006. – 20 с.

7. Сидоренко, В.А. Военно-врачебная экспертиза в органах внутренних дел Российской Федерации / В.А. Сидоренко // Медицинский вестник МВД. – 2016. – № 4 (83). – С.2–3.

REFERENCES

1. Sidorenko VA. Opyt vnedreniya avtomatizirovannykh sistem upravleniya v obespechenii deyatel'nosti voyenno-vrachebnykh komissiy sistemy MVD Rossii [Experience of introduction of the automated control systems in maintenance of activity of the military medical commissions of the system of the Ministry of Internal Affairs of Russia (in Russian)]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [Bulletin of modern clinical medicine]. 2016; 9 (6): 156-162.
2. Projekt: Yedinaya sistema informatsionno-analiticheskogo obespecheniya deyatel'nosti MVD RF [Project: Unified system of information and analytical support of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation]. URL: www.tadviser.ru (date of address: 10.06.2019).
3. Ganishev AV. Obucheniye noveyshim informatsionno-kommunikatsionnym tekhnologiyam dlya organizatsii meditsinskogo osvidetel'stvovaniya v organakh vnutrennikh del [Training of the newest information and communication technologies for organization of the medical examination in the internal affairs bodies]. Meditsinskiy vestnik MVD [Medical bulletin of Ministry of Internal Affairs]. 2015; 3 (76): 2-3.
4. Ganishev AV, Shutko GV. Organizatsiya deyatel'nosti voyenno-vrachebnykh komissiy organov vnutrennikh del i chastnyye voprosy voyenno-vrachebnoy ekspertizy: uchebnoe posobiye [Organization of activity of the military medical commissions of the internal affairs bodies and private issues of the military medical examination: a training manual]. Domodedovo: VIPK MVD Rossii [Domodedovo: VICK of the Ministry of Internal Affairs of Russia]. 2015; 23 p.
5. Mezhdunarodnyy standart ISO/TR20514:2005; Informatzionnyye tekhnologii v meditsine – elektronnyaya meditsinskaya zapis' – Elektronnyy dokument [International Standard ISO/TR20514:2005; Information technologies in medicine – electronic medical record]. URL: <https://www.iso.org/ru/standard/39525.html>.
6. GOST R 52636-2006 Elektronnyaya istoriya bolezni [GOST R 52636-2006 Electronic case history; Introduction 2008-01-01]. Moskva: Standartinform [Moscow: Standardinform]. 2006; 20 p.
7. Sidorenko VA. Voyenno-vrachebnaya ekspertiza v organakh vnutrennikh del Rossiyskoy Federatsii [Military and medical expertise in the internal affairs bodies of the Russian Federation]. Meditsinskiy vestnik MVD [Medical bulletin of Ministry of Internal Affairs]. 2016; 4 (83): 2-3.

СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОЕ ОКИСЛЕНИЕ, ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ИХ ВЗАИМОСВЯЗИ ПРИ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ

НАУШИРВАНОВ ОЛЕГ РИФОВИЧ, начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Башкортостан», Россия, 450015, Уфа, ул. К. Маркса, 59

НИГМАТУЛЛИН РУСТЕМ ХАКИМЖАНОВИЧ, канд. мед. наук, зам. начальника ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Башкортостан», Россия, 450015, Уфа, ул. К. Маркса, 59, e-mail: nigrustem@yandex.ru

КУТУЕВ ЗЕМФИР ЗАМИРОВИЧ, канд. мед. наук, зам. начальника поликлиники ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Башкортостан», Россия, 450076, Уфа, ул. К. Маркса, 59, e-mail: doczem@mail.ru

МИРХАЙДАРОВ АЛЬБЕРТ МАРСЕЛЬЕВИЧ, канд. мед. наук, зав. пульмонологическим отделением ГБУЗ РБ ГКБ № 13, Россия, 450112, Уфа, ул. Нежинская, 28

Реферат. Внебольничная пневмония продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем в современной медицине. Среди причин неблагоприятного течения внебольничной пневмонии может быть нарушение продукции активных форм кислорода фагоцитирующими клетками. Кроме того, процессы свободнорадикального окисления могут участвовать в патогенезе неспецифических заболеваний легких, оказывая непосредственное влияние на состояние иммунной системы. **Цель исследования** – оценка продукции активных форм кислорода в крови, показателей иммунологической реактивности у больных внебольничной пневмонией. **Материал и методы.** Исследована кровь 52 больных внебольничной пневмонией возрасте от 20 до 65 лет, госпитализированных в пульмонологическое отделение больницы № 21 г. Уфы, методом регистрации люминолзависимой хемилюминесценции, также изучали продукцию активных форм кислорода в крови, оценивали показатели иммунологической реактивности. **Результаты и их обсуждение.** Нарушения генерации активных форм кислорода в крови больных внебольничной пневмонией сопровождались расстройствами клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитарной активностью нейтрофилов крови, продукцией цитокинов. При этом установлено наличие корреляционной зависимости между значениями хемилюминесценции крови с некоторыми показателями иммунной системы. **Выводы.** Процессы свободнорадикального окисления в крови и иммунологической реактивности имеют тесную взаимосвязь, а их нарушения могут явиться причиной неблагоприятного течения заболевания.

Ключевые слова: внебольничная пневмония, хемилюминесценция, иммунологическая реактивность.

Для ссылки: Свободнорадикальное окисление, иммунологическая реактивность и их взаимосвязи при внебольничной пневмонии / О.Р. Науширванов, Р.Х. Нигматуллин, З.З. Кутуев, А.М. Мирхайдаров // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.28–32. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).28-32.

FREE RADICAL OXIDATION, IMMUNOLOGICAL REACTIVITY AND THEIR INTERRELATION IN COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA

NAUSHIRVANOV OLEG R., the Head of Medical Care unit of the MIA for Bashkortostan Republic, Russia, 450015, Ufa, K. Marx str., 59

NIGMATULLIN RUSTEM KH., C. Med. Sci., deputy head of Medical Care unit of the MIA for Bashkortostan Republic, Russia, 450015, Ufa, K. Marx str., 59, e-mail: nigrustem@yandex.ru

KUTUEV ZEMFIR Z., C. Med. Sci., deputy head of the outpatient clinic of Medical Care unit of the MIA for Bashkortostan Republic, Russia, 450015, Ufa, K. Marx str., 59, e-mail: doczem@mail.ru

MIRKHAIDAROV ALBERT M., C. Med. Sci., the Head of the Department of pulmonology of City Clinical Hospital № 13, Russia, 450112, Ufa, Nezhinskaya str., 28

Abstract. Community-acquired pneumonia continues to be one of the most pressing problems in modern medicine. Among the reasons for the unfavorable course of community-acquired pneumonia may be a disturbance of the production of active oxygen forms by phagocytic cells. In addition, the processes of free radical oxidation may participate in the pathogenesis of nonspecific diseases of the lungs, having a direct impact on the immune system. **The aim of the study** was to evaluate the production of reactive oxygen species in the blood, indicators of immunological reactivity in patients with community-acquired pneumonia. **Material and methods.** The blood of 52 patients with community-acquired pneumonia aged from 20 to 65 years, hospitalized in the pulmonology department of the hospital № 21 of Ufa, was studied by the method of registration of luminol-dependent chemiluminescence, the production of reactive oxygen species in the blood was also studied, the parameters of immunological reactivity were estimated. **Results and discussion.** Violations of the generation of reactive oxygen species in the blood of patients with community-acquired pneumonia were accompanied by disorders of cellular and humoral immunity, phagocytic activity of blood neutrophils, and cytokine production. At the same time, the presence of a correlation between the values of blood chemiluminescence with some indicators of the immune system was established. **Conclusion.** The processes of free radical oxidation in the blood and immunological reactivity have a close relationship, and their disturbances can cause an unfavorable course of the disease.

Key words: community-acquired pneumonia, chemiluminescence, immunological reactivity.

For reference: Naushirvanov OR, Nigmatullin RKh, Kutuev ZZ, Mirkhaidarov AM. Free radical oxidation, immunological reactivity and their interrelation in community-acquired pneumonia. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 28-32. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).28-32.

Введение. Внебольничная пневмония (ВП) продолжает оставаться одной из наиболее актуальных проблем в современной медицине [1, 2]. До настоящего времени сохраняются высокие показатели заболеваемости и смертности населения, сложности в диагностике и лечении больных [1, 3]. Результаты проведенных исследований последних лет свидетельствуют об изменении характера течения ВП, частом развитии осложнений и росте летальности при этом заболевании [4].

Среди причин неблагоприятного течения ВП может явиться нарушение продукции активных форм кислорода (АФК) фагоцитирующими клетками. При избыточной продукции АФК они способны повреждать окружающие ткани, инициировать перекисное окисление липидов, вызывать развитие воспалительного процесса с высокой степенью активности [5, 6]. Кроме того, процессы свободнорадикального окисления (СРО) могут участвовать в патогенезе неспецифических заболеваний легких, оказывая непосредственное влияние на состояние иммунной системы. У больных ВП нарушение продукции АФК и расстройства иммунитета являются факторами неблагоприятного течения заболевания [7, 8]. Таким образом, при внебольничной пневмонии оценка процессов свободнорадикального окисления и иммунологической реактивности может иметь прогностическое значение.

Цель работы – исследование продукции АФК в крови во взаимосвязи с иммунологической реактивностью при внебольничной пневмонии.

Материал и методы. Исследована кровь 52 больных ВП в возрасте от 20 до 65 лет, госпитализированных в пульмонологическое отделение больницы № 21 г. Уфы. Критериями включения в исследование были возраст больных ≥ 18 лет, диагноз ВП, установленный на основании характерных для этого заболевания эпидемиологических, клинкорентгенологических и лабораторных данных [1]. В исследование не включались пациенты, имевшие в анамнезе хроническую обструктивную болезнь легких, бронхиальную астму, онкологические заболевания, сопутствующие тяжелые заболевания сердца, печени, почек. Группу сравнения составили 30 практически здоровых лиц.

Продукцию АФК в цельной крови больных изучали методом регистрации спонтанной (СП) и индуцированной (ИН) культурой стафилококка люминолзависимой хемилюминесценции (ХЛ) [9]. Регистрацию ХЛ крови осуществляли аппаратом «Хемилуминомер-003» (УГАТУ, Россия). Анализировали спонтанное свечение (СПС), максимальную светимость (МС), светосумму свечения (СС). Полученные результаты выражали в относительных единицах по отношению к эталону свечения, суммарный световой поток которого составил $5,1 \times 10^5$ квант/с.

Иммунологическое исследование включало идентификацию популяций и субпопуляций лимфоцитов по кластерам дифференцировки с использованием моноклональных антител (CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD20⁺) серии «Клонспектр», реакцией непрямой иммунофлюоресценции [10], определение циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) [11] и

иммуноглобулинов IgA, IgG, IgM в сыворотке крови [12]. Кроме того, в сыворотке крови определяли содержание гамма-интерферона (ИФН- γ) и фактора некроза опухоли α (ФНО- α) методом твердофазного иммуноферментного анализа с применением тест-систем (ООО «Цитокин», г. Санкт-Петербург, РФ).

Исследовали микробицидную активность нейтрофилов крови по спонтанному (с) и индуцированному (и) НСТ-тесту 18-часовой культурой золотистого стафилококка и индексу активации нейтрофилов (ИАНФ) [13]. Изучали фагоцитарную активность нейтрофилов крови, используя культуру золотистого стафилококка, с определением фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ) [14].

Результаты исследований продукции АФК в крови больных ВП сопоставляли с показателями иммунологической реактивности.

Статистическая обработка результатов исследований проведена при помощи программы Statistica 6,0 (5 Release, @StatSoft, 1996). Применялись описательная статистика, сравнение номинальных признаков с использованием χ^2 (χ -квадрат), сравнение средних величин с расчетом t -критерия Фишера – Стьюдента. За уровень достоверности статистических показателей было принято $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У больных ВП, по сравнению со здоровыми донорами, показатели СПХЛ были увеличены: спонтанное свечение (СПС) – до 1,8 раза ($p < 0,05$), максимальная светимость (МС) – до 2,1 раза ($p < 0,05$), светосумма свечения (СС) – до 2,8 раз ($p < 0,05$). При этом аналогичные показатели ИНХЛ превышали контрольные значения соответственно в 1,7, 1,8 и 2,4 раза ($p < 0,05$). Это являлось отражением повышенной генерации АФК в цельной крови (табл. 1).

Таблица 1

Показатели хемилюминесценции крови у больных внебольничной пневмонией при госпитализации (отн. ед.)

Показатель	Здоровые (n=30)	Больные ВП (n=52)
СПХЛ:		
СПС	0,28 \pm 0,02	0,47 \pm 0,05*
МС	0,86 \pm 0,05	1,81 \pm 0,20*
СС	4,5 \pm 0,26	12,98 \pm 1,44*
ИНХЛ:		
СПС	5,30 \pm 0,42	9,09 \pm 0,83*
МС	12,71 \pm 1,32	23,42 \pm 2,19*
СС	79,8 \pm 5,21	196,5 \pm 13,7*

Примечание: СПХЛ – спонтанная хемилюминесценция; ИНХЛ – индуцированная хемилюминесценция; СПС – спонтанное свечение; МС – максимальная светимость; СС – светосумма свечения; *отличия со здоровыми ($p < 0,05$).

Анализ иммунологической реактивности при ВП выявил уменьшение относительного и абсолютного содержания лимфоцитов, зрелых Т-лимфоцитов (CD3⁺), Т-хелперов (CD4⁺), цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8⁺) и натуральных киллеров (CD16⁺) ($p < 0,05$). В то же время относительное содержание В-лимфоцитов (CD20⁺) у больных ВП было увеличено ($p < 0,05$; табл. 2).

Показатели иммунологической реактивности у больных ВП

Показатель	Здоровые (n=30)	Больные ВП (n=52)
Лейкоциты, $10^9/л$	5,38±0,29	8,03±0,35*
Лимфоциты, %	31,8±0,76	20,3±0,54*
абс., $10^9/л$	1,53±0,05	1,53±0,05*
CD3+, %	69,2±1,63	59,0±1,27*
абс., $10^9/л$	1,14±0,07	0,82±0,05*
CD4+, %	50,3±1,58	36,5±1,08*
абс., $10^9/л$	0,80±0,05	0,57±0,05*
CD8+, %	39,4±1,43	22,4±0,88*
абс., $10^9/л$	0,60±0,05	0,31±0,04*
CD16+, %	16,0±0,53	12,9±0,40*
абс., $10^9/л$	0,25±0,04	0,20±0,03*
CD20+, %	12,0±0,22	24,7±0,88*
абс., $10^9/л$	0,18±0,03	0,32±0,06*
IgA, г/л	2,10±0,08	1,62±0,06*
IgM, г/л	1,07±0,05	1,49±0,07*
IgG, г/л	13,9±0,24	11,8±0,25*
ЦИК, усл. ед.	25,3±1,24	47,8±3,22*
ИФН-γ, пкг/мл	10,1±0,32	7,8±0,20*
ФНО-α, пкг/мл	15,6±0,92	39,9±4,25*
сНСТ, %	9,0±0,88	24,5±2,06*
ИАНФ-сНСТ	0,16±0,02	0,37±0,04*
иНСТ, %	17,45±1,4	39,35±2,41*
ИАНФ-иНСТ	0,24±0,02	0,41±0,06*
ФЧ, %	61,1±3,99	54,9±2,14*
ФИ	5,92±0,25	5,32±0,19*

Примечание: *отличия со здоровыми ($p < 0,05$).

Наряду с изменениями в клеточном звене течения заболевания характеризовалось нарушениями гуморального иммунитета, о чем свидетельствовало снижение в сыворотке крови IgA и IgG ($p < 0,05$), увеличение IgM и ЦИК ($p < 0,05$).

При исследовании иммунорегуляторных субстанций у больных ВП было установлено снижение, по сравнению со здоровыми, уровня ИФН-γ и повышение уровня провоспалительного цитокина ФНО-α ($p < 0,05$).

Течение заболевания у больных ВП сопровождалось угнетением фагоцитарной активности нейтрофилов крови. У этих больных, по сравнению со здоровыми, оказались сниженными количество фагоцитирующих клеток и их поглотительная активность ($p < 0,05$). При этом в разгар заболевания у больных ВП повышались показатели НСТ-теста ($p < 0,05$), что свидетельствовало об активации внутриклеточных антибактериальных систем.

При сопоставлении значений светосуммы СПХЛ и светосуммы ИНХЛ крови больных ВП с показателями иммунологической реактивности установлено между некоторыми из них наличие корреляционной связи (табл. 3).

Выявлена статистически значимая положительная корреляционная связь между СС СПХЛ (r_1) и ИАНФ-сНСТ-теста ($r_1=0,54$; $p < 0,05$); ИАНФ-иНСТ-теста ($r_1=0,36$; $p < 0,05$); уровнем IgM ($r_1=0,63$; $p < 0,05$) и ФНО-α ($r_1=0,87$; $p < 0,05$); показателями сНСТ-теста ($r_1=0,83$; $p < 0,05$) и иНСТ-теста ($r_1=0,55$; $p < 0,05$). Кроме того, установлены прямые корреляционные

Корреляционные связи между показателями люминолзависимой хемилюминесценции цельной крови и иммунологической реактивности при внебольничной пневмонии

Показатели иммунологической реактивности	Больные ВП (n=52)	
	СС СПХЛ	СС ИНХЛ
CD3+	-0,33	-0,21
CD4+	-0,61	0,23
CD8+	-0,58	-0,15
CD16+	-0,08	-0,29
CD20+	0,22	0,14
IgA	-0,52	-0,18
IgM	0,63	0,17
IgG	-0,64	-0,15
ЦИК	0,37	0,21
ИФН-γ	-0,74	-0,29
ФНО-α	0,87	0,66
сНСТ-тест	0,83	0,62
ИАНФ-сНСТ	0,54	0,12
иНСТ-тест	0,55	0,46
ИАНФ-иНСТ	0,36	0,23
ФЧ	-0,44	0,20
ФИ	-0,50	-0,27

Примечание: *отличия со здоровыми ($p < 0,05$).

взаимосвязи между СС ИНХЛ (r_2) и ФНО-α ($r_2=0,66$; $p < 0,05$); показателями сНСТ-теста ($r_2=0,62$; $p < 0,05$) и иНСТ-теста ($r_2=0,46$; $p < 0,05$).

Напротив, были выявлены отрицательные корреляционные взаимосвязи между СС СПХЛ (r_1) и содержанием цитотоксических Т-лимфоцитов (CD8+) ($r_1=-0,58$; $p < 0,05$), уровнем IgA ($r_1=-0,52$; $p < 0,05$), IgG ($r_1=-0,64$; $p < 0,05$), уровнем ИФН-γ ($r_1=-0,74$; $p < 0,05$) и поглотительной активностью нейтрофилов (ФИ) ($r_1=-0,50$; $p < 0,05$).

Обсуждая полученные результаты, необходимо отметить участие АФК в формировании воспалительного процесса. Они могут повышать продукцию провоспалительных цитокинов, хемоаттрактантов [15], угнетать клеточное звено иммунной системы, нарушать поглотительную активность фагоцитов, альвеолоцитов [7] и инициировать их апоптоз [8].

Таким образом, у больных ВП течение заболевания сопровождалось повышением генерации АФК в крови, расстройствами клеточного и гуморального иммунитета, фагоцитарной активности нейтрофилов крови, продукции цитокинов. Поэтому представляется патогенетически оправданным использование лекарственных препаратов, корригирующих состояние процессов СРО и иммунологической реактивности у больных ВП.

Выводы:

1. При внебольничной пневмонии отмечается повышение интенсивности люминолзависимой хемилюминесценции крови, отражающей продукцию активных форм кислорода.

2. Внебольничная пневмония характеризуется снижением содержания Т-лимфоцитов, дисиммуноглобулинемией, подавлением фагоцитарной актив-

ности нейтрофилов крови, угнетением продукции ИФН- γ , повышением уровня ФНО- α и ЦИК.

3. При внебольничной пневмонии выявлены корреляционные взаимосвязи между процессами свободнорадикального окисления и иммунологической реактивностью, особенно между спонтанной люминолзависимой хемилюминесценцией крови и уровнем CD8⁺-лимфоцитов, содержанием IgA, IgM, IgG, уровнем ФНО- α , ИФН- γ и показателями фагоцитарной активности нейтрофилов крови.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы лично принимали участие в разработке концепции, дизайна и в написании рукописи, окончательная версия рукописи была одобрена авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Внебольничная пневмония у взрослых: практическое пособие по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, С.В. Яковлев [и др.]. – М., 2010. – 106 с.
2. Infectious disease society of America / American Thoracic Society consensus guidelines on the management of Community-acquired pneumonia in adults / L. Mandell, R. Wunderink, A. Anzuetj [et al.] // Clin. Infect. Dis. – 2007. – Vol. 44. – P. S27–S72.
3. Metlay, J.P. Testing strategies in the initial management of patients with community – acquired pneumonia / J.P. Metlay, M.J. Fine // Ann. Intern. Med. – 2003. – Vol. 138. – P.109–118.
4. Димов, А.С. Пневмония как общеврачебная проблема / А.С. Димов, О.А. Волкова // Терапевтический архив. – 2008. – № 8. – С.89–91.
5. Соодаева, С.К. Свободнорадикальные механизмы повреждения при болезнях органов дыхания / С.К. Соодаева // Пульмонология. – 2012. – № 1. – С.5–10.
6. Suzy, A.A. Redox Control of Asthma: Molecular Mechanisms and Therapeutic Opportunities / A.A. Suzy, C. Serpil, C. Erzurum // Antioxid Redox. Signal. – 2010. – Vol. 12, № 1. – P.93–124.
7. Окислительный стресс. Проксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньшикова, В.З. Ланкин, Н.К. Зенков [и др.]. – М.: Слово, 2006. – 600 с.
8. Влияние окислительного стресса на редокс-состояние и реализацию апоптотической программы нейтрофильных лейкоцитов периферической крови / Т.В. Жаворонок, Е.А. Степовая, Н.В. Рязанцева [и др.] // Фундаментальные исследования. – 2007. – № 12 – С.383–383.
9. Фархутдинов, Р.Р. Методы исследования хемилюминесценции биологического материала на хемилюминомере ХЛ-003 / Р.Р. Фархутдинов, С.И. Тевдоразде // Методы оценки антиоксидантной активности веществ лечебного и профилактического назначения. – М.: РУДН, 2005. – С.147–155.

10. Сибиряк, С.В. Иммунофенотипирование лимфоцитов в клинической практике: краткое методическое руководство / С.В. Сибиряк, Р.Ш. Юсупова, Н.Н. Курчатова. – Уфа: Б. и., 1997. – 24 с.
11. Лебедев, К.А. Иммунограмма в клинической практике / К.А. Лебедев, И.Д. Понякина. – М.: Наука, 1990. – 224 с.
12. Mancini, G. Immunological quantitation of antigens by single radial immunodiffusion / G. Mancini, A. Garbonara, G. Heremans // Immunochemistry. – 1965. – Vol. 2, № 3. – P.235–254.
13. Шубич, М.Г. NBT-тест у детей в норме и при гнойно-бактериальных инфекциях / М.Г. Шубич, В.Г. Медникова // Лабораторное дело. – 1978. – № 9. – С.515–518.
14. Методики клинических лабораторных исследований: справочное пособие. Т. 3. Клиническая микробиология / под ред. В.В. Меньшикова. – М.: Лабора, 2009. – 880 с.
15. Зенков, Н.К. Механизмы активизации макрофагов / Н.К. Зенков, Е.Б. Меньшикова, В.А. Шкурупий // Успехи современной биологии. – 2007. – Т. 127, № 3. – С.243–256.

REFERENCES

1. Chuchalin AG, Sinopal'nikov AI, Yakovlev SV, et al. Vnebol'nichnaya pnevmoniya u vzroslykh: prakticheskoye posobiye po diagnostike, lecheniyu i profilaktike [Community-acquired pneumonia in adults: a practical guide to diagnosis, treatment and prevention]. Moskva [Moscow]. 2010; 106 p.
2. Mandell L, Wunderink R, Anzuetj A, et al. Infectious disease society of America. American Thoracic Society consensus guidelines on the management of Community-acquired pneumonia in adults. Clin Infect Dis. 2007; 44: 27-72.
3. Metlay JP, Fine MJ. Testing strategies in the initial management of patients with community – acquired pneumonia. Ann Intern Med. 2003; 138: 109-118.
4. Dimov AS, Volkova OA. Pnevmoniya kak obshchevrachebnaya problema [Pneumonia as a general medical problem]. Terapevticheskiy arkhiv [Therapeutic archive]. 2008; 8: 89-91.
5. Soodayeva SK. Svobodnoradikal'nyye mekhanizmy povrezhdeniya pri boleznyakh organov dykhaniya [Free radical mechanisms of damage in respiratory diseases]. Pul'monologiya [Pulmonology]. 2012; 1: 5-10.
6. Suzy AA, Serpil C, Erzurum C. Redox Control of Asthma: Molecular Mechanisms and Therapeutic Opportunities. Antioxid Redox Signal. 2010; 12 (1): 93–124.
7. Men'shikova YeB, Lankin VZ, Zenkov NK, et al. Okislitel'nyy stress; Prooksidanty i antioksidanty [Oxidative stress; Prooxidants and antioxidants]. Moskva: Slovo [Moscow: Slovo]. 2006; 600 p.
8. Zhavoronok TV, Stepovaya YeA, Ryazantseva NV, et al. Vliyaniye okislitel'nogo stressa na redoks-sostoyaniye i realizatsiyu apoptoticheskoy programmy neytrofil'nykh leykotsitov perifericheskoy krovi [Influence of oxidative stress on the redox state and the implementation of the apoptotic program of neutrophilic leukocytes in peripheral blood]. Fundamental'nyye issledovaniya [Fundamental research]. 2007; 12: 383-383.

9. Farkhutdinov RR, Tevdoradze SI. Metody issledovaniya khemilyuminestsentsii biologicheskogo materiala na khemilyuminomere KHL – 003; Metody otsenki antioksidantnoy aktivnosti veshchestv lechebnogo i profilakticheskogo naznacheniya [Methods for studying the chemiluminescence of biological material on the chemiluminometer CHL-003; Methods for assessing the antioxidant activity of medicinal and prophylactic substances]. Moskva: RUDN [Moscow: RUDN]. 2005; 147-155.
10. Sibiryak SV, Yusupova RSh, Kurchatova NN. Immunofenotipirovaniye limfotsitov v klinicheskoy praktike: kratkoye metodicheskoye rukovodstvo [Immunophenotyping of lymphocytes in clinical practice: a short methodological guide]. Ufa. 1997; 24 p.
11. Lebedev KA, Ponyakina ID. Immunogramma v klinicheskoy praktike [Immunogram in clinical practice]. Moskva: Nauka [Moscow: Nauka]. 1990; 224 p.
12. Mancini G, Garbonara A, Heremans G. Immunological quantitation of antigens by single radial immunodiffusion. Immunochemistry. 1965; 2 (3): 235-254.
13. Shubich MG, Mednikova VG. NBT – test u detey v norme i pri gnoyno-bakterial'nykh infektsiyakh [NBT – test in children in normal conditions and with purulent-bacterial infections]. Laboratornoye delo [Laboratory]. 1978; 9: 515-518.
14. Men'shikova VV, ed. Metodiki klinicheskikh laboratornykh issledovaniy: spravochnoye posobiye [Methods of clinical laboratory research: reference manual]. Moskva: Labora [Moscow: Labora]. 2009; 3 (Klinicheskaya mikrobiologiya [Clinical Microbiology]): 880 p.
15. Zenkov NK, Men'shchikova YeB, Shkurupiy VA. Mekhanizmy aktivizatsii makrofagov [Mechanisms of macrophage activation]. Uspekhi sovremennoy biologii [Advances in modern biology]. 2007; 127 (3): 243-256.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, ИШЕМИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА И ФУНКЦИЯ ПОЧЕК ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ НАБЛЮДЕНИИ

ОЩЕПКОВА ОЛЬГА БОРИСОВНА, ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; зав. отделением кардиологии Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: oschepkova.kazan@mail.ru

АРХИПОВ ЕВГЕНИЙ ВИКТОРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-0654-1046; SCOPUS Author ID: 56997299700; канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: jekaland@mail.ru

МУХАМЕТГАЛИЕВА ГУЛЬНАЗ МУНИРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-6391-7316; врач-кардиолог кардиологического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по РТ», Россия, 420039, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: gulnaz.munirovna@mail.ru

МИХОПАРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; зав. кабинетом функциональной диагностики Клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: olga-mihoparova@rambler.ru

Реферат. Цель исследования – анализ функции почек у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в проспективном наблюдении. **Материал и методы.** Проспективный анализ функции почек изучен у 42 пациентов в возрасте от 39 до 72 лет, имеющих артериальную гипертензию и ишемическую болезнь сердца. Проведено клинико-диагностическое обследование: осмотр и сбор анамнеза, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, определение скорости клубочковой фильтрации, мониторинг клинического состояния и анализов в течение 32–36 мес. В исследование не включались пациенты с ассоциированными заболеваниями, тяжелыми заболеваниями внутренних органов. **Результаты и их обсуждение.** У больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца основными факторами, влияющими на формирование дисфункции почек, являются курение, ожирение, дислипидемия и непосредственно артериальная гипертензия. При длительности артериальной гипертензии более 10 лет отмечается снижение скорости клубочковой фильтрации, гипостенурия и уменьшение среднего объема почек. **Выводы.** Результаты исследования подтверждают, что курение, ожирение, дислипидемия и артериальная гипертензия оказывают влияние на функцию почек с последующим развитием гипертонической нефропатии и формированием хронической болезни почек у лиц с длительностью артериальной гипертензии более 10 лет. Гипотензивная терапия и достижение целевых уровней артериального давления оказывают нефропротективное действие.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, функция почек, хроническая болезнь почек, прогрессирование.

Для ссылки: Артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца и функция почек при длительном наблюдении / О.Б. Ощепкова, Е.В. Архипов, Г.М. Мухаметгалиева, О.Ю. Михопарова // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.33–37. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).33-37.

ARTERIAL HYPERTENSION, CORONARY HEART DISEASE AND KIDNEY FUNCTION IN A LONG-TERM OBSERVATION

OSHEPKOVA OLGA B., ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; the Head of the Department of cardiology of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy trakt str., 132, e-mail: oschepkova.kazan@mail.ru

ARKHIPOV EVGENY V., ORCID ID: 0000-0003-0654-1046; SCOPUS Author ID: 56997299700; C. Med. Sci., associate professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: jekaland@mail.ru

MUKHAMETGALIEVA GULNAZ M., ORCID ID: 0000-0001-6391-7316; cardiologist of the Department of cardiology of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarsan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: gulnaz.munirovna@mail.ru

MIKHOPAROVA OLGA YU., ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; the Head of the Department of functional diagnostics of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy trakt str., 132, e-mail: olga-mihoparova@rambler.ru

Abstract. Aim. The aim of the study was to analyze kidney function in patients with cardiovascular diseases in prospective observation. **Material and methods.** Prospective analysis of kidney function has been conducted in 42 patients from arterial hypertension and coronary heart disease aged 39 to 72 years suffering. Clinical and diagnostic examination was carried out. It included examination and history collection, blood biochemical test and common urine analysis performance, glomerular filtration rate determination, as well as monitoring of clinical condition and laboratory tests during 32–36 months. Patients with associated diseases, or severe inner organs diseases were not enrolled in the study.

Results and discussion. In patients with arterial hypertension and coronary heart disease, the main factors affecting development of renal dysfunction are smoking, obesity, dyslipidemia and arterial hypertension itself. In case of history of arterial hypertension of more than 10 years there is a decrease in glomerular filtration rate, hypostenuria and decrease in the average kidney volume. **Conclusion.** The study results confirm that smoking, obesity, dyslipidemia and arterial hypertension affect kidney function with subsequent development of hypertensive nephropathy and chronic kidney disease in persons with the history of arterial hypertension exceeding 10 years. Hypotensive therapy and achievement of target blood pressure levels provide nephroprotective effect.

Key words: arterial hypertension, kidney function, chronic kidney disease, progression.

В современном мире среди взрослого населения многих стран мира широко распространены и занимают лидирующее место в общей статистике смертности заболевания сердечно-сосудистой системы [1, 2, 3], среди которых самое распространенное – артериальная гипертензия (АГ) [1, 2]. Неизбежно с течением заболевания в патологический процесс вовлекаются жизненно важные органы, при этом клинические проявления поражения органов-мишеней (сердце, сосуды, почки, мозг) зачастую определяются лишь при далеко зашедших изменениях [4, 5]. АГ является ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых [инфаркт миокарда, инсульт, ишемическая болезнь сердца (ИБС), хроническая сердечная недостаточность], цереброваскулярных (ишемический или геморрагический инсульт, транзиторная ишемическая атака) и почечных [хроническая болезнь почек (ХБП)] заболеваний [6, 7]. Гемодинамические изменения в почках происходят уже на ранних этапах АГ, но при этом могут не отражаться на их функции и не сопровождаться структурными изменениями. В дальнейшем поражение почек при АГ проявляется развитием гипертонической нефропатии и хронической болезни почек [8, 9, 10]. Интересным представляется оценка функции почек у лиц, исходно не имеющих почечного заболевания, но страдающих АГ и ИБС в проспективном наблюдении.

Цель исследования – анализ функции почек у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в проспективном наблюдении.

Материал и методы. Под наблюдением в кардиологическом отделении находилось 42 пациента с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (основная группа) в возрасте от 39 до 72 лет [средний возраст ($M \pm m$) составил ($47,7 \pm 2,2$) года; 12 женщин и 30 мужчин]. Критерии включения в исследование: наличие артериальной гипертензии (АГ) и/или ишемической болезни сердца (ИБС), возраст старше 18 лет; критерии исключения – острое и/или хроническое заболевание почек в анамнезе, острые заболевания и/или обострение хронических заболеваний внутренних органов в период наблюдения, цереброваскулярная патология. 32 практически здоровых человека вошли в контрольную группу, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой [средний возраст – ($39,1 \pm 4,1$) года; $p=0,069$; 10 женщин и 22 мужчины, $\chi^2=0,062$; $p=0,803$].

Изучены анамнез основного заболевания и статус курения, проведено клиническое обследование [индекс массы тела (ИМТ), систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) артериальное давление], биохимическое исследование крови (креатинин, холестерин). Функциональное состояние почек оценено по данным общего анализа мочи (белок, относительная плотность), УЗИ с расчетом среднего объема ($V_{ср}$) почек и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с использованием формулы СКД-ЕП

(NKF, 2009). Анализ показателей (САД, ДАД, СКФ, холестерин, $V_{ср}$ почек) в динамике (Δ) проводился 1 раз в 6 мес, период наблюдения составил ($36,2 \pm 4,3$) мес.

Статистический анализ проводился с использованием методов параметрической и непараметрической статистики: средняя величина (M), стандартная ошибка (m), критерий хи-квадрат (χ^2). Различия выборок считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Результаты клинического и лабораторного обследования представлены в *табл. 1*. 22 (52%) человека одновременно имели АГ и ИБС, 20 (48%) – только АГ; длительность АГ составила ($9,7 \pm 1,5$) года, ИБС – ($8,2 \pm 0,9$) года. Ни один пациент не имел каких-либо жалоб, предъявляемых при заболевании почек. Помимо жалоб, отмечаемых при АГ и ИБС, 12 больных предъявляли жалобы на отеки. При обследовании этих пациентов определено наличие хронической сердечной недостаточности (ХСН) II–III функционального класса (ФК) с фракцией выброса левого желудочка от 47 до 56%. Все обследуемые пациенты до момента включения в наблюдение гипотензивную терапию принимали нерегулярно или от случая к случаю, что и обусловило исходно более высокие уровни САД ($145,1 \pm 3,7$) мм рт.ст.; $p=0,000$ и ДАД ($85,7 \pm 3,5$) мм рт.ст.; $p=0,021$ по сравнению с контрольной группой [соответственно ($120,2 \pm 6,1$) мм рт.ст. и ($76,1 \pm 0,7$) мм рт.ст.]. ИМТ у наблюдаемых пациентов [$(29,9 \pm 0,7)$ кг/м²] был значимо выше ($p=0,000$), чем в контроле [$(22,3 \pm 0,6)$ кг/м²]. Только у 5 (12%) пациентов ИМТ соответствовал нормальной массе тела. Курили 7 (17%) больных. В основной группе исходно определен более высокий уровень холестерина [$(5,3 \pm 0,3)$ ммоль/л; $p=0,251$] в крови по сравнению с контрольной группой [соответственно ($1,5 \pm 0,4$) ммоль/л]. Гиполипидемическую терапию статинами получали 29 (69%) человек.

Не выявлено различий между группами (см. *табл. 1*) в исходных уровнях креатинина крови ($p=0,178$), относительной плотности мочи ($p=0,341$) и объема почек ($p=0,739$). Однако у пациентов в основной группе выявлена более низкая СКФ [$(71,9 \pm 4,2)$ мл/мин/1,73 м²] по сравнению с группой здоровых лиц [$(112,1 \pm 1,9)$ /мин/1,73 м²; $p=0,000$] и протеинурия [$(68,6 \pm 10,4)$ мг/сут; $p=0,000$].

Таким образом, по полученным данным можно сделать вывод об идентичности факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и почек: курение [1, 7, 11], избыточная масса тела и ожирение, повышенное АД [1, 7] и гиперхолестеринемия [12, 13] могут оказывать влияние на формирование дисфункции почек.

Всем наблюдаемым больным подобрана 2- или 3-компонентная гипотензивная терапия с основным препаратом из группы ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента или блокаторов рецеп-

Клиническая и лабораторная характеристика обследованных больных с АГ и ИБС

Показатель	Основная группа, n=42 (M±m)	Контрольная группа, n=32 (M±m)	p
Возраст, лет	47,7±2,2	39,1±4,1	0,069
Пол: мужчины женщины	30 12	22 10	$\chi^2=0,062$ 0,803
Длительность АГ, лет	9,7±1,5	–	–
Длительность ИБС, лет	8,2±0,9	–	–
Курение, n (%)	7 (17)	–	–
ИМТ, кг/м ²	29,9±0,7	22,3±0,6	0,000
САД, мм рт.ст.	145,1±3,7	120,2±6,1	0,000
ДАД, мм рт.ст.	85,7±3,5	76,1±0,7	0,021
Холестерин, ммоль/л	5,3±0,3	4,8±0,3	0,251
Креатинин крови, мкмоль/л	98,4±4,2	91,5±1,8	0,178
СКФ, мл/мин/м ²	71,9±4,2	112,1±1,9	0,000
Белок в моче, мг/сут	68,6±10,4	0,00	–
Относительная плотность мочи, ед.	1,018±0,001	1,020±0,002	0,000
Уср почек, см ³	143,8±8,9	148,9±10,1	0,739

Примечание: p – достоверность при сравнении групп с помощью дисперсионного анализа.

торов к ангиотензину II в соответствии с рекомендациями [7]. На фоне стабильной гипотензивной терапии в течение 4 мес основная группа была поделена на 2 группы в зависимости от достижения или недостижения целевых уровней АД, проспективно (в течение 30–32 мес) проведена динамическая оценка исследуемых показателей. В 1-ю группу вошло 19 человек с достигнутыми уровнями АД, соответствующими 1-й степени АГ, во 2-ю – 23 человека с уровнем АД менее 140/90 мм рт.ст. Данные клинико-лабораторных показателей представлены в табл. 2.

Как видно из представленных в табл. 2 данных, группы не различались между собой ($p>0,05$) по полу и возрасту. Различия в уровнях САД ($p<0,05$) и ДАД ($p<0,05$) исходно обусловлены выделением групп по уровню достижения целевого АД. У пациентов с

недостижением целевых уровней АД, по сравнению с больными, у которых достигнут уровень АД менее 140/90 мм рт.ст., определено более длительное течение АГ ($p=0,047$) и более высокая протеинурия ($p=0,000$). В обеих группах выявлена избыточная масса тела (ИМТ >25 кг/м²; $p=0,049$ между группами), при этом в 1-й группе ИМТ соответствовал ожирению 1-й степени. Не выявлено различий ($p>0,05$) между группами по относительной плотности мочи и среднему объему (V) почек, однако в 1-й группе пациентов оказалось больше лиц, имеющих ИБС ($p=0,049$) и ХСН II–III ФК ($p=0,018$). Расчет клубочковой фильтрации показал меньшую СКФ [(68,4±4,1) мм рт.ст.] у пациентов, не достигших целевых уровней АД, по сравнению с больными, у которых достигнуты целевые уровни АД [(79,3±3,2) мм рт.ст.; $p=0,039$]. Таким образом, факторы риска развития дисфункции почек

Таблица 2

Клинико-лабораторная характеристика больных в зависимости от достижения целевых уровней АД

Показатель	1-я группа, n=19 (M±m)	2-я группа, n=23 (M±m)	p
Возраст, лет	54,1±3,7	47,0±2,3	0,099
Пол: мужчины женщины	10 9	16 7	$\chi^2=1,265$ 0,261
Длительность АГ, лет	12,0±2,2	7,1±1,2	0,047
ИБС, n (%)	14 (73)	5 (22)	$\chi^2=3,879$ 0,049
ХСН, n (%)	9 (47)	3 (13)	$\chi^2=5,604$ 0,018
ИМТ, кг/м ²	31,1±0,6	28,9±1,0	0,049
САД, мм рт.ст.	154,1±3,0	135,6±2,3	0,015
ДАД, мм рт.ст.	90,9±4,9	80,4±2,5	0,051
Холестерин, ммоль/л	5,1±0,5	5,0±0,3	0,859
Креатинин крови, мкмоль/л	102,5±7,5	94,4±4,4	0,338
СКФ, мл/мин/м ²	68,4±4,1	79,3±3,2	0,039
Белок, мг/сут	110,1±3,1	45,2±2,3	0,000
Относительная плотность мочи, ед.	1,016±0,002	1,020±0,002	0,169
Уср почек, см ³	135,3±14,1	144,0±8,2	0,596

Примечание: p – достоверность при сравнении групп с помощью дисперсионного анализа.

наиболее выражены у пациентов, страдающих АГ более 10 лет без достижения целевых уровней АГ на фоне гипотензивной терапии.

Оценка изучаемых показателей в проспективном наблюдении проводилась 1 раз в 6 мес. В целом в обеих группах пациентов ($p=0,191$ между группами) выявлено снижение уровня ДАД на фоне гипотензивной терапии к моменту окончания наблюдения, при этом наибольшее изменение ДАД [$\Delta=(-2,4)$ мм рт.ст./год] определено в 1-й группе пациентов (табл. 3), во 2-й – $\Delta=(-0,4)$ мм рт.ст./год. Изменения уровня САД оказались более значимыми во 2-й группе пациентов [$\Delta=(-1,8)$ мм рт.ст./год], чем в 1-й [$\Delta=(-1,1)$ мм рт.ст./год] ($p=0,015$). У всех пациентов за период наблюдения не выявлено каких-либо значимых изменений в ИМТ ($p>0,05$), уровне ХС ($p>0,05$). На фоне стабильной гипотензивной терапии у пациентов 1-й группы достоверно снизилась протеинурия [$\Delta=(-11,8)$ мг/сутки/год]. Тем не менее выявлена более четкая тенденция в снижении функции почек [$\Delta\text{СКФ}(-2,7)$ мл/мин/м²/год, Δ относительной плотности мочи= $(-0,001)$ ед/год и $\Delta V_{\text{ср}}$ почек= $(-6,6)$ см³/год] по сравнению со 2-й группой пациентов [соответственно $\Delta\text{СКФ}(-0,8)$ мл/мин/м²/год; $p=0,000$; Δ относительной плотности мочи= $(-0,001)$ ед/год; $p>0,05$; $\Delta V_{\text{ср}}$ почек= $(-1,5)$ см³/год; $p=0,202$].

Сохраняющаяся протеинурия более 30 мг/сут, снижение относительной плотности мочи в течение периода наблюдения у пациентов с длительностью АГ более 10 лет и не достигших целевых уровней АД указывают на формирование нефропатии и в соответствии с уровнем СКФ – на хроническую болезнь почек 2-й стадии.

Выводы. Таким образом, результаты наблюдения подтверждают, что курение, ожирение, дислипидемия и АГ оказывают влияние на функцию почек с последующим развитием гипертонической нефропатии и формированием хронической болезни почек у лиц с длительностью АГ более 10 лет, а гипотензивная терапия и достижение целевых уровней АД оказывают нефропротективное действие.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Авторы декларируют отсутствие конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи. Авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Распространенность факторов риска неинфекционных заболеваний в российской популяции в 2012–2013 гг. Результаты исследования ЭССЕ-РФ / Г.А. Муромцева, А.В. Концевая, В.В. Константинов [и др.] // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2014. – Т. 13, № 6. – С.4–11.
2. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data / P.M. Kearney, M. Whelton, K. Reynolds [et al.] // Lancet. – 2005. – Vol. 365. – P.217–223.
3. The top 10 causes of death. Global Health Estimates 2016: Death by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000–2016. Geneva, World Health organization; 2018. Link is active on 06.09.2020. – URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
4. Экспериментальные модели поражения тубулоинтерстициальной ткани почек при артериальной гипертензии / Г.П. Арутюнов, А.В. Соколова, Л.Г. Оганезова // Клиническая нефрология. – 2011. – № 2. – С.75–78.
5. 2013 ESH/ESC: guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P.2159–2219.
6. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study / S.S. Franklin, V.A. Lopez, N.D. Wong [et al.] // Circulation. – 2009. – Vol. 119. – P.243–250.
7. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension / B. Williams, G. Mancia, W. Spiering [et al.] // European Heart Journal. – 2018. – Vol. 39 (33). – P.3021–3104.
8. Хроническая болезнь почек и нефропротективная терапия: методическое руководство для врачей / Е.М. Шилов, М.Ю. Швецов, И.Ю. Бобкова [и др.]. – М., 2012. – 83 с. Режим доступа: <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/%D0%A0%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B4%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B8-%D0%B4%D0%BB%D1%8F-%D0%B2%D1%80%D0%B0%D1%87%D0>

Таблица 3

Динамика клинико-лабораторных показателей у пациентов 1-й группы с достигнутой 1-й степенью АГ при регулярной гипотензивной терапии ($n=19$)

Показатель	Исходно	1-я группа			
		12-й мес	32-й мес	Δ , в год	p
САД, мм рт.ст.	154,1±3,0	152,1±4,2	149,2±6,5	-1,1	0,589
ДАД, мм рт.ст.	90,9±4,9	88,0±3,8	84,3±2,0	-2,4	0,220
ИМТ, кг/м ²	31,1±0,6	30,3±0,4	31,8±0,8	+0,3	0,488
Холестерин, ммоль/л	5,4±0,5	5,3±0,6	5,1±0,2	-0,1	0,580
Протеинурия, мг/сут	110,1±3,1	90,1±3,1	78,3±5,6	-11,8	0,000
СКФ, мл/мин/м ²	68,4±4,1	65,3±6,1	61,5±5,3	-2,7	0,384
Относительная плотность мочи, ед.	1,016±0,002	1,016±0,002	1,013±0,002	-0,001	0,296
$V_{\text{ср}}$ почек, см ³	135,3±14,1	131,1±15,7	118,1±12,6	-6,6	0,369

Примечание: p – достоверность показателя по отношению к исходному.

%B5%D0%B9-%D0%A5%D0%91%D0%9F-%D0%BC%D0%B0%D1%80%D1%82-20121.pdf

9. K/DOQI: Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Link is active on 06.09.2020. – URL: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
 10. Хроническая болезнь почек. Клинические рекомендации / И.Н. Бобкова, А.В. Ватазин, А.В. Смирнов [и др.]. – М., 2019. – 169 с. Режим доступа: http://nonr.ru/wp-content/uploads/2020/01/Clin_guidlines_CKD_24.11_final-3-3.pdf
 11. Association between smoking and chronic kidney disease: a case control study / R. Yacoub, H. Habib, A. Lahdo [et al.] // BMC Public Health. – 2010. – Vol. 10. – P.731.
 12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease // Kidney Int Suppl. – 2013. – Vol. 3. – P.259–305.
 13. Клинико-функциональное состояние и особенности структуры почек у больных гипертонической болезнью при протеинурическом и непротеинурическом вариантах гипертонической нефропатии / Э.И. Саубанова, О.Н. Сигитова, Е.В. Архипов, А.Р. Богданова // Практическая медицина. – 2013. – Т. 1, № 1/2 (69). – С.105–108.
- ## REFERENCES
1. Muromceva GA, Koncevaja AV, Konstantinov VV, et al. Rasprostranennost' faktorov riska neinfekcionnyh zabolevanij v rossijskoj populjácii v 2012-2013 gg; rezul'taty issledovanija JeSSE-RF [Prevalence of risk factors for non-communicable diseases in the Russian population in 2012-2013 JeSSE-RF study results]. Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika [Cardiovascular therapy and prevention]. 2014; 13 (6): 4-11. doi: 10.15829/1728-8800-2014-6-4-11
 2. Kearney PM, Whelton M, Reynolds K, et al. Global burden of hypertension: analysis of worldwide data. Lancet. 2005; 365: 217-223. doi:10.1016/S0140-6736(05)17741-1
 3. The top 10 causes of death. Global Health Estimates 2016: Death by Cause, Age, Sex, by Country and by Region, 2000-2016. Geneva, World Health organization; 2018. Link is active on 06.09.2020. Available from <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/the-top-10-causes-of-death>
 4. Arutyunov GP, Sokolova AV, Oganezova LG. Eksperimental'nye modeli porazheniya tubulointerstitial'noj tkani pochek pri arterial'noj gipertenzii [Experimental models of the behavior of tubulointerference tissue in hypertension]. Klinicheskaya nefrologiya [Clinical Nephrology]. 2011; 2: 75-78.
 5. 2013 ESH/ESC: guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2013; 34: 2159-2219.
 6. Franklin SS, Lopez VA, Wong ND, et al. Single versus combined blood pressure components and risk for cardiovascular disease: the Framingham Heart Study. Circulation. 2009; 119: 243-250. DOI:10.1161/CIRCULATIONAHA.108.797936
 7. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al. 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology and the European Society of Hypertension. European Heart Journal. 2018; 39 (33): 3021-3104. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy339
 8. Shilov EM, Shvetsov MYu, Bobkova IYu, et al. Khronicheskaya bolezn' pochek i nefroprotektivnaya terapiya: metodicheskoye rukovodstvo dlya vrachej [Chronic kidney disease and nephroprotective therapy: a methodological guide for physicians]. Moskva [Moscow]. 2012; 83 p. <http://nonr.ru/wp-content/uploads/2013/11/%D0%A0%D0%B5%D0%BA%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B4%D0%B0%D1%86%D0%B8%D0%B8-%D0%B4%D0%BB%D1%8F-%D0%B2%D1%80%D0%B0%D1%87%D0%B5%D0%B9-%D0%A5%D0%91%D0%9F-%D0%BC%D0%B0%D1%80%D1%82-20121.pdf>
 9. K/DOQI: Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. Link is active on 06/09/2020. URL: https://kdigo.org/wp-content/uploads/2017/02/KDIGO_2012_CKD_GL.pdf
 10. Bobkova IN, Vatazin AV, Smirnov AV, et al. Hronicheskaya bolezn' pochek – klinicheskie rekomendacii [Chronic kidney disease – clinical guidelines]. Moskva [Moscow]. 2019; 169 p. http://nonr.ru/wp-content/uploads/2020/01/Clin_guidlines_CKD_24.11_final-3-3.pdf
 11. Yacoub R, Habib H, Lahdo A, et al. Association between smoking and chronic kidney disease: a case control study. BMC Public Health. 2010; 10: 731.
 12. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Lipid Work Group. KDIGO Clinical Practice Guideline for Lipid Management in Chronic Kidney Disease. Kidney Int Suppl. 2013; 3: 259-305.
 13. Saubanova EI, Sigitova ON, Arkhipov EV, Bogdanova AR. Kliniko-funkcional'noe sostoyanie i osobennosti struktury pochek u bol'nyh gipertionicheskoy bolezn'yu pri proteinuricheskom i neproteinuricheskom variantah gipertionicheskoy nefropatii [Clinical and functional state and features of the structure of the kidneys in hypertensive patients with proteinuric and non-proteinuric variants of hypertensive nephropathy]. Prakticheskaya medicina [Practical medicine]. 2013; 1 (69): 105-108.

ОСОБЕННОСТИ ЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ ПРИ ИСПОЛНЕНИИ СЛУЖЕБНЫХ ОБЯЗАННОСТЕЙ В УСЛОВИЯХ ПАНДЕМИИ COVID-19

СИДОРЕНКО ВИТАЛИЙ АЛЕКСЕЕВИЧ, SPIN: 7139-5052; Author ID: 957424; ORCID ID: 0000-0003-3328-4567; канд. мед. наук, доцент, генерал-лейтенант внутренней службы, начальник Департамента по материально-техническому и медицинскому обеспечению МВД России, Россия, 123060, Москва, ул. Житная, 12, e-mail: (корпоративный): dchumo@mvd.ru

ИЧИТОВКИНА ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА, SPIN: 4333-0282; Author ID: 764847; ORCID ID: 0000-0001-8876-669; докт. мед. наук, доцент, подполковник внутренней службы, главный психиатр Управления медицинского обеспечения Департамента по материально-техническому и медицинскому обеспечению МВД России, Россия, 123060, Москва, ул. Расплетина, 26, тел. 8-912-724-72-57, e-mail: elena.ichitovckina@yandex.ru

ЖЕРНОВ СЕРГЕЙ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ, SPIN: 6586-7769; ORCID: 0000-0002-6250-9123; подполковник полиции, преподаватель кафедры психолого-педагогического и медицинского обеспечения деятельности сотрудников органов внутренних дел Всероссийского института повышения квалификации сотрудников МВД России, Россия, 142007, Московская область, Домодедово, ул. Пихтовая, 3, e-mail: sergerm@rambler.ru

БОГДАСАРОВ ЮРИЙ ВЛАДИМИРОВИЧ, SPIN: 2712-5854; ORCID: 0000-0003-2360-1629; подполковник внутренней службы, главный специалист, врач-психиатр отдела психологической диагностики центра психофизиологической диагностики, ФКУЗ «ЦМСЧ МВД России», Россия, 123060, Москва, ул. Расплетина, 26, e-mail: bogdasarov@gmail.com

Реферат. **Цель исследования** – выявление особенностей эмоционального состояния сотрудников органов внутренних дел при исполнении служебных обязанностей в условиях пандемии COVID-19. **Материал и методы.** Проведено эмпирическое исследование 371 сотрудника полиции Главного управления внутренних дел г. Москвы. Выделено три группы: I – 127 полицейских, имевших положительный результат тестирования и клинические проявления COVID-19, протекавшего в форме легкой и средней степени тяжести, проходившие стационарное и амбулаторное лечение; II – 118 полицейских – здоровые лица, не имевшие клинических проявлений COVID-19, но освобожденные от служебных обязанностей как контактные с заболевшими; III – 126 человек – здоровые полицейские, не освобождавшиеся от служебных обязанностей в период пандемии COVID-19, несшие службу по охране общественного порядка в местах большого скопления людей (патрулирование улиц, дежурство в метро и т.д.). Проводилось анкетирование по разработанной нами анкете и применялась батарея психологических тестов, регламентированная МВД России, для выявления признаков психоэмоциональной дезадаптации у сотрудников органов внутренних дел. Для соблюдения требований противоэпидемических мероприятий все использованные методики выполнялись в дистанционной форме с использованием электронных цифровых ресурсов. Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программы SPS S23.0. При анализе количественных данных с нормальным распределением использовался параметрический t-критерий Стьюдента для независимых выборок, при распределении результатов наблюдений, отличных от нормальных, применялся непараметрический критерий Манна – Уитни. **Результаты и их обсуждение.** Показано, что эмоциональное состояние сотрудников органов внутренних дел, перенесших новую коронавирусную инфекцию COVID-19, характеризуется наличием повышенного уровня личностной тревожности и склонности к появлению дезадаптивных поведенческих реакций; сотрудники, освобожденные от служебных обязанностей, как контактные с заболевшими имеют тревожно-фобические симптомы; здоровые полицейские, не освобождавшиеся от служебных обязанностей в период пандемии COVID-19, продолжавшие нести службу по охране общественного порядка в местах большого скопления людей, склонны к проявлениям неконструктивных форм реакций на стресс. **Выводы.** Предложено разработать дифференцированные, лично ориентированные реабилитационные программы для профилактики формирования состояний психологической травматизации у сотрудников органов внутренних дел, что будет способствовать повышению их личностной надежности и профилактике формирования более глубоких нарушений психической деятельности.

Ключевые слова: COVID-19, сотрудники органов внутренних дел, психическое здоровье, эмоциональное состояние.

Для ссылки: Особенности эмоционального состояния сотрудников органов внутренних дел при исполнении служебных обязанностей в условиях пандемии COVID-19 / В.А. Сидоренко, Е.Г. Ичитовкина, С.В. Жернов, Ю.В. Богдасаров // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.38–42. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).38-42.

THE FEATURES OF THE EMOTIONAL STATE OF INTERNAL AFFAIRS OFFICERS WHEN PERFORMING THEIR DUTIES IN THE CONDITIONS OF THE COVID-19 PANDEMIC

SIDORENKO VITALII A., SPIN: 7139-5052; Author ID: 957424; ORCID ID: 0000-0003-3328-4567; C. Med. Sci., associate professor, Lord lieutenant of internal service, the Head of the Department of material, technical and medical support of the Ministry of Internal Affairs of Russia, 123060, Moscow, Zhitnaya str., 12, e-mail: (corporate): dchumo@mvd.ru

ICHTOVKINA ELENA G., SPIN: 4333-0282; Author ID: 764847; ORCID: ID 0000-0001-8876-669X; D. Med. Sci., associate professor, Lieutenant Colonel of Internal Service, Chief Psychiatrist of the Medical Support Department, Department of Logistics and Medical Support of the Ministry of Internal Affairs of Russia, Russia, 123060, Moscow, Raspletin str., 26, tel. 8-912-724-72-57, e-mail: elena.ichitovckina@yandex.ru

ZHERNOV SERGEY V., SPIN: 6586-7769; ORCID: 0000-0002-6250-9123; police lieutenant-colonel, teacher of the Department of psychological, educational and medical support for the activities of employees of the internal affairs bodies of the All-Russian Institute for Advanced Training of Employees of the Ministry of Internal Affairs of Russia, Russia, 142007, Moscow region, Domodedovo, Pikhovaya str., 3, e-mail: serger@rambler.ru

BOGDASAROV YURI V., SPIN 2712-5854; ORCID: 0000-0003-2360-1629; Lieutenant-Colonel of the internal service, chief psychiatrist of the Department of psychological diagnostics, center for psychophysiological diagnostics of Central Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia, Russia, 123060, Moscow, Raspletin str., 26, e-mail: bogdasarov@gmail.com

Abstract. Aim. The aim of the study was to identify the specifics of the emotional state of internal affairs officers while performing their duties under the COVID-19 pandemic conditions. **Material and methods.** An empirical survey of 371 police officers of the Main Department of Internal Affairs of Moscow was conducted. Three groups were identified: I – 127 policemen, who had positive result of testing and clinical manifestations of COVID-19, which occurred in mild and medium severity forms, they underwent inpatient and outpatient treatment; II – 118 policemen – healthy persons, who had no clinical manifestations of COVID-19, but were released from their duties as contact with the diseased; III – 126 persons – healthy policemen who were not released of their duties during the COVID-19 pandemic, who carried out public order protection services in places with large crowds of people (street patrols, subway duty, etc.). We conducted a survey using an original questionnaire. We used a battery of psychological tests regulated by the Russian Interior Ministry to identify signs of psycho-emotional maladaptation in law enforcement officers. In order to comply with the requirements of anti-epidemic measures, all of the methods used were performed remotely via electronic digital resources. Statistical processing of the study results was carried out using the SPSS 23.0 program. In the course of analysis of quantitative data with normal distribution, the Student's parametric t-criterion for independent samples was used. Mann – Whitney non-parametric criterion was used for distribution of observation results different from the normal. **Results and discussion.** It was shown that the emotional state of law enforcement officers who have experienced the new coronavirus infection COVID-19 is characterized by an increased level of personal anxiety and a tendency to develop misadaptive behavioral reactions; released from their duties as contact persons with the disease have anxious-phobic symptoms; healthy policemen who were not released from their duties during the COVID-19 pandemic and continued to serve as public order officers in crowded areas are prone to unconstructive forms of stress response. **Conclusion.** It is offered to develop differentiated person-oriented rehabilitation programs for prevention of conditions of psychological trauma in employees of internal affairs bodies that will promote increase of their personal reliability and prevent the development of deeper disturbances of mental activity.

Key words: COVID-19, police officers, mental health, emotional state.

For reference: Sidorenko VA, Ishitovkina EG, Zhernov SV., Bogdasarov YuV. The features of emotional state of internal affairs officers when performing their duties in the conditions of the COVID-19 Pandemic. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 38-42. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).38-42.

В ноябре 2019 г. в Китайской Народной Республике возник эпицентр новой коронавирусной инфекции, возбудитель которой получил название SARS-CoV-2, а болезнь, вызываемая им, – COVID-19 [1].

В конце февраля 2020 г. значительно усложнилась эпидемиологическая ситуация по COVID-19 в Южной Корее, Иране и Италии, что в последующем привело к значительному росту числа случаев заболевания в других странах мира [2]. Всемирная организация здравоохранения объявила о начале пандемии COVID-19 11 марта 2020 г. [2].

Чрезвычайная ситуация, обусловленная пандемией новой коронавирусной инфекции COVID-19, оказала психотравмирующее воздействие на население и особенно на лиц, которые выполняли свои служебные обязанности в непосредственном контакте с инфицированными людьми [3]. Сотрудники органов внутренних дел в период пандемии COVID-19 исполняли оперативно-служебные задачи по охране общественного порядка и безопасности граждан и обеспечивали контроль за исполнением противоэпидемических ограничений населением [4]. Они подвергались повышенному риску инфицирования COVID-19 [5]. Уровень заболеваемости сотрудников ОВД новой коронавирусной инфекцией в период пандемии COVID-19 составлял до 2,2 на 100 тыс. личного состава и приближался к заболеваемости медицинских работников системы здравоохранения [6]. С учетом того, что сотрудники ОВД

несут службу с табельным огнестрельным оружием [7], необходим особый подход к профилактике у них состояний психоэмоциональной дезадаптации [8], что обусловило необходимость проведения настоящего исследования.

Цель исследования – выявление особенностей эмоционального состояния сотрудников органов внутренних дел при исполнении служебных обязанностей в условиях пандемии COVID-19.

Материал и методы. Проведено сплошное эмпирическое обследование 371 сотрудника полиции в г. Москве. Выделено три группы: I – 127 полицейских, имевших положительный результат тестирования и клинические проявления COVID-19, протекавшего в форме легкой и средней степени тяжести, проходившие стационарное и амбулаторное лечение. Средний возраст составил (33,3±1,1) года, стаж службы – (6,1±1,3) года; II – 118 полицейских – здоровые лица, не имевшие клинических проявлений COVID-19, но освобожденные от служебных обязанностей как контактные с заболевшими; средний возраст составил (30,9±1,5) года, стаж службы – (5,6±1,9) года; III – 126 человек – здоровые полицейские, не освобождавшиеся от служебных обязанностей в период пандемии COVID-19, несшие службу по охране общественного порядка в местах большого скопления людей (патрулирование улиц, дежурство в метро и т.д.), средний возраст – (32,4±1,5) года, стаж службы – (7,1±1,9) года.

Проведен опрос по разработанной нами анкете для субъективной оценки психического состояния сотрудников ОВД, где оценивались следующие позиции: «тяжесть и напряженность», «опасность заражения», «эмоциональное состояние», «самочувствие», «настроение», «работоспособность», «выгорание», «уровень страха заболеть», «жизненные ценности», «надежда на изменения», «надежда на прежнюю жизнь», «сон», «жалобы на здоровье».

Экспериментально-психологическое обследование проводилось с использованием следующих методик и дифференцированным анализом их шкал: методика дифференциальной диагностики депрессивных состояний Цунга (шкала «уровень депрессии») [9]; тест «Нервно-психическая адаптация» И.Н. Гурвича (шкала «нервно-психическая адаптация») [10]; опросник личностной и ситуативной тревожности Спилбергера – Ханина (шкалы: «ситуативная тревожность», «личностная тревожность») [9]; методика диагностики состояния агрессии Басса Дарки в адаптации А.А. Хвана и соавт. (шкалы: «физическая агрессия», «косвенная агрессия», «раздражение», «негативизм», «обида», «подозрительность», «вербальная агрессия», «чувство вины», «враждебность», «агрессивность») [9]; тест на хроническую алкогольную интоксикацию Мичиганского университета (MAST, 1998) для оценки социальных, профессиональных и семейных проблем, связанных со злоупотреблением спиртными напитками [11].

Проведение исследования одобрено комитетом по этике Северного государственного медицинского университета Министерства здравоохранения РФ, все респонденты принимали участие в исследовании на основании добровольного информированного согласия на экспериментально-психологическое исследование.

Для соблюдения требований противоэпидемических мероприятий все использованные методики выполнялись в дистанционной форме с использованием электронных цифровых ресурсов.

Статистическая обработка результатов исследования проводилась с использованием программы SPSS 22.0. При анализе количественных данных с нормальным распределением использовался параметрический t-критерий Стьюдента для независимых выборок, распределения результатов наблюдений, отличных от нормального. Применялся непараметрический критерий Манна – Уитни.

Результаты и их обсуждение. Сотрудники ОВД I группы, имевшие положительный результат лабораторной диагностики и клинические проявления COVID-19, по сравнению с респондентами II группы, освобожденными от служебных обязанностей как контактные с заболевшими, значительно реже отмечали наличие плохого эмоционального состояния и беспокойства о состоянии собственного здоровья, субъективно более высоко оценивали свое самочувствие и настроение (таблица). Уровень нервно-психической адаптации у них был значительно выше, чем у респондентов II группы. Это, вероятно, связано с тем, что исследование сотрудников I группы прово-

дилось на этапе редукции выраженных клинических проявлений COVID-19, они находились под постоянным наблюдением врачей и чувствовали себя социально защищенными. При этом у них фиксировался повышенный уровень тревожности как личностного качества, и в повседневной жизни значительно чаще выявлялось дезадаптивное реагирование на бытовые ситуации в форме физической и вербальной агрессии, раздражения, подозрительности и враждебности, возникала потребность расслабляющего воздействия алкоголя (см. таблицу), что в последующем при негативном информационном и ином значимом внешнем воздействии могло способствовать формированию патологических психосоматических реакций и состояний психоэмоциональной дезадаптации. Показатели MAST-теста не выявили выраженных социальных, профессиональных и семейных проблем у сотрудников ОВД I группы, связанных с чрезмерным употреблением спиртных напитков.

Сотрудники II группы, не имевшие клинических проявлений и лабораторного подтверждения COVID-19, но освобожденные от служебных обязанностей как контактные с заболевшими, чаще отмечали, что их служба в период проведения противоэпидемических мероприятий стала более сложной, опасной и напряженной. У них значимо чаще, в отличие от других групп респондентов, появлялся страх заболеть COVID-19. Это, вероятно, было связано с тем, что во время нахождения на карантине у них возникала ситуативная тревога при ожидании лабораторного подтверждения наличия в организме возбудителя COVID-19, и они невольно могли стать источником заражения для членов своей семьи. У них был повышен риск склонности к чрезмерному употреблению спиртных напитков, но показатели MAST-теста не выявили социальных, профессиональных и семейных проблем, связанных с повышенной частотой употребления алкоголя.

Респонденты III группы – здоровые полицейские, не освобождавшиеся от служебных обязанностей в период пандемии COVID-19, продолжавшие нести службу по охране общественного порядка в местах большого скопления людей, так же как и сотрудники II группы, отмечали усиление напряженности и сложности профессиональных обязанностей во время проведения противоэпидемических мероприятий. Они оценивали ситуацию пандемии COVID-19 как событие, изменившее их жизненные перспективы, взгляды и ценности. В их повседневном поведении появились неконструктивные формы реагирования на стресс в форме чувства вины, враждебности, раздражительности, подозрительности и агрессивности. По данным MAST-теста у сотрудников ОВД III группы не определялось наличия признаков психосоциальных проблем и наличия чрезмерного употребления алкоголя. По сравнению с I и II группами сотрудников ОВД у них достоверно чаще встречались перепады настроения, был выше риск формирования депрессивного состояния, что является признаком формирования психологической травматизации и требует проведения психокоррекционных мероприятий.

**Особенности эмоционального состояния сотрудников органов внутренних дел
при исполнении служебных обязанностей в условиях пандемии COVID-19, баллы (M±m)**

Шкала	I–II группы	Различия между группами	I–III группы	Различия между группами	II–III группы	Различия между группами
Тяжесть и напряженность	5,25±0,197	t, 0,001	5,25±0,197	t, 0,028	6,07±0,146	X
	6,07±0,146		5,84±0,180		5,84±0,180	
Эмоциональное состояние	7,78±0,229	U, 0,040	7,78±0,229	X	7,61±0,159	X
	7,61±0,159		7,78±0,229		7,78±0,229	
Самочувствие	8,29±0,203	U, 0,009	8,29±0,203	X	8,00±0,148	X
	8,00±0,148		8,27±0,144		8,27±0,144	
Настроение	8,13±0,170	t, 0,053	8,13±0,170	X	7,66±0,167	t, 0,049
	7,66±0,167		8,08±0,132		8,08±0,132	
Работоспособность	8,32±0,189	U, 0,045	8,32±0,189	X	8,08±0,154	X
	8,08±0,154		8,33±0,120		8,33±0,120	
Уровень страха заболеть	2,94±0,273	U, 0,009	2,94±0,273	X	3,39±0,196	X
	3,39±0,196		3,54±0,221		3,54±0,221	
Жизненные ценности	2,50±0,263	X	2,50±0,263	U, 0,011	2,34±0,193	X
	2,34±0,193		2,83±0,228		2,83±0,228	
Уровень депрессии	26,81±0,567	U, 0,008	26,81±0,567	X	25,85±0,677	U, 0,007
	25,85±0,677		27,10±0,739		27,10±0,739	
Нервно-психическая адаптация	2,80±0,456	U, 0,054	2,80±0,456	X	2,51±0,686	X
	2,51±0,686		2,25±0,418		2,25±0,418	
Личностная тревожность	30,71±0,539	t, 0,000	30,71±0,539	X	27,76±0,533	t, 0,005
	27,76±0,533		30,02±0,575		30,02±0,575	
Физическая агрессия	42,83±1,691	t, 0,000	42,83±1,691	X	33,56±1,271	t, 0,000
	33,56±1,271		42,86±1,473		42,86±1,473	
Косвенная агрессия	16,91±0,860	X	16,91±0,860	t, 0,035	16,17±0,812	X
	16,17±0,812		14,57±0,694		14,57±0,694	
Раздражение	21,13±1,611	t, 0,001	21,13±1,611	X	13,98±1,484	t, 0,014
	13,98±1,484		19,56±1,676		19,56±1,676	
Подозрительность	24,88±1,478	t, 0,01	24,88±1,478	X	19,49±1,468	t, 0,014
	19,49±1,468		24,76±1,536		24,76±1,536	
Вербальная агрессия	74,52±2,254	t, 0,008	74,52±2,254	X	65,66±2,418	t, 0,000
	65,66±2,418		79,03±2,374		79,03±2,374	
Чувство вины	37,94±1,685	X	37,94±1,685	t, 0,043	37,85±1,536	t, 0,032
	37,85±1,536		42,95±1,794		42,95±1,794	
Враждебность	4,20±0,227	t, 0,019	4,20±0,227	X	3,44±0,229	t, 0,029
	3,44±0,229		4,16±0,233		4,16±0,233	
Агрессивность	11,94±0,357	t, 0,000	11,94±0,357	X	9,68±0,344	t, 0,000
	9,68±0,344		12,14±0,349		12,14±0,349	
Возможность алкоголизма	2,59±0,632	X	2,59±0,632	t, 0,014	1,42±0,362	X
	1,42±0,362		0,97±0,169		0,97±0,169	

Примечание: t – t-критерий Стьюдента, U – U-критерий Манна – Уитни, X – достоверные различия отсутствуют по обоим критериям, критический уровень статистической значимости при $p \leq 0,05$, $p \leq 0,01$, $p \leq 0,001$.

Выводы. Эмоциональное состояние сотрудников ОВД, перенесших новую короновирусную инфекцию COVID-19, характеризуется наличием повышенного уровня личностной тревожности и склонности к появлению дезадаптивных поведенческих реакций.

У сотрудников ОВД, освобожденных от служебных обязанностей как контактных с заболевшими, в эмоциональном состоянии преобладают тревожно-фобические тенденции заражения COVID-19 с выраженной ситуативной тревогой и риском чрезмерного употребления алкоголя для снятия эмоционального напряжения.

Здоровые полицейские, не освобождавшиеся от служебных обязанностей в период пандемии COVID-19, продолжавшие нести службу по охране общественного порядка в местах большого скопления людей, были склонны к проявлениям неконструктивных форм реакций на стресс в виде чувства вины, враждебности и раздражительности, у них формировалось состояние психологической травматизации с депрессивными симптомами. Результаты исследования выявили необходимость разработки дифференцированных, личностно-ориентированных профилактических реабилитационных мероприятий для всех сотрудников органов

внутренних дел, несущих службу в условиях чрезвычайных ситуаций медико-биологического характера. Это необходимо для профилактики формирования состояний психологической травматизации и пограничных психических расстройств у сотрудников ОВД, что будет способствовать повышению их личностной надежности.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Федосенко, Е.В. Жизнь после карантина: психология смыслов и коронавирус COVID-19 / Е.В. Федосенко // Психологические проблемы смысла жизни и акме: материалы XXV Международного симпозиума. – М., 2020. – С.34–47.
2. Динамика психологических реакций на начальном этапе пандемии COVID-19 / С.Н. Ениколопов, О.М. Бойко, Т.И. Медведева [и др.] // Психолого-педагогические исследования. – 2020. – Т. 12, № 2. – С.108–126.
3. Падун, М.А. COVID-19: риски психической травматизации среди медицинских работников / М.А. Падун. – URL: http://ipras.ru/cntnt/rus/institut_p/covid-19/kommentarii-eksp/m-a-padun-covid-19-riski-psihih.html (дата обращения: 10.08.2020).
4. Распоряжение МВД России от 24.04.2020 № 1/4563 «О мерах по профилактике распространения коронавирусной инфекции».
5. Распоряжение МВД России от 04.05.2020 № 1/4925 «О принимаемых в МВД России мерах по предупреждению распространения COVID-19».
6. Ичитовкина, Е.Г. Эпидемиология COVID среди сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации / Е.Г. Ичитовкина, Ю.В. Богдасаров. – Москва: Аналитический обзор, 2020. – 68 с.
7. Хисамиев, Р.Ш. Достижения и перспективы ведомственной медицинской службы МВД по Республике Татарстан / Р.Ш. Хисамиев, Л.Р. Гинятуллина, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. – 2016. – Т. 9, № 6. – С.13–15.
8. Ичитовкина, Е.Г. Системный мониторинг психического здоровья комбатантов – сотрудников полиции: монография / Е.Г. Ичитовкина, М.В. Злоказова, А.Г. Соловьев. – Архангельск: Изд-во Северного государственного медицинского университета, 2017. – 205 с.
9. Бурлачук, Л.Ф. Словарь-справочник по психодиагностике / Л.Ф. Бурлачук, С.М. Морозов. – СПб.: Питер, 2002. – 528 с.
10. Гурович, И.Н. Тест нервно-психической адаптации / И.Н. Гурович // Вестник гипнологии и психотерапии. – 1992. – № 3. – С.46.
11. Тест «Michigan Alcohol Screening Test». – URL: <https://sodalitas.lt/ru/testirovanie-alkogolizm-mast/> (дата обращения: 14.05.2020).

REFERENCES

1. Fedosenko EV. Zhizn' poslekarantina: psikhologiya smyslov i koronavirus COVID-19 V sbornike: Psikhologicheskie problem smysla zhizni i akme [Life after quarantine: psychology of meanings and coronavirus COVID-19 in the collection: Psychological problems of the meaning of life and acme]. Materialy XXV Mezhdunarodnogo simpoziuma [Materials of the XXV International Symposium]. 2020; 34-47.
2. Enikolopov SN, Boyko OM, Medvedeva TI, Vorontsova OYu, Kaz'mina OYu. Dinamika psikhologicheskikh reaktsiy na nachal'nom etape pandemii COVID-19 [Dynamics of psychological reactions at the initial stage of the COVID-19 pandemic]. Psikhologo-pedagogicheskiye issledovaniya [Psychological and pedagogical research]. 2020; 12 (2): 108-126.
3. Padun MA. COVID-19: riski psikhicheskoy travmatizatsii sredi meditsinskikh rabotnikov [COVID-19: Mental Trauma Risks Among Health Care Workers]. 2020; http://ipras.ru/cntnt/rus/institut_p/covid-19/kommentarii-eksp/m-a-padun-covid-19-riski-psihih.html.
4. Rasporyazheniye MVD Rossii ot 24/04/2020 № 1/4563 «O merakh po profilaktike rasprostraneniya koronavirusnoy infektsii» [Order of the Ministry of Internal Affairs of Russia dated 04.24.2020 No. 1/4563 «On measures to prevent the spread of coronavirus infection»]. 2020.
5. Rasporyazheniye MVD Rossii ot 04/05/2020 № 1/4925 «O primimayemykh v MVD Rossii merakh po preduprezhdeniyu rasprostraneniya COVID-19» [Order of the Ministry of Internal Affairs of Russia dated 04.05.2020 No. 1/4925 "On measures taken by the Ministry of Internal Affairs of Russia to prevent the spread of COVID-19"].
6. Ichtovkina YeG, Bogdasarov YuV. Epidemiologiya COVID sredi sotrudnikov organov vnutrennikh del Rossiyskoy Federatsii [Epidemiology of COVID among employees of the internal affairs bodies of the Russian Federation]. Moskva; Analiticheskiy obzor [Moscow; Analytical review]. 2020; 68 p.
7. Khisamiyev RSh, Ginyatullina LR, Amirov NB. Dostizheniya i perspektivy vedomstvennoy meditsinskoy sluzhby MVD po respublike Tatarstan [Achievements and prospects of the departmental medical service of the Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan]. Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [Bulletin of modern clinical medicine]. 2016; 9 (6): 13-15.
8. Ichtovkina YeG, Zlokazova MV, Solov'yev AG. Sistemnyy monitoring psikhicheskogo zdorov'ya kombatantov – sotrudnikov politzii: monografiya [systemic monitoring of the mental health of combatants – police officers: monograph]. Arkhangel'sk: Izdatelstvo Severnogo gosudarstvennogo meditsinskogo universiteta [Arkhangelsk: Publishing house of the Northern State Medical University]. 2017; 205 p.
9. Burlachuk LF, Morozov SM. Slovar'-spravochnik po psikhodiagnostike [Dictionary-reference book on psychodiagnosics]. SPb: Piter [St Petersburg; Peter]. 2002; 528 p.
10. Gurovich IN. Test nervno-psikhicheskoy adaptatsii [Neuropsychic adaptation test]. Vestnik gipnologii i psikhoterapii [Messenger of hypnology and psychotherapy]. 1992; 3: 46.
11. Test «Michigan Alcohol Screening Test» [Test «Michigan Alcohol Screening Test»]. 2020; <https://sodalitas.lt/ru/testirovanie-alkogolizm-mast/>

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ НЕИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ И КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ АТЕРОСКЛЕРОЗА

ФАТЫХОВ РЕНАТ ГАБДУЛЛОВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-5651-8341; начальник Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

ФАДЕЕВ ГРИГОРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-0213-8631; зам. начальника по лечебной работе Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

ЦИБУЛЬКИН НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; канд. мед. наук, доцент кафедры кардиологии, РЭ и СС хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

МИХОПАРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; зав. отделением функциональной диагностики Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

ОЩЕПКОВА ОЛЬГА БОРИСОВНА, ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; зав. отделением кардиологии Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по РТ», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

АБДРАХМАНОВА АЛСУ ИЛЬДУСОВНА, ORCID ID: 0000-0003-0769-3682; SCOPUS Author ID: 57192296744; канд. мед. наук, доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины ИФМ Казанского (Приволжского) федерального университета, Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74, e-mail: alsuchaa@mail.ru

Реферат. Цель – характеристика современных представлений о диагностических и консервативных лечебных методах атеросклероза с учетом воспалительных механизмов атерогенеза. **Материал и методы.** Обзор научной медицинской литературы по теме диагностических и консервативных лечебных методов при атеросклерозе с учетом его воспалительных механизмов. **Результаты и их обсуждение.** В течение длительного времени в научных исследованиях, а также в профилактических и лечебных мероприятиях в отношении атеросклероза акцент делался в основном на дислипидемическом компоненте патогенеза атеросклероза. Это закономерно в связи с тем, что выявление метаболических нарушений как факторов риска атеросклероза по лабораторным тестам оказалось надежным, доступным и практически целесообразным. Кроме того, диетическая и медикаментозная коррекция нарушений метаболизма липидов и углеводов показала свою эффективность уже на ранних этапах лечения. Напротив, знания о воспалительной природе атеросклероза до недавнего времени не получали практического применения. В последнее время многочисленные исследования подтвердили роль воспаления как в первичном генезе атеросклероза, так и в прогрессировании хронических сосудистых поражений, а также в провоцировании острых сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений через механизм воспалительной дестабилизации атеросклеротических бляшек. Эти данные вновь привлекли интерес к потенциальной возможности разработать лечебную и профилактическую стратегию, альтернативную по отношению к долгосрочной гиполипидемической терапии и борьбе с общеизвестными факторами риска через контроль артериального давления, уровня гликемии и модификацию образа жизни. **Выводы.** Атеросклероз является полиэтиологическим системным сосудистым заболеванием, имеющим различные по локализации и тяжести местные проявления. Причинами атерогенеза, помимо предрасположенности, являются параллельно существующие нарушения липидного и углеводного обмена, хроническое системное воспаление и особенности образа жизни в виде переизбытка и гиподинамии. Причинами острых осложнений атеросклероза являются главным образом локальные воспалительные изменения бляшки, а также плазменные и клеточные протромботические факторы.

Ключевые слова: атеросклероз, воспаление, диагностика, консервативное лечение.

Для ссылки: Перспективные направления неинвазивной диагностики и консервативного лечения и профилактики атеросклероза // Р.Г. Фатыхов, Г.А. Фадеев, Н.А. Цибульский [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.43–49. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).43-49.

PROMISING AREAS OF NONINVASIVE DIAGNOSTICS, CONSERVATIVE TREATMENT AND PREVENTION OF ATHEROSCLEROSIS

FATYKHOV RENAT G., ORCID ID: 0000-0001-5651-8341; the Head of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420000, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, tel. 8 (843) 291-26-82, e-mail: rfatykhov5@mvd.ru

FADEEV GRIGORY A., ORCID ID: 0000-0002-0213-8631; deputy head of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: Dr.GrigoryFadeev@yandex.ru

TSIBULKIN NIKOLAY A., ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, roentgen-endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

MIKHOPAROVA OLGA YU., ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; the Head of the Department of functional diagnostics of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: olga-mihoparova@rambler.ru

OSHCHEPKOVA OLGA B., ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; the Head of the Department of cardiology of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: oschepkova.kazan@mail.ru

Abstract. Aim. Description of modern ideas about diagnostic and conservative methods of treatment of atherosclerosis was given considering inflammatory mechanisms of atherogenesis. **Material and methods.** Review of scientific medical literature on the topic of diagnostic and conservative therapeutic methods in atherosclerosis, considering its inflammatory mechanisms. **Results and discussion.** For a long time in scientific research, as well as in preventive and therapeutic measures for atherosclerosis, the emphasis was mainly on the dyslipidemic component of atherosclerosis pathogenesis. This is logical due to the fact that the detection of metabolic disorders as risk factors for atherosclerosis by laboratory tests proved to be reliable, accessible and practical. In addition, dietary and drug correction of lipid and carbohydrate metabolism disorders showed its effectiveness at the early stages of treatment. On the contrary, knowledge about the inflammatory nature of atherosclerosis has not received practical application until recently. Recently, numerous studies have confirmed the role of inflammation both in the primary genesis of atherosclerosis and in the progression of chronic vascular lesions as well as in provoking acute cardiovascular and cerebrovascular complications through the mechanisms of inflammatory destabilization of atherosclerotic plaques. These data have again attracted interest in the potential opportunity to develop a therapeutic and preventive strategy alternative to long-term hypolipidemic therapy and to address well-known risk factors through control of blood pressure, glycemia levels and lifestyle modification. **Conclusion.** Atherosclerosis is a multifactorial systemic vascular disease with different localization and severity of local manifestations. The causes of atherogenesis, in addition to predisposition, are parallel existing disorders of lipid and carbohydrate metabolism, chronic systemic inflammation and lifestyle patterns such as overeating and low physical activity. The causes of acute complications of atherosclerosis are mainly local inflammatory changes in the plaque, as well as plasma and cellular prothrombotic factors.

Key words: atherosclerosis, inflammation, diagnosis, conservative treatment.

For reference: Fatyhov RG, Fadeev GA, Tsibulkin NA, Mihoparova OYu, Oschepkova OB, Abdrakhmanova AI. Promising areas of noninvasive diagnostics, conservative treatment and prevention of atherosclerosis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 43-49. **DOI:** 10.20969/VSKM.2020.13(6).43-49.

Введение. Роль первооткрывателя воспалительной природы атеросклероза принадлежит одному из основателей классической патоморфологии Рудольфу Вирхову, который еще в конце XIX в. определил на аутопсии воспалительные изменения в коронарных артериях. Однако механизм связи между открытием Р. Вирхова и клинической стенокардией, описанной В. Геберденом более чем за сто лет до этого, начал приоткрываться только сейчас. В течение длительного времени в научных исследованиях, а также в профилактических и лечебных мероприятиях в отношении атеросклероза, акцент делался в основном на дислипидемическом компоненте патогенеза атеросклероза [1].

Это не удивительно, так как выявление метаболических нарушений как факторов риска атеросклероза по лабораторным тестам оказалось надежным, доступным и практически целесообразным [2]. Кроме того, диетическая и медикаментозная коррекция нарушений метаболизма липидов и углеводов показала свою эффективность уже на ранних этапах лечения. Напротив, знания о воспалительной природе атеросклероза до недавнего времени не получали практического применения. Наиболее известные противовоспалительные препараты, включая кортикостероиды и нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), не показали ни экспериментальной, ни клинической эффективности в лечении или профилактике атеросклеротических сосудистых поражений.

Длительная терапия НПВП, например при коллагенозах, может негативно повлиять на прогноз сердечно-сосудистых событий [3, 4]. Сумма многочисленных доказательств свидетельствует о необходимости предотвращения использования НПВП, насколько это возможно, у пациентов с высоким риском сердечно-сосудистых заболеваний или с их

наличием. В случае вынужденного использования следует выбирать самые короткие по продолжительности курсы и самые низкие эффективные дозы НПВП, учитывая тот факт, что сердечно-сосудистый риск зависит от длительности лечения и дозы препарата [5].

Роль воспаления в атерогенезе. В последнее время многочисленные исследования подтвердили роль воспаления как в первичном генезе атеросклероза, так и в прогрессировании хронических сосудистых поражений, а также в провоцировании острых сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений через механизмы воспалительной дестабилизации атеросклеротических бляшек [6, 7]. Взаимодействие между атеросклеротическими сердечно-сосудистыми заболеваниями и хроническим воспалением было показано на примере пациентов, страдающих ревматологическими заболеваниями [8, 9], но этим не ограничивалось. Хронические инфекции – как микоплазмы и хламидии – также оказались фактором прогрессирования атеросклероза и развития острых сосудистых катастроф атеросклеротического генеза [10].

Эти данные вновь привлекли интерес к потенциальной возможности разработать лечебную и профилактическую стратегию, альтернативную по отношению к долгосрочной гиполипидемической терапии и борьбе с общеизвестными факторами риска через контроль артериального давления, уровня гликемии и модификацию образа жизни. Практика доказательной медицины и рандомизированные клинические исследования также продемонстрировали, что позитивные результаты применения ряда гиполипидемических препаратов из группы статинов у пациентов с разными клиническими формами атеросклероза были, как минимум, частично обусловлены их плеотропным антиагрегантным и

противовоспалительным эффектом [11]. Нисколько не принижая роль гиполипидемической терапии, доказавшей свою клиническую эффективность за последние десятилетия, следует признать, что дальнейший прорыв в консервативном лечении и профилактике атеросклероза, его острых и хронических форм может быть достигнут именно на пути снижения влияния воспалительных состояний на механизмы атерогенеза [12].

Эта стратегия включает несколько направлений.

Во-первых, выявление новых, ассоциированных с воспалительным механизмом атерогенеза факторов риска первичного и раннего возникновения атеросклероза, а также аналогичных факторов риска развития острых сосудистых событий атерогенной природы.

Во-вторых, разработка новых методов медикаментозного противовоспалительного лечения хронических и острых клинических форм атеросклероза.

В-третьих, поиск возможностей максимально эффективного совмещения гиполипидемических, антикоагулянтных, антиагрегантных и противовоспалительных эффектов в рамках комплексной лекарственной терапии.

В-четвертых, интегрирование комплексной, противовоспалительной и метаболически ориентированной лекарственной терапии с практикой здорового образа жизни и первичной немедикаментозной профилактикой атеросклероза.

Следует уточнить, что на современном этапе развития медицинской науки речь должна идти не о медикаментозной терапии отдельных заболеваний атеросклеротической природы, таких как ишемическая болезнь сердца (ИБС) или цереброваскулярные болезни (ЦВБ), а о комплексной базисной консервативной терапии собственно атеросклероза как основного заболевания. Что касается артериальной гипертензии, то ее роль как популяционного фактора риска атеросклероза бесспорна. Вместе с тем эта связь носит статистический характер, т.е. гипертония является ассоциированным клиническим состоянием, что и отражено в классификации [13, 14]. Остается неясной причинно-следственная связь между гипертонией и атеросклерозом. Являются ли они параллельными патологическими состояниями, объединенными воспалительной эндотелиальной дисфункцией и дисбалансом гормонально-медиаторных систем, таких как ренин-ангиотензин-альдостероновая, симпатическая вегетативная и система катехоламинов крови. Либо воспалительный компонент изменяет функциональное состояние артериального русла, приводя к диспропорционально высокому давлению в покое [15]. Или же повышенное давление способствует прогрессу атеросклеротических изменений в стенке сосудов, как принято считать [16]. Не исключено, что противовоспалительное лечение атеросклероза позитивно повлияет и на функцию артериальных сосудов [17].

Воспалительные маркеры атеросклероза.

Воспалительные сигнальные пути участвуют в атерогенезе и связывают известные факторы риска с атеросклерозом и его осложнениями. Особенностью воспалительных факторов, экспрессируемых при

атеросклерозе, является то, что они повышаются незначительно. Для выявления их повышения требуются высокочувствительные, часто иммунные, лабораторные методы. Низкая специфичность маркеров воспаления, их повышение при различных других воспалительных состояниях и отсутствие связи с определенным типом иммунного ответа, врожденным или приобретенным, ограничивает их применение на популяционном уровне.

Необходимыми компонентами любого воспаления являются молекулы адгезии. Они имеют белковую природу и фиксируют клетки между собой или к структурным элементам тканей. Считается, что помимо соединения клеток, они могут дифференцировать взаимодействующие клетки, вызывать их активацию путем передачи внутриклеточного сигнала, инициировать пролиферацию и дифференцировку клеток. Молекулы адгезии играют важную роль как в формировании хронической стабильной бляшки, так и в тромбообразовании вследствие дестабилизации бляшки, так как участвуют в агрегации тромбоцитов [18]. Наиболее известными молекулами адгезии являются селектины и интегрины, являющиеся структурными родственниками иммуноглобулинов. Селектины представляют собой тканеспецифические молекулы. Выделяют эндотелиальные (E-селектины), лейкоцитарные (L-селектины) и тромбоцитарные селектины (P-селектины). Молекулы ICAM-1 и VCAM-1 также имеют функцию адгезии и являются лигандами для лейкоцитарных интегринов LFA-1 или VLA-4 на эндотелиальных клетках [19]. P-селектины являются наиболее важными в атерогенезе, так как участвуют в фиксировании воспалительных лейкоцитов. Повышенный уровень экспрессии P-селектина соответствует более высокой степени атеросклеротического поражения артерий сердца и мозга.

Еще одним необходимым элементом воспаления являются протеолитические ферменты, меняющие свойства тканей в очаге воспаления. Они известны как матриксные металлопротеазы и экспрессируются большим количеством локальных клеток, включая активированные макрофаги в области атеросклеротической бляшки. Протеазы являются фактором ремоделирования сосудистой стенки, что характерно для атеросклероза и артериальной гипертензии [20]. Они также могут стимулировать пролиферацию гладкомышечных клеток в сосудистой стенке, что является одним из важнейших элементов функционального ремоделирования артерий. Считается, что матриксные металлопротеазы способствуют дестабилизации бляшки, и их повышенная экспрессия может рассматриваться как фактор риска сердечно-сосудистых событий [21]. Исследования показали, что уровни этих протеаз в стабильных бляшках ниже, чем в нестабильных, что позволяет с их помощью прогнозировать уязвимость бляшек при атеросклерозе. При атеросклеротическом повреждении эндотелия локальные клетки, в том числе макрофаги, повышают экспрессию протеаз. В то же время матриксные металлопротеазы участвуют в ангиогенезе, что теоретически могло бы способствовать формированию коллатералей в

обход пораженного участка сосуда. Однако в большинстве случаев их активация связана с прогрессированием патологических процессов, в частности с ангиопатиями [22]. Существенно, что матриксные металлопротеазы имеют повышенную экспрессию не только в нестабильных бляшках, но и в стенке артериальных сосудов при атеросклерозе в целом [23].

Одним из ведущих индикаторов воспаления является повышение IL-6. Это цитокин с широким набором функций, экспрессирующийся как при остром, так и при хроническом воспалении, как в рамках врожденного, так и приобретенного иммунитета [24]. Блокирование внутриклеточного сигнального пути, связанного с IL-6, снижает частоту сердечно-сосудистых осложнений независимо от степени уровня гиперлипидемии. В частности, в диапазоне от 30 до 50% снизились такие показатели, как эндоваскулярные вмешательства при остром коронарном синдроме (ОКС), сердечно-сосудистая и общая летальность [25]. Повышение уровня IL-6 ассоциировалось не только с хроническим развитием атеросклероза, но и с его острыми формами, например нестабильной стенокардией [26]. В то же время более 10 лет назад на мышиных моделях было показано обратное, а именно: врожденный недостаток IL-6 повышает интенсивность атерогенеза [27]. Следовательно, воспалительный генез атеросклероза не столь однозначен и механистичен, как гиперлипидемия.

Другой неспецифический воспалительный медиатор IL-1 считается одной из наиболее перспективных мишеней для противовоспалительной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. IL-1 представляет собой семейство сходных молекул, имеющих частично общие клеточные рецепторы. Наиболее изученным в связи с атерогенезом является IL-1 β , обладающий как местным, так и системным воспалительным эффектом. Он экспрессируется как клетками иммунной системы, так и эндотелием сосудов. Его двойное происхождение делает его особенно привлекательным в качестве мишени противовоспалительной терапии [28]. Местные тканевые стимулы в бляшке способствуют образованию IL-1 β под действием уже существующего воспаления [29]. Клинически применимые вмешательства, которые блокируют функцию IL-1 β , могут улучшить прогноз сердечно-сосудистых событий у лиц с хроническими формами атеросклероза [30].

Наибольшее внимание современных исследователей привлекает С-реактивный белок (СРБ). Он давно известен как маркер воспаления и относится к острофазовым показателям. СРБ синтезируется в печени наряду с другими белками острой фазы, концентрация которых повышается кратно при остром воспалении. С-реактивный белок не является самостоятельным медиатором. Его синтез повышается под действием воспалительных цитокинов IL-1 β , IL-6, TNF- α . СРБ принадлежит к системе неспецифического врожденного иммунитета. Одной из его функций является активация комплемента. В случае эндотелиальной дисфункции он способен повреждать активированный эндотелий в области формирующейся атеромы. Непосредственно в

атеросклеротической бляшке СРБ может связывать окисленные липиды, стимулируя дальнейшую активацию макрофагов [31]. Диагностическое значение СРБ может состоять как в повышении его плазменных концентраций, так и в повышении его присутствия в тканях. СРБ считается популяционным предиктором сердечно-сосудистых осложнений, а также сердечно-сосудистой и общей летальности [32, 33]. Вместе с тем уровень СРБ является низкоспецифическим индикатором воспаления, не имеющим прямого отношения именно к атеросклерозу. Степень повышения СРБ в плазме, даже при выраженном атеросклерозе, достаточно невелика, составляя от 1 до 5 мг/л, и для ее выявления используется высокочувствительный метод.

Белком, в чем-то аналогичным по функции СРБ, является лектиноподобный рецептор для окисленных липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) 1-го типа (LOX-1). Он экспрессируется, в частности, на эндотелии и гладкомышечных клетках, а также на макрофагах и тромбоцитах. Предполагается, что при активации LOX-1 происходит апоптотическая гибель клетки с высвобождением матриксных металлопротеаз, которые, в свою очередь, ведут к дестабилизации бляшки. Он также может инициировать тромбообразование на нестабильной бляшке. После расщепления протеазами на поверхности макрофагов и гладкомышечных клеток LOX-1 может переходить в растворимую форму. Практическое использование LOX-1 для прогноза сердечно-сосудистых осложнений требует дальнейших исследований [34].

Более специфическим маркером сердечно-сосудистого воспаления является пентраксин 3 (РТХ3), также острофазовый белок, аналогичный СРБ. Специфичность РТХ3 связана с тем, что он продуцируется непосредственно в фокусах атеросклеротического поражения. Это могут быть эндотелиальные и гладкомышечные клетки, макрофаги. Экспрессия происходит в ответ на воспалительные цитокины, а также путем активации через TLR-рецепторы. Значительное повышение уровня РТХ3 отмечено при нестабильной стенокардии, т.е. РТХ3 может служить скорее индикатором нестабильности коронарной бляшки, нежели хронического атеросклероза [35]. У пациентов с острым инфарктом миокарда РТХ3 производится лейкоцитами, проникающими в нестабильные коронарные бляшки. Вместе с тем повышение РТХ3 в крови может быть у пациентов с васкулитами и сердечной недостаточностью.

Перспективные направления консервативной терапии атеросклероза. Таким образом, можно выделить четыре основных стратегических направления консервативного лечения, а также первичную и вторичную профилактику атеросклероза с учетом современных представлений о его патогенезе:

- 1) метаболическое, которое включает гиполипидемическую терапию, коррекцию нарушений углеводного обмена, функции щитовидной железы и пр.;
- 2) антитромботическое, которое включает антиагрегантную, антикоагулянтную и, возможно, тромболитическую терапию;

3) иммунное, которое включает подавление системного хронического воспаления, всегда являющегося проявлением активности иммунной системы, или блокирование неблагоприятных эффектов этого воспаления на механизмы патогенеза атеросклероза;

4) физическая активность, которая является самостоятельным фактором профилактики первичного возникновения атеросклероза, его прогрессирования, развития его клинических проявлений и острых осложнений.

Комплекс противовоспалительных лечебных воздействий следует обозначить как «иммунное направление» в силу того, что изолированное блокирование механизмов воспаления как локального патоморфологического процесса не принесло желаемых результатов по предотвращению и лечению атеросклеротических сосудистых поражений. Следовательно, противовоспалительная терапия должна рассматриваться скорее как иммуномодулирующая, т.е. влияющая на интегральную активность иммунной системы.

Выводы. Атеросклероз является полиэтиологическим системным сосудистым заболеванием, имеющим различные по локализации и тяжести местные проявления: стенокардия напряжения и инфаркт миокарда, хроническая цереброваскулярная болезнь и мозговой инсульт, хроническая и острая артериальная недостаточность нижних конечностей, стеноз почечных артерий и ряд других. Причинами атерогенеза, помимо генетической предрасположенности, являются параллельно существующие нарушения липидного и углеводного обмена, хроническое системное воспаление и особенности образа жизни в виде переизбытка и гиподинамии. Причинами острых осложнений атеросклероза являются, главным образом, локальные воспалительные изменения бляшки, а также плазменные и клеточные протромботические факторы. Атерогенез включает депонирование холестерина в интима артерий, ассоциированным механизмом которого является воспалительная эндотелиальная дисфункция. Цитокины, молекулы адгезии, медиаторы воспаления и белки острой фазы, повышенные при активном атерогенезе, могут служить как диагностическими признаками латентного бессимптомного атеросклероза, так и индикаторами повышенного риска сердечно-сосудистых осложнений. Стратегия консервативного ведения пациентов с атеросклерозом включает: 1) выявление новых, ассоциированных с воспалительным механизмом атерогенеза факторов риска атеросклероза; 2) разработку новых методов медикаментозного противовоспалительного лечения хронических и острых клинических форм атеросклероза; 3) поиск возможностей эффективного совмещения гиполипидемических, антикоагулянтных, антиагрегантных и противовоспалительных эффектов в рамках комплексной лекарственной терапии; 4) интегрирование комплексной, противовоспалительной и метаболически ориентированной лекарственной терапии с практикой здорового образа жизни.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Current Understanding of Atherogenesis / R. Brown, E. Shantsila, C. Varma, G. Lip // *Am. J. Med.* – 2017. – Vol. 130 (3). – P.268–282.
2. Mallika, V. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective / V. Mallika, B. Goswami, M. Rajappa // *Angiology.* – 2007. – Vol. 58 (5). – P.513–522.
3. Trial Investigators. Cardiovascular safety of celecoxib, naproxen, or ibuprofen for arthritis / S. Nissen, N. Yeomans, D. Solomon [et al.] // *Engl. J. Med.* – 2016. – Vol. 375. – P.2519–2529.
4. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines / E. Amsterdam, N. Wenger, R. Brindis [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2014. – Vol. 64. – P.e139–e228.
5. A narrative review of the cardiovascular risks associated with concomitant aspirin and NSAID use / P. Gurbel, U. Tantry, S. Weisman // *Thromb. Thrombolysis.* – 2019. – Vol. 47 (1). – P.16–30.
6. Innate and adaptive immunity in atherosclerosis / K. Miteva, R. Madonna, R. De Caterina, S. Van Linthout // *Vascul. Pharmacol.* – 2018. – Vol. 22. – P.S1537–1891(17)30464-0.
7. Амиров, Н.Б. Атеросклероз как воспалительное заболевание / Н.Б. Амиров, Н.А. Цибулькин, А.И. Абдрахманова // *Фундаментальные и прикладные аспекты современной инфектологии: сборник научных статей участников Всероссийской научно-практической конференции с международным участием.* – Уфа, 2016. – С.7–14.
8. Абдрахманова, А.И. Безболевая ишемия миокарда как проявление ишемической болезни сердца у пациентов с ревматоидным артритом / А.И. Абдрахманова, Н.Б. Амиров, Н.А. Цибулькин // *Вестник современной клинической медицины.* – 2020. – Т. 13, вып. 2. – С.50–55.
9. Острый коронарный синдром при ревматоидном артрите / Н.А. Цибулькин, А.И. Абдрахманова, И.В. Абдульнов [и др.] // *Практическая медицина.* – 2019. – Т. 17, вып. 2. – С.32–36.
10. Association between infectious burden, socioeconomic status, and ischemic stroke / F. Palm, P. Pussinen, A. Aigner [et al.] // *Atherosclerosis.* – 2016. – Vol. 254. – P.117–123.
11. Dalli, J. Novel n-3 Docosapentaneic Acid-Derived Pro-resolving Mediators Are Vasculoprotective and Mediate the Actions of Statins in Controlling Inflammation / J. Dalli, K. Pistorius, M. Walker // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2019. – Vol. 1161. – P.65–75.
12. Inflammation and cardiovascular disease: from pathogenesis to therapeutic target / E. Golia, G. Limongelli, F. Natale [et al.] // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2014. – Vol. 16 (9). – P.435.
13. 2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in

- Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines / P. Whelton, R. Carey, W. Aronow [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2018. – Vol. 71 (19). – P.e127–e248.
14. Абдрахманова, А.И. Неотложная помощь при артериальной гипертензии в клинике внутренних болезней / А.И. Абдрахманова, Н.Б. Амиров, Н.А. Цибульский [и др.] // *Вестник современной клинической медицины.* – 2018. – Т. 11, вып. 5. – С.86–100.
 15. Lu, X. Inflammation in Salt-Sensitive Hypertension and Renal Damage / X. Lu, S. Crowley // *Curr. Hypertens Rep.* – 2018. – Vol. 20 (12). – P.103–107. DOI: 10.1007/s11906-018-0903-x.
 16. The Different Facets of Dyslipidemia and Hypertension in Atherosclerosis / J. Hurtubise, K. McLellan, K. Durr [et al.] // *Curr. Atheroscler. Rep.* – 2016. – Vol. 18 (12). – P.82. DOI: 10.1007/s11883-016-0632-z.
 17. Angiotensin-(1-9) reduces cardiovascular and renal inflammation in experimental renin-independent hypertension / L. Gonzalez, U. Novoa, J. Moya [et al.] // *Biochem. Pharmacol.* – 2018. – Vol. 156. – P.357–370.
 18. Omega-3 fatty acids and leukocyte-endothelium adhesion: Novel anti-atherosclerotic actions / E. Baker, M. Yusof, P. Yaqoob [et al.] // *Mol. Aspects. Med.* – 2018. – Vol. 64. – P.169–181
 19. Habas, K. Alterations in intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) and vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) in human endothelial cells / K. Habas, L. Shang // *Tissue Cell.* – 2018. – Vol. 54. – P.139–143.
 20. Visse, R. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function and biochemistry / R. Visse, H. Nagase // *Circ. Res.* – 2003. – Vol. 92 (8). – P.827–839.
 21. Johnson, J. Metalloproteinases in atherosclerosis / J. Johnson // *Eur. J. Pharmacol.* – 2017. – Vol. 816. – P.93–106.
 22. Opendakker, G. Metalloproteinases mediate diabetes-induced retinal neuropathy and vasculopathy / G. Opendakker, A. Abu El-Asrar // *Cell Mol. Life Sci.* – 2019. – Vol. 76 (16). – P.3157–3166.
 23. Influence of Malondialdehyde and Matrix Metalloproteinase-9 on Progression of Carotid Atherosclerosis in Chronic Renal Disease with Cardiometabolic Syndrome / S. Rasic, D. Rebic, S. Hasic [et al.] // *Mediat. Inflamm.* – 2015. – Vol. 2015. – P.614357.
 24. Jones, S. Directing transition from innate to acquired immunity: Defining a role for IL-6 / S. Jones // *J. Immunol.* – 2005. – Vol. 175. – P.3463–3468.
 25. Modulation of the interleukin-6 signalling pathway and incidence rates of atherosclerotic events and all-cause mortality: analyses from the Canakinumab Anti-Inflammatory Thrombosis Outcomes Study (CANTOS) / P.M. Ridker, P. Libby, J.G. MacFadyen [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2018. – Vol. 39 (38). – P.3499–3507.
 26. Plasma levels of the anti-inflammatory cytokine IL-10 and inflammatory cytokine IL-6 in patients with unstable angina / M. Hong, W. Wei, Y. Hu [et al.] // *J. Huazhong Univ. Sci. Technol. Med. Sci.* – 2005. – Vol. 25 (6). – P.639–641.
 27. Atheroprotective role of interleukin-6 in diet- and/or pathogen-associated atherosclerosis using an ApoE heterozygote murine model / M. Madan, B. Bishayi, M. Hoge, S. Amar // *Atherosclerosis.* – 2008. – Vol. 197. – P.504–514.
 28. Use of Interleukin-1 Blockers in Pericardial and Cardiovascular Diseases / G. Emmi, M. Urban, M. Imazio [et al.] // *Curr. Cardiol. Rep.* – 2018. – Vol. 20 (8). – P.61. DOI: 10.1007/s11886-018-1007-6.
 29. IL-1R and MyD88 signalling in CD4+ T cells promote Th17 immunity and atherosclerosis / D. Engelbertsen, S. Rattik, M. Wigren [et al.] // *Cardiovasc. Res.* – 2018. – Vol. 114 (1). – P.180–187.
 30. Grebe, A. NLRP3 Inflammasome and the IL-1 Pathway in Atherosclerosis / A. Grebe, F. Hoss, E. Latz // *Circ. Res.* – 2018. – Vol. 122 (12). – P.1722–1740.
 31. Koenig, W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk-guided therapy / W. Koenig // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 168 (6). – P.5126–534.
 32. C-reactive protein, fibrinogen, and cardiovascular disease prediction / C. Factors, S. Kaptoge, E. di Angelantonio [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2012. – Vol. 367. – P.1310–1320.
 33. Абдрахманова, А.И. С-реактивный белок при остром коронарном синдроме: содержание в плазме и прогностическое значение / А.И. Абдрахманова, Н.Б. Амиров, З.Ф. Ким [и др.] // *Вестник современной клинической медицины.* – 2019. – Т. 12, вып. 1. – С.79–85.
 34. Pirillo, A. LOX-1, OxLDL, and atherosclerosis / A. Pirillo, G. Norata, A. Catapano // *Mediators Inflamm.* – 2013. – Vol. 2013. – P.152786. DOI: 10.1155/2013/152786.
 35. Long pentraxin3: experimental and clinical relevance in cardiovascular diseases / F. Bonacina, A. Baragetti, A. Catapano, G. Norata // *Mediators Inflamm.* – 2013. – Vol. 2013. – P.725102. DOI: 10.1155/2013/725102.

REFERENCES

1. Brown R, Shantsila E, Varma C, Lip G. Current Understanding of Atherogenesis. *Am J Med.* 2017; 130 (3): 268-282.
2. Mallika V, Goswami B, Rajappa M. Atherosclerosis pathophysiology and the role of novel risk factors: a clinicobiochemical perspective. *Angiology.* 2007; 58 (5): 513-522.
3. Nissen S, Yeomans N, Solomon D, et al. PRECISION Trial Investigators. Cardiovascular safety of celecoxib, naproxen, or ibuprofen for arthritis. *N Engl J Med.* 2016; 375: 2519–2529.
4. Amsterdam E, Wenger N, Brindis R, et al. 2014 AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non–ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2014; 64: e139–e228.
5. Gurbel P, Tantry U, Weisman S. A narrative review of the cardiovascular risks associated with concomitant aspirin and NSAID use. *Thromb Thrombolysis.* 2019; 47 (1): 16-30.
6. Miteva K, Madonna R, De Caterina R, Van Linthout S. Innate and adaptive immunity in atherosclerosis. *Vascul Pharmacol.* 2018; S1537-1891 (17) 30464-0.
7. Amirov NB, Cibul'kin NA, Abdrahmanova AI. Atherosclerosis as an inflammatory disease. Ufa: Fundamental'nye i prikladnye aspekty sovremennoj infektologii: sbornik nauchnyh statej uchastnikov Vserossijskoj nauchno-prakticheskoj konferencii s mezhdunarodnym uchastiem [Ufa: Fundamental and applied aspects of modern infectious diseases: a collection of scientific articles of the participants of the All-Russian scientific-practical conference with international participation]. 2016: 7-14.
8. Abdrahmanova AI, Amirov NB, Cibul'kin NA. Bezbolevaya ishemiya miokarda kak proyavlenie ishemijskoj bolezni serdca u pacientov s revmatoidnym artritom [Silent myocardial ischemia as a manifestation of coronary heart disease in patients with rheumatoid arthritis]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine].* 2020; 2 (13): 50–55.
9. Cibul'kin NA, Abdrahmanova AI, Abdul'yanov IV, et al. Ostryj koronarnyj sindrom pri revmatoidnom artrite

- [Acute coronary syndrome with rheumatoid arthritis]. *Prakticheskaya medicina [Practical medicine]*. 2019; 2 (17): 32-36.
10. Palm F, Pussinen P, Aigner A, et al. Association between infectious burden, socioeconomic status, and ischemic stroke. *Atherosclerosis*. 2016; 254: 117-123.
 11. Dalli J, Pistorius K, Walker M. Novel n-3 Docosapentanoic Acid-Derived Pro-resolving Mediators Are Vasculoprotective and Mediate the Actions of Statins in Controlling Inflammation. *Adv Exp Med Biol*. 2019; 1161: 65-75.
 12. Golia E, Limongelli G, Natale F, et al. Inflammation and cardiovascular disease: from pathogenesis to therapeutic target. *Curr Atheroscler Rep*. 2014; 16 (9): 435.
 13. Whelton P, Carey R, Aronow W, et al. 2017 ACC/AHA Guideline for the Prevention, Detection, Evaluation, and Management of High Blood Pressure in Adults: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*. 2018; 71 (19): e127-e248.
 14. Abdrahmanova AI, Amirov NB, Cibul'kin NA, et al. Neotlozhnaya pomoshch' pri arterial'noj gipertenzii v klinike vnutrennih boleznej [Arterial hypertension acute management in internal diseases]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]*. 2018; 5 (11): 86–100.
 15. Lu X, Crowley S. Inflammation in Salt-Sensitive Hypertension and Renal Damage. *Curr Hypertens Rep*. 2018; 20 (12): 103-107. doi: 10.1007/s11906-018-0903-x
 16. Hurtubise J, McLellan K, Durr K, et al. The Different Facets of Dyslipidemia and Hypertension in Atherosclerosis. *Curr Atheroscler Rep*. 2016; 18 (12): 82. doi: 10.1007/s11883-016-0632-z
 17. Gonzalez L, Novoa U, Moya J, et al. Angiotensin-(1-9) reduces cardiovascular and renal inflammation in experimental renin-independent hypertension. *Biochem Pharmacol*. 2018; 156: 357-370.
 18. Baker E, Yusof M, Yaqoob P, Miles E, Calder P. Omega-3 fatty acids and leukocyte-endothelium adhesion: Novel anti-atherosclerotic actions. *Mol Aspects Med*. 2018; 64: 169-181.
 19. Habas K, Shang L. Alterations in intercellular adhesion molecule 1 (ICAM-1) and vascular cell adhesion molecule 1 (VCAM-1) in human endothelial cells. *Tissue Cell*. 2018; 54: 139-143.
 20. Visse R, Nagase H. Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases: structure, function, and biochemistry. *Circ Res*. 2003; 92 (8): 827-839.
 21. Johnson J. Metalloproteinases in atherosclerosis. *Eur J Pharmacol*. 2017; 816: 93-106.
 22. Opdenakker G, Abu El-Asrar A. Metalloproteinases mediate diabetes-induced retinal neuropathy and vasculopathy. *Cell Mol Life Sci*. 2019; 76 (16): 3157-3166.
 23. Rasic S, Rebic D, Hasic S, et al. Influence of Malondialdehyde and Matrix Metalloproteinase-9 on Progression of Carotid Atherosclerosis in Chronic Renal Disease with Cardiometabolic Syndrome. *Mediat Inflamm*. 2015; 2015: 614357.
 24. Jones S. Directing transition from innate to acquired immunity: Defining a role for IL-6. *J Immunol*. 2005; 175: 3463–3468.
 25. Ridker PM, Libby P, MacFadyen JG, et al. Modulation of the interleukin-6 signalling pathway and incidence rates of atherosclerotic events and all-cause mortality: analyses from the Canakinumab Anti-Inflammatory Thrombosis Outcomes Study (CANTOS). *Eur Heart J*. 2018; 39 (38): 3499-3507.
 26. Hong M, Wei W, Hu Y, Yang R, Yang Y. Plasma levels of the anti-inflammatory cytokine IL-10 and inflammatory cytokine IL-6 in patients with unstable angina. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci*. 2005; 25 (6): 639-641.
 27. Madan M, Bishayi B, Hoge M, Amar S. Atheroprotective role of interleukin-6 in diet- and/or pathogen-associated atherosclerosis using an ApoE heterozygote murine model. *Atherosclerosis*. 2008; 197: 504–514.
 28. Emmi G, Urban M, Imazio M, et al. Use of Interleukin-1 Blockers in Pericardial and Cardiovascular Diseases. *Curr Cardiol Rep*. 2018; 20 (8): 61. doi: 10.1007/s11886-018-1007-6
 29. Engelbertsen D, Rattik S, Wigren M, et al. IL-1R and MyD88 signalling in CD4+ T cells promote Th17 immunity and atherosclerosis. *Cardiovasc Res*. 2018; 114 (1): 180-187.
 30. Grebe A, Hoss F, Latz E. NLRP3 Inflammasome and the IL-1 Pathway in Atherosclerosis. *Circ Res*. 2018; 122 (12): 1722-1740.
 31. Koenig W. High-sensitivity C-reactive protein and atherosclerotic disease: from improved risk prediction to risk-guided therapy. *Int J Cardiol*. 2013; 168 (6): 5126-5134.
 32. Factors C, Kaptoge S, di Angelantonio E, et al. C-reactive protein, fibrinogen, and cardiovascular disease prediction. *N Engl J Med*. 2012; 367: 1310–1320.
 33. Abdrahmanova AI, Amirov NB, Kim ZF, et al. S – reaktivnyj belok pri ostrom koronarnom sindrome: sodержanie v plazme i prognosticheskoe znachenie [C – reactive protein in acute coronary syndrome: plasma content and prognostic value]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]*. 2019; 1 (12): 79–85.
 34. Pirillo A, Norata G, Catapano A. LOX-1, OxLDL, and atherosclerosis. *Mediators Inflamm*. 2013; 2013: 152786. doi: 10.1155/2013/152786
 35. Bonacina F, Baragetti A, Catapano A, Norata G. Long pentraxin3: experimental and clinical relevance in cardiovascular diseases. *Mediators Inflamm* 2013; 2013: 725102 doi: 10.1155/2013/725102

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ ВЫСОКОГО РИСКА В ГРУППЕ ПАЦИЕНТОВ ОНКОУРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

ФЕДОРОВ СЕРГЕЙ АНДРЕЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-5930-3941; канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б.А. Королева», Россия, 603950, Нижний Новгород, ул. Ванеева, 209, e-mail: Sergfedorov1991@yandex.ru

МЕДВЕДЕВ АЛЕКСАНДР ПАВЛОВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-1757-5962; докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королева ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Россия, 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1, e-mail: medvedev.map@yandex.ru

МАКСИМОВ АНТОН ЛЕОНИДОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-7241-7070; канд. мед. наук, главный врач ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б.А. Королева», Россия, 603950, Нижний Новгород, ул. Ванеева, 209, e-mail: maximoval@mail.ru

АБДУЛЬЯНОВ ИЛЬДАР ВАСЫЛОВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-2892-2827; канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань ул. Бутлерова, 36, e-mail: ildaruna@mail.ru

ЖУРКО СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-5222-1329; канд. мед. наук, сердечно-сосудистый хирург ГБУЗ НО «Специализированная кардиохирургическая клиническая больница им. акад. Б.А. Королева», Россия, 603950, Нижний Новгород, ул. Ванеева, 209, e-mail: zhurkoser@mail.ru

ЦЕЛОУСОВА ЛАДА МАКСИМОВНА, ORCID ID: 0000-0002-6005-2684; аспирант кафедры госпитальной хирургии им. Б.А. Королева ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет» Минздрава России, Россия, 603005, Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского, 10/1, e-mail: ladamc@rambler.ru

Реферат. Цель исследования – оценить результаты хирургического лечения тромбоземболии легочной артерии высокого риска в группе пациентов онкоурологического профиля. **Материал и методы.** В основе проводимого исследования лежит опыт хирургического лечения тромбоземболии легочной артерии высокого риска у 3 больных, оперированных по поводу онкоурологической патологии. Средний возраст исследуемых мужчин составил (60,3±5,23) года. Временной интервал от момента перенесенного вмешательства до эпизода тромбоземболии легочной артерии составил (7,2±3,1) дня и клинически проявился потерей сознания у одного больного, а также системной артериальной гипотензией, потребовавшей проведения вазотонической поддержки в 2 случаях. У всех пациентов отмечена центральная форма тромбоземболии легочной артерии с локализацией тромбозембола в стволе и главных ветвях легочной артерии. Индекс Borg > 9. Индекс Миллера составил (24,6±2,14). Учитывая прогрессивно нарастающую симптоматику острой правожелудочковой недостаточности, пациенты были оперированы в течение первых 6 ч от момента госпитализации в клинику. Во всех случаях выполнялась тромбоземболектомия из легочной артерии в условиях искусственного кровообращения. **Результаты и их обсуждение.** 30-дневный показатель выживаемости составил 100%. Среди нелетальных осложнений преобладал синдром полиорганной недостаточности с преобладанием острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, что потребовало продленной искусственной вентиляции легких до (26±3,1) ч, а также назначения стартовой комбинированной инотропной стимуляции миокарда длительностью до (56±12,2) ч. В одном случае было отмечено нарастание флотирющей головки до 4,2 см, переходящую в просвет общей подвздошной вены, что потребовало имплантации временного кава-фильтра системы «Cordis Trap Easy» в качестве профилактики рецидива тромбоземболии легочной артерии. Среднее время пребывания в условиях стационара составило (16±3,1) дня. На момент выписки было отмечено восстановление нормальной геометрии правых камер сердца, восстановление нормальной архитектоники миокарда правого желудочка, купирование легочной гипертензии. Среднее давление в легочной артерии составило (26±2,2) мм рт.ст., пиковое давление – (34,5±4,1) мм рт.ст. **Выводы.** Пациенты онкоурологического профиля являются группой повышенного риска развития венозных тромбоземболических осложнений, в том числе тромбоземболии легочной артерии, что определяется как сепсеп-опосредованной коагулопатией, так и особенностями оказываемого хирургического пособия; хирургическое лечение демонстрирует надежные и прогнозируемые клинические и гемодинамические результаты; считаем оправданным выполнение открытого хирургического вмешательства в максимально ранние сроки в условиях параллельной перфузии искусственного кровообращения, без пережатия аорты во время основного этапа операции; дуплексное сканирование вен нижних конечностей и трансторакальная эхокардиография являются обязательными методами скринингового обследования послеоперационных больных, направленные на максимально раннюю верификацию искомого диагноза.

Ключевые слова: тромбоземболектомия из легочной артерии, тромбоземболия легочной артерии, онкоурология. **Для ссылки:** Хирургическое лечение тромбоземболии легочной артерии высокого риска в группе пациентов онкоурологического профиля / С.А. Федоров, А.П. Медведев, А.Л. Максимов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.50–56. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).50-56.

SURGICAL TREATMENT OF HIGH-RISK PULMONARY EMBOLISM IN A GROUP OF ONCOUROLOGICAL PATIENTS

FEDOROV SERGEY A., ORCID ID: 0000-0002-5930-3941; C. Med. Sci., cardiovascular surgeon of Specialized heart surgery clinical hospital named after Academician B.A. Korolev, Russia, 603950, Nizhny Novgorod, Vaneev str., 209, e-mail: Sergfedorov1991@yandex.ru

MEDVEDEV ALEXANDER P., ORCID ID: 0000-0003-1757-5962; D. Med. Sci., professor of the Department of advanced surgery named after B.A. Korolev of Volga Research Medical University, Russia, 603005, Nizhny Novgorod, Mininy y Pozharsky sq., 10/1, e-mail: medvedev.map@yandex.ru

MAXIMOV ANTON L., ORCID ID: 0000-0002-7241-7070; C. Med. Sci., Chief physician of Specialized heart surgery clinical hospital named after Academician B.A. Korolev, Russia, 603950, Nizhny Novgorod, Vaneev str., 209., e-mail: maximoval@mail.ru

ABDULYANOV ILDAR V., ORCID ID: 0000-0003-2892-2827; C. Med. Sci., cardiovascular surgeon, the Head of the Department of cardiology, roentgen-endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: ildaruna@mail.ru

ZHURKO SERGEY A., ORCID ID: 0000-0002-5222-1329; C. Med. Sci., cardiovascular surgeon of Specialized heart surgery clinical hospital named after Academician B.A. Korolev, Russia, 603950, Nizhny Novgorod, Vaneev str., 209, e-mail: zhurkoser@mail.ru

TSELOUSOVA LADA M., ORCID ID: 0000-0002-6005-2684; postgraduate student of the Department of advanced surgery named after B.A. Korolev, of Volga Research Medical University, Russia, 603005, Nizhny Novgorod, Mininy y Pozharsky sq., 10/1, e-mail: ladamc@rambler.ru

Abstract. Aim. The aim of the study was to evaluate the outcomes of surgical treatment of high risk pulmonary embolism in the group of oncological profile patients. **Material and methods.** The study is based on the experience of surgical treatment of high risk pulmonary embolism in 3 patients who were operated on for oncological conditions. The mean age of the men under study was (60,3±5,23) years. The time interval from the moment of the performed intervention to the episode of pulmonary embolism was (7,2±3,1) days and it was clinically manifested by loss of consciousness in one patient as well as by systemic arterial hypotension that required vasotonic support in 2 cases. In all patients the central form of pulmonary embolism was noted, with localization of thromboembolism in the trunk and in the main branches of the pulmonary artery. Borg Index > 9. Miller's index was 24,6±2,14. Considering progressively increasing symptoms of acute right ventricular insufficiency, the patients were operated on within the first 6 hours from the moment of hospitalization in the clinic. In all cases, thromboembolotomy was performed in conditions of artificial circulation. **Results and discussion.** The 30-day survival rate was 100%. Among non-lethal complications, multiple organ insufficiency syndrome with predominance of acute cardiovascular and respiratory insufficiency prevailed, which required prolonged artificial ventilation of lungs up to (26±3,1) hours, as well as prescription of starting combined inotropic stimulation of myocardium lasting up to (56±12,2) hours. In one case the flotation head increased up to 4,2 cm passing to the lumen of the common iliac vein that required implantation of temporary cava filter of «Cordis Trap Easy» system as a prevention of recurrence of pulmonary embolism. The mean time of stay in hospital conditions was (16±3,1) days. At the time of discharge it was noted the restoration of normal geometry of the right heart chambers, the restoration of normal myocardial architecture of the right ventricle, and treatment of pulmonary hypertension. The mean pressure in the pulmonary artery was (26±2,2) mmHg, and the peak was (34,5±4,1) mmHg. **Conclusion.** Patients of oncological profile are the group of high risk of venous thromboembolic complications, including pulmonary embolism, which is determined by both coagulopathy mediated and peculiarities of the provided surgical aid; surgical treatment shows reliable and predictable clinical and hemodynamic outcomes; we consider it justified to perform an open surgery in the earliest possible time, in conditions of parallel perfusion of artificial circulation, without squeezing the aorta during the main stage of surgery; duplex scanning of lower limbs veins and transthoracic echocardiography are mandatory methods of screening examination of postoperative patients, aimed at the earliest possible verification of the expected diagnosis. **Key words:** pulmonary embolotomy, pulmonary embolism, oncology. **For reference:** Fedorov SA, Medvedev AP, Maximov AL, Abdulyanov IV, Zhurko SA, Tselousova LM. Surgical treatment of high-risk pulmonary embolism in a group of oncological patients. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 50-56. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).50-56.

Введение. Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) в настоящий момент является одной из наиболее частых причин morbidity и летальности населения индустриально развитых стран [1]. Отсутствие явной патогномической клинической картины определяет трудности первичной диагностики, а отсутствие единого алгоритма по оказанию высокоспециализированной медицинской помощи демонстрирует неутешительные клинические результаты [2]. По данным ряда исследователей, пороговая величина ТЭЛА составляет от 50–70 случаев на 100 тыс. населения в год [3]. Однако, принимая во внимание частоту расхождения клинических и патоморфологических диагнозов, можно говорить о куда более ужасающей эпидемиологической картине [4]. Особым разделом рассматриваемой патологии является послеоперационная ТЭЛА [5]. Данное положение определяется тем, что, наряду с общеизвестными факторами риска развития венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), в данной когорте больных появляются дополнительные провоцирующие факторы [5]. Если рассмотреть данный

вопрос сквозь призму урологических вмешательств, то следует отметить, что частота ежегодно верифицируемых ВТЭО у пациентов после операций на органах мочеполовой системы составляет от 0,2 до 7% [6]. Подобный статистический разброс определяется тем, что рассматриваемая группа больных крайне неоднородна как по типу оказываемого хирургического пособия, так и по характеру основного заболевания. При этом результаты патоморфологических исследований декларируют о том, что ТЭЛА как причина летального исхода имеет место примерно у 7% пациентов урологического профиля [4]. Также следует отметить, что обозначенная статистическая картина претерпевает существенные изменения в группе пациентов онкоурологического профиля, в структуре которых ТЭЛА определяет летальность у 4–20% пациентов, а в 43% является сопутствующим заболеванием, во многом определяя качество жизни высокоморбидных больных [7]. Например, в структуре вмешательств по поводу рака предстательной железы, осложнившихся ТЭЛА, летальность составляет до 50%. А если учесть пороговые числа

Структура урологической патологии

Пациент	Урологический диагноз
Первый	Уротелиальная карцинома мочевого пузыря с T2NxM2
Второй	Ацинарная карцинома предстательной железы T2N0M0
Третий	Аденокарцинома предстательной железы T3NxM1

заболеваемости рака предстательной железы, составляющие от 30 до 50 случаев на 100 тыс. населения в странах Западной Европы, до 71–116 случаев на 100 тыс. населения в США, то можно представить актуальность рассматриваемой проблематики [8]. Интерес к проводимому нами исследованию, помимо тяжелой эпидемиологической обстановки, был определен отсутствием четких рекомендаций по лечению больных, чей послеоперационный период осложнился ТЭЛА. Наличие абсолютных противопоказаний к проведению тромболитической терапии (ТЛТ), исходно скомпрометированный статус системы коагуляции у онкологических больных, а также отсутствие «терапевтического окна» в группе высокого и промежуточно-высокого риска диктуют необходимость поиска эффективного и надежного метода лечения. Попытки найти информацию, посвященную хирургическому лечению в рассматриваемой группе, не увенчались успехом и ограничивались лишь единичными клиническими наблюдениями.

Цель исследования – оценить результаты хирургического лечения ТЭЛА высокого риска в группе больных онкоурологического профиля.

Материал и методы. За основу проводимого нами исследования был положен ретроспективный анализ результатов хирургического лечения ТЭЛА высокого риска у 3 пациентов, ранее перенесших оперативные вмешательства по поводу онкоурологической патологии. Рассматриваемая группа больных была представлена лицами мужского пола. Средний возраст исследуемых составил (60,3±5,23) года. Исследуемые больные были переведены в клинику в тяжелом состоянии из урологических стационаров Нижнего Новгорода. На момент госпитализации состояние больных расценивалось как тяжелое и было обусловлено прогрессирующей дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточностью, что потребовало проведения многокомпонентной интенсивной терапии с этапа приемного покоя. Индекс Borg на момент госпитализации был >9 баллов, что явилось прямым показанием к назначению высокопоточной неинвазивной кислородотерапии. Основными жалобами явились: инспираторная одышка, диффузные боли в грудной клетке, выраженная астенизация, обусловленная ранее перенесенным вмешательством. Анализ первичной документации показал, что все больные ранее перенесли оперативные вмешательства по поводу онкоурологической патологии, структура последней представлена в *табл. 1*. Помимо этого, в анамнезе пациенты имели сопутствующую патологию, характер и тяжесть которой во многом определял их исходный соматический статус, а также оказал влияние на течение послеоперационного периода. Среди последних наиболее часто встречались артериальная гипертензия, хронические заболевания гепатобилиарной зоны, тромбозы глубоких вен нижних конечностей, ожирение III степени, сахарный диабет, а также функциональные нарушения, обусловленные ранним послеоперационным периодом после недавно перенесенных хирургических вмешательств.

Временной интервал от момента перенесенного вмешательства до эпизода ТЭЛА составил (7,2±3,) дня и клинически проявился потерей сознания у одного больного, а также системной артериальной гипотензией, потребовавшей проведения вазотонической поддержки в 2 случаях. Вынужденное положение больных, а также системная астенизация, определенная неопластическим процессом, явились важными факторами, отягощающими процесс первичной верификации диагноза, а также выступили в роли неблагоприятного прогноза в плане активной послеоперационной реабилитации. В плане предоперационной подготовки больным был выполнен стандартный перечень лабораторно-инструментальных методов дообследования. Изменения лабораторных данных заключались в повышении уровня D-димера > 0,5 мкг/мл, лейкоцитоза – (11,3±1,2)×10⁹/л, повышение СОЭ – (36±2,34) мм/ч, умеренной анемии – гемоглобин – (102±4,54) г/л. При анализе ЭКГ во всех случаях был зарегистрирован синусовый ритм с ЧСС (87±3,12) в мин, высокоамплитудный зубец R в отведениях V1–V3, а также правостороннее смещение электрической оси сердца.

Трансторакальная ЭхоКГ продемонстрировала нарушения внутрисердечной гемодинамики, представленные в *табл. 2*.

Таблица 2

Показатели трансторакальной эхокардиографии

Показатель ЭхоКГ	Значение M±s
Правое предсердие, мм	56±4,12
Правый желудочек, мм	68±3,67
Фракция выброса, %	52±1,13
Среднее давление в легочной артерии, мм рт.ст	54±6,12
Пиковое давление в легочной артерии, мм рт.ст	69±2,12

Помимо этого, было отмечено парадоксальное движение межжелудочковой перегородки, с наличием обструктивного типа кровотока в стволе легочной артерии. Гемодинамически значимой трикуспидальной регургитации выявлено не было.

В плане оценки поражения бассейна легочного артериального русла, а также состояния его периферического отдела всем пациентам выполнялась мультиспиральная компьютерная томография – ангиопульмонография (МСКТ-АПГ) с контрастированием. Во всех случаях отмечена центральная форма ТЭЛА, с локализацией тромбозов в стволе и главных ветвях легочной артерии (*рис. 1*). Индекс Миллера составил 24,6±2,14. Помимо этого,

важным моментом данного рентгенконтрастного метода исследования является оценка состояния периферического легочного артериального русла как фактора эффективности планируемого хирургического вмешательства.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей как скрининговый метод оценки состояния периферического венозного русла в плане верификации источника тромбоза, а также стратификации риска рецидива ТЭЛА входило в минимальный перечень предоперационного дообследования. По его результатам был выявлен острый венозный тромбоз бедренно-подколенного сегмента без признаков флотации во всех случаях, что определило отказ от выполнения хирургических профилактических вмешательств на притоках системы нижней полой вены.

Принимая возраст оперируемых больных, планируемый объем хирургического вмешательства, а также патофизиологические аспекты искусственного кровообращения, всем пациентам была проведена селективная коронарография (СКГ) для оценки состояния коронарного кровотока. В рассматриваемой группе пациентов гемодинамически значимого атеросклеротического поражения коронарных артерий выявлено не было (рис. 2).

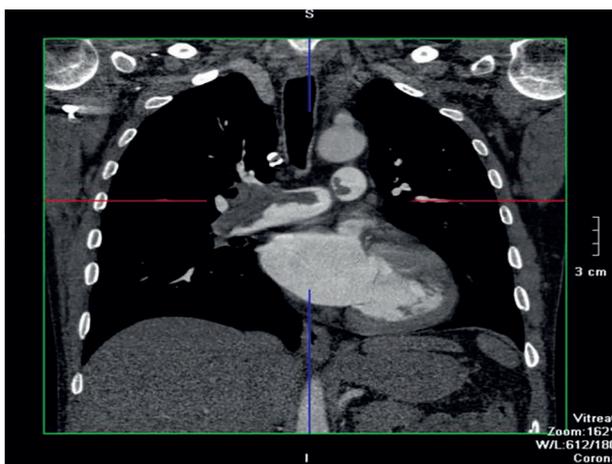


Рис. 1. Центральная форма тромбоза легочной артерии

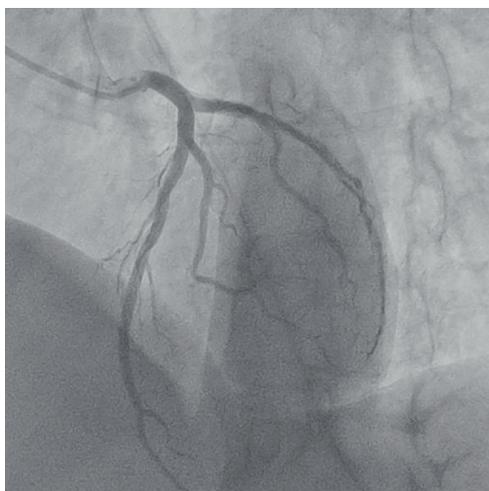


Рис. 2. Результат селективной коронарографии

Учитывая прогрессирующую нарастающую симптоматику острой правожелудочковой недостаточности, пациенты были оперированы в течение первых 6 ч от момента госпитализации в клинику. Во всех случаях выполнялась тромбозэктомия из легочной артерии в условиях искусственного кровообращения.

Оперативное вмешательство выполнялось по принятой в клинике методике. Доступ к сердцу осуществлялся путем стандартной срединной стернотомии. После разведения краев стернотомной раны выполняли бережное вскрытие листов перикарда, в плане профилактики гемодинамических нарушений в ответ на агрессивное воздействие на выходящие правые отделы сердца. В своей повседневной практике мы используем широкое Т-образное рассечение перикарда для улучшения визуализации кардиальных структур, а также улучшения доступа к конусу легочной артерии. Далее выполняли подключение аппарата искусственного кровообращения путем канюляции восходящего отдела аорты с последующей изолированной катетеризацией устья верхней и нижней полых вен. Последние обходились сутажами и вешались на турникеты.

Вскрытие ствола легочной артерии проводили на 5 мм дистальнее клапана легочной артерии с классическим переходом на его левую ветвь. В просвет легочной артерии погружали коронарный отсос для осушения хирургического поля. С этой же целью пережимали турникетами полые вены. Далее выполняли эмболэктомию из легочной артерии до получения адекватного ретроградного кровотока (рис. 3).

После герметизации ран сердца, налаживания дренажной системы, а также профилактического налаживания системы электрокардиостимуляции пациенты переводились в ОРИТ для получения курса интенсивной терапии.

Проводимое исследование было выполнено в соответствии со стандартами надлежащей клинической практики (Good Clinical Practice) и принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования был одобрен этическим комитетом ГБУЗ НО «СКБ им. акад. Б.А. Королева». До включения в исследование у всех участников было получено письменное информированное согласие.

Статистическая обработка представленного материала проводилась с применением пакета ли-



Рис. 3. Фрагмент удаленного тромбоза

цензионных программ «Statistica 10.0» и Excel для Windows XP. Характер распределения полученных данных оценивали с помощью тестов Колмогорова – Смирнова. Количественные признаки соответствовали закону о нормальном распределении и представлены в работе в виде $M \pm s$, где M – среднее арифметическое, s – стандартное квадратичное отклонение. При оценке тяжести состояния и степени риска развития ТЭЛА нами использовались общепринятые классификации.

Результаты и их обсуждение. На госпитальном этапе, а также в первые 30 дней после него мы не отметили ни одного летального исхода, таким образом показатель 30-дневной выживаемости больных составил 100%. Среди нелетальных осложнений преобладал синдром полиорганной недостаточности с преобладанием острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности, что потребовало продленной ИВЛ до $(26 \pm 3,1)$ ч, а также назначения стартовой комбинированной инотропной стимуляции миокарда длительностью до $(56 \pm 12,2)$ ч (максимальная доза адреналина составила $0,23$ мкг/кг/мин, максимальная доза норадреналина – $0,25$ мкг/кг/мин). Всем больным проводилась комплексная консервативная терапия, включающая профилактику ВТЭО. Несмотря на это, в одном случае на 3-и послеоперационные сутки было отмечено нарастание признаков острого венозного тромбоза заинтересованной нижней конечности. Помимо резкого отека нижней конечности, появления распирающих болей, нами был отмечен положительный симптом Мозеса и Хоманса. По данным дуплексного сканирования вен было отмечено нарастание флотирующей головки до $4,2$ см, переходящей в просвет общей подвздошной вены, явления лимфоцеле. По характеру развиваемого осложнения пациенту было выполнено дренирование лимфоцеле чрезбрюшинным доступом с последующей имплантацией временного кава-фильтра системы «Cordis Trap Easy». Следует уточнить, что на фоне комплексных мер тромбопрофилактики удалось добиться реканализации флотирующей головки, что на фоне благоприятного клинического прогноза позволило удалить кава-фильтр на 13-е сут. Ранней послеоперационной реабилитации, столь активно постулируемой в клинике, тормозило исходное астенизированное состояние исследуемых больных. Среднее время пребывания в условиях стационара составило $(16 \pm 3,1)$ дня. К выписке все пациенты отметили улучшение общесоматического статуса в виде повышения толерантности к физическим нагрузкам, а также нивелирования исходной правожелудочковой и дыхательной недостаточности. Трансторакальная ЭхоКГ, проводимая по принятому в клинике алгоритму исследования, позволила определить гемодинамическую эффективность проводимого лечения. Так, на момент выписки из условий стационара было отмечено восстановление нормальной геометрии правых камер сердца, восстановление нормальной архитектоники миокарда правого желудочка, купирование легочной гипертензии. Среднее давление в легочной артерии составило $(26 \pm 2,2)$ мм рт.ст., правое давление – $(34,5 \pm 4,1)$ мм рт.ст. Следует

отметить, что в послеоперационном периоде все пациенты получали классическую схему антикоагулянтной терапии антагонистами витамина К, с поддержанием целевого значения МНО.

Безусловно, ТЭЛА является наиболее ожидаемой и фульминантно манифестирующей причиной летальности больных онкоурологического профиля [8]. Возрастающие из года в год показатели хирургической активности в отношении онкологических больных, в том числе внедрение новых, более агрессивных оперативных пособий, диктует необходимость к более внимательному отношению к рассматриваемой проблематике, более глубокому пониманию механизмов гиперкоагуляции [9]. Дело в том, что неопроцесс и опухолевая инвазия сама по себе приводит к замедлению микроциркуляции вследствие непосредственной компрессии сосудистых образований опухолевым инфильтратом, а также вторичными метастатическими очагами диссеминации. В свою очередь, объем «хирургической агрессии», направленный на достижение радикальности выполняемого вмешательства, равным счетом как и нарушение иммунно-воспалительного ответа, приводят к повышению риска развития ВТЭО. Так, эпидемиологическая частота ВТЭО в общечеловеческой популяции составляет около 117 случаев на 100 тыс. населения в год, тогда как наличие онкопатологии сопровождается с 4,1-кратным повышением их частоты [10]. По данным Ottenetall, частота ТЭЛА у больных с неопроцессом возрастает в 7,1 раза [11]. По данным других авторов, ТЭЛА занимает второе место в структуре летальности онкологических больных, имея тенденцию к увеличению морбидности в группе лиц пожилого и старческого возраста. Данное обстоятельство обусловлено как возрастающим количеством сопутствующей патологии и перекрестным взаимодействием ряда лекарственных препаратов, так и прогрессирующей с возрастом флебодистрофии. Следует отметить, что тромбэмболические процессы в группе пациентов онкологического статуса имеют иную природу, чем ВТЭО, в общечеловеческой популяции [12]. Отправной точкой здесь считаются тканевые факторы, обильно продуцируемые раковыми клетками. Последние образуют комплексы с VII фактором свертывания и в последующем потенцируют протеолиз X фактора в активный компонент X_a . Помимо этого, многие опухолевые клетки способны к непосредственной выработке ракового прокоагулянта, самостоятельно воздействующего на X_a -фактор. Последний отвечает за выработку тромбина и запуск прокоагулянтного каскада [11, 12].

По имеющимся на данный момент времени данным к факторам риска развития ВТЭО в группе больных онкоурологического профиля, помимо возраста, являются предшествующие ВТЭО длительность анестезиологического пособия более 2 ч, вынужденный режим иммобилизации свыше 4 дней [13]. Также важным моментом эпидемиологической картины ТЭЛА в рассматриваемой группе больных является вид оказываемого хирургического пособия, что во многом определяется объемом диссекции лимфатических узлов и зоной интраоперационной

травматизации [14]. Так, частота ТЭЛА среди пациентов после открытой простатэктомии составляет до 15,7%, после мини-инвазивной (лапароскопической) – 6,0%, составляя 3,7% после роботизированного вмешательства [14]. В Российской Федерации в настоящее время ежегодно выполняется свыше 600 тыс. различных видов вмешательств по поводу урологической патологии, львиная доля которых составляет онкология, что, безусловно, говорит об актуальности рассматриваемой проблематики и требует тромбоэмболической настороженности среди специалистов урологического профиля [15]. Помимо высокой частоты развития, ТЭЛА в рассматриваемой группе характеризуется стертой клинической симптоматикой, что определяется ареактивностью организма больных в условиях неопластического синдрома, а также ввиду проводимой седационной и анальгетической терапии в ранние послеоперационные сроки, что затрудняет своевременную диагностику заболевания и оттягивает сроки оказания патогенетического лечения.

Выводы:

1. Пациенты онкоурологического профиля являются группой повышенного риска развития ВТЭО, в том числе ТЭЛА, что определяется как канцеропосредованной коагулопатией, так и особенностями оказываемого хирургического пособия.

2. Хирургическое лечение демонстрирует надежные и прогнозируемые клинические и гемодинамические результаты.

3. Считаем оправданным выполнение открытого хирургического вмешательства в максимально ранние сроки в условиях параллельной перфузии искусственного кровообращения, без пережатия арты во время основного этапа операции.

4. Дуплексное сканирование вен нижних конечностей и трансторакальная ЭхоКГ являются обязательными методами скринингового обследования послеоперационных больных, направленные на максимально раннюю верификацию искомого диагноза.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association / M.R. Jaff, M.S. McMurtry, S.L. Archer [et al.] // *Circulation*. – 2011. – Vol. 123 (16). – P.1788–1830.
2. Медведев, А.П. Успешное хирургическое лечение массивной тромбоэмболии легочной артерии с одномоментным протезированием митрального клапана / А.П. Медведев, С.А. Федоров // *Грудная и сердечно-сосудистая хирургия*. – 2018. – Т. 60, № 3. – С.254–260.

3. Cardiovascular Risk Factors Associated With Venous Thromboembolism / J. Gregson, S. Kaptoge, T. Bolton [et al.] // *JAMA Cardiol*. – 2019. – Т. 4, № 2. – P.163–173.
4. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения, насколько реальна угроза? / И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, А.Д. Мишнев [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2002. – Т. 8, № 1. – С.17–21.
5. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supraventricular tachycardia and dislipidaemias. / M.J. Claeys, Y. Vandekerckhove, B. Cosyns [et al.] // *Acta Cardiologica*. – 2020. – Т. 10. – P.1–8. – PMID: 31920149. <https://doi.org/10.1080/00015385.2019.1699282>.
6. Association between postoperative thromboembolism prophylaxis and complications following urological surgery / A.C. Maria, D. Carolina, P. Marco [et al.] // *Exp. Ther. Med*. – 2016. – Т. 11, № 1. – P.157–163. – <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2845>
7. Kari, A.O. Procedure-specific Risks of thrombosis and bleeding in urological cancer surgery: systematic review and meta-analysis / A.O. Kari, C. Samantha, A. Arnav // *European Urology*. – 2018. – Vol. 73, Issue 2. – P.242–251.
8. Clinical features and diagnosis of new malignancy in patients with acute pulmonary embolism and without a history of cancer / Y.C. Lin, S.C. Chen, C.M. Huang [et al.] // *Journal of the Chinese Medical Association*. – 2020. – Т. 83, № 3. – P.245–250.
9. Никулина, Н.Н. Эпидемиология тромбоэмболии легочной артерии в современном мире: анализ заболеваемости, смертности и проблем их изучения / Н.Н. Никулина, Ю.В. Тереховская // *Российский кардиологический журнал*. – 2019. – № 6. – P.103–108.
10. Tarbox, A.K. Pulmonary embolism / A.K. Tarbox, M. Swaroop // *International Journal of Critical Illness and Injury Science*. – 2013. – Т. 3, № 1. – P.69–72.
11. Symptomatic venous thromboembolism in cancer patients treated with chemotherapy: an underestimated phenomenon / H.M. Otten, J. Mathijssen, H. Ten Cate [et al.] // *Archives of Internal Medicine*. – 2004. – Т. 164, № 2. – P.190–194.
12. Mukai, M. Mechanism and management of cancer-associated thrombosis / M. Mukai, T. Oka // *J. Cardiol*. – 2018. – Т. 72, № 2. – P.89–93.
13. Manmeet, S. Venous thromboembolism prophylaxis in urology / S. Manmeet, P. Gilling // *A review International journal of urology*. – 2017. – Vol. 24, Is. 8. – P.589–593.
14. Venous thromboembolism in urologic surgery: prophylaxis, diagnosis, and treatment / K.R. Rice, S.A. Brassell, D.G. McLeod // *Rev. Urol*. – 2010. – Т. 12, № 2/3. – P.e111–e124.
15. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) / Ассоциация флебологов России, Всероссийское общество хирургов // *Флебология*. – 2015. – №. 4, вып. 2. – С.3–52.

REFERENCES

1. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, Jenkins JS, et al. / Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011; 123 (16): 1788-1830. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e318214914f>.
2. Medvedev A.P., Fedorov S.A. Uspeshnoe hirurgicheskoe lechenie massivnoy tromboembolii legochnoj arterii s

- odnomomentnym protezirovaniem mitral'nogo klapana [Successful surgical treatment of massive pulmonary embolism with simultaneous mitral valve replacement]. *Grudnayai serdechno-sosudistaya hirurgiya* [Thoracic and cardiovascular surgery]. 2018; 60 (3): 254-260. <https://doi.org/10.24022/0236-2791-2018-60-3-254-260>.
3. Gregson J, Kaptoge S, Bolton T, Pennells L, Willeit P, Burgess S, Bell S, Sweeting M, Rimm EB, Kabrhel C, Zöller B, Assmann G, et al. Cardiovascular Risk Factors Associated With Venous Thromboembolism. *JAMA Cardiol.* 2019; 4 (2): 163-173. PMID: 30649175. <https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.4537>.
 4. Zatevakhin II, Tsitsiashvili MSh, Mishnev AD, Trusov OA, Matyushkin AV. Posleoperacionnye venoznye tromboembolicheskie oslozhneniya, naskol'ko real'na ugroza? [Postoperative venous thromboembolic complications, how real is the threat?]. *Angiologiya i sosudistaya hirurgiya* [Angiology and vascular surgery]. 2002; 8 (1): 17-21.
 5. Claeys MJ, Vandekerckhove Y, Cosyns B, Van de Borne P, Lancellotti P. Summary of 2019 ESC Guidelines on chronic coronary syndromes, acute pulmonary embolism, supra-ventricular tachycardia and dislipidaemias. *Acta Cardiologica.* 2020; 10: 1-8. PMID: 31920149. <https://doi.org/10.1080/00015385.2019.1699282>.
 6. Maria AC, Carolina D, Marco P, et al. Association between postoperative thromboembolism prophylaxis and complications following urological surgery. *Exp Ther Med.* 2016; 11 (1): 157-163. <https://doi.org/10.3892/etm.2015.2845>
 7. Kari AO, Samantha C, Arnav A. Procedure-specific Risks of Thrombosis and Bleeding in Urological Cancer Surgery: Systematic Review and Meta-analysis. *European Urology.* 2018; 73 (2): 242-251. <https://doi.org/10.1016/j.eururo.2017.03.008>
 8. Lin YC, Chen SC, Huang CM, Hu YF, Chen YY, Chang SL, Lo LW, Lin YJ, Chen SA. Clinical features and diagnosis of new malignancy in patients with acute pulmonary embolism and without a history of cancer. *Journal of the Chinese Medical Association.* 2020; 83 (3): 245-250. PMID: 31972832. <https://doi.org/10.1097/JCMA.0000000000000259>.
 9. Nikulina NN, Terekhovskaya YuV. Epidemiologiya tromboembolii legochnoj arterii v sovremennom mire: analiz zaboлеваemosti, smertnosti i problem ih izucheniya [Epidemiology of pulmonary embolism in the modern world: analysis of morbidity, mortality and problems of their study]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal* [Russian journal of cardiology]. 2019; 6: 103-108. <https://doi.org/10.15829/1560-4071-2019-6-103-108>
 10. Tarbox AK, Swaroop M. Pulmonary embolism. *International Journal of Critical Illness and Injury Science.* 2013; 3 (1): 69-72.
 11. Otten HM, Mathijssen J, Ten Cate H, et al. Symptomatic venous thromboembolism in cancer patients treated with chemotherapy: an underestimated phenomenon. *Archives of Internal Medicine.* 2004; 164 (2): 190-194.
 12. Mukai M, Oka T. Mechanism and management of cancer-associated thrombosis. *Cardiol.* 2018; 72 (2): 89-93. <https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2018.02.011>.
 13. Manmeet Saluja, Peter Gilling. Venous thromboembolism prophylaxis in urology. A review *International journal of urology.* 2017; 24 (8): 589-593. <https://doi.org/10.1111/iju.13399>
 14. Kevin R Rice, Stephen A Brassell, David G. McLeod. Venous Thromboembolism in Urologic Surgery: Prophylaxis, Diagnosis, and Treatment. *Rev Urol.* 2010; 12 (2-3): e111-e124.
 15. Assotsiatsiya flebologov Rossii, Vserossiyskoye obshchestvo khirurgov [Association of phlebologists of RussiAll-Russian Society of Surgeons]. *Rossijskie klinicheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniyu i profilaktike venoznyh tromboembolicheskikh oslozhnenij (VTEO)* [Russian clinical guidelines for the diagnosis, treatment and prevention of venous thromboembolic complications (VTEO)]. *Flebologiya* [Phlebology]. 2015; 4: 3-52.

ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ КРИОТЕРАПИИ

САКОВЕЦ ТАТЬЯНА ГЕННАДЬЕВНА, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и реабилитации ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: tsakovets@yandex.ru

БАРЫШЕВА ЕЛЕНА НИКОЛАЕВНА, зав. отделением физиотерапии Клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420012, Казань, ул. Оренбургский тракт, 32, e-mail: e.barysheva@mail.ru

Реферат. Криотерапия – использование низких температур для охлаждения тканей с терапевтическими целями. Широкое применение как локальной, так и общей криотерапии с использованием различных хладагентов относится к современному периоду времени. Криофакторы представлены различными газообразными химическими веществами (хлорэтил, нитрат аммония, двуокись углерода, азот, лед), температура которых может достигать -180°C . Действие криотерапии реализуется через центральные и сегментарно-рефлекторные уровни воздействия физиотерапевтического фактора. **Цель исследования** – изучение особенностей применения криотерапии в лечении больных различного профиля. **Материал и методы.** Проведен обзор отечественной и зарубежной литературы, посвященной изучению применения криотерапии. **Результаты и их обсуждение.** Локальная криотерапия нашла свое клиническое применение в терапии повреждений мягких тканей и кожи, опорно-двигательного аппарата, заболеваний суставов различного генеза, последствий травм, в лечении спастического синдрома у больных с инсультом, рассеянным склерозом, а также с дегенеративно-дистрофической патологией позвоночника. В настоящее время общая криотерапия используется для лечения заболеваний и последствий травм опорно-двигательного аппарата, психосоматической патологии, неврозов, депрессивных и стрессовых состояний, профессиональной реабилитации больных, работа которых связана с повышенным риском для жизни, экстремальными условиями. У спортсменов криосауна не показала своей эффективности в качестве лечебного физического фактора, способствующего улучшению предстартовой подготовки, однако доказана целесообразность применения локальной криотерапии при спортивных травмах. **Выводы.** Таким образом, криотерапия эффективна в лечении широкого спектра заболеваний, показана целесообразность ее использования в спортивной медицине.

Ключевые слова: криотерапия, термические факторы, методики применения криотерапии.

Для ссылки: Саковец, Т.Г. Особенности применения криотерапии / Т.Г. Саковец, Е.Н. Барышева // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.57–61. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).57-61.

CRYOTHERAPY APPLICATION SPECIFICS

SAKOVETS TATIANA G., C. Med. Sci., associate professor of the Department of neurology and rehabilitation of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: tsakovets@yandex.ru

BARYSHEVA ELENA N., the Head of the Department of physiotherapy of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420012, Kazan, Orenburgskiy trakt str., 132, e-mail: e.barysheva@mail.ru

Abstract. Cryotherapy is the application of low temperatures to cool tissues for therapeutic purposes. Wide use of both local and general cryotherapy with the help of various refrigerants refers to the modern period of time. Cryofactors are represented by various gaseous chemical substances (chloroethyl, ammonium nitrate, carbon dioxide, nitrogen, ice) the temperature of which can reach -180°C . The action of cryotherapy is exercised through central and segmentary-reflexive levels of exposure to physiotherapeutic factor. **Aim.** The aim of the study is to investigate the specifics of cryotherapy application in the treatment of various profile patients. **Material and methods.** Review of the domestic and foreign literature devoted to the application of cryotherapy is carried out. **Results and discussion.** Local cryotherapy has found its clinical application in the treatment of soft tissue and skin injuries, musculoskeletal system, joint diseases of various origins, the consequences of trauma, the treatment of spastic syndrome in patients with stroke, multiple sclerosis, and degenerative-dystrophic conditions of the spine. At present, general cryotherapy is used to treat diseases and consequences of injuries of the musculoskeletal system, psychosomatic disorders, neuroses, depression and stress, professional rehabilitation of patients whose occupations are associated with increased risk to life, and extreme conditions. In athletes, cryosauna has not shown its effectiveness as a therapeutic physical factor contributing to the improvement of pre-start training, but it has been proved expedient to use local cryotherapy for sports injuries. **Conclusion.** Thus, cryotherapy is effective in treatment of a wide range of diseases. Its' application has been shown feasible in sports medicine.

Key word: cryotherapy, thermal factors, methods of cryotherapy application.

For reference: Sakovets TG, Barysheva EN. Cryotherapy application specifics. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 57-61. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).57-61.

Термические (холодовые и тепловые) факторы применялась еще Гиппократом. Попытка систематизации многовекового опыта использования холодových факторов была предпринята в Германии Father Sebastian Kneipp, проработавшим гидротерапевтом 42 года (1821–1897), им было предложено использование термина «криотерапия» (КТ), его поддержали коллеги-натуропаты Johann Siegmund Hahn и Vincenz Prießnitz [1].

Криотерапия – это использование низких температур для охлаждения тканей с терапевтическими целями. Широкое применение как локальной, так и общей криотерапии (КТ) с использованием различных хладагентов относится к современному периоду времени. Криофакторы представлены различными газообразными химическими веществами (хлорэтил, нитрат аммония, двуокись углерода, азот, лед), температура которых может достигать -180°C . Важная роль в детальном изучении и научном обосновании механизма действия КТ принадлежит японскому ученому Тосиро Ямаучи, впервые сконструировавшему в 1979 г. криокамеру для лечения больных ревматологического профиля [2]. Его идеи были поддержаны профессором Рейнхардом Фрике (Германия), который через 5 лет разработал физиотерапевтический модуль, позволяющий успешно применять как общую, так и местную КТ [3].

Цель исследования – изучение особенностей применения криотерапии в лечении больных различного профиля.

Лечебное применение термических факторов, включающее применение криофакторов, парафина, озокерита, искусственных термоносителей различного химического состава, подразумевает различные механизмы теплопередачи. Путем прямой теплопередачи происходит поглощение тепла/холода поверхностными тканями на глубине 2 см в случае использования парафинотерапии, озокеритотерапии, криотерапии, пакетной теплотерапии, флюидотерапии. Изменение температуры тканей на разной глубине зависит от выбора термических агентов, различной продолжительности процедур и длительности курса терапии. КТ снижает температуру тканей за счет повышения теплоотдачи от тканей, находящейся в прямом контакте с холодovým агентом. Этот метод лечения следует использовать в качестве дополнения к другим терапевтическим вмешательствам.

Физиологические эффекты при применении крионосителей, преимущественно прямо противоположны терапевтическим эффектам, связанным с использованием теплотечения [4] (таблица).

Одним из основных противопоказаний использования КТ является, в частности, нарушение чувствительности или нарушение кровообращения вследствие ограниченных возможностей терморегуляции в зонах поражения. *Vasa nervosum* и *nervi vasorum*, контролирующие вазомоторную реакцию в артериях в случае повреждения нерва, оказываются не в состоянии обеспечить взаимодействие с симпатическими вегетативными эфферентными нервными волокнами ближайших артерий и, соответственно, адекватную вазомоторную реакцию на изменение температуры окружающей среды, что может привести к повреждению ткани. Лимитировать применение КТ у больного может возникновение гистаминовой реакции – холодовой аллергии. Необходимо соблюдать крайнюю осторожность при назначении КТ больным с болезнью/синдромом Рейно, криоглобулинемией, пароксизмальной холодовой гемоглобинурией, ревматоидном артритом [5], сахарным диабетом.

Применение холодových агентов приводит к снижению кровотока и вазоконстрикции в ответ на снижение температуры тканей [6], также происходит уменьшение вязкости крови. Продолжительное общее воздействие криоагентов (пребывание при температуре ниже 10°C) может привести к рефлекторному расширению сосудов не только кожных покровов, но и в более глубоких тканях [7].

Приспособляемость человеческой кожи к тепловым воздействиям выражена лучше, чем ее адаптация к холодovým агентам. Базальный кожный кровоток реагирует на тепловые лечебные факторы возрастанием в 35 раз, тогда как криоагенты вызывают его снижение в 10 раз. Адаптивная реакция на температуру ниже 15°C именуется *hunting reaction*, или рефлекс Левиса [7], и представляет собой чередующиеся циклы сужения кровеносных сосудов с последующей вазодилатацией, которые повторяются каждые 5–10 мин. Указанная реакция на термические лечебные факторы реализуется не у всех индивидуумов [8]. У пациентов в ходе процедур КТ фиксируется подъем артериального давления, увеличение частоты сердечных сокращений и дыхания. Отмечается активизация гипоталамо-гипофизарной системы с выбросом в кровь адренокортикотропного и тиреотропного гормонов. В случае длительной экспозиции криоагентов на обширной площади тела у больного возникает централизация кровообращения с перераспределением крови, основной объем которой направляется к жизненно важным органам, что вызывает постепенное снижение температуры

Сравнение физиологических эффектов при применении криотерапии и теплотечения

	Криотерапия	Теплотечение
Боль	↓	↓
Регионарное кровообращение и метаболическая активность тканей	↓	↑
Скорость проведения по нервному волокну	↓	↑
Мышечный спазм	↓	↓
Эластичность и растяжимость соединительной и мышечной ткани	↓	↑
Заживление тканей	↑	↑
Частота сердечных сокращений	↑	↑
Артериальное давление	↑	↓

в тканях конечностей вплоть до точки замерзания тканей (-2°C) [9, 10].

Действие КТ реализуется через центральные и сегментарно-рефлекторные уровни воздействия физиотерапевтического фактора.

Общая воздушная КТ заключается в помещении пациента в физиотерапевтический модуль, где он подвергается действию воздуха температурой до -200°C, что приводит к снижению температура тела, не достигающего экстремальных значений при сохранении адекватной терморегуляции у больного. В настоящее время этот метод используется для лечения заболеваний и последствий травм опорно-двигательного аппарата, психосоматической патологии, неврозов, депрессивных и стрессовых состояний [11], а также профессиональной реабилитации больных, работа которых связана с повышенным риском для жизни, экстремальными условиями [12, 13, 14]. У спортсменов криосауна не показала своей эффективности в качестве лечебного физического фактора, способствующего улучшению предстартовой подготовки, однако доказана целесообразность применения локальной КТ при спортивных травмах.

Локальная КТ нашла свое клиническое применение в терапии поврежденных мягких тканей и кожи, опорно-двигательного аппарата, заболеваний суставов различного генеза, последствий травм, лечении спастического синдрома у больных с инсультом, рассеянным склерозом, а также дегенеративно-дистрофической патологии позвоночника. В случае травмы целесообразно незамедлительное применение криоагентов, что обеспечивает быстрое снижение скорости развития воспалительного процесса [15, 16, 17]. Вследствие замедления локального кровотока при травматическом повреждении тканей уменьшается циркуляция провоспалительных химических медиаторов, таких как гистамин и простагландины. Временное обеднение местного кровотока нивелирует метаболическую активность в мягких тканях, включая синтез простагландинов, опосредующих воспаление. Под действием холодových лечебных факторов происходит снижение скорости потребления кислорода клетками, вызванное уменьшением метаболических потребностей тканей организма. Необходимо учитывать, что длительное воздействие крионосителей может привести к гипоксии и повреждению тканей, как это наблюдается при обморожении [16]. Механизмы модуляции боли при использовании локальной криотерапии и теплоносителей идентичны. Снижение кровотока может уменьшить воспалительную реакцию и, соответственно, болевые ощущения. Элиминирование отека тканей определяет меньшее растяжение тканей и, следовательно, уменьшение боли. Снижение циркулирующих химических медиаторов, которые способствуют воспалению и активируют и/или сенсибилизируют ноцицепторы, также будет модулировать боль. Анальгетическое действие крионосителей потенцируется замедлением скорости проведения импульса по нервному волокну [18] и снижением активности мышечных веретен, сухожильного органа Гольджи. Необходимо учитывать, что уменьшение мышечного дефанса, спастичности при криоген-

ном стрессе может сопровождаться уменьшением объема движений в суставах и их ригидностью [19, 20] вследствие увеличения вязкости экстрацеллюлярного матрикса под воздействием криоагентов. Показана эффективность сочетанного применения транскраниальной электроанальгезии и КТ в купировании болевого синдрома [21].

КТ преимущественно используется после острой травмы или хирургического вмешательства в качестве лечебного физического фактора, обладающего анальгетическим и противоотечным действием. Локальное использование холодного компресса (криопакет) характеризуется выраженным противовоспалительным эффектом при травмах мягких тканей вследствие элиминирования отека, улучшения локального кровообращения [16]. Местное применение крионосителей оказалось эффективным в терапии больных дерматологического профиля, страдающих розацеа, себореей, псориазом, акне [22, 23, 24, 25].

КТ локально активно используется у пациентов с поверхностными ожогами для достижения как анальгетического, так и противоотечного действия и рекомендуется в первую очередь как патогенетически обоснованная лечебная процедура [26, 27, 28]. Обезболивающий эффект КТ у больных ожоговых отделений не может быть объяснен только замедлением проведения импульсов по нервному волокну. Вероятнее всего, обеспечение анальгетического действия криофакторов при ожогах базируется также на модуляции ключевых патофизиологических механизмов воспалительной реактивности и изменении вазоконстрикции, адгезии лейкоцитов, скорости формирования отека и размножения клеток эпидермиса и дермы [29]. КТ при ожогах благоприятно влияет на микроциркуляцию, уменьшает образование отека в краткосрочной перспективе [30].

Таким образом, перспективы применения КТ в клинической практике и спортивной медицине очевидны. КТ – новый физиотерапевтический метод с доказанной эффективностью в лечении широкого спектра заболеваний, который требует активного клинического внедрения в России.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Frexinos, J.* The cold water cure of the parish priest Kneipp and the development of natural medicine in the nineteenth century / J. Frexinos // Rev. Soc. Fr. Hist. Hop. – 2006. – № 124. – P.64–67.
2. *Fricke, R.* Ganzkörperkältetherapie in einer Kältekammer mit Temperaturen um -110°C / R. Fricke // Z. Phys. Med. Baln. Med. Klim. – 1989. – Vol. 18, № 1. – P.1–10.
3. *Yamauchi, T.* Whole-body cryotherapy is a method of extreme cold -175°C treatment initially used for rheumatoid

- arthritis / T. Yamauchi // Z. Phys. Med. Baln. Med. Klim. – 1989. – № 15. – P.311.
4. Fedorczyk, J.M. The use of physical agents in hand rehabilitation. In book: Rehabilitation of the hand and upper extremity / J.M. Fedorczyk, C.M. Read // Seventh Edition. Elsevier. – 2020. – P.1431–1415.
 5. Hardy, M. Therapeutic effects of heat, cold, and stretch on connective tissue / M. Hardy, W. Woodall // J. Hand Ther. – 1998. – № 11. – P.148.
 6. Michlovitz, S.L. Heat therapy modalities: frozen peas and more / S.L. Michlovitz. – Modalities for Therapeutic Intervention. FA Davis Philadelphia. – 2005. – P.43–60.
 7. Dana, A.S. The hunting reaction / A.S. Dana, I.H. Rex, M.H. Samitz // Arch. Dermatol. – 1969. – № 99. – P.441–450.
 8. Cold exposure injuries to the extremities / A. Golant, R. Nord, N. Paksima [et al.] // J. Am. Acad. Orthop. Surg. – 2008. – № 16. – P.704–716.
 9. Jurkovich, G.J. Environmental cold-induced injury / G.J. Jurkovich // Surg. Clin. North. Am. – 2007. – № 87. – P.247–267.
 10. Gonzalez, R. Acute care and rehabilitation of the hand after cold injury / R. Gonzalez, C.M. Read // Rehabilitation of the hand and upper extremity. – 7 th ed. – Elsevier, 2020. – P.812–817.
 11. Агаджанян, Н.А. Проблемы криотерапии и состояние психоэмоциональной сферы / Н.А. Агаджанян, А.Т. Быков, Р.Х. Медалиева // Вестник новых медицинских технологий. – 2010. – Т. XVII, № 3. – С. 129.
 12. Агаджанян, Н.А. Теоретические основы и практическое применение общей воздушной криотерапии в восстановительной медицине / Н.А. Агаджанян, Р.Х. Медалиева // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – Т. 26, № 4. – С. 4–7.
 13. Портнов В.В. Воздушная криотерапия общая и локальная: сборник статей и пособий для врачей / В.В. Портнов. – М., 2007. – 51 с.
 14. Буренина, И.А. Современные методики криотерапии в клинической практике / И.А. Буренина // Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7, № 1. – С.57–61.
 15. Solt tissue thermodynamics before, during, and alter cold pack therapy / C.S. Enwemeka, C. Allen, P. Avila [et al.] // Med. Sci. Sports. Exerc. – 2002. – Vol. 34, № 1. – P.45–50.
 16. Swenson, C. Cryotherapy in sports medicine / C. Swenson, L. Swärd, J. Karlsson // Scand J. Med. Sci. – 1996. – Vol. 14, № 6. – P.193–200.
 17. Daniel, D.M. The effect of cold therapy on pain, swelling, and range of motion alter anterior cruciate ligament reconstructive surgery / D.M. Daniel, M.L. Stone, D.L. Arendt // Arthroscopy. – 1994. – № 10. – P.530–533.
 18. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion / E. Herrera, M.C. Sandoval, D.M. Camargo [et al.] // Phys. Ther. – 2010. – Vol. 90, № 4. – P.581–591.
 19. Knuttsson, E. Effects of local cooling on monosynaptic reflexes in man/ E. Knuttsson, E. Mattsson // Scand. J. Rehabil. Med. – 1969. – № 1. – P.126–132.
 20. Eldred, E. Effects of cooling on mammalian muscle spindles / E. Eldred, D.F. Linsley, J.S. Buchwald // Exp. Neurol. – 1960. – № 2. – P.144.
 21. Effect of burst TENS and conventional TENS combined with cryotherapy on pressure pain threshold: randomized, controlled, clinical trial / L.B. Macedo, Am. Josué, P.H.B. Maia [et al.] // Physiotherapy. – 2015. – № 101. – P.155–160.
 22. Treatment Modalities for Acne / L. Fox, C.Csongradi, M. Aucamp [et al.] // Molecules. – 2016. – Vol. 21, № 8. – P.1063.
 23. Lanoue, J. Acne scarring: a review of cosmetic therapies / J. Lanoue, G. Goldenberg // Cutis. – 2015. – Vol. 95, № 5. – P.276–281.
 24. Тарасенко, Г.Н. Криотерапия в комплексном лечении себореи и акне / Г.Н. Тарасенко, Ю.Г. Тарасенко // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2009. – Т. 12, № 3. – С.66–68.
 25. Олисова, О.Ю. Роль фактора роста сосудистого эндотелия в патогенезе розацеа и его медикаментозная коррекция / О.Ю. Олисова, М.И. Додина, Н.Е. Кушлинский // Клиническая дерматология и венерология. – 2012. – Т. 10, № 1. – С.49–55.
 26. Davies, J.W. Prompt cooling of burned areas: a review of benefits and the effector mechanisms / J.W. Davies // Burns. Incl. Therm. Inj. – 1982. – Vol. 19, № 1. – P.1–6.
 27. Prehospital treatment of burns: a qualitative study of experiences, perceptions and reactions of victims / S.H. Bazargani, N. Fouladi, H. Alimohammadi [et al.] // Burns. – 2013. – Vol. 39, № 5. – P.860–865.
 28. Local cooling does not prevent hyperalgesia following burn injury in humans / M.U. Werner, B. Lassen, J.L. Pedersen [et al.] // Pain. – 2002. – Vol. 98, № 3. – P.297–303.
 29. First-aid with warm water delays burn progression and increases skin survival / M. Tobalem, Y. Harder, E. Tschanz [et al.] // J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg. – 2013. – Vol. 66, № 2. – P.260–266.
 30. Acute effects of local cold therapy in superficial burns on pain, in vivo microcirculation, edema formation and histomorphology / B. Altintas, A.A. Altintas, A. Kraemer [et al.] // Burns. – 2014. – № 40. – P.915–921.

REFERENCES

1. Frexinos J. The cold water cure of the parish priest Kneipp and the development of natural medicine in the nineteenth century. Rev Soc Fr Hist Hop. 2006; 124: 64–67.
2. Fricke R. Ganzkörperkältetherapie in einer Kältekammer mit Temperaturen um -110°C. Z Phys Med Baln Med Klim. 1989; 18 (1): 1–10.
3. Yamauchi T. Whole-body cryotherapy is a method of extreme cold -175°C treatment initially used for rheumatoid arthritis. Z Phys Med Baln Med Klim. 1989; 15: 311.
4. Fedorczyk JM, Read CM. The use of physical agents in hand rehabilitation. In book: Rehabilitation of the hand and upper extremity. Seventh Edition. Elsevier. 2020: 1431-1415.
5. Hardy M, Woodall W. Therapeutic effects of heat, cold, and stretch on connective tissue. J Hand Ther. 1998; 11: 148.
6. Michlovitz SL. Heat therapy modalities: frozen peas and more. In book: Modalities for Therapeutic Intervention. FA Davis Philadelphia. 2005; 43-60.
7. Dana AS, Rex IH, Samitz MH. The hunting reaction. Arch Dermatol. 1969; 99: 441-450.
8. Golant A, Nord R, Paksima N, Posner M. Cold exposure injuries to the extremities. J Am Acad Orthop Surg. 2008; 16: 704-716.
9. Jurkovich GJ. Environmental cold-induced injury. Surg Clin North Am. 2007; 87: 247-267.
10. Gonzalez R, Read CM. Acute care and rehabilitation of the hand after cold injury. In book: Rehabilitation of the hand and upper extremity. Seventh Edition. Elsevier. 2020; 812-817.
11. Agadzhanian NA, By'kov AT, Medaliyeva RX. Problemy` krioterapii i sostoyanie psixoe`mocional`noj sfery` [Problems of cryotherapy and the state of the psychoemotional sphere]. Vestnik novy`x medicinskix texnologij [Bulletin of new medical technologies]. 2010; XVII (3): 129.
12. Agadzhanian NA., Medaliyeva RX. Teoreticheskie osnovy` i prakticheskoe primenenie obshhej vozduшной

- krioterapii v vosstanovitel'noj medicine [Theoretical foundations and practical application of General air cryotherapy in restorative medicine]. Vestnik vosstanovitel'noj mediciny` [Bulletin of restorative medicine]. 2008; 26 (4): 4-7.
13. Portnov VV. Vozdushnaya krioterapiya obshhaya i lokal'naya. [Air cryotherapy is General and local]. Sbornik statej i posobij dlya vrachej [Collection of articles and manuals for doctors]. Moskva [Moscow]. 2007; 51 p.
 14. Burenina IA. Sovremennyy'e metodiki krioterapii v klinicheskoy praktike. [Modern methods of cryotherapy in clinical practice] Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2014; 7 (1): 57-61.
 15. Enwemeka CS, Allen C, Avila P, Bina J, Konrade J, Munns S. Soft tissue thermodynamics before, during, and after cold pack therapy. *Med Sci Sports Exerc.* 2002; 34 (1): 45–50.
 16. Swenson C, Swärd L, Karlsson J. Cryotherapy in sports medicine. *Scand J Med Sci Sports.* 1996; 4 (6): 193–200.
 17. Daniel DM, Stone ML, Arendt DL. The effect of cold therapy on pain, swelling, and range of motion after anterior cruciate ligament reconstructive surgery. *Arthroscopy.* 1994; 10: 530–533.
 18. Herrera E, Sandoval MC, Camargo DM, Salvini TF. Motor and sensory nerve conduction are affected differently by ice pack, ice massage, and cold water immersion. *Phys Ther.* 2010; 90 (4): 581–591.
 19. Knuttsson E, Mattsson E. Effects of local cooling on monosynaptic reflexes in man. *Scand J Rehabil Med.* 1969; 1: 126–132.
 20. Eldred E, Linsley DF, Buchwald JS. Effects of cooling on mammalian muscle spindles. *Exp Neurol.* 1960; 2: 144.
 21. Macedo LB, Josué Am, Maia PHB, Câmara AE, Brasileiro JS. Effect of burst TENS and conventional TENS combined with cryotherapy on pressure pain threshold: randomized, controlled, clinical trial. *Physiotherapy.* 2015; 101: 155–160.
 22. Fox L, Csongradi C, Aucamp M, du Plessis J, Gerber M. Treatment modalities for acne. *Molecules.* 2016; 21 (8): 1063.
 23. Lanoue J, Goldenberg G. Acne scarring: a review of cosmetic therapies. *Cutis.* 2015; 95 (5): 276–281.
 24. Tarasenko GN, Tarasenko YuG. Krioterapiya v kompleksnom lechenii seborei i akne [Cryotherapy in complex treatment for seborrhea and acne]. *Russian Journal of skin and venereal diseases [Rossiyskii zhurnal kozhnykh i venericheskikh boleznei].* 2009; 12 (3): 66–68.
 25. Olisova OYu, Dodina MI, Kushlinskiy NE. Rol' faktora rosta sosudistogo e`ndoteliya v patogeneze rozacea i ego medikamentoznaya korrekciya [The role of vascular endothelial growth factor in the pathogenesis of rosacea and drug correction]. *Clinical Dermatology and Venereology [Klinicheskaya dermatologiya i venerologiya].* 2012; 1: 49–55.
 26. Davies JW. Prompt cooling of burned areas: a review of benefits and the effector mechanisms. *Burns Incl Therm Inj.* 1982; 9 (1): 1–6.
 27. Bazargani SH, Fouladi N, Alimohammadi H, Sadeghieh S, Agamohammadi M, Mohamadi R. Prehospital treatment of burns: a qualitative study of experiences, perceptions and reactions of victims. *Burns.* 2013; 39 (5): 860-865.
 28. Werner MU, Lassen B, Pedersen JL, Kehlet H. Local cooling does not prevent hyperalgesia following burn injury in humans. *Pain.* 2002; 98 (3): 297–303.
 29. Tobalem M, Harder Y, Tschanz E, Speidel, V, Pittet-Cuénod B, Wettstein R. First-aid with warm water delays burn progression and increases skin survival. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2013; 66 (2): 260–266.
 30. Altintas B, Altintas AA, Kraemer R, Sorg H, Vogt PM, Mehmet AA. Acute effects of local cold therapy in superficial burns on pain, in vivo microcirculation, edema formation and histomorphology. *Burns.* 2014; 40: 915–921.

ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ МЕХАНИЗМЫ В ГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОЗА

ФАДЕЕВ ГРИГОРИЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-0213-86; зам. начальника по лечебной работе Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД РФ по РТ, Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

ФАТЫХОВ РЕНАТ ГАБДУЛЛОВИЧ, ORCID ID: 0000-0001-5651-8341; начальник Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД РФ по РТ, Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

ЦИБУЛЬКИН НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; доцент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

МИХОПАРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА, ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; зав. отделением функциональной диагностики Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД РФ по РТ, Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

ОЩЕПКОВА ОЛЬГА БОРИСОВНА, ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; зав. отделением кардиологии Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД РФ по РТ, Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

АБДРАХМАНОВА АЛСУ ИЛЬДУСОВНА, ORCID ID: 0000-0003-0769-3682; SCOPUS Author ID: 57192296744; канд. мед. наук, доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины ИФМиБ Казанского федерального университета, Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; e-mail: alsuchaa@mail.ru

Реферат. Цель – характеристика современных представлений о патогенетических механизмах развития атеросклероза. **Материал и методы.** Обзор научной медицинской литературы по теме патогенеза и клинических проявлений атеросклероза. **Результаты и их обсуждение.** Атеросклероз, клиническими проявлениями которого являются инфаркт миокарда, мозговой инсульт и острая артериальная недостаточность нижних конечностей, является системным воспалительным процессом. Атерогенез возникает вследствие накопления холестерина в интима артериальных сосудов. Одним из факторов этого процесса является воспалительная активация эндотелия. Цитокины и молекулы адгезии, продуцируемые лейкоцитами и клетками эндотелия, способствуют накоплению макрофагов и лимфоцитов в стенке артерии с их последующей активацией. Макрофаги осуществляют экспрессию рецепторов, которые опосредуют захват холестерина, что приводит к образованию «пенных клеток». Рецепторы передают внутриклеточные активирующие сигналы, которые приводят к высвобождению цитокинов, протеаз и других воспалительных молекул. Лимфоциты также участвуют в атерогенезе. Они способствуют поддержанию воспаления и дальнейшему росту атеросклеротической бляшки. Созданная таким образом интенсивная воспалительная реакция может привести к локальному разрыву бляшки. Это, в свою очередь, вызывает образование внутрисосудистого тромба, приводящего к острым сердечно-сосудистым осложнениям. Воспалительный механизм в патогенезе атеросклероза может быть диагностическим маркером хронических субклинических заболеваний атерогенной природы, а также мишенью для базисной долгосрочной медикаментозной терапии клинических проявлений атеросклероза. **Выводы.** Клинические проявления атеросклероза представляют собой основные хронические сердечно-сосудистые заболевания, такие как ишемическая болезнь сердца, цереброваскулярная болезнь и атеросклероз периферических артерий. Понимание воспалительных механизмов атеросклероза способствует разработке и изучению возможностей практического применения новых терапевтических подходов, согласно которым снижение интенсивности сосудистого воспаления может снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений.

Ключевые слова: атеросклероз, воспаление, патогенез.

Для ссылки: Воспалительные механизмы в генезе атеросклероза / Г.А. Фадеев, Р.Г. Фатыхов, Н.А. Цибульский [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.62–67. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).62-67.

INFLAMMATORY MECHANISMS IN GENESIS OF ATHEROSCLEROSIS

FADEEV GRIGORY A., ORCID ID: 0000-0002-0213-8631; deputy head of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: Dr.GrigoryFadееv@yandex.ru

FATYKHOV RENAT G., ORCID ID: 0000-0001-5651-8341; the Head of the Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420000, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, tel. 8 (843) 291-26-82, e-mail: rfatykhov5@mvd.ru

TSIBULKIN NIKOLAY A., ORCID ID: 0000-0002-1343-0478; C. Med. Sci., associate professor of the Department of cardiology, roentgen-endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: kdkgma@mail.ru

MIKHOPAROVA OLGA YU., ORCID ID: 0000-0002-5592-8450; the Head of the Department of functional diagnostics of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: olga-mihoparova@rambler.ru

OSHCHEPKOVA OLGA B., ORCID ID: 0000-0002-9845-0266; the Head of the Department cardiology of Clinical Hospital of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: oschepkova.kazan@mail.ru

ABDRAKHMANOVA ALSU I., ORCID ID: 0000-0003-0769-3682; SCOPUS Author ID: 57192296744; C. Med. Sci., associate professor of Institute of Biology and Fundamental Medicine of Kazan Federal University, Russia, 420012, Kazan, Karl Marx str., 74, e-mail: alsuchaa@mail.ru

Abstract. Aim. Description of modern ideas about pathogenetic mechanisms of atherosclerosis development was the aim of our study. **Material and methods.** Review of scientific medical literature on the subject of pathogenesis

and clinical manifestations of atherosclerosis was performed. **Results and discussion.** Atherosclerosis, the clinical manifestations of which are myocardial infarction, brain stroke and acute arterial failure of the lower limbs, is a systemic inflammatory process. Atherogenesis is caused by the accumulation of cholesterol in the intima of arterial vessels. One of the factors of this process is the inflammatory activation of endothelium. Cytokines and adhesion molecules produced by leukocytes and endothelial cells contribute to the accumulation of macrophages and lymphocytes in the arterial wall with their subsequent activation. Macrophages express receptors that mediate the capture of cholesterol, which leads to the production of «foam cells». Receptors transmit intracellular activation signals that lead to the release of cytokines, proteases and other inflammatory molecules. Lymphocytes also participate in atherogenesis. They help maintain inflammation and further growth of the atherosclerotic plaque. An intense inflammatory reaction created in this way can lead to a local rupture of the plaque. This, in turn, causes the emergence of an intravascular clot, leading to acute cardiovascular complications. The inflammatory mechanism in the pathogenesis of atherosclerosis may be a diagnostic marker of chronic subclinical diseases of atherogenic nature, as well as a target for basic long-term drug therapy for clinical manifestations of atherosclerosis. **Conclusion.** Clinical manifestations of atherosclerosis are major chronic cardiovascular diseases such as coronary heart disease, cerebrovascular disease and peripheral artery atherosclerosis. Understanding the inflammatory mechanisms of atherosclerosis contributes to the development and study of practical applications of new therapeutic approaches, according to which a reduction in vascular inflammation can reduce the risk of cardiovascular complications.

Key words: atherosclerosis, inflammation, pathogenesis.

For reference: Fadeev GA, Fatykhov RG, Tsubulkin NA, Mikhoparova OYu, Oschepkova OB, Abdrakhmanova AI. Inflammatory mechanisms in genesis of atherosclerosis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 62-67. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).62-67.

Введение. Атеросклеротический процесс, проявляющийся острыми сосудистыми катастрофами, такими как инфаркт миокарда и мозговой инсульт, или хроническими ишемическими состояниями, такими как ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярная болезнь, является по сути системным воспалительным процессом [1, 2]. В основе атерогенеза лежит депонирование холестерина в стенке артериальных сосудов. Одним из факторов этого процесса является эндотелиальная дисфункция воспалительного происхождения. Воспалительные и адгезивные молекулы лейкоцитов и эндотелия способствуют накоплению макрофагов и лимфоцитов в субэндотелии артерий, а также их активации [3]. Макрофаги экспрессируют рецепторы, осуществляющие захват депонированного холестерина, что приводит к образованию характерных для атеросклероза «пенистых клеток» [4]. Эти рецепторы также передают внутриклеточные активирующие сигналы, приводящие к продукции цитокинов, протеолитических ферментов и других воспалительных молекул. Медиаторы воспаления, цитокины и некоторые белки острой фазы могут одновременно играть роль диагностических показателей, факторов риска сердечно-сосудистых осложнений и мишеней для долгосрочной базисной профилактической терапии [5]. Лимфоциты также участвуют в атерогенезе и способствуют поддержанию воспаления и росту атеросклеротической бляшки. Интенсивная воспалительная реакция может вызывать разрыв бляшки и образование внутрисосудистого тромбоза с последующими острыми сердечно-сосудистыми осложнениями. Воспалительный механизм в патогенезе атеросклероза может быть как диагностическим маркером хронических субклинических ишемических состояний, так и мишенью для базисной долгосрочной медикаментозной терапии клинических проявлений атеросклероза [6, 7].

Роль воспаления в атерогенезе. Атеросклероз является хроническим сосудистым заболеванием, которое считается одной из наиболее распространенных причин заболеваемости и смертности среди

пожилых людей [8]. Основной формой поражения при атеросклерозе является отложение холестерина в стенках артерии, которое сопровождается пролиферацией гладкомышечных клеток и разрастанием соединительной ткани. Это постепенно приводит к развитию атеросклеротической бляшки. Вместе с тем в настоящее время атеросклероз рассматривается как хроническое воспалительное заболевание. Воспаление играет существенную роль на всех этапах атерогенеза и является основой для морфологических изменений в стенке сосуда. Ключевое значение в патогенезе атеросклероза имеет иммунная система. Для инициации и прогрессирования атеросклероза важны как врожденные, так и адаптивные иммунные ответы, которые включают в основном моноциты, макрофаги, а также Т-лимфоциты и В-лимфоциты [9]. Такие воспалительные маркеры, как высокочувствительный тест на С-реактивный белок (СРБ) и уровень интерлейкина 6 (IL-6) могут быть индикаторами интенсивности воспаления и факторами риска будущих сердечно-сосудистых событий наряду с уровнями холестерина липопротеинов низкой или высокой плотности [10, 11]. Понимание воспалительных механизмов атеросклероза способствует изучению новых терапевтических подходов, согласно которым снижение интенсивности сосудистого воспаления может снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений [12, 13]. Клинические проявления атеросклероза представляют собой основные хронические сердечно-сосудистые заболевания: ишемическую болезнь сердца, цереброваскулярную болезнь и атеросклероз периферических артерий. В то же время разрыв нестабильной атеросклеротической бляшки вызывает острый тромбоз и окклюзию кровеносного сосуда. Это приводит к острым сердечно-сосудистым заболеваниям, в частности, к инфаркту миокарда, мозговому инсульту, острой артериальной недостаточности конечностей.

Клеточные механизмы воспаления при атерогенезе. Воспаление играет важную роль как в иницировании атеросклеротических изменений,

так и в их прогрессировании в виде роста атеросклеротической бляшки. Считается, что причиной атеросклероза на ранней стадии является эндотелиальное повреждение. Нарушения липидного обмена способствуют прогрессированию заболевания, а гемодинамическое повреждение провоцирует дестабилизацию бляшки. На всем своем протяжении атерогенез сопровождается чередой воспалительных изменений в эндотелиальных клетках и субэндотелиальном слое сосудистой стенки.

При эндотелиальной дисфункции экспрессируется ряд воспалительных молекул, включая цитокины, хемотактические факторы и молекулы адгезии. Наиболее изученными из них являются E- и P-селектины, а также молекулы межклеточной и сосудистой адгезии. Воспалительные факторы связывают с эндотелием моноциты и лимфоциты, которые инфильтрируют сосудистую стенку. В этом процессе также участвуют гладкомышечные клетки сосудов, T- и B-лимфоциты, макрофаги [14]. Ключевую роль в их активации играет фактор некроза опухоли α (TNF- α).

Активированные макрофаги накапливаются в атеросклеротических бляшках и экспрессируют высокие уровни воспалительных молекул, которые стимулируют эндотелиальные клетки. Одним из следствий этого процесса является то, что большое количество липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), накопившихся в стенке сосуда вследствие гиперлипидемии, модифицируются в направлении окисления [15]. Таким образом, внутри стенки сосуда накапливаются окисленные липопротеиды низкой плотности, что способствует дальнейшему развитию атеросклеротической бляшки.

Макрофаги также экспрессируют рецепторы для связывания и поглощения окисленных ЛПНП. Группа таких рецепторов включает лектиноподобный рецептор для окисленных липопротеидов LOX-1, молекулу CD36, рецепторы фосфатидилсерина и ряд других. Макрофаги поглощают окисленные ЛПНП через данные рецепторы, что приводит к накоплению в них липидов в виде пены. Возможно, что TLR-рецепторы, которые играют ключевую роль во врожденном иммунитете, также задействованы при атерогенезе, так как окисленные ЛПНП активируют сигнальный путь, которым пользуются TLR-рецепторы [16].

Очевидно, что в дополнение к модифицированным или окисленным ЛПНП некоторые бактериальные продукты, такие как липополисахариды, а также белки теплового шока, могут способствовать прогрессированию атеросклеротических бляшек, воздействуя на сосудистые эндотелиальные клетки и вызывая активацию врожденного иммунитета. Хотя макрофаги составляют подавляющее большинство лейкоцитов, обнаруживаемых в атеросклеротических бляшках, в их состав также могут входить другие клеточные элементы.

Макрофаги, которые поглощали отложения окисленных липопротеидов, трансформируются в так называемые «пенные клетки». Роль окисленных ЛПНП в активации макрофагов подтверждается тем, что частично окисленные липопротеиды низкой плот-

ности, которые несут отрицательный электрический заряд, способны переводить макрофаги в воспалительное состояние. Такие формы липопротеидов выявлены у пациентов с гиперхолестеринемией, инфарктом миокарда и сахарным диабетом [17]. Данный механизм объединяет различные по своему патогенезу заболевания, которые сами по себе являются факторами риска сердечно-сосудистых осложнений.

Отрицательно заряженные ЛПНП фиксируются макрофагами посредством специализированного рецептора LOX-1, что вызывает в них синтез ряда воспалительных медиаторов и функциональную перестройку самих макрофагов [18]. В частности, повышается экспрессия таких воспалительных цитокинов, как IL-1, IL-6 и TNF- α , что также указывает на роль системы врожденного иммунитета в генезе атеросклероза [19]. Существенно, что увеличению объема клеточного инфильтрата, по всей видимости, способствует пролиферация самих миелоидных клеток в очаге атеросклеротического поражения.

На более поздних стадиях атерогенеза в стенку сосуда проникает большое количество макрофагов и других воспалительных клеток, что считается решающей фазой для развития атеросклероза [20]. Иммуными и эндотелиальными клетками высвобождается множество активирующих воспалительных факторов (цитокинов, хемокинов, биологически активных соединений, молекул адгезии), которые поддерживают локальное воспаление и еще более усиливают развитие атеросклеротического поражения. Воспалительные клетки синтезируют большое количество цитокинов и секретируют протеазы, которые разрушают коллагеновые волокна соединительной ткани. Действие воспалительных факторов не только усиливает процесс воспаления, но также препятствует формированию структурных элементов, которые поддерживают механическую стабильность бляшки. Это может приводить к разрыву бляшки и тромбозу сосуда.

Провоспалительные состояния в патогенезе атеросклероза. Воспалительный патогенетический механизм также опосредует связь состояния желудочно-кишечного тракта с процессами атерогенеза. Микробиологический состав кишечной флоры может активно влиять на формирование атеросклеротических изменений, в частности, в коронарных сосудах. Ряд кишечных бактерий могут выделять в качестве продуктов жизнедеятельности молекулярные факторы, в частности, принадлежащие к группе липополисахаридов, которые способствуют неспецифической активации клеток иммунной системы, например макрофагов. Воспалительная активация макрофагов, как было показано, способствует повышению интенсивности развития атеросклероза. Таким образом, повышенный уровень таких бактериальных метаболитов может быть предложен в качестве дополнительных факторов риска неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Напротив, ряд веществ, выделяемых бактериями, может приводить к конкурентному ингибированию штаммов, чрезмерно активирующих иммунную систему, снижая тем самым уровень системного воспаления в организме

[21]. Очевидно, что рациональное питание способно снижать риски сердечно-сосудистых осложнений не только за счет снижения уровня гиперхолестеринемии, но и путем снижения воспалительной стимуляции иммунной системы со стороны кишечника.

Пациенты с воспалительными заболеваниями толстого кишечника неинфекционной природы также подвергаются повышенному риску ИБС [22]. Типичными представителями данных состояний являются такие хронические идиопатические воспалительные заболевания, как болезнь Крона и неспецифический язвенный колит. Даже с учетом влияния традиционных факторов риска атеросклероза, данные воспалительные состояния в кишечнике способствуют развитию хронических форм ИБС и повышению риска острых сердечно-сосудистых событий. Точные механизмы патофизиологической связи между ИБС и хроническим неспецифическим воспалением в толстом кишечнике не известны. Среди основных воспалительных индикаторов наиболее часто рассматриваются СОЭ и СРБ [11, 23]. Их повышение закономерно при указанных состояниях, однако оно сопровождается существенным снижением резерва коронарного кровотока по данным ультразвуковой доплерографии.

Ультразвуковая оценка коронарного резерва основана на сравнении диастолических скоростей кровотока в дистальных отделах передней межжелудочковой артерии в покое и на фоне введения вазодилататоров (аденозина или дипиридамола). Метод является сравнительно новым и перспективным, но недостаточная стандартность методики выполнения снижает ее диагностическую значимость. Существенно, что эти функциональные нарушения коронарного кровотока не ассоциированы с изменением липидного профиля по сравнению с лицами без воспалительных заболеваний кишечника. Это может свидетельствовать о независимости двух основных патогенетических механизмов атерогенеза: дислипидемического и воспалительного. В то же время факт их параллельного влияния подтверждается тем, что среди больных с хроническим воспалением в кишечнике снижение резерва коронарного кровотока ассоциировано с повышением уровня триглицеридов и снижением уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ЛПВП). Эти два показателя используются для расчета одного из альтернативных индексов дислипидемии – так называемого атерогенного индекса плазмы.

Однако практическая ценность этой зависимости не в том, что по атерогенному индексу плазмы можно оценить уровень резерва коронарного кровотока, который может быть рассчитан на стандартном сонографическом оборудовании. Более того, оба показателя, и лабораторный, и сонографический, не могут достоверно указать на фактическое наличие и степень выраженности коронарного атеросклероза у отдельного пациента. Современные неинвазивные визуализирующие методы, в частности эмиссионная, магнитно-резонансная или мультиспиральная рентгеновская компьютерная томография, позволяют не прогнозировать, а диагностировать атеросклероз у каждого конкретного больного [24]. Таким

образом, значение данной ассоциации в том, что она указывает на аддитивный, взаимно отягощающий эффект влияния таких двух ведущих факторов развития атеросклероза, как наличие нарушений липидного обмена и системного воспаления в организме [25].

Связь атерогенеза с характером питания и уровнем липидов плазмы характерна не только для клинических случаев атеросклероза в зрелом и пожилом возрасте. Аналогичные данные получены и для других возрастных групп. В частности, ожирение в детском возрасте связано с повышенным риском возникновения сердечно-сосудистых заболеваний в дальнейшей жизни [26]. Увеличенное содержание жировой ткани в организме школьников связано с повышенным риском атеросклероза. Помимо проспективных исследований такие выводы можно сделать по анализу патофизиологических данных и наличию доказанных факторов риска атеросклероза. Ожирение в детском возрасте сопровождается повышением индикаторов атерогенеза по всем основным направлениям патогенеза. Сюда относятся и биомаркеры системного воспаления, и показатели эндотелиальной дисфункции, и состояние липидного обмена, и повышенное артериальное давление (как систолическое, так и диастолическое).

Данные показатели также ассоциированы с утолщением комплекса интима-медиа как косвенным индикатором текущего поражения сосудистой стенки. Очевидно, что данный показатель является скорее ассоциированным морфологическим показателем состояния артериального сосудистого русла, нежели проявлением начального или субклинического атеросклероза. Тем не менее наличие всех перечисленных отклонений, связанных с манифестным ожирением, указывает на то, что оба патогенетических механизма атерогенеза – воспалительный и дислипидемический – начинают формироваться с детского возраста, имеют семейный или врожденный характер, действуют параллельно с момента возникновения и являются, вероятнее всего, двумя взаимосвязанными компонентами единого патологического процесса.

Как правило, в качестве индикаторов системного воспаления рассматриваются такие низкоспецифические по отношению к этиологии воспалительного процесса показатели, как уровни IL-1b, IL-6, TNF-a, СОЭ и СРБ. Некоторые из них имеют гендерно-специфическое значение, определяя предрасположенность лиц мужского пола к развитию атеросклероза [27]. Липидный обмен также оценивается по прямым количественным уровням отдельных форм липидов плазмы или их соотношениям, таким как общий холестерин, холестерин в составе липопротеидов различной плотности, содержание апо-белков, ассоциированных с липопротеидами, а также концентрация триглицеридов плазмы. Исследования этих показателей на клиническом материале имеют достаточно длительную историю, однако детальные механизмы влияния системного воспалительного процесса в организме на метаболизм жировой ткани и формирование морфологических признаков атеросклероза остаются недостаточно ясными.

Выводы. В настоящее время очевидно, что атеросклероз, клиническими проявлениями которого являются инфаркт миокарда, мозговой инсульт и острая артериальная недостаточность нижних конечностей, является системным воспалительным процессом. Атерогенез инициируется накоплением холестерина в интиме артериальных сосудов. Одним из факторов такого накопления является воспалительная активация эндотелия. Хемокины и молекулы адгезии лейкоцитов и эндотелия способствуют накоплению макрофагов, лимфоцитов и их активации. Макрофаги повышают экспрессию рецепторов, которые опосредуют захват холестерина, что приводит к образованию «пенистых клеток». Рецепторы передают внутриклеточные активирующие сигналы, которые приводят к высвобождению цитокинов, протеаз и других воспалительных молекул. Лимфоциты также участвуют в атерогенезе. Они способствуют поддержанию воспаления и росту атеросклеротической бляшки. Интенсивная воспалительная реакция может привести к локальному разрыву бляшки и образованию внутрисосудистого тромба, что вызывает острые сердечно-сосудистые осложнения. Воспалительный механизм в патогенезе атеросклероза может быть как диагностическим маркером хронических субклинических состояний, так и мишенью для базисной долгосрочной медикаментозной терапии клинических проявлений атеросклероза.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Tabas, I.* Recent insights into the cellular biology of atherosclerosis / I. Tabas, G. Garcia-Cardena, G.K. Owens // *J. Cell Biol.* – 2015. – Vol. 209. – P.13–22.
2. *Амиров, Н.Б.* Атеросклероз как воспалительное заболевание / Н.Б. Амиров, Н.А. Цибулькин, А.И. Абдрахманова // *Фундаментальные и прикладные аспекты современной инфектологии: сборник научных статей участников Всероссийской научно-практической конференции с международным участием.* – Уфа, 2016. – С.7–14.
3. *Ballantyne, C.* Markers of inflammation and their clinical significance / C. Ballantyne, V. Nambi // *Atheroscler. Suppl.* – 2005. – Vol. 6 (2). – P.21–29.
4. *Mantovani, A.* Macrophage diversity and polarization in atherosclerosis: A question of balance / A. Mantovani, C. Garlanda, M. Locati // *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* – 2009. – Vol. 29. – P.1419–1423.
5. *Bermudez, V.* The quest for immunotherapy in atherosclerosis: CANTOS study, interleukin-1 beta and vascular inflammation / V. Bermudez, J. Rojas-Quintero, M. Velasco // *J. Thorac. Dis.* – 2018. – Vol. 10. – P.64–69.
6. *Suppression of atherosclerotic plaque progression and instability by tissue inhibitor of metalloproteinase-2: Involvement of macrophage migration and apoptosis /*

- J.L. Johnson, A.H. Baker, K. Oka [et al.] // *Circulation.* – 2006. – Vol. 113. – P.2435–2444.
7. *Abbate, A.* Blocking interleukin-1 as a novel therapeutic strategy for secondary prevention of cardiovascular events / A. Abbate, B.W. van Tassel, G.G. Biondi-Zoccai // *BioDrugs.* – 2012. – Vol. 26. – P.217–233.
8. *2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines / D.K.B.R. Arnett, M.A. Albert, A.B. Buroker [et al.] // *Circulation.* – 2019. – Vol. 74 (10). – P.e177–e232.*
9. *Sage, A.P.* Multiple potential roles for B cells in atherosclerosis / A.P. Sage, Z. Mallat // *Ann. Med.* – 2014. – Vol. 46. – P.297–303.
10. *C-Reactive Protein in Atherothrombosis and Angiogenesis / L. Badimon, E. Pena, G. Arderiu [et al.] // *Front. Immunol.* – 2018. – Vol. 9. – P.430–437.*
11. *C-реактивный белок при остром коронарном синдроме: содержание в плазме и прогностическое значение / А.И. Абдрахманова, Н.Б. Амиров, З.Ф. Ким, Р.Ф. Гайфуллина // *Вестник современной клинической медицины.* – 2019. – Т. 12, вып. 1. – С.79–85.*
12. *Ridker, P.M.* Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease / P.M. Ridker, B.M. Everett, T. Thuren // *N. Engl. J. Med.* – 2017. – Vol. 377. – P.1119–1131.
13. *Effect of interleukin-1 β inhibition with canakinumab on incident lung cancer in patients with atherosclerosis: exploratory results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial / P. Ridker, J. MacFadyen, T. Thuren [et al.] // *Lancet.* – 2017. – Vol. 390. – P.1833–1842.*
14. *Taleb, S.* Inflammation in atherosclerosis / S. Taleb // *Arch. Cardiovasc. Dis.* – 2016. – Vol. 109. – P.708–715.
15. *Ito, F.* High-Density Lipoprotein (HDL) Triglyceride and Oxidized HDL: New Lipid Biomarkers of Lipoprotein-Related Atherosclerotic Cardiovascular Disease / F. Ito, T. Ito // *Antioxidants (Basel).* – 2020. – Vol. 9 (5). – pii: E362.
16. *Contribution of TLR4 signaling in intermittent hypoxia-mediated atherosclerosis progression / X. Zeng, R. Guo, M. Dong [et al.] // *J. Transl. Med.* – 2018. – Vol. 16. – P.106*
17. *Ballout, R.* GlycA: A New Biomarker for Systemic Inflammation and Cardiovascular Disease (CVD) Risk Assessment / R. Ballout, A. Remaley // *J. Lab. Precis. Med.* – 2020. – Vol. 5. – pii: 17. <http://jlp.m.amegroups.com/article/view/5567/html>
18. *Diabetes promotes an inflammatory macrophage phenotype and atherosclerosis through acyl-CoA synthetase / J.E. Kanter, F. Kramer, S. Barnhart [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2012. – Vol. 109. – P.E715–E724.*
19. *Electronegative LDL Induces M1 Polarization of Human Macrophages Through a LOX-1-Dependent Pathway / S. Chang, P. Chang, Y. Chou, S. Lu // *Inflammation.* – 2020. – Vol. 43. – P.1524–1535.*
20. *Natural regulatory T cells control the development of atherosclerosis in mice / H. Ait-Oufella, B.L. Salomon, S. Potteaux [et al.] // *Nat. Med.* – 2006. – Vol. 12. – P.178–180.*
21. *Chen, W.* Butyrate-producing bacteria and the gut-heart axis in atherosclerosis / W. Chen, S. Zhang, J. Wu // *Clin. Chim. Acta.* – 2020. – Vol. 507. – P.236–241.
22. *Kul, S.* Plasma lipids in patients with inflammatory bowel disease: Observations on the associations between lipid indices and coronary flow reserve / S. Kul, Z. Caliskan, T. Guvenc // *Wien Klin. Wochenschr.* – 2020. – Vol. 132. – P.283–294.
23. *C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis / S. Kaptoge, E. Di Angelantonio, G. Lowe [et al.] // *Lancet.* – 2010. – Vol. 375. – P.132–140.*

24. Daghem, M. Innovation in medical imaging to improve disease staging, therapeutic intervention, and clinical outcomes / M. Daghem, D. Newby // *Atherosclerosis*. – 2020. – Vol. 306 – P.75–84.
25. Nordestgaard, B.G. Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology / B.G. Nordestgaard, A. Langsted // *J. Lipid. Res.* – 2016. – Vol. 57. – P.1953–1975.
26. The association between fat mass and subclinical atherosclerosis in healthy schoolchildren / A. Al-Shorman, B. Al-Khatib, B. Abusalma, H. Al-Domi // *Clin. Nutr. ESPEN*. – 2020. – Vol. 37. – P.87–92.
27. Pang, H. Targeting androgen receptor in macrophages inhibits phosphate-induced vascular smooth muscle cell calcification by decreasing IL-6 expression / H. Pang, L. Xiao, Z. Lu // *Vascul. Pharmacol.* – 2020. – Vol. 130. – P.106681. DOI: 10.1016/j.vph.2020.106681.

REFERENCES

1. Tabas I, Garcia-Cardena G, Owens GK. Recent insights into the cellular biology of atherosclerosis. *J. Cell Biol.* 2015; 209: 13–22.
2. Amirov NB, Cibul'kin NA, Abdrahmanova AI. Ateroskleroz kak vospalitel'noe zabolevanie [Atherosclerosis as an inflammatory disease]. Ufa: Fundamental'nye i prikladnye aspekty sovremennoj infektologii: sbornik nauchnyh statej uchastnikov Vserossijskoj nauchno-prakticheskoy konferencii s mezhdunarodnym uchastiem [Ufa: Fundamental and applied aspects of modern infectious diseases: a collection of scientific articles of the participants of the All-Russian scientific-practical conference with international participation]. 2016; 7-14.
3. Ballantyne C, Nambi V. Markers of inflammation and their clinical significance. *Atheroscler Suppl.* 200; 6 (2): 21-29.
4. Mantovani A, Garlanda C, Locati M. Macrophage diversity and polarization in atherosclerosis: A question of balance. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2009; 29: 1419–1423.
5. Bermudez V, Rojas-Quintero J, Velasco M. The quest for immunotherapy in atherosclerosis: CANTOS study, interleukin-1 beta and vascular inflammation. *J Thorac Dis.* 2018; 10: 64-69.
6. Johnson JL, Baker AH, Oka K, Chan L, Newby AC, Jackson CL, George SJ. Suppression of atherosclerotic plaque progression and instability by tissue inhibitor of metalloproteinase-2: Involvement of macrophage migration and apoptosis. *Circulation.* 2006; 113: 2435–2444.
7. Abbate A, van Tassel BW, Biondi-Zoccai GG. Blocking interleukin-1 as a novel therapeutic strategy for secondary prevention of cardiovascular events. *BioDrugs.* 2012; 26: 217–233.
8. Arnett DK, Albert MA, Buroker AB, et al. 2019 ACC/AHA guideline on the primary prevention of cardiovascular disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation.* 2019; 74 (10): e177–e232.
9. Sage AP, Mallat Z. Multiple potential roles for B cells in atherosclerosis. *Ann Med.* 2014; 46: 297-303.
10. Badimon L, Pena E, Arderiu G, Padro T, Slevin M, Vilahur G, Chiva-Blanch G. C-Reactive Protein in Atherothrombosis and Angiogenesis. *Front Immunol.* 2018; 9: 430-437.
11. Abdrahmanova AI, Amirov NB, Kim ZF, et al. S – reaktivnyj belok pri ostrom koronarnom sindrome: sodержanie v plazme i prognosticheskoe znachenie [C – reactive protein in acute coronary syndrome: plasma content and prognostic value]. *Vestnik sovremennoj klinicheskoy mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]*. 2019; 1 (12): 79–85.
12. Ridker PM, Everett BM, Thuren T. Antiinflammatory therapy with canakinumab for atherosclerotic disease. *N Engl J Med.* 2017; 377: 1119-1131.
13. Ridker P, MacFadyen J, Thuren T, et al. Effect of interleukin-1 β inhibition with canakinumab on incident lung cancer in patients with atherosclerosis: exploratory results from a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet.* 2017; 390: 1833-1842.
14. Taleb S. Inflammation in atherosclerosis. *Arch Cardiovasc Dis.* 2016; 109: 708-715.
15. Ito F, Ito T. High-Density Lipoprotein (HDL) Triglyceride and Oxidized HDL: New Lipid Biomarkers of Lipoprotein-Related Atherosclerotic Cardiovascular Disease. *Antioxidants (Basel).* 2020; 26, 9(5): E362. doi: 10.3390/antiox9050362.
16. Zeng X, Guo R, Dong M, Zheng J, Lin H, Lu H. Contribution of TLR4 signaling in intermittent hypoxia-mediated atherosclerosis progression. *J Transl Med.* 2018; 16: 106.
17. Ballout R, Remaley A. GlycA: A New Biomarker for Systemic Inflammation and Cardiovascular Disease (CVD) Risk Assessment. *J Lab Precis Med.* 2020; 5: 17. doi: 10.21037/jlpm.2020.03.03.
18. Kanter JE, Kramer F, Barnhart S, Averill MM, Vivekanandan-Giri A, Vickery T, Li LO, Becker L, Yuan W, Chait A, et al. Diabetes promotes an inflammatory macrophage phenotype and atherosclerosis through acyl-CoA synthetase 1. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2012; 109: E715–E724.
19. Chang S, Chang P, Chou Y, Lu S. Electronegative LDL Induces M1 Polarization of Human Macrophages Through a LOX-1-Dependent Pathway. *Inflammation.* 2020; 43: 1524–1535. doi: 10.1007/s10753-020-01229-6.
20. Ait-Oufella H, Salomon BL, Potteaux S, et al. Natural regulatory T cells control the development of atherosclerosis in mice. *Nat Med.* 2006; 12: 178-180.
21. Chen W, Zhang S, Wu J. Butyrate-producing bacteria and the gut-heart axis in atherosclerosis. *Clin Chim Acta.* 2020; 507: 236-241.
22. Kul S, Caliskan Z, Guvenc T. Plasma lipids in patients with inflammatory bowel disease : Observations on the associations between lipid indices and coronary flow reserve. *Wien Klin Wochenschr.* 2020; 132: 283–294 doi: 10.1007/s00508-020-01649-2.
23. Kaptoge S, Di Angelantonio E, Lowe G, et al. C-reactive protein concentration and risk of coronary heart disease, stroke, and mortality: an individual participant meta-analysis. *Lancet.* 2010; 375: 132-140.
24. Daghem M, Newby D. Innovation in medical imaging to improve disease staging, therapeutic intervention, and clinical outcomes. *Atherosclerosis.* 2020; 306: 75-84. doi: 10.1016/j.atherosclerosis.2020.03.008.
25. Nordestgaard BG, Langsted A. Lipoprotein (a) as a cause of cardiovascular disease: insights from epidemiology, genetics, and biology. *J Lipid Res.* 2016; 57: 1953–1975.
26. Al-Shorman A, AlKhatib B, Abusalma B, Al-Domi H. The association between fat mass and subclinical atherosclerosis in healthy schoolchildren. *Clin Nutr ESPEN.* 2020; 37: 87-92.
27. Pang H, Xiao L, Lu Z. Targeting androgen receptor in macrophages inhibits phosphate-induced vascular smooth muscle cell calcification by decreasing IL-6 expression. *Vascul Pharmacol.* 2020; 130: 106681. doi: 10.1016/j.vph.2020.106681.

ПЕЧЕНЬ, НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И ДИСЛИПИДЕМИЯ. ЕСТЬ ЛИ СВЯЗЬ?

ГИМАЛЕТДИНОВА ИРИНА АНАТОЛЬЕВНА, врач-гастроэнтеролог Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел. +7-903-313-12-27, e-mail: iren-kaz@mail.ru

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS AuthorID: 7005357664; докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бултерова, 49, тел. 8-843-291-26-76, e-mail: namirov@mail.ru

АБСАЛЯМОВА ЛЭЙЛЭ РАВИЛОВНА, зав. отделением гастроэнтерологии Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел. +7-965-608-72-73, e-mail: absalyamova1956@mail.ru

Реферат. В настоящее время распространенность неалкогольной жировой болезни печени уже носит характер пандемии и занимает твердые позиции в списке наиболее распространенных заболеваний печени. Сердечно-сосудистые заболевания – это главная причина смерти пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени.

Цель – представить классификацию дислипидемий, рассмотреть патогенез неалкогольной жировой болезни печени, роль дислипидемии в развитии неалкогольной жировой болезни печени, связь неалкогольной жировой болезни печени с дислипидемией, атеросклерозом, сердечно-сосудистыми заболеваниями. **Материал и методы.** Приведен клинический случай пациента с дислипидемией IIa типа. **Результаты и их обсуждение.** Представленный клинический случай демонстрирует пример семейной гиперлипидемии IIa типа, скорее всего, обусловленной неблагоприятными факторами во внутриутробном периоде, что позволяет рекомендовать обследование детей в более раннем возрасте при изменениях в биохимическом анализе крови. **Выводы.** В соответствии с современными представлениями это нарушение липидного обмена (ГЛП IIa типа) обычно возникает вследствие моногенных аутосомно-доминантных мутаций в одном из трех генов. Это единственный тип, при котором не наблюдается увеличения триглицеридов в плазме.

Ключевые слова: неалкогольная болезнь печени, неалкагольная жировая болезнь, гиперлипидемия, атерогенная дислипидемия, атеросклероз, сердечно-сосудистые заболевания.

Для ссылки: Гималетдинова, И.А. Печень, неалкогольная жировая болезнь печени и дислипидемия. Есть ли связь? / И.А. Гималетдинова, Н.Б. Амиров, Л.Р. Абсалямова // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.68–74. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).68-74.

LIVER, NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND DYSLIPIDEMIA. IS THERE A CONNECTION?

GIMALETDINOVA IRINA A., gastroenterologist of the Clinical Hospital of the Ministry of internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgsky tract str., 132, tel. +7-903-313-12-27, e-mail: iren-kaz@mail.ru

AMIROV NAIL B., ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; D. Med. Sci., professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: namirov@mail.ru

ABSALYAMOVA LAILA R., Head of the Department of gastroenterology of Clinical Hospital of the Ministry of internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgsky tract str., 132, tel. +7-965-608-72-73, e-mail: absalyamova1956@mail.ru

Abstract. Currently, the prevalence of non-alcoholic fatty liver disease is already a pandemic and occupies a solid position in the list of the most common liver diseases. Cardiovascular disease is the leading cause of death in patients with non-alcoholic fatty liver disease. **Aim.** The article deals with the metabolism of lipids in the liver, the classification of dyslipidemias, the pathogenesis of non-alcoholic fatty liver disease, the role of dyslipidemia in the development of non-alcoholic fatty liver disease, the relationship of non-alcoholic fatty liver disease with dyslipidemia, atherosclerosis, cardiovascular diseases. **Material and methods.** A clinical case of a patient with type IIa dyslipidemia is presented. **Results and its discussion.** The presented clinical case demonstrates an example of familial type IIa hyperlipidemia, most likely caused by unfavorable factors in the prenatal period, which makes it possible to recommend examination of children at an earlier age with changes in the biochemical blood test. **Conclusion.** In accordance with modern concepts, this disorder of lipid metabolism (type IIa HLP) usually occurs due to monogenic autosomal dominant mutations in one of three genes. This is the only type in which there is no increase in plasma triglycerides.

Key words: non-alcoholic liver disease, hyperlipidemia, atherogenic dyslipidemia, atherosclerosis, cardiovascular disease.

For reference: Gimaletdinova IA, Amirov NB, Absalyamova LR. Liver, non-alcoholic fatty liver disease (nadh) and dyslipidemia. Is there a connection? The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 68-74.
DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).68-74.

Говоря сегодня о неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП) – дислипидемии, являющейся возможной причиной болезни печени, хочется сказать, что такое, на первый взгляд, безобидное заболевание, как НАЖБП, стало не только прерогативой лечения гастроэнтерологов, но и является прерогативой лечения у терапевтов и кардиологов. Естественное течение неалкогольной жировой болезни печени подразумевает следующие последовательные стадии: стеатоз печени (в большинстве случаев имеет стабильное течение); неалкогольный стеатогепатит (НАСГ), в 65–75% возможно стабильное течение. В 25–35% случаев НАСГ переходит в фиброз печени, цирроз печени развивается в 9–20%, в 10% в течение 7 лет переходит в конечную стадию – гепатоцеллюлярную карциному (ГЦК). Но большинство пациентов с НАЖБ умирают не от ГЦК и цирроза печени, а от инсульта и инфаркта миокарда. Это доказано в большом количестве исследований [1].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) – это главная причина смерти пациентов с неалкогольной жировой болезнью печени. Жир в печени связан как с так называемыми традиционными факторами риска развития сердечно-сосудистых осложнений, так и с так называемыми суррогатными «замещающими» маркерами, такими как изменение толщины комплекса интима-медиа, эндотелиальная дисфункция, увеличение толщины перикардального жира, увеличение риска по разным шкалам [2].

Связь НАЖБ и ССЗ отмечена в крупных проспективных и ретроспективных исследованиях и подтверждена метаанализами:

1. DIREGL 01903 (16 городов, 6 регионов России, 2007–2008), 30 787 человек в возрасте от 18 до 80 лет (13 209 мужчин, 17 578 женщин). Установлено, что наиболее распространенными факторами риска в популяции НАЖБ являются артериальная гипертензия, дислипидемия, абдоминальное ожирение. НАЖБ и НАСГ значительно увеличивают сердечно-сосудистый риск.

2. Метаанализ 27 перекрестных исследований вне зависимости от классических предикторов ССЗ и метаболическим синдромом (МС). Установлена связь между НАСГ и маркерами субклинического течения атеросклероза: увеличение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий (16 исследований); повышенная кальцификация коронарных артерий (7 исследований); нарушение вазодилатации (эндотелиальная дисфункция – 7 исследований); уменьшение эластичности артерий (6 исследований, 2013).

3. Метаанализ 16 обсервационных проспективных и ретроспективных исследований с 34 043 взрослыми участниками (36,3% с НАЖБП) и примерно с 2600 сердечно-сосудистыми исходами (> 70% сердечно-сосудистых смертей) за период с медианой 6,9 года. Пациенты с НАЖБП имели

более высокий риск летальных и/или нелетальных сердечно-сосудистых событий, чем участники без НАЖБП [отношение шансов (ОШ) в модели случайных эффектов – 1,64; 95% доверительный интервал (95% ДИ) – 1,26–2,13]. У пациентов с более тяжелой НАЖБП риск летальных и нелетальных сердечно-сосудистых событий был выше (ОШ 2,58; 95% ДИ 1,78–3,75) [3].

В настоящее время распространенность НАЖБП уже носит характер пандемии и занимает твердые позиции в списке наиболее распространенных заболеваний печени. Так, согласно крупному исследованию, проведенному в США, НАЖБП находится на первом месте в структуре хронических заболеваний печени среди европеоидной расы и на втором – среди этиологических причин цирроза печени. Неалкогольный стеатогепатит (НАСГ) встречается у 12,2% (у 29,9% с НАЖБ) пациентов. Безусловно, что причиной является неуклонный рост заболеваемости такими нозологиями, как сахарный диабет, метаболический синдром, ожирение, которые являются предикторами НАЖБП. Но несмотря на то что НАЖБ является следствием ожирения и рассматривается в рамках метаболического синдрома, значительное число пациентов не страдают этим метаболическим заболеванием. Согласно последнему метаанализу Y. Shi et al. (2019), НАЖБ диагностируется и у пациентов без ожирения в 15,7% случаев [4].

Данное заболевание встречается как у взрослых, так и у детей и не имеет существенных гендерных различий. Гиперлипидемия всегда ассоциирована с НАЖБП (согласно метаанализу Z.M. Younossi et al., 2016, дислипидемия встречается у 69,16% пациентов с НАЖБП) [4].

Печень – источник очень многих липидов. Многие процессы, которые повинны в атерогенезе, происходят в печени. Все начинается с транспорта экзогенных липидов (триглицеридов, холестерина). Переваривание жиров происходит в основном в тонком кишечнике (эмульгирование, гидролиз и всасывание). Липиды – это молекулы жиров, которые растворяются в неполяризованных органических растворителях и нерастворимы в воде. У человека они представляют собой группу разнородных по структуре молекул, которые обеспечивают энергетические запасы организма, активируют ферменты, абсорбируют другие пищевые жиры и участвуют в метаболизме жирорастворимых витаминов. Холестерин (ХС) – вторичный одноатомный циклический спирт. Большая часть холестерина образуется эндогенно. Основным местом биосинтеза ХС является печень. Синтез осуществляется из ацетил-КоА через мевалоновую кислоту, сквален и ланостерин. Синтез ХС в печени тормозится поступлением пищевого ХС посредством механизма обратной связи. Увеличенное содержание ХС в пище у здоровых лиц ведет к уменьшению его синтеза. Холестерин нам необходим, он выполняет наряду с «нехорошей

функцией» незаменимую, являясь предшественником целого ряда биологически активных соединений: кортикостероидов, желчных кислот, половых гормонов, витаминов группы D и др. Он выделяется из организма непосредственно в желчь, желчные кислоты выводятся через кишечник. Фосфолипиды (ФЛ) – это липиды, которые синтезируются во всех клетках млекопитающих и являются важнейшими составляющими клеточной плазматической мембраны и других мембран внутриклеточных органелл. ФЛ регулируют растворимость холестерина и всасывание пищевых жиров в стенку кишки. Триглицериды (ТГ) представляют собой сложные эфиры трехатомного спирта глицерина и высших жирных кислот, преимущественно пальмитиновой, стеариновой и олеиновой. Эндогенный синтез ТГ осуществляется в печени из углеводов. Образовавшиеся в печени из углеводов ТГ поступают в кровь в составе пре-β-ЛП (ЛПОНП). ТГ имеют важное энергетическое значение. Они являются растворителями витаминов А, D, Е и К. С триглицеридами в организм вводятся некоторые незаменимые полиненасыщенные кислоты (линолевая, линоленовая, арахидоновая, олеиновая) [5].

В сыворотке крови человека имеются следующие классы липопротеидов (ЛП): хиломикроны (ХМ), самые богатые триглицеридами частицы, образующиеся в энтероцитах кишечника в процессе всасывания экзогенных ТГ и ХС, пре-β-ЛП, или ЛПОНП, по сравнению с ХМ содержат более высокий процент белка, образуются в печени и являются главной транспортной формой эндогенных ТГ, липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), или β-ЛП, более гомогенны, чем ЛПОНП. В составе ЛПНП главным компонентом является холестерин, поэтому этот класс ЛП является главной транспортной формой ХС в организме человека. Липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), или α-ЛП, – самые мелкие и самые плотные из ЛП-плазмы, богаты белком (до 50%) и фосфолипидами (30%). ЛПВП образуются в печени, энтероцитах кишечника и частично в капиллярном русле. Распад ЛПВП происходит исключительно в печени. Кроме перечисленных ЛП при нарушениях липидного обмена в крови человека могут обнаруживаться необычные «патологические» ЛП, в частности, так называемые флотирующие,

или широкополосные β-ЛП, или «ремнантные» ЛП, которые содержат ХС в большом количестве.

В составе ЛП крови выявлены 9 индивидуальных белков-апопротеинов: апоА-I, апоА-II, апоВ, апоС-I, апоС-II, апоС-III, апоD, апоЕ, апоF. Считается, что некоторые аполипопротеины являются важными вторичными индикаторами дислипидемических нарушений, атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний.

Гиперлипидемия (гиперлипопротеинемия, дислипидемия) – аномально повышенный уровень липидов и/или липопротеинов в крови человека. Нарушение обмена липидов встречается довольно часто в общей популяции. Гиперлипидемия является важным фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний в связи со значительным влиянием холестерина на развитие атеросклероза. Кроме того, некоторые гиперлипидемии влияют на развитие острого панкреатита. Дислипидемия имеет многофакторную этиологию, характеризуется нарушением метаболизма, транспорта и/или накопления липидов. Классификация дислипидемий была разработана Дональдом Фредриксоном в 1965 г. и основана на изменении профиля липопротеинов плазмы при их электрофоретическом разделении, или ультрацентрифугировании. Она принята Всемирной организацией здравоохранения в качестве международной стандартной номенклатуры гиперлипидемий (табл. 1, 2) [6].

Как же развивается НАЖБ на фоне дислипидемии? В здоровой печени содержание жира не превышает 1,5% ее массы, и жир не обнаруживается при гистологическом исследовании. Мелкие капли жира в гепатоцитах начинают выявляться при световой микроскопии, когда количество жира увеличивается до 2–5%, это состояние рассценивают как жировую дегенерацию печени, которую рассматривают как адаптивный механизм организма в ответ на избыток свободных жирных кислот (СЖК) в ткани печени. Жирные кислоты поступают в гепатоцит из нескольких источников. Из пищевого жира, а также в результате липолиза жировой ткани в печень доставляются коротко- и среднецепочечные жирные кислоты, которые находятся в связанном состоянии с альбуминами, а длинноцепочечные жирные кислоты поступают в составе хиломикронов. Гепатоциты

Таблица 1

Классификация дислипидемии (ВОЗ/Frederickson)

Гиперлипидемия	Синонимы	Этиология	Выявляемое нарушение
Тип I	Первичная ГЛП, наследственная гиперхиломикронемия	Пониженная липопротеинлипаза (ЛПЛ) или нарушение активатора ЛПЛ-апоС-II	Повышение хиломикронов
Тип IIa	Полигенная ГЛП, наследственная ГХ	Недостаточность ЛПНП-рецептора	Повышение ЛПНП
Тип IIb	Комбинированная ГЛП	Снижение ЛПНП-рецептора и повышенный апоВ	Повышение ЛПНП, ЛПОН и триглицеридов
Тип III	Наследственная дисбета-ЛП	Дефект апоЕ (гомозиготы апоЕ 2/2)	Повышение ЛППП
Тип IV	Эндогенная ГЛП	Усиленное образование ЛПОН и их замедленный распад	Повышение ЛПОНП
Тип V	Наследственная гипертриглицеридемия	Усиленное образование ЛПОНП и пониженная липопротеинлипаза	Повышение ЛПОНП, хиломикронов

Классификация дислипидемий

Тип, частота	ХМ	ХС	ХС-ЛПНП	ТГ	ХС-ЛПОНП	Степень атерогенности
I <1%	↑ ↑	↑	N ↓	↑	N	Не атерогенен
IIa 10%	N	N ↑	↑	N	N	Высокая
IIb 40%	N	↑	↑	↑	↑	Высокая
III <1%	N	↑	N	↑	↑	Высокая
IV 45%	N	N ↑	N	↑	↑	Умеренная
V 5%	↑	↑	N	↑	↑	Низкая

также самостоятельно синтезируют жирные кислоты из ацетилкоэнзима А, особенно при избытке последнего. В условиях увеличенного притока СЖК в гепатоцитах возрастает роль β -пероксиисомного и Ω -микросомального окисления, протекающих с участием CYP2E1 и CYP4A, что приводит к усилению процессов свободнорадикального окисления с накоплением продуктов пероксидного окисления липидов (ПОЛ), что в конечном счете инициирует развитие окислительного стресса. ПОЛ приводит к нарушению целостности мембран гепатоцитов и их последующей гибели.

К токсическим метаболитам, образующимся в процессе ПОЛ, относятся диеновые конъюгаты, которые оказывают детергентный эффект на внутриклеточные белки, ферменты, липопротеины, нуклеиновые кислоты. Кроме того, СЖК могут сами оказывать прямое липотоксическое действие на гепатоциты в условиях недостаточности протективных механизмов. Все это приводит к некрозу (апоптозу) гепатоцитов. Апоптозные гепатоциты захватываются звездчатыми клетками Ito, приводя последние к их активации, а также купферовскими клетками, которые выделяют ряд провоспалительных и проапоптозных цитокинов. Цитокины купферовских клеток вызывают активацию звездчатых клеток и последующий апоптоз. Активированные звездчатые клетки играют ключевую роль в формировании перисинусоидального фиброза (в нормальных условиях в клетке сохраняется равновесие между уровнем свободнорадикального окисления и активностью антиоксидантных систем). Все эти процессы опосредуют формирование НАСГ, а при длительном персистировании процесса – последующее прогрессирование заболевания с развитием цирроза печени. Патоморфологические изменения на начальных этапах НАЖБ представлены интрацитоплазматическим накоплением триглицеридов в виде мелких вакуолей (липосом) – мелкокапельный стеатоз. Затем жировые включения постепенно увеличиваются в размерах (среднекапельный стеатоз), в последующем сливаются и заполняют всю цитоплазму гепатоцитов, смещая ядро на периферию клетки (крупнокапельный стеатоз). НАСГ морфологически практически не отличим от алкогольного стеатогепатита. Воспалительная реакция

определяется мононуклеарно-нейтрофильными внутридольковыми инфильтратами и подразделяется на мелкокапельный стеатоз или жировую дегенерацию, некрозы гепатоцитов, воспалительную инфильтрацию и фиброз [5].

В настоящее время неуклонно растет количество исследований об ассоциации НАЖБ и синдрома избыточного бактериального роста (СИБР). Согласно недавнему метаанализу K. Wijarnpreecha et al. (2019), который обобщил результаты 10 исследований, имеется значимая ассоциация между НАЖБ и СИБР с ОШ 3,82 (95% ДИ: 1,93–7,59). Один из предполагаемых механизмов этой ассоциации связан с повышенной кишечной проницаемостью кишечной стенки вследствие нарушения межклеточных плотных контактов и последующим нарушением проницаемости кишечного барьера, что приводит к транслокации бактерий и эндотоксинов, инициируя эндотоксемию. Повышенная циркуляция эндотоксинов в портальном кровотоке приводит к активации клеток Купфера путем индукции внутриклеточного нуклеарного фактора (NF- κ B) и синтезу провоспалительных цитокинов и хемотоксинов (TNF- α , IL-1 β , ИЛ-6, TGF β), являющихся субстратом воспалительного компонента трансформации стеатоза в НАСГ и индукции фиброгенеза. Большое значение в предрасположенности к НАЖБ отводится генетическим особенностям. Изучение генетических закономерностей возможно позволит в будущем выявлять на доклиническом этапе группы риска пациентов с развитием НАЖБ и проводить первичную профилактику.

Дислипидемии (ДЛП) делятся на первичные и вторичные (приобретенные). Диагноз первичной ДЛП ставится в тех случаях, когда выявлены стабильные изменения одного или нескольких показателей липидного обмена при отсутствии каких-либо других заболеваний. Первичные ДЛП характеризуются специфическими нарушениями наследственной природы в липидном обмене. О семейной ДЛП можно говорить тогда, когда аналогичные изменения липидов крови обнаруживаются по меньшей мере у двух родственников пробанда. В основе семейных ДЛП лежат нарушения метаболизма липидов, однако проявляются они только под влиянием избыточного или неправильного питания, стрессовых

факторов. К врожденным ДЛП относятся нарушения липидного обмена, которые выявляются у ребенка с первых месяцев жизни, но не имеют наследственного или семейного характера и обусловлены неблагоприятными факторами, воздействовавшими на плод во внутриутробном периоде. Вторичная ДЛП является следствием других заболеваний (панкреатит, гепатит, холецистит, гипотиреоз, гликогеноз, сахарный диабет и др.). Приобретенные (вторичные) ДЛП развиваются в разные периоды жизни [6].

ГЛП I типа (гиперхиломикронемия). При стоянии пробирки с плазмой крови на холоде в течение 24 ч хиломикроны (ХМ) всплывают на поверхность в виде сливкообразного слоя, в то время как нижележащая плазма остается прозрачной. Этот тест применяют для дифференциальной диагностики ДЛП 1-го и 5-го типов. Считается, что у больных с данным типом ДЛП нарушен обмен ХМ вследствие недостаточности липопротеинлипазы (ЛПЛ) или нарушение активатора ЛПЛ-апоС-2.

Наиболее характерными клиническими симптомами при ГЛП I типа являются гепатоспленомегалия, внезапные приступы кишечной колики. Наследственная ГЛП I типа встречается крайне редко и обнаруживается в раннем детском возрасте. Как вторичный признак наблюдается у больных с сахарным диабетом, красной волчанкой, иногда с нефрозом, панкреатитом, гипотиреозом, при приеме противозачаточных средств.

ГЛП II типа. Этот тип делят на два подтипа: IIa и IIb. ГЛП IIa (гипер-β-ЛП) характеризуется повышением концентрации ХС ЛНП и ОХС, уровень ТГ в пределах нормы. Сыворотка крови после длительного стояния в холодном месте остается прозрачной. Этот фенотип довольно распространен в популяции и тесно связан с развитием коронарного атеросклероза (высокая степень атерогенности). Патофизиология IIa типа заключается в накоплении в крови постремнантных ЛНП с развитием выраженной гиперхолестеринемии. Уровень ЛПВП может быть значительно снижен.

Приводим **клинический случай** пациента с гиперлипидемией IIa типа, в результате которой развилась НАЖБ в виде стеатогепатита.

Пациент Ш., 1995 г.р., поступил в Клинический госпиталь МВД 16.01.1920 с жалобами на тяжесть в правом подреберье независимо от приема пищи (появляется редко), которую пациент связывал с психоэмоциональным перенапряжением, общую слабость, недомогание, диспепсические явления в виде подташнивания.

В 3-летнем возрасте при обращении к врачу по поводу болей в животе в крови выявлена гиперхолестеринемия до 7,0 ммоль/л, в биохимическом анализе синдром цитолиза (повышение цифр трансаминаз более двух N). С этого возраста наблюдалось стойкое повышение трансаминаз (двух N и выше), дислипидемия (повышение общего холестерина, ЛПНП, снижение цифр ЛПВП, при нормальных показателях ТГ и ЛПОНП). Периодически обращался по месту жительства за медицинской помощью с жалобами на боли в животе, диспепсические явления. Курсами принимал эссенциальные фосфолипиды.

Наследственность: у деда по линии матери ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, у бабушки по линии отца также ишемическая болезнь сердца, ревматоидный артрит. В возрасте 10 лет лечился в ЦРБ г. Буинска с клиническим диагнозом: хронический холецистохолангит. В 2009 г. (14 лет) для верификации диагноза направлен в ДРКБ в отделение ревматологии, куда поступил с жалобами на снижение толерантности к физическим нагрузкам, эритематозную сыпь на лице по типу волчаночной эритемы, которая усиливалась после инсоляции и появилась за 6 мес до госпитализации, боли в животе разлитого характера, максимально в эпигастриальной области, тяжесть в правом подреберье.

При обследовании в биохимическом анализе выявлена гиперлипидемия (максимально цифры общего холестерина достигали 13,5 ммоль/л, ЛПНП выше 4,0 ммоль/л, ЛПВП менее 1,0 ммоль/л, при нормальных цифрах триглицеридов). В стационаре была проведена дифференциальная диагностика между системной красной волчанкой, аутоиммунными заболеваниями печени [титры антинуклеарных антител (ANA), антител к гладкой мускулатуре (AS-MA) в пределах нормы], стеатогепатитом, болезнями накопления (болезнь Гоше, гликогенозы), болезнью Вильсона – Коновалова.

Проведены инструментальные обследования: УЗИ ОБП (диффузные изменения печени по типу умеренно выраженного стеатоза), гепатосцинтиграфия (диффузное поражение печени, повышение накопления РФП, распределение контраста равномерное), биопсия печени (жировая дистрофия 2-й степени, умеренно выраженное диффузное мелко-, среднекапельное, преимущественно внутриклеточное ожирение. Фиброз F1).

ФГДС: недостаточность кардиального жома. Эрозии в пищеводе. Гастродуоденит. Консультирован генетиком (проведен генетический скрининг для выявления характерной мутации). Выставлен диагноз: гиперлипидемия IIa типа. Выписан из стационара с клиническим диагнозом: стеатогепатит с синдромом цитолиза на фоне гиперлипидемии IIa типа. В последующем ежегодно проходил обследование и лечение в гастроэнтерологическом отделении ДРКБ. Постоянно принимал гепатопротекторы (препараты УДЖК, эссенциальные фосфолипиды), статины принимал короткими курсами ввиду синдрома цитолиза). С 2013 г. отмечает повышение АД до 130/90 мм рт.ст., гипотензивные препараты не принимает. В 2013 г. переведен во взрослую сеть. В апреле 2013 г. обследовался и лечился в РКБ. Повторно проведена биопсия печени: ГИА-3. F1. Преимущественно мелкокапельная жировая дегенерация гепатоцитов. Повреждения желчных протоков нет. Заключение: стеатогепатит. Выписан с клиническим диагнозом: НАЖБП. Стеатогепатит с минимальной активностью на фоне нарушения липидного обмена (гиперлипидемия IIa типа), с исходом в фиброз печени. Эрозивный эзофагит. Дуоденогастральный желчный рефлюкс. В последнее время особого ухудшения самочувствия не отмечает. Периодически беспокоит чувство дискомфорта в правом подреберье.

Состояние при поступлении: удовлетворительное, телосложение нормостенического типа, удовлетворительного питания (ИМ=22). Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски. Краевая субктеричность склер. Со стороны костно-мышечной системы без видимых патологических изменений. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в мин. Перкуторно: звук легочный. Тоны сердца ритмичные, достаточной громкости. ЧСС – 75 уд/мин. АД 120/80 мм рт.ст. За время наблюдения в стационаре АД в пределах нормы. Язык обложен белым налетом у корня, влажный. Живот правильной формы, участвует в акте дыхания, болезнен в правом подреберье незначительно. Размеры печени по Курлову 9×8×7 см. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул не нарушен. Мочеиспускание не нарушено.

Проведенные лабораторные и инструментальные исследования: ИФА СПИД, маркеры гепатитов, RW отрицательные.

Общий анализ крови: СОЭ – 2 мм/ч; лейкоциты – $4,94 \times 10^9$ /л; эритроциты – $4,83 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин – 176 г/л; тромбоциты – 204×10^9 /л; палочкоядерные нейтрофилы – 2, эозинофилы – 2, сегментоядерные нейтрофилы – 56, моноциты – 6, лимфоциты – 34.

Биохимический анализ крови: общий билирубин – 23–21 мкмоль/л; прямой билирубин – 5,0–5,0 мкмоль/л; общий белок – 74–91 г/л; глюкоза – 5,6 ммоль/л; АЛТ – 93–89 Е/л; АСТ – 64–48 Е/л; мочевины – 6,7 ммоль/л; остаточный азот – 30 мг/%; креатинин – 118 ммоль/л; мочевины – 311 мкмоль/л; холестерин – 13,2–8,6–7,0 ммоль/л; ЛПНП – 4,0–3,8 ммоль/л; ТГ – 0,89 ммоль/л; ЛПОНП – 1,18 ммоль/л; щелочная фосфатаза – 168 МЕ/л; гамма ГТП – 21–17 Е/л.

Коагуллограмма от 17.01.20 г.: фибриноген А – 1,8 г/л; фибриноген В – отрицательно; ПТИ – 82%.

Общий анализ мочи от 17.01.20 г.: удельный вес – 1024; рН – 5,0; белок, сахар – отрицательные; лейкоциты – единичные в поле зрения; эритроциты – 0 в поле зрения; эпителий – единичный в поле зрения; соли отрицательные.

ЭКГ от 16.01.20 г.: синусовая тахикардия с ЧСС – 109 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца.

ФГДС от 01.2020 г.: патологии не выявлено.

УЗИ ОБП от 15.01.20 г.: УЗ-признаки увеличения печени (145×76 мм), умеренного стеатоза печени, сладж-синдром (желчный пузырь – взвесь, осадок).

Проведенное лечение: стол № 5, внутривенно глюкоза 5%, аскорбиновая кислота, тиоктовая кислота, физиологический раствор, самилекс, микрозим.

ГЛП IIβ типа: повышенное содержание β-ЛП, или ЛПНП, и пре-β-ЛП, или ЛПОНП. Наблюдается у больных с комбинированной семейной ГЛП, СД II типа с нефротическим синдромом.

ГЛП III типа проявляется повышением ЛПП и, как следствие, ХС и ТГ. Это довольно редкий вид нарушения липидного обмена. Больные с данным типом ГЛП имеют высокий риск развития атеросклероза.

ГЛП IV типа – гиперпре-бета-липопротеидемия. Преимущественно развивается во взрослом состоянии и представляет распространенный тип. Основное изменение в ЛП крови: повышенный уровень пре-β-ЛП (ЛПОНП) при нормальном или уменьшенном содержании β-ЛП (ЛПНП).

ГЛП V типа – гиперхиломикронемия и гиперпре-бета-липопротеидемия. Клинически проявляется теми же симптомами, как и при I типе гиперлипидемии, особенно на фоне жировой диеты. При этом характерно ожирение, диабет, часто встречается при злоупотреблении алкоголем.

Таким образом, можно сказать, что жирная печень (НАЖБ), также как и дислипидемия, – это путь к атеросклерозу. НАЖБ и атеросклеротический процесс – это два воспалительных процесса, две разные нозологические формы, но они развиваются по похожему механизму. НАЖБ обладает мульти-таргентными рисками коморбидной патологии, являясь фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, включая ИБС, ишемический инсульт, атеросклероз. Особая роль в патогенезе НАЖБ принадлежит ожирению, сахарному диабету II типа и нарушению липидного обмена.

Представленный клинический случай демонстрирует пример семейной гиперлипидемии IIa типа, возможно врожденной, скорее всего, обусловленной неблагоприятными факторами во внутриутробном периоде, и позволяет рекомендовать обследование детей в более раннем возрасте при изменениях в биохимическом анализе крови. В соответствии с современными представлениями, это нарушение липидного обмена обычно возникает вследствие моногенных аутосомно-доминантных мутаций в одном из трех генов.

Уникальность гиперхолестеринемии IIa типа заключается в том, что наиболее частой причиной этой ГЛП бывает мутация в гене рецептора к липопротеинам низкой плотности (LDLR). Более того, это единственный тип, при котором не наблюдается увеличения триглицеридов в плазме. У 20% больных с СГХС мутации не выявляются.

В данном случае ребенок впервые обследовался в 3-летнем возрасте, но не исключается, что изменения в липидном спектре были уже раньше. На фоне выраженной гиперлипидемии развился стеатоз печени с дальнейшим исходом в стеатогепатит. У пациента имеется высокий риск развития атеросклероза и сердечно-сосудистых заболеваний, имеется тенденция к повышению АД.

Международные гайдлайны рекомендуют тестировать всех детей на липидные нарушения. Американская академия педиатрии (AAP) по профилактической медицинской помощи (2016) рекомендует проводить скрининг липидов у детей в возрасте от 9 до 11 лет. По Европейским рекомендациям каждый ребенок должен пройти обследование на холестерин во время осмотра в дошкольное учреждение. Дети с семейным анамнезом по сердечно-сосудистым заболеваниям или ГЛП у родственников 1-й или 2-й степени должны проходить скрининг липидов начиная с 2 лет.

Атерогенная дислипидемия выявляется у 50–80% больных с НАЖБ и имеет потенциальный риск развития эндотелиальной дисфункции и реноваскулярного повреждения. НАЖБ, особенно НАСГ, рассматривается как фактор гиперкоагуляции и тромбофилии при метаболическом синдроме. Увеличение компонентов ренин-ангиотензиновой системы, таких как ангиотензин II при НАБЖ, могут способствовать повреждению сосудов через увеличение окислительного стресса и в последующем – блокированию путей передачи инсулина и прогрессированию атеросклероза.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буторова, Л.И. Неалкогольная жировая болезнь печени как проявление метаболического синдрома: эпидемиология, патогенез, особенности клинического проявления, принципы диагностики, современные возможности лечения / Л.И. Буторова. – М.: Форте принт, 2012. – 52 с.
2. Галеева, З.М. Неалкогольная жировая болезнь печени и атерогенная дислипидемия. Какие проблемы возникают у кардиолога? / З.М. Галеева, И.А. Гималетдинова, Н.Б. Амиров / Вестник современной клинической медицины. – 2014. – Т. 7, вып. 1. – С.55–59.
3. Неалкогольная жировая болезнь печени и риск сердечно-сосудистых заболеваний: метаанализ / G. Targher, Ch.D. Byrne, A. Lonardo [et al.] // Journal of Hepatology. – 2016. – Т. 2, № 6. – С.589–600. (Русское издание).
4. Неалкогольная жировая болезнь печени с позиции современной медицины / И.В. Маев, Д.Н. Андреев, Ю.А. Кучерявый [и др.]. – М., 2020. – С.7–35.
5. Болезни печени по Шиффу. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени / Ю.Р. Шифф, М.Ф. Соррел, У.С. Мэддрей; пер. с англ.; под ред. В.Т. Ивашкина [и др.]. – Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 58 с.

6. 2019. Рекомендации ESC/EAS по лечению дислипидемий: модификация липидов для снижения сердечно-сосудистого риска / F. Mach, C. Baigent, A.L. Catapano [et al.] // Российский кардиологический журнал. – 2020. – Vol. 25 (5). – P.121–193.

REFERENCES

1. Butorova LI. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni kak proyavleniye metabolicheskogo sindroma: epidemiologiya, patogenez, osobennosti klinicheskogo proyavleniya, printsipy diagnostiki, sovremennyye vozmozhnosti lecheniya [Non-alcoholic fatty liver disease as a manifestation of metabolic syndrome: epidemiology, pathogenesis, features of clinical manifestation, principles of diagnosis, modern treatment options]. Moskva: Forte print [Moscow: Forte print]. 2012; 52 p.
2. Galeyeva ZM, Gimaletdinova IA, Amirov NB. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni i aterogennaya dislipidemiya; Kakiye problemy voznikayut u kardiologa? [Non-alcoholic fatty liver disease and atherogenic dyslipidemia; What problems does a cardiologist have?] Vestnik sovremennoy klinicheskoy meditsiny [Bulletin of modern clinical medicine]. 2014; 7 (1): 55-59.
3. Giovanni Targher, Christopher D Byrne, Amedeo Lonardo, Giacomo Zoppini, Corrado Barbui. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni i risk serdechno-sosudistykh zabolevaniy: metaanaliz [Non-alcoholic fatty liver disease and the risk of cardiovascular disease: a meta-analysis]. Journal of Hepatology (Russkoye izdaniye) [Journal of Hepatology (Russian edition)]. 2016; 2, 6 (65): 589–600.
4. Mayev IV, Andreyev DN, Kucheryavyy YuA, Dicheva DT, Kuznetsova Yel. Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni s pozitsii sovremennoy meditsiny [Non-alcoholic fatty liver disease from the standpoint of modern medicine]. Moskva [Moscow]. 2020; 7-35.
5. Yudzhin R Shiff, Maykl F Sorrel, Uillis S Meddrey Bolezni pecheni po Shiffu; Tsiroz pecheni i yego oslozhneniya; Transplantatsiya pecheni [Liver diseases according to Schiff; Liver cirrhosis and its complications; Liver transplantation]. Moskva: GEOTAR-Media [Moscow: GEOTAR-Media]. 2012; 583 p.
6. François Mach, Colin Baigent, Alberico L. Catapano, et al. 2019 ESC/EAS Guidelines for the management of dyslipidaemias: lipid modification to reduce cardiovascular risk. Russian Journal of Cardiology. 2020; 25(5): 121-193. doi:10.15829/1560-4071-2020-3826

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ ВЗРОСЛЫХ (обзор литературы и демонстрация клинического наблюдения)

ШАЙМУРАТОВ РУСТЕМ ИЛЬДАРОВИЧ, ORCID ID: 0000-0002-5940-1656; Web of Science Researcher ID: Q-3122-2019;

канд. мед. наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: russtem@gmail.com

ШАРИПОВА РОЗАЛИЯ РАДИКОВНА, врач терапевтического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: sharipova.7@mail.ru

САФАРГАЛИЕВА ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА, начальник терапевтического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: Safargalieva.lilia@mail.ru

ЯГФАРОВА РИТА РАШИТОВНА, врач терапевтического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132

Реферат. Геморрагический васкулит (пурпура Шёнлейна–Геноха) заболевание, редко возникающее у взрослых.

Цель исследования – провести анализ современных представлений о геморрагическом васкулите и продемонстрировать сложность диагностики в условиях системности поражения и при отсутствии клинически значимых данных.

Материал и методы. Представлен обзор литературы и клинический случай пациента с системным поражением, потребовавший изучения клинических и лабораторных данных и пересмотра начального диагноза. **Результаты и их обсуждение.** Геморрагический васкулит – это системный васкулит с накоплением иммуноглобулина А в капиллярах кожи, суставах, почках и желудочно-кишечном тракте. У взрослых пурпура Шёнлейна–Геноха возникает редко, заболеваемость составляет менее 2 человек на 100 тыс. населения, прогноз заболевания в целом благоприятный. Пациент X., 32 года, поступил в терапевтическое отделение с направительным диагнозом «гранулематоз Вегенера». Системность проявлений и большое количество консультаций не позволили подтвердить диагноз сразу. Отсутствие прогрессирования поражения почек, нетипичные изменения легких и общая благополучная динамика потребовали внимательного изучения всех данных и пересмотра диагноза. **Выводы.** Диагностика системных васкулитов в отсутствие возможности провести биопсию всегда представляет трудность, однако в данном случае диагноз был выставлен на основе наличия у пациентов классификационных критериев EULAR/PRINTO/PRES.

Ключевые слова: болезнь Шёнлейна–Геноха у взрослых, геморрагический васкулит, дифференциальная диагностика.

Для ссылки: Геморрагический васкулит взрослых (обзор литературы и демонстрация клинического наблюдения) / Р.И. Шаймуратов, Р.Р. Шарипова, Л.Х. Сафаргалиева, Р.Р. Ягфарова // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.75–79. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).75-79.

HENOCH–SCHÖNLEIN PURPURA IN ADULTS (a clinical case and a review)

SHAYMURATOV RUSTEM I., ORCID ID: 0000-0002-5940-1656; Web of Science Researcher ID: Q-3122-2019; C. Med. Sci., assistant professor of the Department of phthiisopulmonology of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: russtem@gmail.com

SHARIPOVA ROZALIA R., physician of the Department of internal medicine of Clinical Hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgsky tract str., 132, e-mail: sharipova.7@mail.ru

SAFARGALIYEVA LILYA KH., Head of the Department of internal medicine of Clinical Hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgsky tract str., 132, e-mail: Safargalieva.lilia@mail.ru

YAGFAROVA RITA R., physician of the Department of internal medicine of Clinical Hospital of the Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgsky tract str., 132

Abstract. Hemorrhagic vasculitis (Henoch-Schönlein purpura) is a disease rarely seen in adults. **Aim.** Overview clinical disease manifestations, pathophysiology and differential diagnosis of Henoch-Schönlein purpura and to demonstrate a clinical observation. **Material and methods.** A systematic search of the literature was performed in PubMed and Elibrary databases. A clinical case of a patient with systemic disease was reviewed. **Results and its discussion.** Henoch-Schönlein purpura is a small-vessel systemic vasculitis characterized by vascular immunoglobulin A deposits in the capillaries of the skin, joints, kidneys, and the gastrointestinal tract. In adults, Henoch-Schönlein purpura rarely occurs, with an incidence less than 2 per 100 thousand of the population; the prognosis of diseases is generally favorable. Patient X., 32 years old, was admitted to the therapeutic department with a diagnosis of Wegener's granulomatosis. Patient demonstrated a pattern of multisystemic disease. Due to lack of progressive renal damage, non-typical for Wegener's changes in the lungs and overall successful course we carefully studied all data and reviewed the diagnosis. **Conclusion.** Diagnosis of systemic vasculitis without biopsy is possible but always difficult, our diagnosis was based on EULAR/PRINTO/PRES revised criteria.

Key words: adult Henoch-Schönlein purpura, vasculitis, differential diagnostics.

For reference: Shaymuratov RI, Sharipova RR, Safargaliyeva LKh, Yagfarova RR. Henoch-Schönlein purpura in adults: a clinical case and a review. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 75-79. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).75-79.

Наиболее раннее описание пурпуры Шёнлейна–Геноха впервые упоминается английским врачом Уильямом Геберденом (William Heberden) в начале XIX в. Были представлены два клинических случая сыпи, артралгии и болей в животе у двух мальчиков-подростков. Позднее Johann Schönlein и его ученик Eduard Henoch в 1837 г. выделили ассоциацию не-тромбоцитопенической пурпуры и суставного синдрома в отдельную нозологию, которую впоследствии назвали ревматической пурпурой (*purpura rheumatic*). E. Henoch дополнил описание болезни поражениями желудочно-кишечного тракта и суставным синдромом в 1874 г. [1]. В нашей стране с 1959 г. используется мало распространенное за рубежом название «геморрагический васкулит» [2].

Болезнь Шёнлейна–Геноха (БШГ) больше распространена в педиатрической практике. Заболеваемость составляет 23–25 человек на 100 тыс. населения, наиболее подвержены дети 4–8 лет, преобладают мальчики. С увеличением возраста разницы в заболеваемости по полу не наблюдается [3]. У взрослых пациентов заболеваемость в среднем в 10 раз меньше и достигает 13–14 человек на 1 млн в год. У взрослых, в отличие от детей, заболеваемость меньше зависит от сезонности и предшествующих инфекций. Болезнь у взрослых обычно протекает тяжелее, частота поражения почек составляет 50–80% (в 2 раза чаще, чем у детей), у 10–12% пациентов может возникнуть терминальная почечная недостаточность (у детей подобное осложнение возникает примерно в 1% случаев) [4]. В целом прогноз БШГ благоприятный, у более 90% пациентов, как у взрослых, так и у детей, происходит полное выздоровление в течение первых двух лет болезни; решающим фактором неблагоприятного прогноза является поражение почек [5].

Патофизиология БШГ мало известна в настоящее время. Примерно у 40% детей и взрослых болезнь провоцируется различными триггерами или факторами риска. У детей на первое место выходят вирусные и бактериальные инфекции (*Streptococcus sp.*, *Salmonella sp.*, *Shigella sp.*, *Campylobacter sp.*, *Yersinia enterocolitica*, *Helicobacter pylori*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Legionella sp.*, *Staphylococcus aureus*, *Mycobacteria tuberculosis*, парвовирус, В19, вирусные гепатиты В и С, ВИЧ, паразитарные инфекции: *Toxocara canis*, *amibiasis*). У взрослых помимо этого БШГ часто может провоцироваться лекарственными препаратами и токсинами (антибиотики, ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антагонисты к рецепторам ангиотензина II, алкалоиды хинного дерева, витамин А, стрептокиназа, нестероидные противовоспалительные препараты, хлорпромазин, кокаин). Менее частыми триггерами у взрослых могут быть коморбидные заболевания и следующие состояния: паранеопластический синдром, лимфома, болезни печени, сахарный диабет, болезни кишечника и заболевания суставов. К триггерам также можно отнести заболевания и состояния, сопровождающиеся нарушением структуры иммуноглобулина А (IgA), его подклассов и системы комплемента [6].

В последние годы было проведено множество исследований, в которых рассматривается концепция БШГ как системная форма IgA-ассоциированной нефропатии. Геморрагический васкулит характеризуется накоплением IgA в капиллярах кожи, суставах, почках и желудочно-кишечном тракте. В течение первых трех месяцев заболевания у половины пациентов отмечается повышенный уровень IgA преимущественно за счет IgA 1 подкласса. IgA1 в сыворотке представлен в виде полимеров с массой более 103 кДа (что свидетельствует о том, что они частично могут относиться к иммунным комплексам), с аномалиями гликозилирования (галактоза и сиаловые кислоты). Данные количественные и качественные изменения IgA приводят к модифицированию связывания иммунных комплексов с различными рецепторами, в частности, с трансмембранным рецептором RFc I (Fc fragment of IgA receptor, CD89), экспрессируемым циркулирующими клетками крови, и рецептором трансферрина (CD71), присутствующим на мезангиальных клетках. Далее сформированные иммунные комплексы откладываются в мезангии почек, связываясь со вторым рецептором CD71, сверхэкспрессирующимися клетками мезангия. В результате вторичной активации белков системы комплемента стимулируется продукция провоспалительных медиаторов: цитокинов (IL-6, IL-1), хемокинов (IL-8, воспалительный белок макрофага, Macrophage-Inflammatory Protein [MIP], интерферон-индуцибельный белок 10, Interferon-Inducible Protein 10 [IP-10]) или факторов роста (фактор некроза опухоли альфа, трансформирующий фактор роста бета), способных индуцировать пролиферацию мезангиальных клеток или увеличить межклеточный матрикс. Дальнейшее прогрессирование повреждения почки, приводящее к гломерулярному склерозу, тубулярной атрофии и интерстициальному фиброзу, варьируется в зависимости от тяжести течения и генетических факторов. При накоплении иммунных комплексов в стенке кишечника может возникнуть кишечное кровотечение; иммунные комплексы в коже проявляются пурпурой и петехиями [7].

Диагностика БШГ основывается на наличии у пациентов классификационных критериев. Для взрослых пациентов критерии были разработаны Американской коллегией ревматологов (ACR – American College of Rheumatology) в 1990 г. Для детей «золотым» стандартом диагностики сейчас служат критерии EULAR/PRINTO/PRES, разработанные совместно Европейской лигой против ревматизма (EULAR – European League Against Rheumatism), Организацией по клиническим исследованиям в педиатрической ревматологии (PRES – Paediatric Rheumatology International Trials Organization) и Европейским обществом детских ревматологов (PRES – Paediatric Rheumatology European Society). Сравнительное исследование критериев, проведенное в Словении, продемонстрировало, что «детские критерии» у взрослых пациентов оказались более чувствительными и специфичными, что определяет возможность их применения в будущем. Критерии ACR (1990) и пересмотренные в 2010 г. критерии EULAR/PRINTO/PRES представлены в таблице [8].

Диагностические критерии пурпуры Шёнлейна–Геноха

Критерии ACR* (1990)	Критерии EULAR/PRINTO/PRES** (2010)
<ul style="list-style-type: none"> • Возраст ≤20 лет. • Пальпируемая пурпура. • Острые боли в животе. • Гранулоциты в стенках мелких артериол или венул 	<ul style="list-style-type: none"> • Пурпура или петехии <li style="text-align: center;">+ • Один из следующих критериев: <ul style="list-style-type: none"> - боли в животе; - воспаление или боли в суставах; - поражение почек; - лейкоцитокластический васкулит с предшествующим накоплением IgA или пролиферативный гломерулонефрит с предшествующим накоплением IgA

Примечание: *для постановки диагноза необходимо как минимум 2 критерия; **наличие пурпуры или петехий – обязательный критерий; для постановки диагноза необходим как минимум 1 дополнительный критерий.

Классическая тетрада БШГ включает в себя пальпируемую пурпуру, суставные боли, абдоминальные боли и поражение почек. Клиническая картина может развиваться в течение нескольких дней или недель; порядок возникновения симптомов может быть разным. Как правило, у взрослых заболевание манифестирует с пурпуры, далее по частоте встречаемости (от частого к редкому) могут быть суставные проявления, гломерулонефрит и гастроэнтерологическая симптоматика. У взрослых пациентов могут быть также отек нижних конечностей и гипертензия. Менее частые проявления включают в себя церебральный васкулит, кровоизлияния в яички, перекрут яичек, интерстициальное кровоизлияние в легких [9].

Кроме традиционных лабораторных измерений, исследуются и новые маркеры для диагностики, оценки степени тяжести и прогноза БШГ. В мультицентровом исследовании были получены данные о связи содержания иммуноглобулинов и интерлейкинов (IgA, IgG, IgM, NGAL, IL-1b, IL-6, IL-8, IgA-IgG и IgA-sCD89) в моче с тяжестью состояния пациента и прогнозом в отношении IgA-ассоциированной нефропатии [10].

Ввиду редкости геморрагического васкулита у взрослых и подчас тяжелого проявления болезни дифференциально-диагностический ряд включает в себя такие заболевания, как IgA-ассоциированная нефропатия, острая почечная недостаточность, острый гломерулонефрит, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, тромбоцитопеническая пурпура, гемолитико-уремический синдром, синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, менингококковый менингит, гиперсенситивный васкулит, системная красная волчанка, узелковый полиартериит, бактериальный эндокардит, воспалительные заболевания кишечника, гранулематоз Вегенера, пятнистая лихорадка скалистых гор. Системность болезни обуславливает возможность развития серьезных осложнений, которые затрудняют дифференциальную диагностику. Список потенциальных осложнений обширен: со стороны *почек* – это почечная недостаточность, протеинурия, гематурия, нефротический синдром; со стороны *кишечника* – инвагинация, желудочно-кишечное кровотечение, инфаркт толстого кишечника, перфорация кишечника. Воздействие иммунных комплексов на *нервную систему* может проявляться кровоизлияниями в центральной нервной системе,

судорогами, невралгиями. Со стороны *дыхательной системы* возможны плевральный выпот и кровоизлияния в легких [11]. В недавней публикации американские исследователи сообщили о нетипичном случае геморрагического васкулита с быстрым прогрессированием у здоровой 30-летней женщины. Пациентка обратилась с сыпью, болями в животе и диареей, миалгией и судорогами спустя неделю после перенесенной инфекции верхних дыхательных путей. В течение последующих 5 дней у пациентки развилась острая почечная недостаточность, применялся гемодиализ; развилась дыхательная недостаточность с появлением признаков острого респираторного дистресс-синдрома на рентгеновской компьютерной томограмме, потребовавшей искусственной вентиляции легких. Диагноз был подтвержден с помощью биопсии почки. Исход был благоприятным, в течение 2–3 дней после назначения глюкокортикостероидов пациентку успешно экстубировали, однако пациентка еще нуждалась в гемодиализе [12]. Кортикостероиды остаются препаратами выбора согласно нескольким рандомизированным исследованиям; комбинируя иммуносупрессанты (циклофосфамид, азатиоприн) с кортикостероидами, не удалось получить значительных преимуществ по сравнению с монотерапией [13]. Симптоматическая терапия включает в себя анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, антигистаминные лекарственные средства. Ведутся исследования по применению антибактериальных средств – диаминодифенилсульфона, рифампицина. Применение иммуносупрессантов, замена плазмы и внутривенное введение поликлональных иммуноглобулинов показали преимущества в редких, угрожающих жизни случаях БШГ и в случаях нарушения почечной функции [6].

Прогноз заболевания у взрослых менее благоприятный, чем у детей. БШГ у взрослых, как правило, протекает тяжелее, и исход заболевания менее легкий, чем у детей. Согласно данным мультивариативного анализа, проведенного во Франции, с дальнейшим ухудшением почечной функции были ассоциированы степень поражения почки в начале заболевания, уровень протеинурии, степень интерстициального фиброза на биопсии, процент склерозированных клубочков и наличие клубочков с фибриноидным некрозом [14]. Согласно исследованию британских ученых, протеинурия, гематурия, нарушение почечной функции в начале заболевания,

артериальная гипертензия, возраст младше 30 лет, интерстициальный фиброз и канальцевая атрофия по данным биопсии почки оказались факторами риска развития терминальной почечной недостаточности [15].

Приводим клиническое наблюдение. Пациент Х., 32 года, поступил в терапевтическое отделение с направительным диагнозом «гранулематоз Вегенера». Со слов больного, заболевание началось в октябре 2019 г., когда после ОРВИ стал отмечать высыпания на бедрах с обеих сторон, которые спонтанно разрешились через неделю. В январе 2020 г. у пациента развился кератоконъюнктивит (наблюдается у офтальмолога с диагнозом «офтальмогипертензия на фоне длительного приема комбинила. Ангиопатия сетчатки»), в то же время появились боли в крупных суставах, в общих лабораторных анализах отмечалось ускорение СОЭ до 69 мм/ч, микрогематурия. Консультирован ревматологом, выставлен предварительный диагноз «гранулематоз с полиангиитом (Вегенера) высокой активности, с поражением полости носа, придаточных пазух, почек (гематурия, протеинурия), легких (?), подострое течение», рекомендовано дообследование и лечение в условиях стационара.

При поступлении пациент предъявлял жалобы на образование корочек в носу, носовые кровотечения, боли и припухлость суставов. Амбулаторно принимал сорбифер по поводу железодефицитной анемии. При общем осмотре клинически значимых изменений выявлено не было.

В общем анализе крови обращало на себя внимание ускорение СОЭ до 28 мм/ч, без изменений лейкоформулы. В общем анализе мочи была обнаружена протеинурия до 0,12 г/л. Суточный белок мочи – 0,204 г/с (референсные значения лаборатории 0,025–0,075). В анализе мочи по Нечипоренко лейкоциты – 1500, эритроциты 10500 (2250 неизмененные, 8250 измененные).

Показатели, оцененные в ходе рутинного биохимического исследования крови (АЛТ, АСТ, билирубин, креатинин, холестерин, триглицериды, С-реактивный белок, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтранспептидаза, мочевиная кислота), оказались в пределах нормы, скорость клубочковой фильтрации (по формуле Кокрофта–Голта) – 94,5 мл/мин/1,73 м². Ревматоидный фактор и антистрептолизин-О были отрицательными. Показатели свертываемости (фибриноген, ПТВ, протромбин) были в пределах условной нормы. Результаты обследования пациента на ВИЧ, сифилис и гепатиты были отрицательными.

Было проведено дополнительное инструментальное обследование. Показатели сердечной деятельности, оцененные с помощью электро- и эхокардиографии, были в пределах нормы. Показатели ФВД были в пределах нормы, ОФВ₁, ФЖЕЛ, и ОФВ₁/ФЖЕЛ были выше 100% от должных. На рентгеновской компьютерной томограмме органов грудной клетки по всем легочным полям были изменения по типу «матового стекла». На рентгеновской компьютерной томограмме пазух носа были выявлены утолщение слизистой базальных отделов

правой гайморовой пазухи, сужение носовых ходов слева. Пациент был консультирован терапевтом, пульмонологом, нефрологом, отоларингологом. Был выставлен предварительный диагноз «геморрагический васкулит».

Выводы. Редкость нозологии и системность проявлений не позволили выставить диагноз сразу. Пациент поступил в отделение с диагнозом «гранулематоз Вегенера», но отсутствие прогрессирования поражения почек, нетипичные изменения в легких и общая благополучная динамика потребовали внимательного изучения всех данных и пересмотра диагноза. Пациент не соответствовал критериям Американской коллегии ревматологов для подтверждения диагноза «гранулематоз Вегенера», но был выявлен основной и два дополнительных критерия EULAR/PRINTO/PRES для геморрагического васкулита.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать. Пациент разрешил публикацию клинического случая в журнале, при условии скрытия данных, способных раскрыть его личность.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Trnka, P. Henoch–Schönlein purpura in children / P. Trnka // Journal of Paediatrics and Child Health. – 2013. – Vol. 49, Issue 12. – P.995–1003.
2. Насонова, В.А. Геморрагический васкулит (болезнь Шёнлейна–Геноха) / В.А. Насонова – М.: Медицина, 1959 – 175 с.
3. Лыскина, Г.А. Некоторые аспекты развития, течения и лечения болезни Шёнлейна–Геноха у детей / Г.А. Лыскина, Г.А. Зиновьева // Педиатрия – 2010. – Т. 89, № 6. – С.131–136.
4. Saulsbury, F.T. Epidemiology of Henoch–Schönlein purpura / FT. Saulsbury // Cleveland Clinic Journal of Medicine. – 2002. – Vol. 69, Suppl. II. – P.87–89.
5. Баранов, А.А. Системные васкулиты: современные стандарты диагностики и лечения / А.А. Баранов // Русский медицинский журнал (Москва). – 2005. – Т. 13, № 24. – С.1577–1582.
6. Rostoker, G. Schönlein–Henoch Purpura in Children and Adults Diagnosis, Pathophysiology and Management / G. Rostoker // BioDrugs. – 2001. – Vol. 15, Issue 2. – P.99–138.
7. Pillebouta É. Purpura rhumatoïde de l'adulte Henoch–Schönlein purpura in the adult / É. Pillebouta, J. Verinec // La Revue de médecine interne. – 2014. – Vol. 35. – P.372–381.
8. Hočevár, A. IgA vasculitis in adults: the performance of the EULAR/PRINTO/PRES classification criteria in adults / A. Hočevár, Z. Rotar, V. Jurčić [et al.] // Arthritis Res. Ther. – 2016. – Vol. 18, Issue 58.
9. Hetland, L.E. Henoch–Schönlein Purpura: A Literature Review / L.E. Hetland, K.S. Susrud, K.H. Lindahl, A. Bygum // Acta Derm. Venereol. – 2017. – Vol. 97. – P.1160–1166.
10. Berthelot, L. Value of biomarkers for predicting immunoglobulin A vasculitis nephritis outcome in an adult prospective cohort // L. Berthelot, A. Jamin, D. Viglietti

[et al.] // *Nephrol. Dial. Transplant.* – 2018. – Vol. 33. – P.1579–1590.

11. *Roache-Robinson, P.* Henoch–Schönlein Purpura (Anaphylactoid Purpura, HSP) / P. Roache-Robinson, D.T. Hotwagner [Updated 2019, Dec 17] // *Stat Pearls* [Internet]. Treasure Island (FL): Stat Pearls Publishing. – 2020. – URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537252/> (дата обращения: 20.05.2020).
12. *Bose, S.* Seizures, renal failure and acute respiratory failure: not your typical case of Henoch-Schonlein purpura / S. Bose, S. Pathireddy, K.M. Baradhi, N.R. Aeddula // *BMJ Case Rep.* – 2019. – Vol. 12, Issue 7. – P.e229939.
13. *Audemard-Verger, A.* American College of Rheumatology Characteristics and Management of IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein) in Adults Data From 260 Patients Included in a French Multicenter Retrospective Survey / A. Audemard-Verger, B. Terrier, A. Dechartres [et al.] // *Arthritis & Rheumatology.* – 2017. – Vol. 69, Issue 9. – P.1862–1870.
14. *Pillebout, E.* Henoch–Schönlein Purpura in Adults: Outcome and Prognostic Factors / E. Pillebout, E. Thervet, G. Hill [et al.] // *J. Am. Soc. Nephrol.* – 2002. – Vol. 13. – P.1271–1278.
15. *Shrestha, S.* Henoch–Schönlein purpura with nephritis in adults: adverse prognostic indicators in a UK population / S. Shrestha, N. Sumingan, J. Tan [et al.] // *Q. J. Med.* – 2006. – Vol. 99. – P.253–265.
6. *Rostoker G.* Schönlein-henoch purpura in children and adults: diagnosis, pathophysiology and management. *BioDrugs.* 2001;15(2):99-138.
7. *Pillebout E, Verine J.* Purpura rhumatoïde de l'adulte [Henoch-Schönlein purpura in the adult]. *Rev Med Interne.* 2014;35(6):372-381.
8. *Hočevár A, Rotar Z, Jurčić V, et al.* IgA vasculitis in adults: the performance of the EULAR/PRINTO/PRES classification criteria in adults. *Arthritis Res Ther.* 2016;18:58. Published 2016 Mar 2.
9. *Hetland LE, Susrud KS, Lindahl KH, Bygum A.* Henoch-Schönlein Purpura: A Literature Review. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(10):1160-1166.
10. *Berthelot L, Jamin A, Viglietti D, et al.* Value of biomarkers for predicting immunoglobulin A vasculitis nephritis outcome in an adult prospective cohort. *Nephrol Dial Transplant.* 2018;33(9):1579-1590.
11. *Roache-Robinson P, Hotwagner DT.* Henoch Schonlein Purpura (Anaphylactoid Purpura, HSP) [Updated 2019 Dec 17]. In: *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK537252/>
12. *Bose S, Pathireddy S, Baradhi KM, Aeddula NR.* Seizures, renal failure and acute respiratory failure: not your typical case of Henoch-Schonlein purpura. *BMJ Case Rep.* 2019;12(7):e229939. Published 2019 Jul 17.
13. *Audemard-Verger A, Terrier B, Dechartres A, et al.* Characteristics and Management of IgA Vasculitis (Henoch-Schönlein) in Adults: Data From 260 Patients Included in a French Multicenter Retrospective Survey. *Arthritis Rheumatol.* 2017;69(9):1862-1870.
14. *Pillebout E, Thervet E, Hill G, Alberti C, Vanhille P, Nochy D.* Henoch-Schönlein Purpura in adults: outcome and prognostic factors. *J Am Soc Nephrol.* 2002;13(5):1271-1278.
15. *Shrestha S, Sumingan N, Tan J, Alhous H, McWilliam L, Ballardie F.* Henoch Schönlein purpura with nephritis in adults: adverse prognostic indicators in a UK population [published correction appears in *QJM.* 2006 Jul;99(7):493. Alhous, H [corrected to Alhous, H]]. *QJM.* 2006;99(4):253-265.

REFERENCES

1. *Trnka P.* Henoch-Schonlein purpura in children. *J Paediatr. Child. Health* 2013; 49: 995–1003.
2. *Nasonova, VA.* Gemorragicheskiy vaskulit (bolezni' Shonleyna-Genokha) [Hemorrhagic vasculitis (Henoch-Schonlein disease)]. Moscow, Meditsina [Medicine] 1959. 175 p.
3. *Lyskina GA, Zinov'yeva GA.* Nekotoryye aspekty razvitiya, techeniya i lecheniya bolezni Henoch-Schonlein disease in children]. *Pediatrics* 2010; 89(6): 131-136.
4. *Saulsbury FT.* Epidemiology of Henoch-Schönlein purpura. *Cleve Clin J Med.* 2002; 69 Suppl 2:S1187-S1189.
5. *Baranov AA.* Sistemnyye vaskulity: sovremennyye standarty diagnostiki i lecheniya [Systemic vasculitis: modern standards of diagnosis and treatment]. *Russkiy*

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

ГАРАЕВА ЛИЛИЯ АЙРАТОВНА, ORCID ID: 0000-0002-9427-6037; канд. мед. наук, ассистент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач-кардиолог, специалист по реабилитации физиотерапевтического отделения ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Россия, 420101, Казань, ул. Карбышева, 12а, e-mail: garaevailiy@gmail.com

АБДУЛЬЯНОВ ИЛЬДАР ВАСЫЛОВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-2892-2827; канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 36; врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения № 2 ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Россия, 420101, Казань, ул. Карбышева, 12а, e-mail: ildaruna@mail.ru

МУХАМЕТГАЛИЕВА ГУЛЬНАЗ МУНИРОВНА, ORCID ID: 0000-0001-6391-7316; врач-кардиолог кардиологического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», Россия, 420059, Казань, Оренбургский тракт, 132, e-mail: gulnaz.munirovna@mail.ru

АБДРАХМАНОВА АЛСУ ИЛЬДУСОВНА, ORCID ID: 0000-0003-0769-3682; канд. мед. наук, доцент кафедры фундаментальных основ клинической медицины Института фундаментальной медицины и биологии Казанского федерального университета, Россия, 420012, Казань, ул. Карла Маркса, 74; врач отделения кардиологии ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Россия, 420101, Казань, ул. Карбышева, 12а, e-mail: alsuchaa@mail.ru

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: namirov@mail.ru

АЦЕЛЬ ЕВГЕНИЯ АЛЕКСАНДРОВНА, ORCID ID: 0000-0002-1640-5411; докт. мед. наук, профессор кафедры терапии, гериатрии и семейной медицины КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Россия, 420012, Казань, ул. Муштары, 11, e-mail: atzel@mail.ru

Реферат. Цель исследования – описание клинического случая некомпактной кардиомиопатии у пациента с сопутствующей ишемической болезнью сердца, обзор имеющихся данных об этиологии, патогенезе и методах диагностики заболевания, оценка особенностей течения и диагностики кардиомиопатии при сопутствующей патологии, а также формирование диагностического алгоритма на основании инструментальных методов исследования. **Материал и методы.** Пациент Ф., длительно наблюдавшийся с кардиологической патологией, поступил на стационарное лечение с диагнозом «ишемическая болезнь сердца». Во время госпитализации, по данным инструментальных методов исследования настоящего и предыдущего периодов, ему был установлен также диагноз «некомпактная кардиомиопатия». Пациенту проводили лабораторные исследования, стандартную электрокардиограмму, суточное мониторирование электрокардиограммы и артериального давления, эхокардиографию, а также перфузионную сцинтиграфию и коронароангиографию для дифференциальной диагностики некомпактной кардиомиопатии и стенокардии напряжения. Кроме того, у пациента изучались также данные инструментальных исследований за время длительного наблюдения кардиологической патологии. **Результаты и их обсуждение.** Данные коронароангиографии и перфузионной сцинтиграфии свидетельствуют о наличии у пациента коронарного атеросклероза и хронического коронарного синдрома, а данные ультразвукового исследования сердца на момент госпитализации и в динамике свидетельствуют о наличии у пациента участка некомпактного миокарда. При этом динамика клинических проявлений в соотношении с динамикой показателей инструментальных методов исследования указывает на взаимную вовлеченность ишемической болезни сердца и некомпактной кардиомиопатии в формирование болевого синдрома. Кроме того, обращает на себя внимание отсутствие у пациента характерных клинических проявлений некомпактной кардиомиопатии и возможное полиэтиологическое формирование нарушений ритма. Помимо этого, по данным анамнеза наблюдается большой разброс заключений ультразвукового исследования сердца, что свидетельствует о необходимости единого диагностического алгоритма. **Выводы.** Наличие у пациента некомпактной кардиомиопатии требует проведения тщательной дифференциальной диагностики с другой кардиологической патологией. Проведен обзор имеющихся данных об этиологии, патогенезе и методах диагностики заболевания, а также разработан обобщенный алгоритм постановки диагноза некомпактной кардиомиопатии.

Ключевые слова: некомпактная кардиомиопатия, хроническая ишемическая болезнь сердца, эхокардиография.

Для ссылки: Клинический случай некомпактного миокарда левого желудочка / Л.А. Гараева, И.В. Абдульянов, Г.М. Мухаметгалиева [и др.] // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.80–86.

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).80-86.

CLINICAL CASE OF A NONCOMPACT LEFT VENTRICULAR MYOCARDIUM

GARAEVA LILIA A., ORCID ID: 0000-0002-9427-6037; C. Med. Sci., assistant of professor of the Department of cardiology, endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36; cardiologist, rehabilitation specialist of the Department of physiotherapy of Interregional Clinical Diagnostic Center, Russia, 420101, Kazan, Karbyshev str., 12a, e-mail: garaevalily@gmail.com

ABDULYANOV ILDAR V., ORCID ID: 0000-0003-2892-2827; C. Med. Sci., cardiothoracic surgeon, the Head of the Department of cardiology, endovascular and cardiovascular surgery of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 36, e-mail: ildaruna@mail.ru

MUKHAMETGALIEVA GULNAZ M., ORCID ID: 0000-0001-6391-7316; cardiologist of the Department of cardiology of Medical Care unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the Republic of Tatarstan, Russia, 420059, Kazan, Orenburgskiy tract str., 132, e-mail: gulnaz.munirovna@mail.ru

ABDRAKHMANOVA ALSU I., ORCID ID: 0000-0003-0769-3682; SCOPUS Author ID: 57192296744; C. Med. Sci., associate professor of the Department of clinical medicine fundamental basis of the Institute of biology and fundamental medicine of Kazan Federal University, Russia, 420012, Kazan, Karl Marx str., 74; cardiologist of Interregional Clinical Diagnostic Center, Russia, 420101, Kazan, Karbyshev str., 12a, e-mail: alsuchaa@mail.ru

AMIROV NAIL B., ORCID ID: 0000-0003-0009-9103; SCOPUS Author ID: 7005357664; D. Med. Sci., professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerov str., 49, e-mail: namirov@mail.ru

ATSEL EVGENIA A., ORCID ID: 0000-0002-1640-5411; C. Med. Sci., professor of the Department of internal medicine, geriatrics and family medicine of Kazan State Medical Academy – the branch of Russian Medical Academy of Postgraduate Education, Russia, 420012, Kazan, Mushtari str., 11, e-mail: atsel@mail.ru

Abstract. Aim. The aim of the study was to describe a clinical case of non-compact cardiomyopathy in a patient with concomitant coronary heart disease, to review the available data on etiology, pathogenesis and methods of disease diagnostics, to assess the features of course and diagnostics of cardiomyopathy in concomitant diseases, as well as to develop a diagnostic algorithm based on instrumental testing methods. **Material and methods.** Patient F., who was long observed with cardiological disease, was admitted to inpatient treatment with the diagnosis of coronary heart disease. During the hospitalization he was also diagnosed with non-compact cardiomyopathy according to the instrumental methods of investigation of the present and previous periods. The patient was conducted laboratory tests, standard ECG, daily ECG and AD monitoring, EchoCG, as well as perfusion scintigraphy and coronary angiography for differential diagnosis of non-compact cardiomyopathy and stress angina. In addition, the patient also had instrumental study data for long-term observation of cardiac disease. **Results and discussion.** The data from coronary angiography and perfusion scintigraphy indicate that the patient has coronary atherosclerosis and chronic coronary syndrome, while the data from cardiac ultrasound at the time of hospitalization and in dynamics suggest that the patient has a non-compact myocardial area. At the same time, the dynamics of clinical manifestations in relation to the dynamics of indicators of instrumental methods of investigation indicates the mutual involvement of coronary heart disease and non-compact cardiomyopathy in the development of pain syndrome. In addition, the absence of the patient's characteristic clinical manifestations of substandard cardiomyopathy and the possible polyetiological emergence of rhythm disorders are also noteworthy. In addition, according to the history, there is a large disparity in the findings of the ultrasound cardiac examination, which indicates the need for a single diagnostic algorithm. **Conclusion.** The presence of a non-compact cardiomyopathy in a patient requires a thorough differential diagnosis with another cardiological problem. A review of available data on etiology, pathogenesis, and methods of disease diagnostics was carried out, and a common algorithm for the diagnosis of non-compact cardiomyopathy was developed.

Key words: noncompact cardiomyopathy, chronic coronary heart disease, echocardiography.

For reference: Garayeva LA, Abdulyanov IV, Mukhametgalieva GM, Abdрахmanova AI, Amirov NB, Atsel EA. Clinical case of a noncompact left ventricular myocardium. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 80-86.

DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).80-86.

Введение. Некомпактный миокард (НМ) характеризуется изменениями в миокарде в виде тонкого уплотненного эпикардального слоя и обширного неуплотненного эндокардального слоя с выраженной трабекулярностью и глубокими углублениями, которые сообщаются с полостью левого желудочка, но не с коронарными артериями [1, 2]. НМ характеризуется наличием участков двухслойного строения миокарда с выраженным слоем губчатой структуры и большим количеством трабекул и межтрабекулярных пространств, свободно сообщающихся с полостью сердца по данным визуализирующих методов исследования [1, 2].

Впервые о некомпактном миокарде было упомянуто в 1926 г. Грантом, который описал участок «губчатого» миокарда [3].

Этиология заболевания определяется, предположительно, мутацией в гене тяжелой цепи бета-миозина миокарда [2]. Мутация наследуется по аутосомно-доминантному типу и приводит к нарушениям в эмбриогенезе, останавливающим процесс «компактизации» миокарда на определенном этапе развития. Помимо этого, описывают возможное участие генов белков саркомеров *MYH7*, *MYBPC3* и *TTN*, а также хронических состояний, сопровождающихся высокой нагрузкой на миокард, например, беременность и профессиональный спорт. Семейная история по разным данным прослеживается в 30–50% случаев заболевания. Вследствие особенностей эмбриогенеза с определенной последовательностью компактизации в процессе формирования сердца наиболее частой локали-

защитой участка некомпактного миокарда является верхушка и латеральная стенка левого желудочка, однако описано несколько случаев некомпактного миокарда правого желудочка, что гораздо сложнее поддается диагностике [1, 2].

Некомпактный слой миокарда состоит из подверженных фиброэластозу, хаотично расположенных относительно друг друга кардиомиоцитов, препятствующих нормальному сокращению участка сердца и проведению электрического импульса, а также характеризующихся повышенным автоматизмом. Наконец снижение сократительной функции миокарда в совокупности с наличием глубоких межтрабекулярных пространств является субстратом для застоя крови и тромбообразования [4].

Клиническое проявление некомпактной кардиомиопатии (НКК) могут варьировать от абсолютно бессимптомного состояния до выраженной сердечной недостаточности, фатальных нарушений ритма и тромбоэмболических осложнений.

Наиболее часто некомпактный миокард левого желудочка проявляется триадой клиническим синдромов:

1. Сердечная недостаточность, в первую очередь с сохранной фракцией выброса, формируется за счет диастолической дисфункции рестриктивного типа, связанной с избыточной трабекулярностью. Степень выраженности признаков сердечной недостаточности зависит от отношения некомпактного слоя к общей массе миокарда [5].

2. Нарушения ритма и проводимости проявляются преимущественно пароксизмами желудочковых тахикардий и синдромом внезапной сердечной смерти [5]. Кроме того, при НКК описывают фибрилляцию предсердий и нарушения проводимости в виде атриовентрикулярных блокад различной степени, блокады ножек пучка Гиса [6].

3. Тромбоэмболические осложнения являются одним из самых грозных вариантов осложнений НКК и по некоторым данным встречаются практически в 30% случаев [7].

На настоящий момент терапия пациентов с НКК является в основном симптоматической и направлена, в первую очередь, на сопутствующие состояния, развивающиеся аритмии и сердечную недостаточность. Предполагается, что назначение антикоагулянтов таким пациентам будет препятствовать тромбообразованию [7].

Расширение визуализирующих диагностических методов привело к увеличению встречаемости данного заболевания. Однако остается большое количество вопросов, связанных, в частности, с наблюдением заболевания у пациентов с прочей сердечно-сосудистой патологией, возможными отклонениями в клинической картине и соответствующими сложностями в диагностике

Таким образом, **целью** данного клинического обзора является изучение особенностей течения случая некомпактного миокарда у пациента с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией, оценка возможностей и формирование диагностического алгоритма на основании инструментальных методов исследования.

Материал и методы. Пациент Ф., 1958 года рождения, мужского пола, находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении Медсанчасти МВД России по Республике Татарстан с жалобами на боли стенокардического характера.

Был проведен сбор анамнеза, клинический осмотр пациента, лабораторные и инструментальные методы исследования, включавшие в себя стандартную электрокардиографию, холтеровское мониторирование (ХМ) электрокардиограмму (ЭКГ), суточное мониторирование артериального давления (АД), перфузионную сцинтиграфию с нагрузкой и коронароангиографию. Помимо этого, изучались данные инструментальных методов исследований, выполненных ранее.

Результаты и их обсуждение. Жалобы пациента на момент госпитализации включали в себя боли стенокардического характера и незначительное ощущение неритмичного сердцебиения, не сопровождающееся признаками нарушения гемодинамики.

При сборе анамнеза было установлено, что впервые жалобы на дискомфорт в груди пациент стал ощущать в 2007 г., когда был госпитализирован в кардиологическое отделение с диагнозом «нестабильная стенокардия». На момент первичного обращения жалобы были схожими с настоящими, однако значительно меньшей частоты и интенсивности, связь с физической нагрузкой была нечеткой. С 2007 г. пациент отмечает постепенное снижение толерантности к физической нагрузке и изменение болевых ощущений с максимальной динамикой в течение последнего года.

Тогда же, в 2007 г., пациенту была выполнена коронароангиография, зафиксировавшая отсутствие гемодинамически значимых стенозов.

Данные семейного анамнеза не предполагают наличие у кого-либо из ближайших родственников сердечно-сосудистой патологии или случаев внезапной сердечной смерти, однако, несмотря на настоятельные рекомендации, ультразвуковое исследование сердца никому из них выполнено не было.

На момент первой госпитализации в 2007 г., а также в дальнейшем с учетом динамики жалоб и необходимости ежегодного мониторинга состояния здоровья пациенту неоднократно проводилось ультразвуковое исследование сердца в кардиологических отделениях различных медицинских учреждений. Во время одной из госпитализаций по данным ЭхоКГ был впервые установлен диагноз «некомпактный миокард». Примеры заключений ультразвукового исследования сердца, включая данные настоящей госпитализации, представлены в *таблице*.

Со слов пациента, неритмичное либо учащенное сердцебиение за время наблюдения его не беспокоило, однако во время периодических обследований он неоднократно проходил холтеровское мониторирование (ХМ) ЭКГ, в первую очередь из-за жалоб стенокардического характера и регулярной регистрации желудочковой экстрасистолии (ЖЭС) по данным рутинного ЭКГ. По данным ХМ ЭКГ за все время наблюдения наиболее часто фиксировалась

Динамика эхокардиографических заключений пациента

Год исследования	ФВЛЖ, %	Состояние сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ)	Морфологическое состояние миокарда ЛЖ
2007	40	Гипокинез апикальных сегментов, септального, заднего, бокового сегментов в средней части ЛЖ. Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка I типа	Миокард апикального и медиального сегментов боковой стенки имеет неровный бугристый внутренний контур, главным образом за счет большого количества трабекул шириной 0,2–0,3 см, межтрабекулярные карманы заполняются кровью в диастолу
2014	55	Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка I типа	
2015	50	Диастолическая дисфункция левого желудочка I типа	Признаки некомпактного миокарда в области апикальных перегородочного, бокового и переднего, части медиального бокового сегментов левого желудочка. Участки некомпактного миокарда, толщина некомпактной части – 1,6 см, компактной – 0,7; ширина трабекулярных пространств – 0,4–0,5 см
2017 (I полугодие)	56	Диастолическая дисфункция миокарда левого желудочка I типа	Участок некомпактного миокарда в области апикальных перегородочного, переднего и бокового сегментов; медиальных бокового и переднего сегментов ЛЖ до 2,0 см
2017 (II полугодие)	55	Небольшое снижение глобальной сократимости ЛЖ. Диастолическая дисфункция обоих желудочков I типа	Утолщение и умеренный гипокинез апикальных сегментов, медиального переднего и медиального бокового за счет некомпактного миокарда толщиной до 1,6 см, компактная часть составляет 0,6 см, широкие межтрабекулярные пространства
2019	52	Умеренный гипокинез апикальных сегментов, медиального переднего и медиального бокового сегмента. Вероятен умеренный гипокинез прилежащих друг к другу участков медиальных переднеперегородочного и нижнеперегородочного сегментов ЛЖ	Утолщение апикальных сегментов, медиального переднего и медиального бокового за счет некомпактного миокарда толщиной до 1,6 см, компактная часть составляет 0,6 см, широкие межтрабекулярные пространства, в которых с помощью ЦДК лоцируются потоки

наджелудочковая эктопическая активность с количеством наджелудочковых экстрасистол (НЖЭС) до 13 тыс. в сут и короткие пробежки наджелудочковой тахикардии. Желудочковая эктопическая активность была представлена небольшим количеством ЖЭС (до 1200 в сут) и однократно зафиксированным эпизодом короткой ЖТ. Динамики сегмента ST и зубца T за время наблюдения зафиксировано не было. Исследования ХМ ЭКГ проводились на фоне нерегулярного приема β -блокаторов, а с 2016 г. – на фоне приема L-тироксина после тотальной тиреоидэктомии.

Селективная коронароангиография (СКАГ) на момент госпитализации выявила атеросклеротическое поражение коронарного русла без выраженных гемодинамически значимых стенозов. По СКАГ тип коронарного кровообращения правый, ствол левой коронарной артерии без особенностей, передняя межжелудочковая артерия стенозирована в среднем сегменте до 50–60%, устье первой диагональной ветви стенозирована до 50–60%, ветви огибающей артерии и правой коронарной артерии с незначительными неровностями контуров.

Перфузионная сцинтиграфия миокарда в покое и при нагрузке выявила утолщение миокарда в верхушечной области и по боковой стенке с диффузным снижением перфузии миокарда и сократительной функции ЛЖ с выраженной гипокинезией переднеперегородочного и базально-нижнего сегментов без признаков гемодинамически значимого поражения коронарного русла.

Лечение. Назначены селективные β -блокаторы, статины, аспирин, нитраты, рекомендовано дальнейшее наблюдение. Вопрос о необходимости назначения антикоагулянтов пациенту остается открытым, поскольку нет четких данных о соотношении пользы и безопасности использования НОАК у пациентов с НКК.

Расширение использования ультразвуковых методов исследования сердца, улучшение их визуализирующей способности и ознакомление функциональных диагностов с патологией некомпактного миокарда каждый год приводит к увеличению частоты выявляемости редких врожденных и приобретенных патологий сердечно-сосудистой системы. Диагноз «некомпактный миокард» в настоящее время уже не является исключительным, поскольку в последние годы наблюдается увеличение встречаемости этой патологии по данным ЭхоКГ в несколько раз [8].

Ультразвуковое исследование является наиболее доступным и исчерпывающим способом диагностики заболевания. Дополнительная визуализация с использованием МРТ и контрастных методов возможна для дифференциальной диагностики с другими неспецифическими кардиомиопатиями и миокардитами.

При этом у данного пациента можно проследить значительный разброс заключений ультразвукового исследования сердца и длительное наблюдение специалистами до первичной постановки диагноза. Это связано как с неспецифическими для некомпактной кардиомиопатии жалобами пациента, так и с неподготовленностью специалистов к встрече с

достаточно редким заболеванием и необходимости знаний о конкретных критериях постановки диагноза.

Хотя нет единого мнения по диагностическим критериям, эхокардиография является основным диагностическим инструментом для установления патологии. В настоящий момент разработано несколько различных методик постановки диагноза по данным ЭхоКГ.

1. Критерии Jenni [9]:

- наличие двух дифференцированных слоев миокарда: тонкого компактного и более толстого некомпактного;

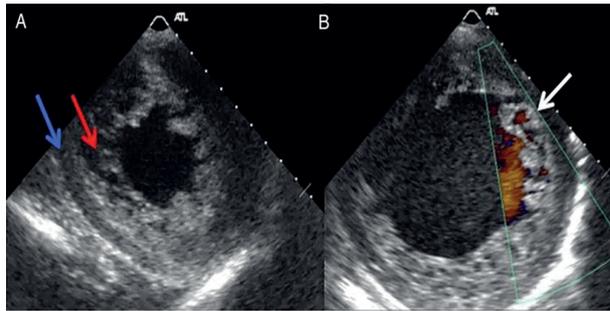


Рис. 1. Некомпактный миокард с отношением к компактному 3:1 и кровотоком в межтрабекулярных пространствах

- наличие глубоких трабекул в некомпактной части миокарда, имеющих кровоток по данным цветной доплерографии;

- более чем двукратное преобладание толщины некомпактного миокарда над сохранной частью;

- отсутствие другой сердечной патологии (рис. 1). Измерения производятся в позднюю систолу в парастернальной проекции.

2. Критерии Chin [10]:

- наличие чрезмерно выраженных желудочковых трабекул;

- прогрессивно увеличивающаяся общая толщина стенки миокарда от митрального клапана в направлении апикальной области;

- отношение толщины сохранного слоя миокарда к общей толщине стенки менее 0,5 см.

Измерение производится в конце диастолы через парастернальный или апикальный доступ.

3. Критерии Stöllberger [11]:

- более 3 видимых трабекул на границе эндокарда левого желудочка, видимые в конце диастолы, отличающиеся от папиллярных мышц, ложных сухожилий или aberrантных мышечных полос (рис. 2);

- трабекулы движутся синхронно с уплотненным миокардом;

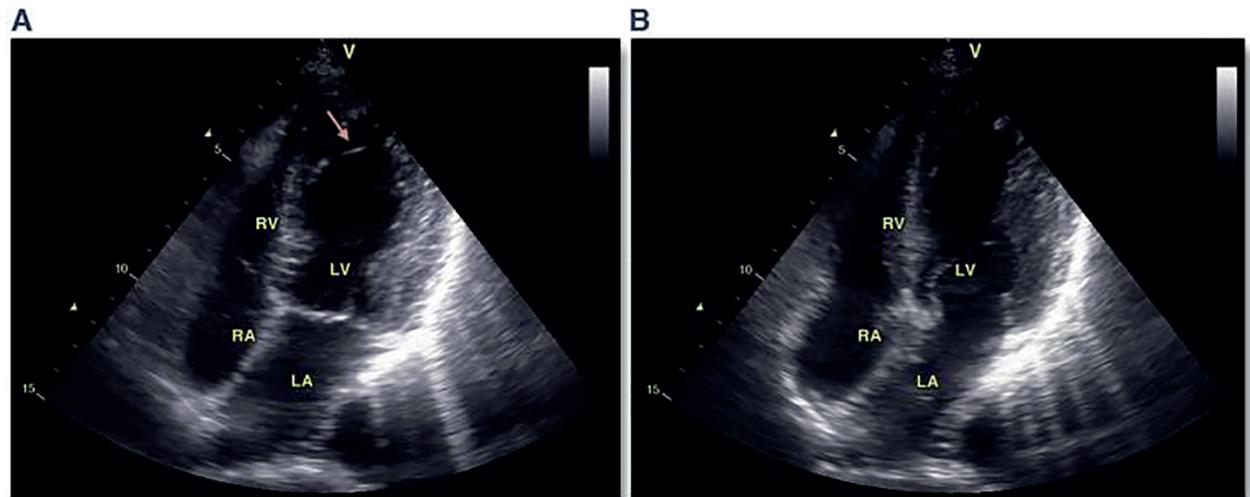


Рис. 2. Ложная постановка диагноза некомпактной кардиомиопатии вследствие наличия хорды

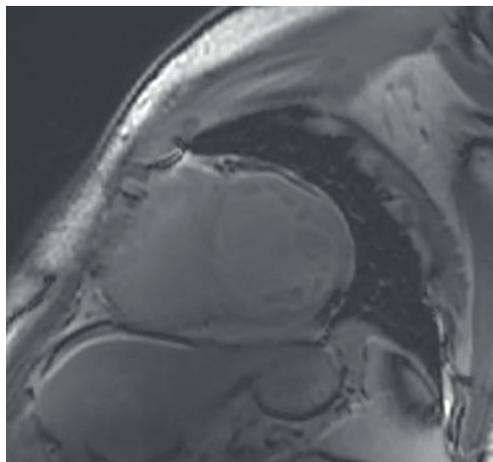


Рис. 3. Соотношение некомпактного миокарда к компактному более 2,3 по данным МРТ

- трабекулы образуют неуплотненную часть двухслойной структуры миокарда, которая лучше всего видна в конце систолы;

- визуализируется перфузия межтрабекулярных пространств из желудочковой полости в конце диастолы на цветовой доплерэхокардиографии или контрастной эхокардиографии.

Предполагается, что в случае наличия сомнений в постановке диагноза некомпактной кардиомиопатии необходимо воспользоваться чреспищеводным доступом или направить пациента на магнитно-резонансную томографию (МРТ). Критериями НКК по данным МРТ считаются:

- наличие межтрабекулярных пространств, заполняемых кровью;

- наличие 2 дифференцированных слоев с соотношением не менее 2:1 (рис. 3).

В связи с недостаточной четкостью описания подобных заключений возможно использование диагностического алгоритма (рис. 4).

Длительное наблюдение пациентов с некомпактным миокардом не подразумевает динамики самого заболевания, поскольку поврежденный участок, очевидно, не имеет тенденции к увеличению. В то же время многолетние исследования позволяют, как в случае с нашим пациентом, отследить развитие сопутствующей патологии и оценить взаимосвязь проявлений некомпактной кардиомиопатии и сопутствующих заболеваний.

Так, в нашем случае в первую очередь обращает на себя внимание наличие загрудинных болей, требующих дифференциальной диагностики.

С одной стороны, характерные стенокардические боли при нагрузке и наличие выраженных стенозов по данным ангиографии заставляют предположить выступающую на первый план ишемическую болезнь сердца атеросклеротического генеза, что и было отражено в диагнозе при поступлении и на момент выписки.

В то же время длительный анамнез наблюдений позволяет отследить динамику жалоб и диагностических исследований и заставяет поставить под сомнение однозначность такой трактовки.



Рис. 4. Схема диагностического алгоритма и постановка диагноза некомпактной кардиомиопатии

Обращает на себя внимание тот факт, что при первичном обращении в 2007 г., пациент уже предъявлял жалобы, сходные с настоящими, но меньшей интенсивности. При этом данные КАГ того периода полностью исключают наличие у него стенокардических изменений коронарных сосудов, что заставляло задуматься об ином генезе болей.

Имеется несколько исследований, посвященных изучению загрудинных болей у пациентов с некомпактным миокардом [6]. Так, Jenni et al. выявили значительную связь нарушения микроциркуляции в области некомпактного миокарда с наличием болей различного характера [12].

Сцинтиграфия миокарда, проведенная пациенту, подтверждает это предположение, указывая на хроническую гипоперфузию пораженного участка миокарда при отсутствии значительного снижения общей перфузии при нагрузке, что говорит о существенном вкладе микроциркуляторной дисфункции в состояние пациента. Таким образом, дифференциальная диагностика загрудинных болей у пациентов с НКК требует внимательного подхода и не может ограничиваться только визуализацией коронарного русла.

Следующим моментом, требующим обсуждения, является аритмия, беспокоившая пациента на протяжении длительного времени. Большое количество диспансерных наблюдений с применением длительного мониторинга ЭКГ позволяет получить большой объем информации и отследить динамику состояния. Наиболее частой патологией, описываемой у пациентов с некомпактной кардиомиопатией, являются желудочковые нарушения ритма, что является характерным для любых кардиомиопатий вследствие нарушения функции ионных каналов в измененных кардиомиоцитах [13].

При этом данные исследований нашего пациента предполагают в первую очередь наджелудочковые тахикардии и экстрасистолию. Кроме того, данные анамнеза позволяют проследить связь этой аритмии с патологией щитовидной железы. В то же время последние наблюдения фиксируют однократный пароксизм желудочковой тахикардии, что требует пристального внимания, поскольку внезапная сердечная смерть является одной из самых частых причин смерти у пациентов с некомпактным миокардом [5]. Отсутствие у пациента жалоб на нарушения ритма на настоящий момент ставят под вопрос необходимость назначения специфической антиаритмической терапии.

Таким образом, улучшение визуализирующей способности и доступности различных методов исследования позволяет увеличивать количество выявленных случаев некомпактной кардиомиопатии, в том числе у пациентов с неспецифическими жалобами, что требует четких знаний о критериях постановки диагноза.

Остается значительным вопрос взаимной вовлеченности некомпактной кардиомиопатии и ишемической болезни сердца в случае наличия коронарного атеросклероза в формировании основных клинических проявлений. Использование сцинтиграфии миокарда с нагрузкой или аналогичных методов

визуализации перфузии позволит определить доминантность того или иного поражения у таких пациентов.

Кроме того, требуются дальнейшие исследования о необходимости и безопасности антиаритмической и антикоагулянтной терапии у таких пациентов, в том числе не имеющих критических проявлений, характерных для некомпактной кардиомиопатии на протяжении длительного времени.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. Finsterer, J. Cardiogenetics, Neurogenetics, and Pathogenetics of Left Ventricular Hypertrabeculation; Noncompaction/ J. Finsterer// *Pediatr. Cardiol.* – 2009. – № 30. – P.659–681.
2. Towbin, J. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy / J. Towbin, A. Lorts, J. Jefferies // *The Lancet.* – 2015. —№ 386. – P.813–825.
3. Grant, R. An unusual anomaly of the coronary vessels in the malformed heart of a child / R. Grant // *Heart.* – 1926. – № 13. – P.273–283.
4. Ikeda, U. Isolated left ventricular non-compaction cardiomyopathy in adults/ U. Ikeda, M. Minamisawa, J. Koyama // *Journal of Cardiology.* – 2015. – № 65. – P.91–97.
5. Isolated ventricular noncompaction presenting with ventricular tachycardia/ K.L. Tsui, K.K. Chan, T.C. Leung [et al.] // *Hong Kong Med. J.* – 2003. – № 9. – P.137–140.
6. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis / E.N. Oechslin, J.C.H. Attenhofer, J.R. Rojas [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2000. – № 36. – P.493–500.
7. Isolated noncompaction of the myocardium in adults / M. Ritter, E. Oechslin, G. Sutsch [et al.] // *Mayo. Clin. Proc.* – 1997. – № 72. – P.26–31.
8. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of left ventricular non-compaction in adults / S.B. Ross, K. Jones [et al.] // *Eur. Heart J.* – 2020. – № 41 (14). – P.1428–1436.
9. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular noncompaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy / R. Jenni, E. Oechslin, J. Schneider [et al.] // *Heart.* – 2001. – № 86 (6). – P.666–671.
10. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases / T. Chin, J. Perloff, R. Williams [et al.] // *Circulation.* – 1990. – № 82 (2). – P.507–513.
11. Stollberger, C. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and association with additional cardiac abnormalities and neuromuscular disorders / C. Stollberger, J. Finsterer, G. Blazek // *Am. J. Cardiol.* – 2002. – № 90 (8). – P.899–902.
12. Isolated ventricular noncompaction is associated with coronary microcirculatory dysfunction / R. Jenni, C.A. Wyss, E.N. Oechslin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2002. – № 39. – P.450–454.
13. Ерохина, М.Г. Некомпактный миокард левого желудочка: структурно-функциональное состояние миокарда и особенности клинических проявлений: автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.06 / Ерохина Марина Георгиевна; ФГУ «Учебно-научный центр Медицинского центра управления делами Президента РФ». – Москва, 2009. – 27 с.

REFERENCES

1. Finsterer J. Cardiogenetics, Neurogenetics, and Pathogenetics of Left Ventricular Hypertrabeculation; Noncompaction. *Pediatr Cardiol.* 2009; 30: 659-681.
2. Towbin J, Lorts A, Jefferies J. Left ventricular non-compaction cardiomyopathy. *The Lancet.* 2015; 386: 813-825.
3. Grant R. An unusual anomaly of the coronary vessels in the malformed heart of a child. *Heart J.* 1926; 13: 273-283.
4. Ikeda U, Minamisawa M, Koyama J. Isolated left ventricular non-compaction cardiomyopathy in adults. *Journal of Cardiology.* 2015; 65: 91-97.
5. Tsui KL, Chan KK, Leung TC, et al. Isolated ventricular noncompaction presenting with ventricular tachycardia. *Hong Kong Med J.* 2003; 9: 137-140.
6. Oechslin EN, Attenhofer Jost CH, Rojas JR, Kaufmann PA, Jenni R. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *J Am Coll Cardiol.* 2000; 36: 493-500.
7. Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo Clin Proc.* 1997; 72: 26-31.
8. Ross SB, Jones K, et al. A systematic review and meta-analysis of the prevalence of left ventricular non-compaction in adults. *Eur Heart J.* 2020; 41 (14): 1428-1436.
9. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, et al. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular noncompaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart.* 2001; 86 (6): 666-671.
10. Chin T, Perloff J, Williams R, et al. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium. A study of eight cases. *Circulation.* 1990; 82 (2): 507-513.
11. Stollberger C, Finsterer J, Blazek G. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and association with additional cardiac abnormalities and neuromuscular disorders. *Am J Cardiol.* 2002; 90 (8): 899-902.
12. Jenni R, Wyss CA, Oechslin EN, et al. Isolated ventricular noncompaction is associated with coronary microcirculatory dysfunction. *J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 450-454.
13. Erochina MG. Nekompaktnyy miokard levogo zheludochka: struktorno-funktsional'noye sostoyaniye miokarda i osobennosti klinicheskikh proyavleniy [Uncompact left ventricular myocardium: structural and functional state of the myocardium and features of clinical manifestations]. Moskva: Uchebno-nauchnyy tsentr Meditsinskogo tsentra upravleniya delami Prezidenta RF [Moscow: Educational and Scientific Center of the Medical Center of the Presidential Administration of the Russian Federation]. 2009; 27 p.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

ГАЛИХАНОВА ЛИЛИЯ ИЛДУСОВНА, ассистент кафедры госпитальной терапии № 1 ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3
МУТАЛОВА ЭЛЬВИРА ГАЗИЗОВНА, ORCID ID: 0000-0002-7454-9819; докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии № 1 ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Россия, 450000, Уфа, ул. Ленина, 3, e-mail: emutalova@mail.ru

Реферат. Цель – оценка функционального состояния эндотелия у молодых женщин с ожирением и артериальной гипертензией. **Материал и методы.** Обследовано 170 молодых женщин в возрасте от 18 до 45 лет [средний возраст – (36,2±3,8) года] с ожирением и развитием метаболического синдрома. Проведено антропометрическое исследование с оценкой таких показателей, как окружность талии (ОТ, см), окружность бедер (ОБ, см), рассчитывалось соотношение ОТ/ОБ, определение показателей липидограммы, концентрации инсулина крови, иммунореактивного инсулина, мочевой кислоты, расчет индекса инсулинорезистентности HOMA-IR. Функциональная активность эндотелия оценивалась косвенно по уровню вазоконстрикторного медиатора эндотелина-1. Сосудодвигательная функция эндотелия оценивалась по методике Celermajeretal. Проанализированы ранние маркеры эндотелиальной дисфункции. Выполнена обработка полученных данных с помощью стандартных статистических методов с использованием программы Statistica 10, Microsoft Excel 2010. Различия показателей считали статистически значимыми при $p < 0,05$. **Результаты и их обсуждение.** Выявлены изменения показателей функционального состояния эндотелия, свидетельствующие о наличии выраженной эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией с ожирением. Степень эндотелиальной дисфункции у больных артериальной гипертензией с ожирением нарастала с увеличением артериального давления и концентрации в крови мочевой кислоты. **Выводы.** Больные артериальной гипертензией с ожирением характеризуются наличием нарушений функционального состояния эндотелия, которое проявляется снижением степени эндотелийзависимой вазодилатации по данным пробы с реактивной гиперемией и повышением уровня эндотелина-1 в крови. У больных артериальной гипертензией с ожирением степень эндотелиальной дисфункции нарастает с повышением уровня артериального давления и увеличением концентрации в крови мочевой кислоты, повышенный уровень которой является эндотелийповреждающим фактором, о чем свидетельствуют статистически значимые корреляции уровня мочевой кислоты с показателями функционального состояния эндотелия.

Ключевые слова: дисфункция эндотелия, ожирение, артериальная гипертензия, проба с реактивной гиперемией.

Для ссылки: Галиханова, Л.И. Функциональное состояние эндотелия у молодых женщин с ожирением и артериальной гипертензией / Л.И. Галиханова, Э.Г. Муталова // Вестник современной клинической медицины. – 2020. – Т. 13, вып. 6. – С.87–94. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).87-94.

FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM IN YOUNG WOMEN WITH OBESITY AND ARTERIAL HYPERTENSION

GALIKHANOVA LILIA I., assistant of professor of the Department of advanced internal medicine № 1 of Bashkir State Medical University, Russia, 450000, Ufa, Lenin str., 3

MUTALOVA ELVIRA G., ORCID ID: 0000-0002-7454-9819; D. Med. Sci., professor, the Head of the Department of advanced internal medicine № 1 of Bashkir State Medical University, Russia, 450000, Ufa, Lenin str., 3, e-mail: emutalova@mail.ru

Abstract. Aim. The aim of the study was an evaluation of the functional state of endothelium in young women with obesity and arterial hypertension. **Material and methods.** We examined 170 young women aged 18 to 45 years [mean age (36,2±3,8) years] with obesity and metabolic syndrome development. Anthropometric study was carried out with the evaluation of such indicators as waist circumference (WC, cm), hip circumference (HC, cm), WC/HC ratio, lipidogram, blood insulin concentration, immunosuppressive insulin (II), uric acid, and insulin resistance index Noma-IR. Functional activity of endothelium was estimated indirectly by the level of endothelin-1 vasoconstrictor mediator. Vascular-motor function of the endothelium was estimated by the Celermajeretal method. Early markers of endothelial dysfunction were analyzed. The data obtained were processed using standard statistical methods using Statistica 10 and Microsoft Excel 2010. The differences in indicators were considered statistically significant at $p < 0,05$. **Results and discussion.** Changes in the indicators of endothelial functional state, indicating the presence of marked endothelial dysfunction in arterial hypertension patients with obesity, were revealed. The degree of endothelial dysfunction in arterial hypertension patients with obesity was growing with increasing blood pressure and blood uric acid concentration. **Conclusion.** Patients with arterial hypertension and obesity are characterized by the presence of disorders of the functional state of endothelium, which is manifested by a decrease in the degree of endothelium dependent vasodilation according to the

sample with reactive hyperemia and increases in the blood endothelin-1 level. In patients with arterial hypertension and obesity the degree of endothelial dysfunction grows with an increase in blood pressure and as well as in blood uric acid concentration, the elevated level of which is an endothelium-damaging factor, as evidenced by statistically significant correlations of the uric acid level with the indicators of the endothelium functional state.

Key words: endothelial dysfunction, obesity, arterial hypertension, test with reactive hyperemia.

For reference: Galikhanova LI, Mutalova EG. Functional state of endothelium in young women with obesity and arterial hypertension. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2020; 13 (6): 87-94. DOI: 10.20969/VSKM.2020.13(6).87-94.

В настоящее время ожирение стало одной из наиболее важных медико-социальных проблем в мире в связи с его высокой распространенностью и существенными затратами на преодоление его последствий. Распространенность избыточной массы тела и ожирения в Российской Федерации составляют соответственно 59,2 и 24,1% [1]. За последние три десятилетия распространенность избыточной массы тела и ожирения в мире выросла среди взрослых и детей почти на 30–50%. Сегодня ожирение рассматривается не только как важнейший фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета 2-го типа. По данным Всемирной организации здравоохранения, избыточная масса тела и ожирение определяют развитие до 44–57% всех случаев сахарного диабета 2-го типа, 17–23% случаев ишемической болезни сердца, 17% – артериальной гипертензии, 30% – желчнокаменной болезни, 14% – остеоартрита, 11% – злокачественных новообразований [2, 3], нарушения репродуктивной функции и повышенного риска развития онкологических заболеваний [4, 5]. В целом ожирение по экспертным оценкам приводит к увеличению риска сердечно-сосудистой смертности в 4 раза, а смертности в результате онкологических заболеваний в 2 раза [6, 7].

Ожирение и артериальная гипертензия (АГ) являются одними из основных симптомов, объединенных в понятие «метаболический синдром» (МС). МС ассоциируется с субклиническим поражением жизненно важных органов. Это проявляется снижением фильтрационной функции почек, микроальбуминурией [8], повышением жесткости артерий [9], гипертрофией миокарда левого желудочка, диастолической дисфункцией, увеличением размеров полости левого желудочка (ЛЖ) [10], утолщением стенки сонной артерии [11]. Проблема исследования сосудистой системы для выявления структурно-функциональных нарушений сосудов, определения степени тяжести, прогноза заболевания и разработки индивидуальной схемы лечения особенно актуальна в молодом возрасте [12].

Ключевым звеном в механизмах развития патологии сердечно-сосудистой системы является нарушения функционального состояния эндотелия. Являясь местом синтеза вазоактивных медиаторов, прежде всего важнейшего системного вазодилатора – оксида азота, эндотелий принимает активное участие в регуляции сосудистого тонуса [13, 14]. Развитие поражений сосудистой стенки невозможно при нормально функционирующем эндотелии и начинается с его повреждения. При этом эндотелиальная дисфункция приводит не только к нарушениям сосудистого тонуса, но и к ремоделированию самой сосудистой стенки, т.е. к малообратимым структур-

ным изменениям, непосредственно запускающим процессы атерогенеза [15].

Признаки эндотелиальной дисфункции, как правило, находят при абдоминальном ожирении. Выявлена прямая корреляционная зависимость между степенью ожирения и выраженностью нарушений эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) [16]. Это связывают с приобретением способности адипоцитов при ожирении к неконтролируемому синтезу адипокинов – цитокинов, хемокинов, гормоноподобных белков, эффекты которых способствуют развитию системного воспаления, ингибированию эндотелиальной синтазы оксида азота, повышению образования реактивных форм кислорода и в итоге приводят к снижению образования оксида азота, уменьшению его биодоступности и нарушению функций эндотелия [16, 17]. Ожирение является фактором, который самостоятельно может приводить к формированию артериальной гипертензии (АГ), что наблюдается даже у лиц, не имеющих других факторов риска развития АГ [16].

При сочетании АГ с абдоминальным ожирением (АО) наблюдаются значительно более неблагоприятные изменения функций эндотелия чем те, что обнаруживаются при наличии только одного из этих заболеваний. Происходит взаимоотношение патологий, возрастает риск возникновения неблагоприятных сердечно-сосудистых событий (развития инфарктов и инсультов). Наиболее неблагоприятные условия для функционального состояния эндотелия наблюдаются при МС – при сочетании АГ, АО, дислипидемии и инсулинорезистентности. Одним из факторов, способствующих развитию эндотелиальной дисфункции, является повышенная концентрация мочевой кислоты (МК) в сыворотке крови – гиперурикемия (ГУ) [18, 19, 20]. Экспериментальные исследования показали, что последняя приводит к развитию артериальной гипертензии как за счет своего прямого влияния на гладкие мышцы сосудов, так и вследствие блокирования выделения эндотелиальными клетками оксида азота.

Учитывая малочисленность данных о функциональном состоянии эндотелия и широком распространении сочетания АГ с ожирением, было проведено исследование, посвященное изучению показателей эндотелиальной функции у молодых женщин с ожирением и АГ.

Материал и методы. Нами были обследованы 170 молодых женщин в возрасте от 18 до 45 лет [средний возраст – (36,2±3,8) года] с избыточной массой тела и ожирением, в том числе 128 пациенток с избыточной массой тела и ожирением с повышенным артериальным давлением (основная группа) и 42 пациентки с избыточной массой тела, имевших нормальное артериальное давление

(АД) – группа сравнения. Критериями исключения были симптоматические АГ, ишемическая болезнь сердца, транзиторная ишемическая атака, острое нарушение мозгового кровообращения, гемодинамически значимые клапанные пороки сердца, хроническая сердечная недостаточность, психические заболевания, хроническая почечная и печеночная недостаточность, повышение нормального уровня трансаминаз в 2 раза и более, беременность и период лактации, нефропатия беременных в анамнезе, злоупотребление алкоголем и употребление наркотиков, иные тяжелые заболевания (аутоиммунные и эндокринные заболевания, злокачественные опухоли, хронические заболевания печени), острые воспалительные заболевания или обострение хронических (в течение последних 3 мес), любые нарушения менструального цикла, склерозирование яичников и другие заболевания яичников. Контрольную группу составили 26 здоровых женщин с нормальным АД и нормальной массой тела, средний возраст которых составил $(34,7 \pm 3,8)$ года, индекс массы тела (ИМТ) – $25,68 \pm 0,42$.

На этапе скрининга проводился сбор данных анамнеза, объективный осмотр, антропометрия. При проведении антропометрического исследования оценивались в первую очередь такие показатели, как окружность талии (ОТ, см), окружность бедер (ОБ, см), рассчитывалось соотношение ОТ/ОБ, позволяющее дифференцировать фенотипический вариант ожирения. Ожирение расценивалось как абдоминальное при ОТ/ОБ у женщин более 0,80, у мужчин – более 0,94. Степень ожирения оценивали по ИМТ = масса тела (кг)/рост (м²). Массу тела считали нормальной при ИМТ в пределах 20,0–24,9 кг/м², избыточной – при ИМТ 25,0–29,9 кг/м², ИМТ 30,0 кг/м² и более расценивали как ожирение. Методом анкетирования подробно изучали жалобы больных, анамнез заболевания, наследственный анамнез. Уделялось внимание образу жизни пациенток: особенностям питания, физической активности, наличию вредных привычек, в частности курения, употребления алкоголя. Всем пациенткам проводили клинико-лабораторное обследование с помощью стандартных лабораторных методик, которое включало определение показателей липидограммы, концентрацию инсулина крови, иммунореактивного инсулина (ИРИ), мочевой кислоты, определение индекса инсулинорезистентности HOMA-IR. Функциональная активность эндотелия оценивалась косвенно по уровню вазоконстрикторного медиатора эндотелина-1. У всех пациенток исследовали сосудодвигательную функцию эндотелия с помощью ультразвукового аппарата ALOKA SSD-5500 линейным электронным мультислотным датчиком 5–13 МГц по методике D.S. Celermajer et al. [21] в модификации О.В. Ивановой (1997). При исследовании эндотелийзависимой вазодилатации всем пациенткам измеряли исходный диаметр плечевой артерии и диаметр артерии через 4,5 мин с последующим измерением через 30, 60 и 90 с после декомпрессии. Кроме того, оценивалась исходная скорость кровотока и скорость кровотока сразу после декомпрессии.

Расчет процента прироста диаметра сосуда производили по формуле:

$$\text{ЭЗВД} = 100 \times (\text{ДПА}_{\text{после РГ}} - \text{ДПА}_{\text{исх}}) / \text{ДПА}_{\text{исх}}, \%$$
где ДПА_{после РГ} – максимальный диаметр плечевой артерии после 60 с после декомпрессии манжеты;

ДПА_{исх} – исходный диаметр плечевой артерии.

Исходно измерение диаметра плечевой артерии осуществляли в покое с помощью линейного датчика 7 МГц. Нормальной реакцией плечевой артерии принято считать 10% и более от исходного диаметра при пробе с реактивной гиперемией. Изменение диаметра сосудов выражали в процентах по отношению к исходной величине (%).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программы StatSoft Statistica v.6.0. Коэффициенты корреляции рассчитывали по стандартным формулам. Результаты представлены в виде средних арифметических значений и стандартных отклонений.

Результаты и их обсуждение. С учетом комплексной оценки АД по данным трехкратного клинического измерения с интервалом в 10–14 дней и по данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД) были сформированы три клинические группы исследования. Первая группа ($n=42$) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением без повышенного АД [клиническое систолическое АД (САД) <140 мм рт.ст. по данным СМАД]. Вторая группа ($n=68$) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением и с 1-й степенью АГ (клиническое САД ≥ 140 –160 мм рт.ст.). Третья группа ($n=60$) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением и со 2-й степенью АГ (клиническое САД ≥ 160 –180 мм рт.ст.). Группы были сопоставимы по основным характеристикам.

Спектр жалоб больных с избыточной массой тела и ожирением при различных вариантах оценки АД на момент включения в исследование выявил в целом высокую частоту встречаемости (от 84,7 до 100%) жалоб на головные боли различной интенсивности и локализации, чаще связанные с эмоциональной нагрузкой и умственным перенапряжением. Жалобы на периодические кардиалгии, не связанные с физической нагрузкой, встречались у пациенток с избыточной массой тела и ожирением в единичных случаях, вне зависимости от оценки уровня АД. Частота предъявляемых жалоб на избыточную прибавку массы тела во всех трех группах была одинаковой (от 52,9 до 71,4%). В то же время отмечены тенденции к большей частоте встречаемости жалоб на выраженную прибавку массы тела за последний год (> 10 кг) в группе пациенток с АГ 2-й степени – 19 (31,7%) по сравнению с группой больных с нормальным АД – 7 (16,7%) и с АГ 1-й степени – 12 (17,6%).

Анализ частоты встречаемости, по данным анкетирования, основных поведенческих факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) выявил большую частоту встречаемости активного курения у пациенток с избыточной массой тела и ожирением с повышенным уровнем АД по сравнению с пациентками с нормальным АД [14 (23,3%) и 15 (22,1%)

против 4 (9,5%) соответственно группам]. Анализ этих данных позволяет предположить, что среди курящих пациенток ожирение и повышенное АД распространено чаще, чем среди некурящих. Оценивая семейный анамнез в целом, можно отметить, что для пациенток с избыточной массой тела и ожирением и с АГ 2-й степени характерна статистически значимая большая частота регистрации случаев отягощенного семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям (ССЗ) у родителей, а также у бабушек и дедушек и тенденция к большей частоте диагностики метаболических заболеваний у родственников первой линии родства. Всем пациенткам была проведена оценка антропометрических данных. Средние значения ИМТ, окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ) были статистически значимо выше в группе пациенток с АГ 2-й степени по сравнению с пациентками с нормальным АД и с АГ 1-й степени, составив для ИМТ (29,8±5,7) кг/м², (28,1±3,3) кг/м² и (32,8±6,6) кг/м², для ОТ – (90,6±13,7) см, (89,6±8,6) см и (98,4±14,5) см, а для ОБ – (102,8±14,0) см, (103,6±7,2) см, (112,2±14,2) см соответственно выделенным группам. Показатели массы тела в группе пациенток с АГ 2-й степени также были статистически значимо выше, чем у пациенток с нормальным АД и с АГ 1-й степени. Кроме того, средний рост пациенток с ожирением и АГ 2-й степени статистически значимо превышал аналогичный показатель пациенток с нормальным уровнем АД.

При исследовании показателей липидного спектра были получены следующие результаты: прежде всего, с нарастанием степени АД отмечалось увеличение такого показателя, как триглицериды [1-я группа – (1,62±0,1) ммоль/л, 2-я группа – (2,02±0,2) ммоль/л, 3-я группа – (2,32±0,2) ммоль/л; $p < 0,001$].

При сравнительном анализе уровня инсулинемии у пациенток с избыточной массой тела и ожирением как с нормальным, так и с повышенным уровнем АД и показателей здоровых пациенток из группы контроля, параметры базального иммунореактивного инсулина (ИРИ) во всех трех основных группах исследования были статистически значимо выше по сравнению с контролем ($p = 0,019$, $p = 0,04$, $p = 0,03$ соответственно). Оценка индекса HOMA-IR выявила статистически значимо более высокий его уровень у пациенток с избыточной массой тела и ожирением как с нормальным АД, так и с АГ по сравнению со здоровыми лицами контрольной группы ($p = 0,01$).

При анализе уровня базального ИРИ в группах пациенток с избыточной массой тела и ожирением, в зависимости от степени АГ, выявлены статистически незначимые тенденции к нарастанию инсулинемии у пациенток с АГ по сравнению с лицами с нормальным АД. Так же не выявлено статистически значимых межгрупповых различий по уровню индекса HOMA-IR в группах пациенток с избыточной массой тела и ожирением в зависимости от степени АГ, а лишь тенденции к более высокому его уровню у пациенток с АГ 2-й степени.

Индивидуальная оценка инсулинорезистентности по индексу HOMA-IR в каждой из трех

основных групп пациенток с избыточной массой тела и ожирением показала, что значения $< 2,77$ (отсутствие инсулинорезистентности) имели только 8 человек в группе с нормальным АД (19,1% от 42 обследованных в группе), 13 человек в группе с АГ 1-й степени (19,1% от 68 обследованных в группе) и 12 пациенток с АГ 2-й степени (20% от 60 обследованных в группе). Таким образом, большинство пациенток с избыточной массой тела и ожирением, т.е. 137 человек (80,6% из 170 обследованных) в нашем исследовании имели лабораторно подтвержденную инсулинорезистентность. При этом у инсулинорезистентных пациенток был статистически значимо выше уровень глюкозы крови натощак: (5,2±0,4) ммоль/л против (4,7±0,5) ммоль/л ($p = 0,009$) у пациенток с индексом HOMA-IR $< 2,77$.

Уровень ИРИ натощак и индекс HOMA-IR положительно коррелировали с массой тела ($r = +0,38$; $p = 0,006$ и $r = +0,22$; $p = 0,049$ соответственно показателям), с индексом массы тела (ИМТ) ($r = +0,35$; $p = 0,018$ и $r = +0,24$, $p = 0,031$, соответственно), с ОТ ($r = +0,44$; $p = 0,002$ и $r = +0,27$; $p = 0,02$ соответственно). Кроме того, выявлена прямая линейная связь слабой силы между показателем индекса HOMA-IR и отношением ОТ/ОБ ($r = +0,26$; $p = 0,024$). Это указывает на нарастание гиперинсулинемии и инсулинорезистентности по мере прогрессирования ожирения и выраженности висцерального жираотложения у пациенток. Показатель ИРИ натощак у пациенток с избыточной массой тела и ожирением отрицательно коррелировал в нашем исследовании с уровнем антиатерогенного ХС ЛПВП ($r = -0,31$; $p = 0,023$). Это косвенно указывает на формирование снижения антиатерогенной защиты у пациенток с избыточной массой в условиях гиперинсулинемии и инсулинорезистентности. Наличие тесных взаимосвязей между обменом углеводов и липидов отражает отягощающее действие данных составляющих МС на течение друг друга.

Показатели урикемии у пациентов с избыточной массой тела и ожирением в сочетании как с нормальным, так и с повышенным уровнем АД были статистически значимо выше по сравнению с уровнем здоровых лиц контрольной группы ($p = 0,01$). При индивидуальной оценке показателей урикемии у пациенток с избыточной массой тела и ожирением уровень мочевой кислоты выше 350 мкмоль/л имели 19 (45,2%) пациенток с избытком массы тела и ожирением с нормальным АД, 43 (63,2%) пациентки – с АГ 1-й степени и 45 (75%) пациенток с АГ 2-й степени. Выраженная гиперурикемия (более 420 мкмоль/л) констатирована у 8 (19,1%) пациенток с нормальным АД, у 14 (20,6%) – с АГ 1-й степени и у 20 (33,3%) пациенток с АГ 2-й степени.

При сравнении показателей урикемии у инсулинорезистентных пациенток с показателями пациенток с нормальным уровнем индекса HOMA-IR у инсулинорезистентных пациенток выявлен статистически значимо более высокий уровень мочевой кислоты [(396,8±34,5) мкмоль/л против (342,8±38,4) мкмоль/л; $p = 0,023$]. При оценке корреляционных взаимосвязей уровня урикемии с антропометрическими показателями у лиц с избыточной массой тела и ожирением выявлены прямые

линейные связи с такими показателями, как масса тела ($r=+0,61$; $p=0,035$), ИМТ ($r=+0,47$; $p<0,001$), ОТ ($r=+0,56$; $p<0,001$), отношение ОТ/ОБ ($r=+0,33$; $p=0,002$). Полученные данные указывают на нарастание гиперурикемии по мере прогрессирования ожирения и висцерализации жировых отложений у пациенток с избыточной массой тела и ожирением.

Было выявлено, что уровень одного из важнейших вазоконстрикторных эндотелиальных факторов – эндотелина-1 в сыворотке крови у пациенток с избыточной массой тела и ожирением как с нормальным, так и с повышенным уровнем АД при сравнении с показателем контрольной группы был значимо выше во всех трех выделенных группах исследования, независимо от уровня АД. Однако нарастания уровня эндотелина-1 по мере прогрессирования артериальной гипертензии в нашем исследовании не отмечено, выявляется только тенденция к повышению показателя, но статистически не значимая.

При исследовании эндотелийзависимой вазодилатации мы получили следующие результаты. Исходный диаметр плечевой артерии (ПЛА) перед проведением пробы с реактивной гиперемией у пациенток контрольной группы составил ($0,33\pm 0,02$) см, у больных АГ 1-й и 2-й степени – ($0,41\pm 0,03$) и ($0,42\pm 0,03$) см соответственно, у пациенток с ожирением и нормальным АД – ($0,38\pm 0,03$) см. Исходный диаметр плечевой артерии (ПЛА) при АГ при наличии метаболических нарушений значительно увеличивается. Следовательно, диаметр ПЛА зависит и от выраженности АГ, и от наличия метаболических нарушений. Соответственно увеличению диаметра ПА увеличивалась и исходная скорость кровотока (V). Максимальные значения скорости отмечены в группе пациентов с АГ – [$(112,65\pm 7,62)$ см/с и $(116,71\pm 9,86)$ см/с].

При оценке эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) средняя степень вазодилатации, вызванной потоком крови, у пациенток всех групп была меньше, чем у лиц контрольной группы. Наименьшее относительное расширение плечевой артерии [$(5,68\pm 2,43)\%$] отмечалось у пациенток с АГ с избыточной массой и ожирением и с АГ 2-й степени. Следовательно, степень дилатации ПЛА на фоне реактивной гиперемии зависит как от массы тела пациенток, так и от выраженности АГ.

Было выявлено, что у курящих пациенток уровень ЭЗВД значительно ниже нормальных значений – процент прироста составил ($6,83\pm 1,1$)%, а у некурящих – ($12,85\pm 1,1$)%. У пациенток с избыточной массой тела и ожирением выявленные нарушения в обмене пуринов в виде гиперурикемии оказывали существенное влияние на показатели функции эндотелия, что проявилось неадекватной реакцией плечевой артерии в ответ на эндотелийзависимый стимул.

В настоящее время нет единого взгляда на причину развития эндотелиопатии при ожирении и метаболическом синдроме [22]. Целый ряд метаболических и гемодинамических нарушений, а также патологий многих органов и систем часто ассоциированы с ожирением. В настоящее время нет четкой позиции, являются ли эти состояния

осложнением ожирения, либо они представляют собой сопутствующие заболевания, возникновение и прогрессирование которых усугубляется наличием ожирения [23].

По мнению сторонников первой гипотезы, дисфункция эндотелия вторична по отношению к имеющейся инсулинорезистентности (ИР), т.е. является следствием тех факторов, которые характеризуют состояние ИР – гипергликемии, артериальной гипертензии, дислипидемии [22]. При гипергликемии в эндотелиальных клетках активируется фермент протеинкиназа-C, который увеличивает проницаемость сосудистых клеток для белков и нарушает эндотелийзависимую релаксацию сосудов. Кроме того, гипергликемия активирует процессы перекисного окисления, продукты которого угнетают сосудорасширяющую функцию эндотелия. При артериальной гипертензии повышенное механическое давление на стенки сосудов приводит к нарушению архитектоники эндотелиальных клеток, повышению их проницаемости для альбумина, усилению секреции сосудосуживающего эндотелина-1, ремоделированию стенок сосудов. Дислипидемия повышает экспрессию адгезивных молекул на поверхности эндотелиальных клеток, что дает начало формированию атеромы.

Приверженцы другой гипотезы полагают, что дисфункция эндотелия является не следствием, а причиной развития ИР и связанных с ней состояний [24]. Для того чтобы соединиться со своими рецепторами, инсулин должен пересечь эндотелий и попасть в межклеточное пространство. В случае первичного дефекта эндотелиальных клеток трансэндотелиальный транспорт инсулина нарушается, и, следовательно, может развиваться ИР. В таком случае ИР будет вторична по отношению к дисфункции эндотелия. Вследствие того, что эндотелиальная дисфункция является ранним проявлением, она может иметь прогностическое значение.

Нарушение работы эндотелия в настоящее время исследуется многими зарубежными авторами, в том числе и у больных с ожирением [25, 26]. В одном из таких исследований, проводимых в США, было показано, что женщины с избыточной массой тела и ожирением, с наличием более 1 фактора риска сердечно-сосудистой патологии, имеют эндотелиальную дисфункцию [24], которая была выявлена с помощью теста с реактивной гиперемией на плечевой артерии, также определялся C-реактивный белок как маркер эндотелиальной дисфункции.

Другое ретроспективное исследование выявило связь между индексом массы тела и физической активностью у пациенток с ожирением, изменение которых (повышение ИМТ и снижение физической активности соответственно) повышало риск смертности от сердечно-сосудистых заболеваний [27].

Во многих исследованиях изучалась взаимосвязь между курением как установленным фактором риска и сердечно-сосудистыми заболеваниями. Индуцированный курением окислительный стресс рассматривается как триггер генерализованного сосудистого воспаления, связанного с высвобождением цитокинов, адгезией воспалительных клеток и

в конечном итоге нарушением целостности эндотелия как защитного барьерного слоя [28]. Связь МС и курения и их синергетические эффекты на воспаление сосудистой стенки привлекают внимание последние два десятилетия. Эпидемиологические исследования подтверждают взаимосвязь между курением и МС [29, 30, 31].

В нескольких исследованиях показано, что любое воздействие сигаретного дыма (активное, пассивные и бывшие курильщики) повышает вероятность развития МС; нынешние курильщики в наибольшей степени рискуют [32, 33, 34]. И курение, и МС изменяют реологические свойства крови за счет снижения фибринолитической активности и усиления протромботического состояния [35, 36]. А случай-контролируемое исследование 421 мужчины с инфарктом миокарда предполагает прямую связь между усилением фибринолитической активности, индексом массы тела и уровнем С-реактивный белка [37]. В нашем исследовании было показано, что курение способствует прогрессированию дисфункции эндотелия, что также подтверждается многочисленными зарубежными исследованиями.

Наличие достоверных отличий по уровню МК у пациенток с ожирением и АГ и статистически значимых корреляций уровня МК с величинами ЭЗВД ($r=-0,48$; $p=0,011$) позволяет заключить, что повышенный уровень МК в крови у больных с ожирением и АГ является эндотелийпоражающим фактором. Было показано, что повышенный уровень МК коррелирует со многими клиническими состояниями. МК может отрицательно влиять на сигнальный путь инсулина, вызывая инсулинорезистентность (ИР). В нескольких исследованиях сообщается о связи между жесткостью артерий, ранним индикатором атеросклероза и содержанием МК [38, 39]. В недавнем исследовании [40] при оценке свойств сосудистой стенки было доказано, что у больных АГ скорость пульсовой волны линейно коррелировала с концентрацией МК ($p<0,0001$), НОМА ($p<0,0001$), высокочувствительного С-реактивного белка ($p<0,0001$), уровнем систолического артериального давления ($p<0,0001$) и холестерином ЛПНП ($p=0,005$). Мочевая кислота была самым сильным предиктором и ассоциировалась с самым высоким риском увеличения сосудистой жесткости. Анализ взаимодействия показал, что совместный эффект увеличения МК и НОМА был значительно выше, чем ожидалось при отсутствии взаимодействия в рамках аддитивной модели, указывая на то, что два биомаркера синергетически взаимодействовали, способствуя повреждению сосудов в большой когорте недавно диагностированных, никогда не леченных пациентов с гипертензией.

Таким образом, выявленные изменения показателей функционального состояния эндотелия однозначно свидетельствовали о наличии выраженной эндотелиальной дисфункции у больных АГ с ожирением. При этом степень эндотелиальной дисфункции у больных АГ с ожирением нарастала с увеличением артериального давления и концентрации в крови МК.

Выводы:

1. Больные АГ с ожирением характеризуются наличием нарушений функционального состояния эндотелия, которое проявляется снижением степени ЭЗВД по данным пробы с реактивной гиперемией и повышением уровня эндотелина-1 в крови.

2. У больных АГ с ожирением степень эндотелиальной дисфункции нарастает с повышением уровня АД и увеличением концентрации в крови МК, повышенный уровень которой является эндотелийповреждающим фактором, о чем свидетельствуют статистически значимые корреляции уровня МК с показателями функционального состояния эндотелия.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

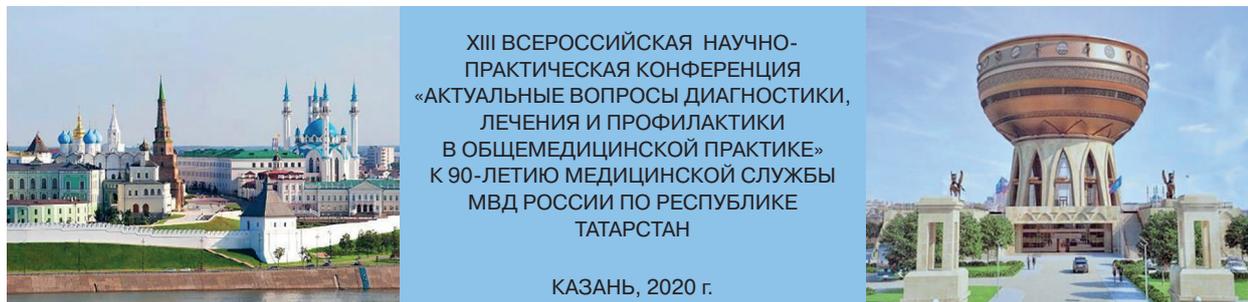
1. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013/ M. Ng [et al.] // *The Lancet*. – 2014. – Vol. 384, № 9945. – P.766–781.
2. World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight. Fact sheet no Geneva: World Health Organization; 2013. – URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>
3. Overweight and Obesity. In *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors/* eds. M. Ezzati, A.D. Lopez, A. Rodgers [et al.]. – Geneva, WHO, 2003. – 24 p.
4. American Society of Clinical Oncology position statement on obesity and cancer/ J.A. Ligibel C. M. Alfano, K.S. Courneya [et al.] // *Journal of Clinical Oncology*. – 2014. – Vol. 32, № 31. – P.3568– 3574.
5. Mahmood, T.A. Obesity: A ticking time bomb for reproductive health/ T.A. Mahmood, S. Arulkumaran. – Newnes, 2012. – 670 p.
6. Obesity and reproductive function / E.S. Jungheim [et al.] // *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. – 2012. – Vol. 39, № 4. – P.479–493.
7. Body mass index, effect modifiers, and risk of pancreatic cancer: a pooled study of seven prospective cohorts/ L. Jiao [et al.] // *Cancer Causes & Control*. – 2010. – Vol. 21, № 8. – P.1305–1314.
8. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage / G. Mule [et al.] // *J. Intern. Med*. – 2005. – Vol. 257. – P.503–513.
9. Metabolic syndrome is associated with aortic stiffness in untreated essential hypertension/ G. Schilacci [et al.] // *Hypertension*. – 2005. – Vol. 45. – P.1978–1982.
10. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular geometry and the metabolic syndrome: the Evaluation of Target Organ Damage in Hypertension study / C. Cuspidi [et al.] // *J. Hypertens*. – 2005. – Vol. 23. –P.P.875–882.
11. Metabolic syndrome amplifies the LDL-cholesterol associated increases in carotid atherosclerosis / R. Kavamoto [et al.] // *Intern. Med*. – 2005. – Vol. 44. – 1232–1238.

12. Skilton, M.R. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity / M.R. Skilton, D.S. Celermajer // *International Journal of Obesity*. – 2006. – Vol. 30 (7). – P.1041–1049.
13. Vascular consequences of endothelial nitric oxide synthase uncoupling for the activity and expression of the soluble guanylyl cyclase and the cGMP-dependent protein kinase / T. Münzel [et al.] // *Arterioscl. Thromb. Vasc. Biol.* – 2005. – Vol. 25 (8). – P.1551–1557.
14. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal / R.J. Esper [et al.] // *Cardiovasc. Diabetol.* – 2006. – Vol. 5. – P.4.
15. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction / U.M. Khosla [et al.] // *Kidney Int.* – 2005. – Vol. 67. – P.1739–1742.
16. Influence of visceral obesity and liver fat on vascular structure and function in obese subjects / W. Sturm [et al.] // *Obesity*. – 2009. – Vol. 17 (9). – P.1783–1788.
17. Oxidative stress and inflammatory mediators contribute to endothelial dysfunction in high-fat diet-induced obesity in mice / R. Kobayashi [et al.] // *J. Hypertens.* – 2010. – Vol. 28 (10). – P.2111–2119.
18. Бильченко, А.В. Гиперурикемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и смертности / А.В. Бильченко // *Здоров'я України*. – 2009. – № 10 (1). – С.46–48.
19. Взаимосвязь мочевой кислоты с параметрами субклинического атеросклеротического поражения артериальной стенки / С.Ж. Уразалина [и др.] // *Кардиологический вестник*. – 2011. – № 2. – С.31–36.
20. Мочевая кислота и функция эндотелия микроциркуляторного русла у больных на ранних стадиях артериальной гипертензии / И.В. Атюнина [и др.] // *Системные гипертензии*. – 2012. – № 2. – С.29–33.
21. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer [et al.] // *Lancet*. – 1992. – Vol. 340. – P.1111–1115.
22. Клинико-патогенетическое значение эндотелиальной дисфункции в формировании ожирения у детей / Е.В. Постникова [и др.] // *Российский педиатрический журнал*. – 2013. – № 5. – С.36–40.
23. Концепция новых национальных клинических рекомендаций по ожирению / Е.В. Шляхто [и др.] // *Российский кардиологический журнал*. – 2016. – № 4 (132). – С.7–13.
24. Relation of Endothelial Function to Cardiovascular Risk in Women With Sedentary Occupations and Without Known Cardiovascular Disease / M.F. Lippincott [et al.] // *The Am. Coll. of Cardiol.* – 2008. – Vol. 102 (3). – P.348–352.
25. Endothelial Dysfunction in Obesity / Atila Engin // *Adv. Exp. Med. Biol.* – 2017. – Vol. 960. – P.345–379.
26. Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies / J. Ahmad [et al.] // *BMJ*. – 2020. – Vol. 23, № 370. – P.m3324.
27. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women / T.Y. Li [et al.] // *Circulation*. – 2006. – Vol. 113. – P.499–506.
28. Golbidi, S. Smoking and Endothelial Dysfunction / S. Golbidi, L. Edvinsson, I. Laher // *Curr. Vasc. Pharmacol.* – 2020. – Vol. 18(1). – P.1–11.
29. Wilsgaard, T. Lifestyle factors and incident metabolic syndrome. The Troms Study 1979–2001 / T. Wilsgaard, B.K. Jacobsen // *Diabetes Res. Clin. Pract.* – 2007. – Vol. 78 (2). – P.217–224.
30. Relationship between metabolic syndrome and cigarette smoking in the Japanese population / N. Miyatake [et al.] // *Intern. Med.* – 2006. – Vol. 45 (18). – P.1039–1043.
31. Sun, K. Active smoking and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies / K. Sun, J. Liu, G. Ning // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7(10). – P.e47791.
32. Environmental tobacco use and indicators of metabolic syndrome in Chinese adults / B. Xie [et al.] // *Nicotine Tob. Res.* – 2010. – Vol. 12 (3). – P.198–206.
33. Wada, T. Risk of metabolic syndrome persists twenty years after the cessation of smoking / T. Wada, M. Urashima, T. Fukumoto // *Intern. Med.* – 2007. – Vol. 46 (14). – P.1079–1082.
34. Association among cigarette smoking, metabolic syndrome, and its individual components: the metabolic syndrome study in Taiwan / C.C. Chen [et al.] // *Metabolism*. – 2008. – Vol. 57 (4). – P.544–548.
35. C-reactive protein: associations with haematological variables, cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease / M. Woodward [et al.] // *Br. J. Haematol.* – 2003. – Vol. 122 (1). – P.135–141.
36. Smoking and coagulation: the sticky fibrin phenomenon / E. Pretorius [et al.] // *Ultrastruct. Pathol.* – 2010. – Vol. 34 (4). – P.236–239.
37. Reduced plasma fibrinolytic capacity as a potential risk factor for a first myocardial infarction in young men / M.E. Meltzer [et al.] // *Br. J. Haematol.* – 2009. – Vol. 145 (1). – P.121–127.
38. Interaction between uric acid and endothelial dysfunction predicts new onset of diabetes in hypertensive patients / F. Perticone [et al.] // *Int. J. Cardiol.* – 2013. – Vol. 167. – P.232–236.
39. Markers of endothelial injury and subclinical inflammation in children and adolescents with primary hypertension / P. Skrzypczyk [et al.] // *Cent. Eur. J. Immunol.* – 2019. – Vol. 44 (3). – P.253–261.
40. Uric Acid and Vascular Damage in Essential Hypertension: Role of Insulin Resistance / V. Cassano [et al.] // *Nutrient*. – 2020. – Vol. 12 (9). – P.2509.

REFERENCES

1. Ng M, et al. Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980–2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet*. 2014; 384 (9945): 766–781.
2. World Health Organization Media Centre. Obesity and overweight; Fact sheet no Geneva: World Health Organization. 2013. URL: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/obesity-and-overweight>.
3. Ezzati M, Lopez AD, Rodgers A, Murray CJL. Overweight and Obesity. In *Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors*: eds. WHO: Geneva. 2003; 24 p.
4. Ligibel JA, Alfano CM, Courneya KS, Demark-Wahnefried W, Burger RA, et al. American Society of Clinical Oncology position statement on obesity and cancer. *Journal of Clinical Oncology*. 2014; 32 (31): 3568–3574.
5. Mahmood TA, Arulkumaran S. Obesity: A ticking time bomb for reproductive health. *Newnes*. 2012; 670 p.
6. Jungheim ES, et al. Obesity and reproductive function. *Obstetrics and gynecology clinics of North America*. 2012; 39 (4): 479–493.
7. Jiao L, et al. Body mass index, effect modifiers, and risk of pancreatic cancer: a pooled study of seven prospective cohorts. *Cancer Causes & Control*. 2010; 21 (8): 1305–1314.
8. Mule G, et al. Influence of metabolic syndrome on hypertension-related target organ damage. *J Intern Med*. 2005; 257: 503–513.
9. Schilacci G, et al. Metabolic syndrome is associated with aortic stiffness in untreated essential hypertension. *Hypertension*. 2005; 45: 1978–1982.
10. Cuspidi C, et al. Prevalence and correlates of left atrial enlargement in essential hypertension: role of ventricular

- geometry and the metabolic syndrome: the Evaluation of Target Organ Damage in Hypertension study. *J Hypertens*. 2005; 23: 875-882.
11. Kavamoto R, et al. Metabolic syndrome amplifies the LDL-cholesterol associated increases in carotid atherosclerosis. *Intern Med*. 2005; 44: 1232-1238.
 12. Skilton MR, Celermajer DS. Endothelial dysfunction and arterial abnormalities in childhood obesity. *International Journal of Obesity*. 2006; 30 (7): 1041-1049.
 13. Münzel T, Daiber A, Ullrich V, Mülsch A. Vascular consequences of endothelial nitric oxide synthase uncoupling for the activity and expression of the soluble guanylyl cyclase and the cGMP-dependent protein kinase. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2005; 25 (8): 1551-1557.
 14. Esper RJ, et al. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal. *Cardiovasc Diabetol*. 2006; 5: 4.
 15. Khosla UM, Zharikov S, Finch JL, Nakagawa T, Roncal C, Mu W, Krotova K, Block ER, Prabhakar S, Johnson RJ. Hyperuricemia induces endothelial dysfunction. *Kidney Int*. 2005; 67 (5): 1739-1742.
 16. Sturm W, Sandhofer A, Engl J, Laimer M, Molnar C, Kaser S, Weiss H, Tilg H, Ebenbichler CF, Patsch JR. Influence of visceral obesity and liver fat on vascular structure and function in obese subjects. *Obesity (Silver Spring)*. 2009; 17 (9): 1783-1788.
 17. Kobayashi R, Akamine EH, Davel AP, Rodrigues MA, Carvalho CR, Rossoni LV. Oxidative stress and inflammatory mediators contribute to endothelial dysfunction in high-fat diet-induced obesity in mice. *J Hypertens*. 2010; 28 (10): 2111-2119.
 18. Bilchenko AV. Giperurikemiya kak faktor riska razvitiya serdechno-sosudistykh zabolevaniy i smertnosti [Hyperuricemia as a risk factor for the development of cardiovascular diseases and mortality]. *Zdorov'ya Ukraïni. [Health of Ukraine]*. 2009; 10 (1): 46-48.
 19. Urazalina SZH, et al. Vzaimosvyaz' mochevoy kisloty s parametrami subklinicheskogo ateroskleroticheskogo porazheniya arterial'noy stenki [The relationship of uric acid with the parameters of subclinical atherosclerotic lesions of the arterial wall]. *Kardiologicheskij vestnik* 20. [Cardiological Bulletin]. 2011; 2: 31-36.
 21. Atyunina IV, et al. Mochevaya kisloty i funktsiya endoteliya mikrotsirkulyatornogo rusla u bol'nykh na rannikh stadiyakh arterial'noy gipertonii [Uric acid and microcirculatory endothelial function in patients with early stages of arterial hypertension]. *Sistemnyye gipertenzii [Systemic hypertension]*. 2012; 2: 29-33.
 22. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM, Spiegelhalter DJ, Miller OI, Sullivan ID, Lloyd JK, Deanfield JE. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet*. 1992; 340 (8828): 1111-1115.
 23. Postnikova EV, et al. Kliniko-patogeneticheskoye znachenie endotelial'noy disfunktsii v formirovaniy ozhireniya u detey [Clinical and pathogenetic significance of endothelial dysfunction in the formation of obesity in children]. *Rossiyskiy pediatricheskiy zhurnal [Russian Pediatric Journal]*. 2013; 5: 36-40.
 24. Shlyakhto EV, et al. Kontseptsiya novykh natsional'nykh klinicheskikh rekomendatsiy po ozhireniyu [The concept of new national clinical guidelines for obesity]. *Rossiyskiy kardiologicheskij zhurnal [Russian Journal of Cardiology]*. 2016; 4 (132): 7-13.
 25. Lippincott MF, Carlow A, Desai A, Blum A, Rodrigo M, Patibandla S, Zalos G, Smith K, Schenke WH, Csako G, Waclawiw MA, Cannon RO 3rd. Relation of endothelial function to cardiovascular risk in women with sedentary occupations and without known cardiovascular disease. *Am J Cardiol*. 2008; 102 (3): 348-352.
 26. Engin A. Endothelial Dysfunction in Obesity. *Adv Exp Med Biol*. 2017; 960: 345-379.
 27. Jayedi A, Soltani S, Zargar MS, Khan TA, Shab-Bidar S. Central fatness and risk of all cause mortality: systematic review and dose-response meta-analysis of 72 prospective cohort studies. *BMJ*. 2020; 370: m3324.
 28. Li TY, Rana JS, Manson JE, Willett WC, Stampfer MJ, Colditz GA, Rexrode KM, Hu FB. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. *Circulation*. 2006; 113 (4): 499-506.
 29. Golbidi S, Edvinsson L, Laher I. Smoking and Endothelial Dysfunction. *Curr Vasc Pharmacol*. 2020; 18 (1): 1-11.
 30. Wilsgaard T, Jacobsen BK. Lifestyle factors and incident metabolic syndrome. *The Tromsø Study 1979-2001*. *Diabetes Res Clin Pract*. 2007; 78 (2): 217-224.
 31. Miyatake N, Wada J, Kawasaki Y, Nishii K, Makino H, Numata T. Relationship between metabolic syndrome and cigarette smoking in the Japanese population. *Intern Med*. 2006; 45 (18): 1039-1043.
 32. Sun K, Liu J, Ning G. Active smoking and risk of metabolic syndrome: a meta-analysis of prospective studies. *PLoS One*. 2012; 7 (10): e47791.
 33. Xie B, Palmer PH, Pang Z, Sun P, Duan H, Johnson CA. Environmental tobacco use and indicators of metabolic syndrome in Chinese adults. *Nicotine Tob Res*. 2010; 12 (3): 198-206.
 34. Wada T, Urashima M, Fukumoto T. Risk of metabolic syndrome persists twenty years after the cessation of smoking. *Intern Med*. 2007; 46 (14): 1079-1082.
 35. Chen CC, Li TC, Chang PC, Liu CS, Lin WY, Wu MT, Li CI, Lai MM, Lin CC. Association among cigarette smoking, metabolic syndrome, and its individual components: the metabolic syndrome study in Taiwan. *Metabolism*. 2008; 57 (4): 544-548.
 36. Woodward M, Rumley A, Lowe GD, Tunstall-Pedoe H. C-reactive protein: associations with haematological variables, cardiovascular risk factors and prevalent cardiovascular disease. *Br J Haematol*. 2003; 122(1):135-41.
 37. Pretorius E, Oberholzer HM, van der Spuy WJ, Meiring JH. Smoking and coagulation: the sticky fibrin phenomenon. *Ultrastruct Pathol*. 2010; 34(4):236-9.
 38. Meltzer ME, Doggen CJ, de Groot PG, Rosendaal FR, Lisman T. Reduced plasma fibrinolytic capacity as a potential risk factor for a first myocardial infarction in young men. *Br J Haematol*. 2009; 145(1):121-7.
 39. Perticone F, Maio R, Tassone JE, Perticone M, Pascale A, Sciacqua A, Sesti G. Interaction between uric acid and endothelial dysfunction predicts new onset of diabetes in hypertensive patients. *Int J Cardiol*. 2013; 167(1):232-6.
 40. Skrzypczyk P, Ozimek A, Ofiara A, Szyszka M, Sołtycki J, Stelmaszczyk-Emmel A, Górka E, Pańczyk-Tomaszewska M. Markers of endothelial injury and subclinical inflammation in children and adolescents with primary hypertension. *Cent Eur J Immunol*. 2019; 44(3):253-261.
 41. Cassano V, Crescibene D, Hribal ML, Pelaià C, Armentaro G, Magurno M, Toscani A, Miceli S, Andreozzi F, Maio R, Perticone M, Sesti G, Perticone F, Sciacqua A. Uric Acid and Vascular Damage in Essential Hypertension: Role of Insulin Resistance. *Nutrients*. 2020; 12(9):2509.



ХIII ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ,
ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ
В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»
К 90-ЛЕТИЮ МЕДИЦИНСКОЙ СЛУЖБЫ
МВД РОССИИ ПО РЕСПУБЛИКЕ
ТАТАРСТАН

КАЗАНЬ, 2020 г.

Организаторы конференции:

Министерство внутренних дел Российской Федерации;
Министерство здравоохранения Республики Татарстан;
ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан»;
ФБГОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ;
ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина».

Садыков Марат Наильевич, министр здравоохранения Республики Татарстан;

Хисамиев Рустем Шагитович, начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по РТ», подполковник внутренней службы;

Созинов Алексей Станиславович, ректор КГМУ, д.м.н., профессор, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники, член-корр. АН РТ;

Хасанов Рустем Шамильевич, директор КГМА – филиала ФБГОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, д.м.н., профессор, член-корр. РАН

Амиров Наиль Багауевич, председатель конференции, д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики КГМУ, главный внештатный специалист-терапевт, зам. начальника по науке Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники;

Визель Александр Андреевич, сопредседатель конференции, д.м.н., профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ, заслуженный врач РТ, лауреат Государственной премии РТ в области науки и техники, главный внештатный специалист-пульмонолог МЗ РТ;

Султанова Диля Равильевна, секретарь конференции, зам. начальника ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», полковник внутренней службы.

**Информационное сопровождение конференции –
журнал «Вестник современной клинической медицины» № 6, 2020.
ISSN 2071-0240 (Print) ; ISSN 2079-553X (On line) ; <http://www.vskmjournal.org>**

Заявки на участие в конференции и публикацию материалов принимаются в приемной начальника ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан» по адресу г. Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. +7 (843) 291-36-87, или в приемной начальника Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан» по адресу г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел/факс +7 (843) 277-88-84.

Контактные телефоны: (843) 277-88-84, **291-26-76**, факс: 277-88-84,
e-mail: namirov@mail.ru, 1610med@mail.ru, lordara@mail.ru, daminova-maria@yandex.ru,
renata1980@mail.ru, russtem@gmail.com

XIV конференция МСЧ МВД России, приуроченная к 100-летию медицинской службы МВД России, запланирована на ноябрь 2021 г.

По всем вопросам согласования программы конференции обращаться к председателю конференции

Амирову Наилю Багауевичу, контактные телефоны:
+7 843 291 26 76 (служ.); +7 (905)313-01-11 (сот.); e-mail: namirov@mail.ru

**МАТЕРИАЛЫ XIII ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ
В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»**

ПРОГРАММА

**XIII Всероссийской ежегодной научно-практической конференции
врачей медико-санитарных частей МВД РФ
с участием врачей Республики Татарстан**

**«Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общей медицинской практике».
К 90-летию медицинской службы МВД России по Республике Татарстан, 1930–2020 гг.**

Председатели: проф. Н.Б. Амиров, проф. А.А. Визель, проф. А.С. Галявич, проф. Р.Г. Сайфутдинов, проф. О.Н. Сигитова.

Особенности лечения артериальной гипертензии в сочетании с ИБС и ХСН.

Амиров Наиль Багауевич, докт. мед. наук, профессор кафедры ПТ и ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, главный специалист-терапевт, зам. начальника по науке Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, Казань.

Современные рекомендации по диагностике и лечению ХСН.

Галявич Альберт Сарварович, докт. мед. наук, профессор, академик АН РТ, вице-президент РКО, главный кардиолог Приволжского федерального округа, Казань.

Сценарии лечения аритмии у пациентов с пароксизмальной и персистирующей фибрилляцией предсердий.

Маянская Светлана Дмитриевна, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

Хроническая болезнь почек: какие акценты и что нового в обновленных клинических рекомендациях 2019 года?

Сигитова Ольга Николаевна, докт. мед. наук, профессор кафедры ПТ и ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, главный специалист-нефролог МЗ РТ, Казань.

Коррекция анемии при дефиците железа у пациентов ВЗК перед оперативным вмешательством и в рутинной практике.

Сайфутдинов Рафик Галимзянович, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной и поликлинической терапии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, главный гастроэнтеролог МЗ РТ, председатель общества гастроэнтерологов РТ, заслуженный деятель науки РТ, академик ЕА АМН, член-корр. АН ВШ, Казань.

Терапия кашля в реальной клинической практике.

Визель Александр Андреевич, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии Казанского ГМУ МЗ РФ, главный специалист-пульмонолог МЗ РТ, Казань.

Направления совершенствования психологом психиатрической помощи в медицинских организациях системы МВД России.

Ичитовкина Елена Геннадьевна, докт. мед. наук, доцент, главный психиатр МВД России, Москва.

Поражение легких при COVID-19.

Зайцев Андрей Алексеевич, докт. мед. наук, профессор, главный пульмонолог Министерства обороны РФ, главный пульмонолог ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, Москва.

Фибрилляция предсердий: нерешенные вопросы и трудности антикоагулянтной терапии.

Галяутдинов Геншат Саляхутдинович, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

Современные тенденции в кардиореабилитации.

Гараева Л.А., канд. мед. наук, ассистент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА, Казань;

Абдульянов И.В., канд. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА, Казань.

Методы нутрициологической коррекции гипофункции щитовидной железы.

Надеева Розалия Акимовна, канд. мед. наук, доцент кафедры ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

Клинико-генетические детерминанты полиморфизма гена ZBTB17 у пациентов с хронической сердечной недостаточностью.

Хазова Елена Владимировна, канд. мед. наук, доцент;

Булашова Ольга Васильевна, докт. мед. наук, профессор, Казань.

Ответ на вопрос С.С. Зимницкого о редкой аномалии его электрокардиограммы 95 лет спустя.

Ослопов В.Н., докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого Казанского ГМУ МЗ РФ;

Мишанина Ю.С., студентка педиатрического факультета Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

Факторы риска и критерии диагностики ишемической болезни почек.

Богданова Алина Расыховна, канд. мед. наук, ассистент кафедры ПТ и ОВП Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

Преддиабет: современное состояние проблемы и возможности коррекции.

Ким Таисия Юрьевна, канд. мед. наук, ассистент кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики Казанского ГМУ МЗ РФ;

Нуриева Альбина Рашидовна, аспирант кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики Казанского ГМУ МЗ РФ, Казань.

Хирургическое лечение острой тромбоэмболии легочной артерии.

Абдульянов И.В., канд. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндovasкулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНП МЗ РФ, Казань;

Федоров С.А., канд. мед. наук, Нижний Новгород.

СРК. Возможности лечения.

Сайфутдинов Рафик Галимзянович, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной и поликлинической терапии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, главный гастроэнтеролог МЗ РТ, председатель общества гастроэнтерологов РТ, заслуженный деятель науки РТ, академик ЕА АМН, член-корр. АН ВШ, Казань.

«КРУГЛЫЙ СТОЛ» МСЧ МВД России

Председатель – начальник ФКУЗ «МСЧ МВД России по Республике Татарстан», подполковник внутренней службы **Хисамиев Рустем Шагитович**.

Основные вопросы для обсуждения

- Организация медицинского обеспечения сотрудников органов внутренних дел в условиях риска распространения новой коронавирусной инфекции COVID-19.
- Вопросы контроля качества медицинской деятельности и экспертизы качества медицинской помощи с учетом изменений действующего законодательства в сфере охраны здоровья граждан в Российской Федерации.
- Нормативно-правовая база, регламентирующая медицинские противопоказания для сотрудников ОВД, командированных для несения службы в особых условиях несения службы, особенно переболевших новой коронавирусной инфекцией COVID-19.
- Особенности медицинской реабилитации с использованием физических факторов в условиях современной эпидемиологической обстановки.
- Проблемные вопросы возврата санаторно-курортных путевок без уважительной причины, пути решения, введение и применение санкций в подобных случаях.
- Проблемные вопросы при направлении на ВВК и ЦПД кандидатов, поступающих на службу.

СИМПОЗИУМ

«Тромбоэмболия ветвей легочной артерии: междисциплинарный подход, или когда мы вместе»

Председатель и модератор – проф. **Галяутдинов Геншат Саляхутдинович**.

Тромбоэмболия ветвей легочной артерии в многопрофильном стационаре.

Галяутдинов Геншат Саляхутдинович, профессор кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ.

Тромболитики в лечении ТЭЛА.

Ибрагимова Карина Рафатовна, врач клинический фармаколог; **Садриев Рафат Рашатович**, главный специалист по анестезиологии и реанимации ГАУЗ «Городская больница № 7» г. Казани.

Современные аспекты диагностики нарушений гемостаза при ТЭЛА.

Мустафин Ильшат Ганиевич, профессор, зав. кафедрой биохимии и КЛД Казанского ГМУ МЗ РФ.

Хроническая посттромботическая легочная гипертензия в свете рекомендаций ESC/ERS 2019.

Шамсутдинова Наиля Гумеровна, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии Казанского ГМУ МЗ РФ.

Дискуссия с участием приглашенных специалистов.

ПОСТЕРНАЯ СЕССИЯ

Председатели: проф. **Шулаев Алексей Владимирович**; докт. мед. наук **Синеглазова Альбина Владимировна**.

Члены оргкомитета: доцент **Архипов Евгений Викторович**, доцент **Камашева Гульнара Рашитовна**, **Свапнил Парве**, **Ким Таисия Юрьевна**, **Нуриева Альбина Рашидовна**, **Шароватов Аркадий Игоревич** (<https://kazangmu.ru/direction/allnews/events/13783-2020-12-03-21-24-00>).

Оценка питания пациентов пожилого и старческого возраста и возможности коррекции нутритивного статуса. *Л.В. Федотова, А.А. Попов*, ФГБОУ ВО Уральский ГМУ Минздрава России, Екатеринбург.

Частота и выраженность тревожно-депрессивных нарушений у лиц с АГ, ранее проживавших в условиях Заполярья. *Р.А. Яскевич*, НИИ медицинских проблем Севера – обособленное подразделение ФИЦ КНЦ СО РАН, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. Ф.В. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск.

Показатели качества жизни и причины, влияющие на его снижение у лиц с АГ, ранее проживавших в Заполярье. *Р.А. Яскевич*, НИИ медицинских проблем Севера – обособленное подразделение ФИЦ КНЦ СО РАН, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. Ф.В. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск.

Клинический случай поликистозной болезни почек с внепочечными проявлениями. *Т.А. Бельская, А.Р. Богданова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

A Case of COVID-19 Complicated with Pneumonia. *Gnanavel Anbumalar, Jaganathan Lingeswaran, M.O. Mustafaeva, T.Yu. Kim, G.R. Kamasheva, S. Parve, A.V. Sineglazova*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Негативный сценарий течения сердечно-сосудистых заболеваний – анализ причин (клинический случай). *Л.Л. Галимова, А.Р. Хальметова О.Н. Сигитова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Респираторные симптомы у студентов-медиков (по результатам анкетирования). *Г.Р. Камашева, А.Н. Зайцева, Р.Р. Гаязова, Е.М. Алюшева, А.В. Синеглазова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Риск развития хронической болезни почек у студенческой молодежи (на примере медицинского вуза). *А.Ш. Закирова, Е.В. Архипов, А.В. Синеглазова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Вакцинация лиц с непереносимостью белка куриного яйца. *Г.Ф. Зиганшина, Д.О. Тимофеева, Е.К. Романова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Отношение студентов вузов к вакцинопрофилактике инфекционных заболеваний до и во время пандемии COVID-19. *А.Р. Зиннатуллина, Л.Ю. Пальмова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Оценка функции почек у пациентов с фибрилляцией предсердий. *А.А. Польшкова*, Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко МЗ РФ, Воронеж.

Клинические проявления поражения почек при инфицировании COVID-19. *Н.В. Фомина*, ГАУЗ КОКБ им. С.В. Беляева, Кемерово, ФГБОУ ВО Кемеровский ГМУ МЗ РФ; *Е.В. Уткина*, ФГБОУ ВО Кемеровский ГМУ МЗ РФ, Кемерово.

Сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет II типа и суицидальное поведение: есть ли взаимосвязь? *Т.Ф. Благунина, Д.И. Боечко*, ФГБОУ ВО Тюменский ГМУ МЗ РФ, Тюмень.

Контрастиндуцированное острое почечное повреждение после проведенных коронароангиографии и/или чрескожного коронарного вмешательства у полиморбидных пациентов с острым инфарктом миокарда. *А.А. Урста, Е.И. Харьков, М.М. Петрова*, ФГБОУ ВО «КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ, Красноярск.

Опыт организации дистанционного наблюдения за пациентами с хроническими заболеваниями в период пандемии новой коронавирусной инфекции COVID-19. *А.В. Синеглазова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань; *А.В. Шулаев*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань; *М.Н. Садыков*, Министерство здравоохранения РТ, Казань; *Р.Ф. Гайфуллин*, ГАУЗ «Городская поликлиника № 21», Казань; *А.А. Уткин*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань; *Г.А. Шигабутдинова*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

A Clinical case on Wilson – Konovalov Disease. *Batoy Supreet, Dharma Raj Swetha, Soumya Prasad Sahoo, T.Yu. Kim; A.R. Nurieva, S. Parve*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Модифицируемые факторы риска у лиц с разным фенотипом ожирения. *А.Р. Нуреева, Т.Ю. Ким, А.В. Синеглазова, С. Парве*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Clinical Case: Evaluating the Cause of Secondary Hypertension in a Young Patient. *Pooja Narayan, Sharma Stuti, RMG Rajavarman, S. Parve, E.V. Arkhipov, A.V. Sineglazova*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

Non-Communicable Disease Risk Factors among International Students with Distinct Types of Obesity. *S. Parve, T.Yu. Kim, A. Choudhary, A.V. Sineglazova*, Казанский ГМУ МЗ РФ, Казань.

www.vskmjournal.org

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МОЛОДЫХ ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ

ГАЛИХАНОВА Л.И., ФГБОУ ВО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа

В настоящее время проблема метаболического синдрома (МС) чрезвычайно актуальна, что обусловлено его большой распространенностью, многообразием клинических проявлений, негативным влиянием на сердечно-сосудистый риск, а также прогрессивными темпами роста заболевания. МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией, которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обмена и артериальную гипертензию (АГ). В рамках этой проблемы большое внимание уделяется вопросам, касающимся ремоделирования сердца, под которым понимается процесс комплексного нарушения структуры и функции сердца в ответ на повреждающую перегрузку или утрату части жизнеспособного миокарда и который включает в себя прогрессирующее увеличение массы миокарда, дилатацию полостей, а также изменение геометрических характеристик желудочков.

Цель исследования – изучить особенности ремоделирования сердца у молодых женщин с метаболическим синдромом и артериальной гипертензией.

Материал и методы. Обследовано 170 молодых женщин в возрасте от 18 до 45 лет, которые были разделены на три группы: первая группа ($n=42$) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением без повышенного АД (клиническое САД <140 мм рт. ст. и ДАД <90 мм рт.ст. – группа сравнения); вторая группа ($n=68$) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением с 1-й степенью АГ (клиническое САД ≥ 140 – 159 мм рт.ст. и ДАД ≥ 90 – 99 мм рт.ст.); третья группа ($n=60$) – пациентки с избыточной массой тела и ожирением и со 2-й степенью АГ (клиническое САД ≥ 160 – 179 мм рт.ст. и ДАД ≥ 100 – 109 мм рт.ст.). Группы были сопоставимы по основным характеристикам. Обследование включало изучение анамнестических данных, антропометрическое исследование с определением окружности талии (ОТ) и окружности бедер (ОБ), вычислением ИМТ; измерение АД и проведение СМАД; исследование показателей липидного, углеводного обмена, мочевой кислоты, коагулограммы. Инструментальное обследование включало регистрацию электрокардиограммы в 12 общепринятых отведениях, эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) с оценкой следующих показателей: толщина задней стенки левого желудочка (ТЗС ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), конечный диастолический размер (КДР) ЛЖ, конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, размер левого предсердия, фракция выброса. По результатам измерений рассчитывались показатели, необходимые для выделения типов ремоделирования ЛЖ. Индекс относительной толщины стенок (ИОТС) ЛЖ вычислялся по формуле $ИОТС = (ТМЖП + ТЗСЛЖ) / КДР ЛЖ$. Значения

ИОТС в норме не должны были превышать 0,42. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась по формуле R.V. Devereux. Индекс ММЛЖ (ИММЛЖ) определялся как отношение ММЛЖ к площади поверхности тела (ППТ): $ИММЛЖ = ММЛЖ / ППТ$. За верхнюю границу нормы ИММЛЖ принималось значение 95 г/м^2 для женщин. На основании значений ИММЛЖ и ИОТС выделялись следующие типы ремоделирования ЛЖ: нормальная геометрия (НГ) (ИММЛЖ в пределах нормы, ИОТС $\leq 0,42$), концентрическое ремоделирование (ИММЛЖ в пределах нормы, ИОТС $>0,42$), концентрическая гипертрофия (КГ) ЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений, ИОТС $>0,42$) и эксцентрическая (ЭГ) ГЛЖ (ИММЛЖ больше нормальных значений, ИОТС $\leq 0,42$). Для оценки диастолической функции ЛЖ (ДФЛЖ) проводилось исследование трансмитрального кровотока и движения фиброзного кольца митрального клапана в режиме импульсно-волнового доплера из верхушечной четырехкамерной позиции. Определялись максимальная скорость потока в фазу раннего наполнения (пик Е), максимальная скорость потока в фазу предсердной систолы (пик А), их соотношение (Е/А) и время изоволюмометрического расслабления ЛЖ (IVRT). По результатам исследования трансмитрального кровотока выделялись три типа нарушений ДФЛЖ: I тип диастолической дисфункции ЛЖ (ДДЛЖ) – гипертрофический; II тип ДДЛЖ – псевдонормальный; III тип ДДЛЖ – рестриктивный. Полученные результаты обрабатывались методом вариационной статистики путем расчета средних арифметических величин (М) и ошибок средних (m). Для оценки достоверности различий двух величин использовался параметрический критерий Стьюдента (t), различия считали достоверными при вероятности ошибки менее 5% ($p < 0,05$).

Результаты. При изучении особенностей структурно-геометрической перестройки миокарда ЛЖ установлено, что среди пациенток с избыточной массой тела и нормальным уровнем АД концентрическое ремоделирование имели 12 (30,8%) человек, гипертрофию миокарда левого желудочка по критерию ИММЛЖ $>95 \text{ г/м}^2$ – 6 (15,4%) человек. У пациенток с избыточной массой тела и ожирением в сочетании с АГ 2-й степени различные варианты ремоделирования миокарда ЛЖ встречались несколько чаще (в 63,3% случаев) по сравнению с пациентками с нормальным уровнем АД (47,6%) и с АГ 1-й степени (47,1%). Гипертрофия миокарда ЛЖ у пациенток с избыточной массой тела и ожирением и АГ 2-й степени констатирована в 30% случаев, что несколько чаще по сравнению с группами пациенток с нормальным уровнем АД (19%) и с АГ 1-й степени (17,6%). При этом у пациенток с АГ 2-й степени диагностировалась концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ (у 20%). Тогда как в группах больных с

нормальным АД и с АГ 1-й степени эксцентрическая и концентрическая формы гипертрофии миокарда ЛЖ встречались почти с одинаковой частотой.

Нарушения ДФЛЖ были выявлены у всех пациентов с АГ и у 15 (35,7%) больных группы сравнения. Структура нарушений ДФЛЖ была следующей: в группе сравнения 4 (26,7%) человека имели II тип диастолической дисфункции, 11 (73,3%) человек – I тип диастолической дисфункции; в основной группе 86 (67,2%) человек – I тип диастолической дисфункции, 42 (32,8%) человека – II тип ДДЛЖ. Рестриктивный тип диастолической дисфункции в обследованных группах не встречался. Пациентки с АГ и МС имели достоверно более высокие показатели ТЗС ЛЖ и ТМЖП, превышавшие соответственно на 8,4 и 25,7% данные группы сравнения. Относительная толщина стенок ЛЖ в основной группе была на 6,1% больше, чем в группе сравнения ($p < 0,05$). ММЛЖ в группе пациенток с метаболическими нарушениями

без АГ составляла ($219,62 \pm 2,46$) г, что достоверно ниже показателя основной группы – ($268,54 \pm 8,19$) г ($p < 0,01$). ИММЛЖ среди молодых женщин с АГ и МС имел более высокие показатели, составив у больных с ЭГ ($156,4 \pm 8,2$) г/м² и с КГ – ($168,5 \pm 6,32$) г/м², что было выше данных группы женщин с нормальным АД.

Выводы:

1. Для молодых женщин с МС характерно развитие ГЛЖ даже без артериальной гипертензии.
2. В структуре геометрических типов ЛЖ у молодых женщин с МС преобладает концентрическая ГЛЖ.
3. Диастолическая дисфункция левого желудочка наблюдается при всех изученных типах ремоделирования сердца среди молодых женщин с АГ и МС, наиболее часто – при эксцентрической и концентрической ГЛЖ. Эксцентрический тип ГЛЖ характеризуется большей частотой формирования диастолической дисфункции ЛЖ II типа.

ОСОБЕННОСТИ КАРДИОРЕАБИЛИТАЦИИ

ГАРАЕВА Л.А., канд. мед. наук, ассистент кафедры кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Казань

АБДУЛЬЯНОВ И.В., канд. мед. наук, зав. кафедрой кардиологии, рентгеноэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ, Казань

Кардиореабилитация – это скоординированный комплекс мер, направленный на пациента с сердечной патологией для обеспечения максимально полного и скорейшего восстановления после перенесенного события или интервенции на сердце, улучшения качества жизни и снижение отрицательного влияния хронического состояния.

В силу необходимости в четкой структурированности и последовательности определенных действий кардиореабилитация на настоящий момент выделяется в отдельное направление в лечении сердечно-сосудистых заболеваний, формируя новые вызовы и критерии оценки. В то же время высокая специфичность заболеваний сердца и сосудов и методов их лечения выделяют кардиореабилитацию среди других направлений реабилитации.

Ключевой особенностью реабилитации пациентов с сердечно-сосудистой патологией является ее высокая эффективность. По данным различных исследований, своевременная и полноценная кардиореабилитация после перенесенного острого инфаркта миокарда приводит к снижению смертности от сердечных и несердечных причин на 30–55% и сокращению количества госпитализаций на 28–56%. Помимо этого, наиболее значимой целью кардиореабилитации является восстановление до исходного или максимально возможного уровня качества жизни больного и его родственников. Одним из наиболее существенных в этом контексте критерием является восстановление работоспособности, что становится очевидным преимуществом для государства, поскольку затраты на реабилитационные мероприятия в кардиологии сопоставимы и ниже затрат на специфическое медикаментозное и хирургическое лечение. По данным различных источников, проведение

курса кардиореабилитации после перенесенного острого сердечно-сосудистого события позволяет уменьшить процент инвалидизации практически вдвое. При этом качество жизни больных и переносимость физических нагрузок в некоторых случаях после нескольких курсов реабилитации могут превзойти исходный догоспитализационный уровень [1, 2, 3].

В то же время одной из особенностей кардиореабилитации, ограничивающих ее применение на этапе госпитализации с острой патологией или в периоперационный период, является высокая длительность наступления эффекта. Так, по данным некоторых источников, эффективность программы кардиореабилитации достигает удовлетворительного эффекта только при продолжительности курса не менее 21-го сеанса, что создает ограничения для госпитальной реабилитации и требует различных внегоспитальных подходов. Необходимо отметить, что длительность курса напрямую зависит от тяжести исходного состояния больного и может быть уменьшена у хорошо тренированных пациентов с низкими грациями нарушений. В то же время пациенты с тяжелыми формами ишемической болезни сердца, хронической сердечной недостаточностью или после трансплантации сердца требуют длительного наблюдения и продолжительного низкоступенчатого увеличения нагрузки для достижения значимого эффекта, который, однако, при соблюдении всех протоколов может значительно превышать предполагаемый эффект и существенно расширять возможности пациента, не прибегая к радикальным мерам [4].

Строгая системность и четкое выполнение установленных алгоритмов является еще одним крайне важным моментом программы кардиореабилитации.

Курс кардиореабилитации начинается с адекватно подобранной медикаментозной терапии, включающей эффективные антиангинальные, антиаритмические и антигипертензивные препараты, требующие соответствующей коррекции в динамике, а также другие препараты, улучшающие прогноз пациента в соответствии с клиническими рекомендациями. Помимо этого, с пациентом обязательно должна проводиться работа по информированию и целеполаганию, что, по некоторым данным, может увеличивать эффективность программы кардиореабилитации на 40%. Еще одним компонентом программы является коррекция психологических нарушений, которые часто присутствуют у пациентов с сердечно-сосудистой патологией. Повышение уровня личностной ответственности требует мультидисциплинарной работы пациента и его окружения с клиническим психологом. Кроме того, пациентам требуется работа по коррекции факторов риска совместно с диетологом и эндокринологом. И, наконец, ключевым компонентом программы кардиореабилитации являются адекватно подобранные физические нагрузки, преимущественно аэробного типа. Так, адекватная физическая нагрузка в процессе кардиореабилитации способствует значительному антиишемическому, антигипертензивному и антиаритмическому эффекту у больных с любой сердечно-сосудистой патологией в стабильном состоянии. Таким образом, комплексное воздействие на пациента и мультидисциплинарный подход являются базовыми для любой кардиореабилитационной программы [5, 6, 7].

И, наконец, еще одной существенной особенностью являются своевременность, достаточность и безопасность кардиореабилитационных мероприятий. Своевременность кардиореабилитации обеспечивается адекватным расширением режима двигательной активности с первых суток после операции или острого сердечно-сосудистого события, исключая гиподинамию, и включением программы тренировок уже в первую неделю госпитализации в профильное отделение. Достаточность мероприятий достигается путем назначения субмаксимально переносимых нагрузок в любой момент кардиореабилитации с ежедневной переоценкой состояния пациента. Безопасность кардиореабилитации зачастую является ключевым фактором в подборе кардиореабилитационной программы и требует

постоянного мониторинга состояния пациента для исключения дестабилизации и регулярного тестирования, в том числе с использованием методов ЭКГ-визуализации, в подборе физических упражнений. При выполнении этих условий частота возникновения смертельных случаев в процессе кардиореабилитации значительно меньше, чем у пациентов, не проходивших программу [8, 9].

ЛИТЕРАТУРА

1. The Beneficial Effects of Cardiac Rehabilitation / B. Bellmann, T. Lin, K. Greissing [et al.] // *Cardiol. Ther.* – 2020. – Vol. 9. – P.35–44.
2. 2016 European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) Developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR) / M. Piepoli, Ar. Hoes, S. Agewall [et al.] // *Atherosclerosis*. – 2016. – Vol. 252. – P.207–274.
3. Effects of exercise training on cardiac performance, exercise capacity and quality of life in patients with heart failure: a meta-analysis / B.A.F. van Tol, R.J. Huijsmans, D.W. Kroon [et al.] // *Eur. J. Heart Fail.* – 2006. – Vol. 8, № 8. – P.841–850.
4. Impact of duration in a cardiac rehabilitation program on coronary risk profile and health-related quality of life outcomes / L. Morrin, S. Black, R. Reid // *J. Cardiopulm. Rehabil.* – 2000. – Vol. 20, № 2. – P.115–121.
5. Current status of cardiac rehabilitation / N.K. Wenger // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 2008. – Vol. 51, № 17. – P.1619–1631.
6. Assessment of Physical Activity by Wearable Technology During Rehabilitation After Cardiac Surgery: Explorative Prospective Monocentric Observational Cohort Study / I. Thijs, L. Fresiello, W. Oosterlinck [et al.] // *JMIR mHealth uHealth*. – 2019. – Vol. 7, № 1. – P.e9865.
7. American Association of Cardiovascular & Pulmonary Rehabilitation., Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs. – Human Kinetics, 2004.
8. Functional Evaluation and Cardiac Rehabilitation Working Group of the French Society of Cardiology, Safety of exercise training for cardiac patients: results of the French registry of complications during cardiac rehabilitation / B. Pavy, M. C. Iliou, P. Meurin [et al.] // *Arch. Intern. Med.* – 2006. – Vol. 166, № 21. – P.2329–2334.
9. Safety and implementation of exercise testing and training after coronary stenting in patients with acute myocardial infarction / Y. Goto, H. Sumida, K. Ueshima [et al.] // *Circ. J.* – 2002. – Vol. 66, № 10. – P.930–936.

СТУПЕНЧАТАЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ ЦЕФАЛОСПОРИНАМИ 3-ГО ПОКОЛЕНИЯ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ НЕТЯЖЕЛОГО ТЕЧЕНИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

ЗАЙЦЕВ А.А., СИДОРОВ Ю.А., КОНДРАТЬЕВА Т.В.

Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко, Москва

Цель исследования – изучить сравнительную клиническую и бактериологическую эффективность, переносимость, а также фармакоэкономические показатели двух режимов антибактериальной те-

рапии (I режим – цефтриаксон по 1,0 г в/м 2 раза в сут в течение 7–10 дней; II режим – цефтриаксон по 1,0 г в/в 1 раз в сут в течение 2 дней с последующим переходом на цефдиторен, 200 мг внутрь 2 раза в

сут в течение 10 дней) у госпитализированных пациентов с внебольничной пневмонией.

Материал и методы. В исследование включено 84 пациента с нетяжелой внебольничной пневмонией (ВП) с факторами риска (прием антибиотиков в предшествующие 3 мес, нахождение в детских коллективах), все мужчины. Больные рандомизированы на 2 группы; 1-й группе пациентов назначался стандартный режим – цефтриаксон по 1,0 г в/м 2 раза в сут в течение 7–10 дней. Пациентам 2-й группы проводилась ступенчатая терапия: цефтриаксон 1,0 г внутривенно 1 раз в сут с последующим переходом на пероральный прием цефдиторена 200 мг 2 раза в сут. Оценка эффективности и безопасности проводилась по комплексному анализу клинических, лабораторных и рентгенологических данных.

Результаты исследования. В 1-ю группу вошли 42 больных, средний возраст составил (22,9±5,8) года. 2-ю группу составили 42 пациента, средний возраст – (21,8±6,0) года. Клиническая эффективность

ступенчатой терапии цефдитореном составила 95,2%. Средняя длительность терапии составила (7,7±1,6) дня. Стандартный режим фармакотерапии цефтриаксоном был эффективен в 88%, в пяти случаях потребовалась смена антибактериальной терапии. Продолжительность приема антибиотика составила (9,2±1,4) дня. Побочных эффектов на фоне ступенчатой терапии не наблюдалось. У 3 (7,1%) пациентов на фоне стандартной терапии цефтриаксоном наблюдались побочные эффекты (у 2 расстройство пищеварения, у 1 аллергическая реакция).

Выводы. Применение ступенчатой терапии цефтриаксоном с переходом на цефдиторен при лечении пациентов с нетяжелой ВП по клинической эффективности сопоставимо со стандартным режимом лечения (цефтриаксон 2 г/сут в течение 7–10 дней), но обладает меньшим количеством побочных эффектов.

ФЕНОМЕН ЭКГ С.С. ЗИМНИЦКОГО И ЕГО ОБЪЯСНЕНИЕ В НАШИ ДНИ

ОСЛОПОВ ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней им. профессора С.С. Зимницкого ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: vosloпов1845@gmail.com;

МИШАНИНА ЮЛИАНА СЕРГЕЕВНА, студентка педиатрического факультета ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, e-mail: mishanina.1998@list.ru

Крупнейший русский терапевт С.С. Зимницкий в 20-е годы XX в. перенес сыпной тиф. Заболевание сопровождалось аортальной недостаточностью (АН), сердечной недостаточностью (СН), коронарной недостаточностью со страхом смерти и экстрасистолией (Э).

Выдающийся русский физиолог А.Ф. Самойлов снял С.С. Зимницкому ЭКГ. На ЭКГ были желудочковые Э. Особенно интересен был зубец Т. Он был резко увеличен как в длину, так и в высоту каждый раз после Э. Причину этого А.Ф. Самойлов объяснить не мог, так как он сам впервые видел это экстраординарное явление. Прошло 100 лет, как был задан этот вопрос. Во времена С.С. Зимницкого и А.Ф. Самойлова еще не был известен ход волны возбуждения по толще миокарда и ЭКГ-признаки ишемии разных отделов миокарда. Известно, что особенно неблагоприятные условия для кровоснабжения имеются в глубоких, субэндокардиальных слоях миокарда, где по закону Лапласа силы сжатия особенно сильны. Этим объясняется известный в клинике факт: от ишемии страдает в первую очередь субэндокардиальная зона миокарда. Известно, что у 50–70% пациентов с ИБС изменений на ЭКГ в покое нет, и это может быть даже у пациентов, имеющих выраженные стенозы крупных артерий (до 70%). Мы полагаем, что у С.С. Зимницкого при появлении желудочковой Э возникала гемодинамическая ситуация, вызывающая субэндокардиальную ишемию миокарда (на одно сокращение сердца). При этом присутствовала совокупность факторов, которые могли способствовать усугублению ишемии субэндокарда. Эти факторы таковы.

1. Наличие АН, при которой избыточное количество крови в диастолу: а) сдавливало субэндокард (по закону Лапласа); б) приводило к ухудшению кровотока по коронарным артериям.

2. Наличие СН, которая приводила к повышению конечного диастолического давления в левом желудочке, что также сдавливало субэндокард и уменьшало сердечный выброс, а это в конечном итоге также ухудшало кровоснабжение миокарда.

3. Известно, что Э может быть гемодинамически эффективной и гемодинамически неэффективной. Так как у С.С. Зимницкого была тяжелая СН, можно предположить, что у него могла быть гемодинамически неэффективная Э.

4. Полная компенсаторная пауза после экстрасистолии.

Вероятно, дополнительное наполнение левого желудочка (ЛЖ), уже подготовленного к «ишемическому ответу», возникающее в момент длительной (полной) компенсаторной паузы при желудочковой Э, во время которой происходило добавочное сдавливание субэндокарда дополнительным объемом крови, было тем недостающим компонентом, который реализовал все неблагоприятные компоненты в отношении субэндокарда в ЭКГ-проявлении ишемии миокарда на один удар сердца.

Описываемая ситуация близка к физическому явлению с водой в переполненном стакане. Силы поверхностного натяжения удерживают воду от разлива, но стоит появиться последней капле, как эти силы разрываются и происходит разлив воды (Ю.С. Мишанина). Полная компенсаторная пауза

(точнее, тот дополнительный объем крови, который поступил в ЛЖ во время этой паузы), которая свойственна именно желудочковой Э, и была тем триггером, той «последней каплей», которая реализовалась в субэндокардиальную ишемию мио-

карда и далее в гигантский положительный зубец Т (Ю.С. Мишанина).

Ключевые слова: желудочковая экстрасистола, гигантский положительный зубец Т, субэндокардиальная ишемия миокарда.

S.S. ZIMNITSKY'S ECG PHENOMENON AND ITS EXPLANATION IN OUR DAYS

OSLOPOV VLADIMIR N., *D. Med. Sci., professor of the Department of propaedeutics of internal diseases named after professor S.S. Zimnitsky of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerova str., 49, e-mail: vosloпов1845@gmail.com*
MISHANINA JULIANA S., *student of the faculty of pediatrics of Kazan State Medical University, Russia, 420012, Kazan, Butlerova str., 49, e-mail: mishanina.1998@list.ru*

The largest Russian therapist S.S. Zimnitsky was seriously ill (20-ies of XX century). He suffered typhoid fever with aortic insufficiency (AN), then heart failure (CH), coronary insufficiency with fear of death and extrasystole (E).

The Outstanding Russian physiologist A.F. Samoilov took an ECG to S.S. Zimnitsky.

The ECG showed ventricular E. Especially interesting was the t-wave—it was sharply increased both in length and in height each time after E. The reason for this A.F. Samoilov could not explain, because he himself saw this extraordinary phenomenon for the first time. It's been 100 years since this question was asked. At the time of S.S. Zimnitsky and A.F. Samoilov, the course of the excitation wave through the thickness of the myocardium and ECG-signs of ischemia in different parts of the myocardium were not yet known. It is known that particularly unfavorable conditions for blood supply exist in the deep, subendocardial layers of the myocardium, where, according to Laplace's law, the compression forces are particularly strong. This explains a well-known fact in the clinic: first of all, the subendocardial zone of the myocardium suffers from ischemia. It is known that 50–70% of patients with CHD have no changes on the ECG at rest, and this may even be in patients with severe stenosis of large arteries (up to 70%). We believe that S.S. Zimnitsky had a hemodynamic situation when ventricular E appeared, which caused subendocardial myocardial ischemia (per heart contraction). At the same time, there was a combination of factors that could contribute to the aggravation of subendocardial ischemia. These factors are as follows.

1. The presence of an, in which an excessive amount of blood in the diastole: a) compressed the

subendocardium (according to Laplace's law); b) led to a deterioration of blood flow through the coronary arteries.

2. The presence of HF, which led to an increase in the final diastolic pressure in the left ventricle, which also squeezed the subendocardium and reduced cardiac output, and this ultimately also worsened the blood supply to the myocardium.

3. It is known that E can be hemodynamically effective and hemodynamically ineffective. Since S.S. Zimnitsky had severe HF, it can be assumed that he could have hemodynamically ineffective E.

4. Complete compensatory pause after E.

Likely, additional filling of the left ventricle (LV) (already prepared for the «ischemic response»), may occur during the long (full) compensatory pause in ventricular E during which there is an incremental compression subendocardial additional volume of blood was the missing component that has implemented all the negative components in relation to subendocardial in ECG manifestation of myocardial ischemia on single heart beat.

The described situation is close to a physical phenomenon with water in an overflowing glass. Surface tension forces keep water from spilling, but as soon as the last drop appears, these forces break and the water spills (Ju.S. Mishanina). The complete compensatory pause (more precisely, the additional volume of blood that entered the LV during this pause), which is peculiar to the ventricular e, was the trigger, the «last drop» that was realized in subendocardial myocardial ischemia and then in the giant positive T wave (Ju.S. Mishanina).

Key words: ventricular extrasystole, giant positive T wave, subendocardial myocardial ischemia.

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ДЕТЕРМИНАНТЫ ПОЛИМОРФИЗМА ГЕНА ZBTB17 У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ХАЗОВА Е.В., БУЛАШОВА О.В.

Ген *ZBTB17* кодирует цинковый палец и домен VTB белка 17. Кодируемый белок является фактором транскрипции при взаимодействии с белком CSRP3. Ряд авторов предполагают, что основная функция гена *ZBTB17* заключается в защите кардиомиоцитов от апоптоза посредством модуляции гипертрофических путей и путей гибели клеток. Имеются указания о полиморфизме rs10927875 как генетическом предикторе формирования хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Цель – выявление особенностей клинического течения ХСН в аспекте полиморфизма гена *ZBTB17*.

Материал и методы. Обследовано 190 пациентов обоего пола с стабильным течением ХСН в возрасте (66,77±8,76) года. ХСН верифицировалась в соответствии с национальными рекомендациями Российского кардиологического общества. Всем пациентам проводилось стандартное обследование, 6-минутный тест ходьбы (6МТХ), трансторакальная эхокардиография. Генотипирование полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17* осуществляли методом ПЦР по цельной крови в реальном времени.

Результаты. Пациенты были преимущественно носителями аллеля С (86%) полиморфизма

rs10927875 гена *ZBTB17*, распределение по генотипам было следующим: СС – 44,5%, СТ – 45,5%, ТТ – 10%, что сопоставимо с данными литературы. Для выявления особенностей клинического течения пациенты были разделены по генотипу.

Пациенты с СС-генотипом полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17* не имели гендерных различий, проходили большую дистанцию по сравнению с пациентами с СТ-генотипом по данным 6МТХ – (294,1±113,4) м ($p=0,008$). Пациенты с СТ-генотипом были преимущественно мужского пола (70%), у них наблюдался более высокий уровень креатинина – (81,8±15,5) мкмоль/л, чем у пациентов с СС- и ТТ-генотипом ($p=0,03$). Пациенты с ТТ-генотипом были преимущественно III–IV ФК ХСН (64%), в данной группе не было пациентов с ФВ ЛЖ менее 40%.

Выводы. Пациенты с ХСН являются чаще носителями аллеля С полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17*. Пациенты с СС-генотипом имеют большую толерантность к физической нагрузке, чем пациенты с СТ-генотипом. Пациенты с ТТ-генотипом полиморфизма rs10927875 гена *ZBTB17* характеризовались тяжелым течением ХСН, при этом обращает внимание отсутствие пациентов со сниженной ФВ ЛЖ.

Хроническая сердечная недостаточность. Принципы терапии

Амиров Наиль Багауич, д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии и общей врачебной практики Казанского ГМУ
Декабрь 2020 г.

Классификация СН по ФВ ЛЖ (2016)

- ХСН с низкой ФВ (класс I) (С1аФ0)
- ХСН с промежуточной ФВ (класс II) (С1аФ1-С1аФ2)
- ХСН с сохраненной ФВ (С1аФ3 и С1аФ4)

Классификация СН по стадиям болезни (Скрамлин - Лисковская) (2015 г.)

По степени ХСН:

- I стадия. Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Генетическая или приобретенная. Сердце сохраняет целостность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.
- II стадия. Клинически выраженные стадии заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца возможно.
- III стадия. Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Декомпенсированное состояние сердца в состоянии покоя.
- IV стадия. Конечная стадия поражения сердца.

Выраженные изменения гемодинамики и типичные (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, почек, головного мозга, печени). Финальная стадия ремоделирования органов.

Классификация сердечной недостаточности (по классификации проф. Николая Перельмана кардиологической ассоциации (НКА))

Класс I: Ишемия без симптомов, но с нарушением гемодинамики.

Класс II: Обширная физическая нагрузка вызывает снижение устойчивости, сердцебиение в покое.

Класс III: Заболевание сердца приводит к легкой ограниченной физической активности. В покое симптомов нет.

Класс IV: Обширная физическая нагрузка вызывает усталость, сердцебиение или одышку.

Класс V: Заболевание сердца приводит к умеренному ограничению физической активности. В покое симптомов нет.

Класс VI: Активность менее обширная вызывает усталость, сердцебиение или одышку.

Класс VII: Заболевание сердца приводит к тяжелому ограничению любой физической активности.

Симптомы сердечной недостаточности и симптомы появляются в покое. При любой активности симптомы усугубляются.

ХСН – это синдром, развивающийся в результате нарушения способности сердца к наполнению и/или опорожнению, протекающий в условиях нарушения баланса вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогормональных систем, сопровождающийся неадекватной перфузией органов и тканей организма и проявляющийся комплексом симптомов:

- одышкой;
- слабостью;
- сердцебиением;
- повышенной утомляемостью;
- задержкой жидкости в организме (отечным синдромом).

Классификация хронической сердечной недостаточности (ОССН, 2002)

Стадия ХСН (определяется по результатам лечения)		Функциональные классы ХСН (определяются на фоне лечения как в покое, так и в другой ситуации)
I	Начальная стадия заболевания (поражения) сердца. Генетическая или приобретенная. Сердечная недостаточность. Бессимптомная дисфункция ЛЖ.	I Ограничение физической активности отсутствует; привычная физическая активность не сопровождается быстрой утомляемостью, появлением одышки или сердцебиением. Повышенную нагрузку больной переносит, но она может сопровождаться одышкой и/или замедленным восстановлением сил.
II	Клинически выраженные стадии заболевания (поражения) сердца. Нарушения гемодинамики в одном из кругов кровообращения, выраженные умеренно. Адаптивное ремоделирование сердца и сосудов.	II Незначительное ограничение физической активности; в покое симптомов нет, привычная физическая активность сопровождается утомляемостью, одышкой или сердцебиением.
III	Тяжелая стадия заболевания (поражения) сердца. Выраженные изменения гемодинамики в обоих кругах кровообращения. Декомпенсированное состояние сердца в покое.	III Значительное ограничение физической активности; в покое симптомы отсутствуют. Физическая активность меньшей интенсивности по сравнению с привычной нагрузкой сопровождается появлением симптомов.
IV	Конечная стадия поражения сердца. Выраженные изменения гемодинамики и типичные (необратимые) структурные изменения органов-мишеней (сердца, легких, почек, головного мозга, печени). Финальная стадия ремоделирования органов.	IV Невозможность выполнять какую-либо физическую нагрузку без появления диспноэ, симптомов СН присутствуют в покое и усугубляются при минимальной физической активности.

Этиология ХСН

Классически ХСН является финалом практически всех заболеваний сердечно-сосудистой системы или ее поражения при других патологических процессах в организме.

Основными причинами развития ХСН в Российской Федерации являются АГ (95,5%), ИБС (69,7%) и СД (15,9%).

Комбинация ИБС и АГ встречается у большинства больных ХСН, при этом перенесенные ИМ или ОКС приводят к развитию СН у 15,3% пациентов.

Отмечается увеличение числа пациентов с пороками сердца (4,3%) с преобладанием дегенеративного порока аортального клапана при снижении числа ревматических пороков.

Менее распространенными причинами формирования ХСН являются:

- перенесенные миокардиты (3,6%);
- кардиомиопатии;
- токсические поражения миокарда различной этиологии, в том числе ятрогенные (химиотерапия, лучевые поражения миокарда и др.);
- анемии (12,3%).

К числу частых причин ХСН также относятся ХОБЛ (13%), хроническая и пароксизмальная ФП (12,8%), перенесенное острое нарушение мозгового кровообращения (10,3%).

Критерии, используемые при определении диагноза ХСН

I. Симптомы (жалобы)	II. Клинические признаки	III. Объективные признаки дисфункции сердца
Одышка (от незначительной до тяжелой)	Застой в легких (хрипы, рентгенологическая картина)	ЭКГ, рентгенография грудной клетки
Быстрая утомляемость	Периферические отеки	Систолическая дисфункция (↓ сократимости)
Сердцебиение	Тахикардия > 90-100 уд/мин	Диагностическая дисфункция (доплер-ЭхоКГ, ↑ДЗЛЖ)
Кашель	Набухшие яремные вены	Гиперактивность МНУП
Ортопноэ	Гепатомегалия	
	Ритм галопа	
	Кардиомегалия	

* В сомнительных случаях – эффективность лечения (ex juvantibus)

Таблица 3. Диагноз СН

Для постановки диагноза СН с низкой ФВ ЛЖ необходимо выявление 3-х ее компонентов:

1. Симптомы, типичные для СН
2. Клинические признаки, типичные для СН*
3. Низкая ФВ ЛЖ

Для постановки диагноза СН с сохраненной ФВ ЛЖ необходимо выполнение 4 условий:

1. Симптомы, типичные для СН
2. Клинические признаки, типичные для СН*
3. Нормальная или слегка сниженная ФВ ЛЖ и отсутствие расширения ЛЖ
4. Соответствующие структурные изменения сердца (гипертрофия ЛЖ/расширение ЛП) и/или диастолическая дисфункция ЛЖ

* – признаки могут отсутствовать на ранних стадиях СН (особенно при СН на ФВ), а также у больных после терапии диуретиками.

Шкала оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС)

1. Одышка: 0 – нет, 1 – при нагрузке, 2 – в покое.
2. Изменился ли за последнюю неделю вес: 0 – нет, 1 – увеличился.
3. Жалобы на перебои в сердце: 0 – нет, 1 – есть.
4. В каком положении находится в постели: 0 – горизонтально, 1 – с приподнятым головным концом (2 подушки), 2 – 1+ ночные подушки, 3 – сидя.
5. Набухшие шейные вены: 0 – нет, 1 – лежа, 2 – стоя.
6. Хрипы в легких: 0 – нет, 1 – нижние отделы (до 1/3), 2 – долопаток (до 2/3), 3 – над всей поверхностью легких.
7. Наличие ритма галопа: 0 – нет, 1 – есть.
8. Печень: 0 – не увеличена, 1 – до 5 см, 2 – более 5 см.
9. Отеки: 0 – нет, 1 – лодыжки, 2 – голени, 3 – анасарка.
10. Уровень АД: 0 > 120, 1 – (100-120), 2 < 100.

Симптомы и клинические признаки ХСН (новые дополнения 2016 г.) выделены жирным шрифтом, симптомы, которые отсутствуют в рекомендациях 2016 г., – курсив подчеркнутый

Симптомы	Признаки
Типичные	Более специфичные
<ul style="list-style-type: none"> Одышка Ортопноэ Пароксизмальная ночная одышка Сниженная переносимость физической нагрузки Утомляемость, усталость, увеличение времени для восстановления после физической нагрузки Отеки лодыжек 	<ul style="list-style-type: none"> Повышение давления в яремных венах Гитино-гогулярный рефлюкс Третий тон сердца (ритм галопа) Снижение периферического пульса Словесный шум
Менее типичные	Менее специфичные
<ul style="list-style-type: none"> Ночной кашель Системное давление Ощущение раздувания (bloating feeling) Увеличение веса (≥2 кг/неделю) Дерматит Совпадение (суммирование, сочетание, перекрестность, взаимодействие) симптомов – особенно у пожилых Потеря аппетита Обмороки (особенно у пожилых) Гемокризурия Сердцебиение Вибрирование 	<ul style="list-style-type: none"> Увеличение веса (≥2 кг/неделю) Потери веса (при проаррестированной СН) Шумы сердца Периферические отеки Хрипы в легких Протупление в нижних отделах легких (спиральный выдох) Тахикардия Тяжелое (≥16 мин –1) Нерегулярный пульс Дыхание Чейна-Стокса Увеличение печени Анемия Кальсификация Скелетная Повышение конечностей Ослабление напряжения Отеки

Оценка ШОКС

Выраженность ХСН	ШОКС
Нет ХСН	0 баллов
I ФК	До 3,5 балла
II ФК	3,5 – 5,5 балла
III ФК	5,5 – 8,5 балла
IV ФК	Более 8,5 балла

0 баллов – нет ХСН;
20 баллов – критическая ХСН.

Таблица 19. Ингибиторы АПФ, доказавшие способность предотвращать развитие ХСН и/или успешно лечить больных ХСН*

Препарат	Профилактика ХСН	I ФК Нормальные ХСН	II ФК Комплексная терапия ХСН	III ФК Тяжелые ХСН
Эналаприл	-	SOLVD post	SOLVD post, V-HeFT II, RESOLVD	CONSENSUS
Канторприл	SAVE, VALIANT, OPTIMAL	Mustak MIPF	Сартори, Дарес, ELITE II	-
Лизинаприл	FAMIS	-	FOURIER, Валарел	-
Периндоприл	PROGRESS, EUROPA	-	-	-
Лизинаприл	GISS-3	-	ATLAS LISINAPRIL-CAPTORIL	-

* - в исследовании ATLAS сравнивали начальная доза до 15 мг по сравнению с эффектом минимальной, и тогда дозы не могут быть равнозначны. ** - при этом показана возможность дозирования препарата по СКФ.

Только 5 ИАПФ (канторприл, эналаприл, лизинаприл, периндоприл и фозиноприл) могут быть в первую очередь рекомендованы для профилактики и лечения ХСН, хотя это не исключает возможности применения и других представителей этого класса.

Таблица 20. Дозировки ИАПФ для лечения ХСН (в мг x кратность приема)

Препарат	Стартовая доза	Стартовая доза (при необходимости)	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Эналаприл	5 x 2	1,25 x 2	10 x 2	30 x 2
Канторприл	6,25 x 2 (2)*	3,125 x 2 (2)	25 x 2 (2)	50 x 2 (2)
Лизинаприл	5 x 1 (2)	2,5 x 1 (2)	10-20 x 1 (2)	30 x 1 (2)
Периндоприл	4 x 1	1,25 x 1	10 x 1	10 x 1
Лизинаприл	4 x 1	1,25 x 1	10 x 1	20 x 1*
Фозиноприл	4 x 2	1,25 x 2	5 x 2	5 x 2
Спироналол	3 x 1	1,5 x 1	3 x 1	6 x 1
Трандалаприл	1 x 1	0,5 x 1	2 x 1	2 x 1
Хемисепт	5 x 1 (2)	2,5 x 1 (2)	10-20 x 1 (2)	40 x 1 (2)
Эзобуверприл	7,5 x 1 (2)	3,75 x 1 (2)	15 x 1 (2)	30 x 1 (2)

* - в исследовании ATLAS сравнивали начальная доза до 15 мг по сравнению с эффектом минимальной, и тогда дозы не могут быть равнозначны. ** - при этом показана возможность дозирования препарата по СКФ.

Таблица 21. Дозирование бета-блокаторов при хронической сердечной недостаточности с коррекцией по СКФ

Препарат	Начальная доза (мг)	Целевая доза (мг)	Коррекция дозы (% по СКФ (мл/мин/1,73 м ²))		
			>50	10-50	<10
Ингибиторы АПФ					
Канторприл	6,25 мг x 3 p./сут.	50 мг x 3 p./сут.	100	75	50
Эналаприл	2,5 мг x 2 p./сут.	10-20 мг x 2 p./сут.	100	75-100	50
Лизинаприл	2,5-5,0 мг/сут.	20-35 мг/сут.	100	50-75	25-50
Рамиприл	2,5 мг/сут.	5 мг/сут.	100	50-75	25-50
Трандалаприл	0,5 мг/сут.	4 мг/сут.	100	50-100	50
Фозиноприл	5 мг/сут.	10-20 мг/сут.	100	100	75-100
БРА					
Кандесартан	4-8 мг/сут.	32 мг/сут.			
Васартил	40 мг x 2 p./сут.	160 мг x 2 p./сут.			
Лозартан	50 мг/сут.	150 мг/сут.			Коррекция дозы не требуется
Бета-блокаторы					
Бисопролол	1,25 мг/сут.	10 мг/сут.	100	75	50
Карведилол	3,125 мг x 2 p./сут.	25-50 мг x 2 p./сут.			
Метопролол (CR/XL)	12,5-25 мг/сут.	200/сут.			Коррекция дозы не требуется
Небиволол	1,25 мг/сут.	10 мг/сут.	100	100	50
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов					
Эplerенон	25 мг/сут.	50 мг/сут.			Не показан при КСКр <30 мл/мин/1,73 м ²
Спироналолтон	25 мг/сут.	25-50 мг/сут.			Не показан при КСКр <10 мл/мин/1,73 м ²

Таблица 22. Дозировки БАБ рекомендуемых для лечения больных ХСН

Препарат	Стартовая доза	Терапевтическая доза	Максимальная доза
Бисопролол	1,25 мг x 1	10 мг x 1	10 мг x 1
Метопролол сульфат замедленного высвобождения	12,5 мг x 1	100 мг x 1	200 мг x 1
Карведилол	3,125 мг x 2	25 мг x 2	25 мг x 2*
Небиволол	1,25 мг x 1	10 мг x 1	10 мг x 1

* - у пациентов, вес которых > 85 кг, максимальная доза - 50 мг x 2

Таблица 25. Показания, дозировки и продолжительность действия диуретиков при лечении больных ХСН

Препарат	Показания	Стартовая доза	Максимальная доза	Длительность действия
Фуросемид	II-III ФК (СКФ > 30 мл/мин)	25 мг x 1-2	200 мг/сут.	6-12 часов
Тиазиды	Идиопатия CP	II ФК (СКФ > 30 мл/мин)	1,5 мг x 1	4,5 мг/сут.
	Хроническая ХСН	II ФК (СКФ > 30 мл/мин)	12,5 мг x 1	100 мг/сут.
	Фуроземид	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	30 мг x 1-2	600 мг/сут.
	Буметанид	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	0,5 мг x 1-2	10 мг/сут.
Петлевые	Этакриновая кислота	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	25 мг x 1-2	200 мг/сут.
	Торасемид*	I-II ФК	2,5 мг x 1	5 мг x 1
	Торасемид	II-IV ФК (СКФ > 5 мл/мин)	10 мг x 1	200 мг/сут.
ИКАГ	Ацетазоламид	Легочная сердечная недостаточность, апноэ сна, устойчивость к активным диуретикам (сальзано)	250 мг x 1-3-4 дня с перерывами 10-14 дней**	750 мг/сут.
Калийсберегающие	Спироналолтон**	Декompенсация ХСН	50 мг x 2	300 мг/сут.
	Триметерен***	Гипонатемия	50 мг x 2	200 мг/сут.

* - при выраженном апноэ сна ацетазоламид назначается в дозах 250-500 мг ежедневно, за 1 час до сна. ** - имеется в виду применение спиронолактона при обострении ХСН вместе с петлевыми диуретиками в качестве калийсберегающего диуретика. *** - применение некорригируемых антиагонистов альдостерона должно ограничиваться лишь случаями гипонатемии на фоне активных диуретиков при непереносимости (или невозможности использования) спиронолактона.

Таблица 26. Дозирование диуретиков при острой и хронической сердечной недостаточности (с сохранением и сниженной фракцией выброса) с коррекцией по СКФ

Препарат	Начальная доза (мг)	Обычная доза (мг)	Коррекция дозы (% по СКФ (мл/мин/1,73 м ²))		
			>50	10-50	<10
Петлевые					
Фуросемид	20-40 мг	40-240 мг			
Буметанид	0,5-1,0 мг	1-5 мг			Коррекция дозы не требуется
Торасемид	5-10 мг	10-20 мг			
Тиазиды					
Фуросемид	25 мг	12,5-100 мг			Не рекомендуется при СКФ <30 мл/мин/1,73 м ²
Идианамид	2,5 мг	2,5-5 мг			Не эффективен при СКФ <10 мл/мин/1,73 м ²
Калийсберегающие					
	+ИАПФ/БРА	-ИАПФ/БРА	+ИАПФ/БРА	-ИАПФ/БРА	
Спироналолтон/Эplerенон	12,5-25	50	50	100-200	Не показан при СКФ <10 мл/мин/1,73 м ² <30 мл/мин/1,73 м ²
Триметерен	25	50	100	200	Не рекомендуется при СКФ <50 мл/мин/1,73 м ²

Фармакологическое лечение ХСН со сниженной ФВ ЛЖ (ESC, 2016)

Препараты, рекомендуемые у всех пациентов при наличии симптомов СН

- Ингибиторы АПФ
- БРА
- АМКР

Другие препараты, рекомендуемые в определенных клинических ситуациях при наличии симптомов СН

- Диуретики
- АРА1 (антагонисты рецепторов ангиотензина) (сакубитрил-валсартан)
- АРА
- Ингибиторы
- Комбинация гидрохлорида и изосорбида-динитрата

Другие препараты с меньшей пользой от их применения у пациентов с симптомами СН

- Дигоксин и другие антигликозиды
- Омеза-3-полиненасыщенные жирные кислоты

Препараты, которые могут навредить больным с симптомами СН

- Гипотензивные
- Дилтиазем или верапамил
- ИВНС

Добавление АРА к комбинации ИАПФ/АМКР

Препараты не рекомендуемые (не доказана польза) у больных с симптомами СН

Статины

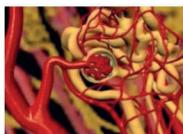
Оральные антикоагулянты и антигипертензивная терапия

Ингибиторы ренина

Препараты, не рекомендуемые (показано, что причиняют вред) у больных с симптомами СН

ИВМС

Факторы риска и критерии диагностики ишемической болезни почек



Богданова А.Р.,
канд.мед.наук,
ассистент кафедры ПТ и ОВП

На наличие ИБП указывают (Birmingham's veterans affair medical center)

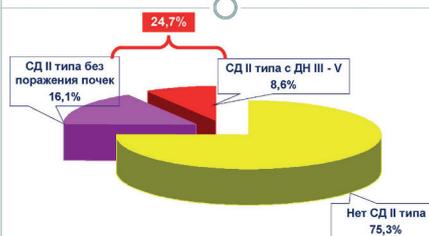
- Возраст старше 65 лет.
- Синдром перемежающейся хромоты.
- Сывороточный креатинин > 1,0 мг/дл.

Aqel R.A., Zoghbi G.J., Baldwin S.A. et al.
J. Hypertens. 2003

Определение

- **Ишемическая болезнь почек** (ишемическая нефропатия, ИБП) - опосредованное ишемией хроническое повреждение паренхимы почек вследствие **двустороннего стеноза почечных артерий** или одностороннего стеноза почечной артерии единственной почки, проявляющееся в **стойком снижении СКФ < 60 мл/мин/1,73 м²**

Частота сахарного диабета II типа при ИБП

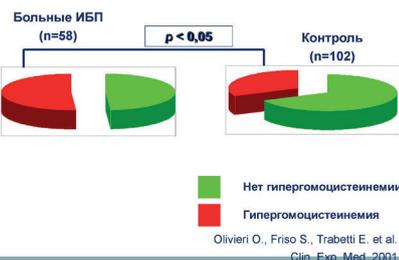


Клиника им. Е.М. Тареева, Москва

Факторы риска ИБП

- Пожилой возраст.
- Мужской пол.
- Наличие сердечно-сосудистых заболеваний атеросклеротического генеза в анамнезе.
- Курение.
- Избыточная масса тела / ожирение.
- Гиперлипидемия.
- Артериальная гипертензия.
- Сахарный диабет II типа
- Гипергомоцистеинемия.

Гипергомоцистеинемия и ИБП



Атеросклероз артерий других локализаций у больных с доказанной ИБП (n = 156)

Локализация атеросклероза	Частота
Атеросклероз артерий другой локализации	82,0%
Атеросклероз артерий нижних конечностей	67,9%
Ишемическая болезнь сердца	45,0%
Атеросклероз церебральных артерий	27,3%
Ишемическая болезнь сердца + атеросклероз артерий нижних конечностей	21,6%
Осложненные формы атеросклероза церебральных + артерий нижних конечностей	9,6%
Осложненные формы ишемической болезни сердца + церебрального атеросклероза	1,2%
Осложненные формы ишемической болезни сердца + церебрального атеросклероза + атеросклероза артерий нижних конечностей	11,5%

Alcasar J.M., Marin R., Gomez-Campeada F. et al.
Nephrol. Dial. Transplant. 2001

«Идеальный портрет» больного ИБП

Курящий мужчина в возрасте старше 50 лет с дислипидемией и, возможно, сахарным диабетом. К моменту выявления ИБП у него уже диагностирована ИБС или он перенес острое нарушение мозгового кровообращения.

Признаки, указывающие на ИБП (n=177; коронароангиография)

Пожилой и старческий возраст (p=0,004)

Высокое систолическое АД (p=0,005)

Низкая СКФ (p<0,001)

Сахарный диабет (p=0,004)

Weber-Mzell D., Kotanko P., Schumacher M. et al.
Eur. Heart J. 2002

Ведущие синдромы ИБП

- Синдром артериальной гипертензии
- Синдром почечной недостаточности



Критерии диагностики ИБП по данным визуализирующих методов исследования

- Особенности артериальной гипертензии при ИБП**
- Развитие АГ в возрасте > 55 лет.
 - АГ II-III степени.
 - Утрата контроля над АД, ранее снижавшимся при применении стандартных схем антигипертензивной терапии.
 - Рефрактерность к комбинированной антигипертензивной терапии.
 - Более выраженные, чем при эссенциальной АГ, поражения органов-мишеней.
 - Большая частота ассоциированных клинических состояний.
 - Развитие артериальной гипотонии при назначении иАПФ (отмечается не у всех больных), обладает высокой специфичностью для диагностики ИБП.
 - Прогностически неблагоприятные варианты суточного ритма АД - недостаточное его снижение или дальнейшее повышение ночью.
 - Преимущественное повышение систолического АД.

- Рекомендация НОНР* (2015)**
- Проведение диагностических исследований, направленных на выявление клинически значимого стеноза **показано** больным:
- с тяжелой АГ (3 степень) (2С);
 - при наличии **одного из шести** условий:
- 1-2) внезапное и стойкое ухудшение течения ранее контролируемой АГ;
 - 3) рефрактерная АГ;
 - 4) злокачественная АГ (1В);
 - 5) острое снижение почечной функции (повышение креатинина плазмы более чем на 26 мкмоль/л (0,3 мг/дл) или в 1,5 раза от исходного и более) в ответ на применение блокаторов РААС (1А);
 - 6) необъяснимое уменьшение размера почки или разница между длинами почек более 15 мм (1В).
- * Научное общество нефрологов России.

- Особенности почечной недостаточности при ИБП**
- Несоответствие между выраженностью снижения функции почек и отсутствием изменений мочевого осадка и протеинурии (либо протеинурия минимальна).
 - Гемодинамический характер снижения функции почек на ранних стадиях, которое опережает развитие нефросклероза и является обратимым в случае оперативного восстановления кровотока.
 - Прогрессирующее снижение почечного кровотока со средними темпами снижения СКФ 4 мл/мин/год.
 - Резкое ухудшение функции почек под воздействием ряда факторов, приводящее к развитию острого повреждения почек.

- УЗИ почек**
- Различие длины почек более, чем на 1,5 см при отсутствии кист почек.
 - Уменьшение размеров почек.
 - Неровность контуров.
 - Истончение коркового слоя.



- Рекомендация НОНР (2015)**
- УЗИ** почечного артериального кровотока является скрининговым методом исследования стеноза почечной артерии и ее ветвей (1А).
- КТ-ангиография** (пациентам с нормальной почечной функцией) и **МР-ангиография** могут рекомендоваться в качестве скрининга при наличии диагностических возможностей учреждения (2В).

- Прирост концентрации креатинина более чем на 30% в первые три недели терапии иАПФ**
- Прямое указание на ИБП.
 - Требуется проведения ультразвуковой доплерографии сосудов почек.
 - Коррекция дозы или отмена препарата.

- УЗДГ сосудов почек: диагностические критерии**
- Пиковая систолическая скорость в почечной артерии **>180 см/сек.**
 - Конечно-диастолическая скорость в почечной артерии **>90 см/сек.**
 - Рено-аортальный скоростной индекс (пиковая систолическая скорость в почечной артерии / пиковая систолическая скорость в аорте) **> 3,5.**
 - Снижение почечного резистивного индекса **<75-80.**

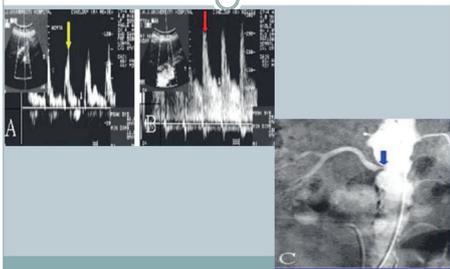
УЗДГ сосудов почек

Дистальное места стеноза наблюдается обратная картина:

- резкое обеднение внутривисочечного кровотока;
- визуализация только сегментарных, иногда междольевых артерий, замедление скорости кровотока;
- уменьшение систолиадиастолическое соотношения;
- на спектрограммах волны выглядят пологими и уплощенными (феномен pulsus parvus et tardus).

Однако данные изменения значительно менее специфичны, чем повышение ПСС в месте стеноза!

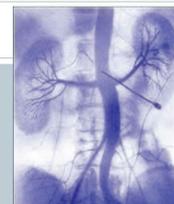
А - скорость кровотока в брюшном отделе аорты 50 см/сек.
В - скорость кровотока в правой почечной артерии 300 см/сек.
С - аортография: стеноз левой почечной артерии > 80%.



Магнитно-резонансная томография



Ангиография



«Золотой стандарт»
диагностики стеноза ПА

Критерии гемодинамической значимости стеноза почечной артерии

- $\geq 70\%$ от ее диаметра при визуальной оценке УЗДГ.
- Стеноз 50-70% с систолическим градиентом давления ≥ 20 мм рт. ст. или средним градиентом ≥ 10 мм рт. ст.

Рекомендация НОНР (2015)

Выполнение **почечной ангиографии** целесообразно у больных:

- с полисосудистым атеросклеротическим поражением коронарных артерий при ИБС или периферических артерий в момент проведения ангиографии этих артерий (2B);
- в случае проведения коронароангиографии или ангиографии периферических артерий в случае, если имеются условия, перечисленные в Рекомендации 1 (1A);
- при выявлении признаков стеноза почечной артерии с помощью УЗИ или КТ-(МР)-ангиографии или других методов в случае, если предполагается проведение оперативной коррекции стеноза (1A).

КТ-ангиография, МРТ-ангиография

Диагностические критерии

Уменьшение диаметра почечной артерии:

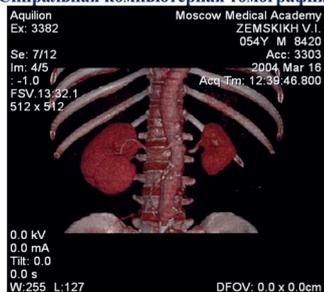
- более 50% - умеренный стеноз;
- более 70% - выраженный или гемодинамически значимый стеноз.

Ангиография почечных сосудов

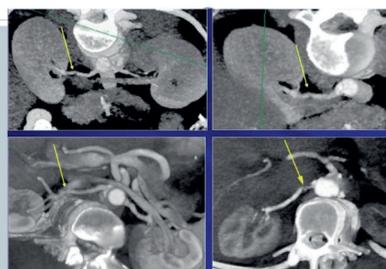


Нормальная селективная Ангиограмма пациента с левосторонняя почечная со стенозом левой почечной артерии
Ангиограмма пациент с двусторонним стенозом почечных артерий

Спиральная компьютерная томография



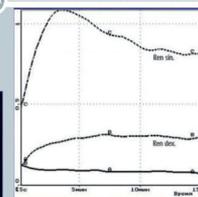
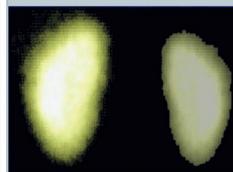
Трехмерная спиральная ангиография



Рекомендация НОНР (2015)

Нефросцинтиграфия с каптоприлом, также как и определение активности ренина в почечной и кубитальной вене, а также каптоприловый тест с ренином (определение активности ренина плазмы до и после применения каптоприла) **не рекомендуются в качестве скринингового теста (2B)**.

Ренограмма пациента с ИБП



Нефросцинтиграфия при ИБП

- Резкое уменьшение поступления радиофармпрепарата в почку.
- Замедление накопления радиофармпрепарата.
- Ренограмма становится более уплощенной, при этом сосудистый и секреторный сегменты делаются более пологими, в результате Tmax значительно увеличивается.

Требования к проведению теста с каптоприлом

1. Тест не проводится больным с креатинином сыворотки $> 2,5$ мг/дл, нестабильной гемодинамикой, отеками.
2. ИАПФ отменяют за неделю до проведения теста, диуретики - за 2 дня, но применение других препаратов можно продолжить.
3. Предварительная гидратация из расчета 5-10 мл/кг раствора за 30-45 мин до исследования.
4. Сидя больной должен принять 50 мг размельченного каптоприла, контроль АД.
5. Через 30 мин после приема каптоприла проводится реносцинтиграфия.

Чувствительность – 93% Специфичность – 100%

Заключение

Критерии диагностики ишемической нефропатии:

1. Наличие сердечно-сосудистых факторов риска.
2. Клинические критерии (особенности артериальной гипертензии и почечной недостаточности).
3. Данные визуализирующих методов исследования.

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

Том 13, выпуск 6, 2020

Научно-практический журнал

В авторской редакции

Обложка художника *С.Ф. Сафаровой*
Техническая редакция *Ю.Р. Валиахметовой*
Верстка *М.К. Кузиевой*
Корректор *Н.А. Петрова*

Формат 60×84¹/₈. Подписано в печать 17.12.2020. Усл.печ.л. 13,02. Тираж 3000 экз. Заказ 20-88

Цена договорная

Оригинал-макет изготовлен издательством «Медицина» ГАУ РМБИЦ,
420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

Volume 13, issue 6, 2020

Scientific-practical journal

Edited by authors

Cover's designer – *C.F. Safarova*. Technical editing – *Ju.R. Valiakhmetova*.
Page make-up – *M.K. Kuzieva*. Proofreader – *N.A. Petrova*

Format 60×84¹/₈. Signed for publication 17.12.2020. Conventional printer's sheet 13,02.
Circulation – 3000 copies. Order 20-88

Free price

Original make-up page is made by the publishing house «Medicina» of SAI RMLIC,
420059 Kazan, Khady Taktash str., 125