

Для дифференциации сестринских хроматид через 24 часа после стимуляции лимфоцитов в культуры добавлялся 5-бромдезоксисуридин в концентрации 10 мкг/мл. Колленид вводился за 3-4 часа до фиксации клеток. Клетки фиксировали на 69-70 часу культивирования по общепринятой методике смесью абсолютного этанола и ледяной уксусной кислоты. Для учета ХА анализировали 200-300 метафазных пластинок первых митозов, для анализа СХО – 50 метафазных пластинок вторых митозов.

Интенсивность (%) спонтанного и УФ-индуцированного внепланового синтеза ДНК (СВС и ИВС, соответственно) исследована в краткосрочной культуре лимфоцитов у 58 больных. Интенсивность внепланового синтеза ДНК определялась методом автордиографии, численным выражением данного параметра являлось количество лимфоцитов, выполняющих репаративный синтез ДНК на 100 клеток. Индекс стимуляции репарации ДНК (ИСР) определялся как отношение значений ИВС к СВС. Контрольную группу составили 35 здоровых индивидуумов.

Результаты и обсуждение. Установлено, что в лимфоцитах больных БА, по сравнению со здоровыми, достоверно ($p < 0,02$) повышены уровни ХА ($7,1 \pm 0,39\%$ и $1,2 \pm 0,21\%$, соответственно), СХО ($10,0 \pm 0,39$ и $6,1 \pm 0,19$, соответственно) и СВС ($2,9 \pm 0,20\%$ и $1,9 \pm 0,30\%$, соответственно), а значения ИСР достоверно ($p < 0,001$) снижены ($2,4 \pm 0,14$ и $4,4 \pm 0,51$, соответственно). В фазе обострения БА частота СХО оказалась достоверно ($p < 0,005$) выше у больных АБА по сравнению с НАБА ($13,3 \pm 0,62$ и $10,3 \pm 0,59$, соответственно). В фазе ремиссии БА обнаружено достоверное ($p < 0,05$) снижение интенсивности ИВС ($8,1 \pm 0,83\%$ и $5,6 \pm 0,81\%$, соответственно) и повышенный уровень ХА ($6,3 \pm 0,55\%$ и $4,7 \pm 0,52\%$, соответственно) у пациентов с НАБА по сравнению с данными показателями у больных АБА.

Выявленное повышение частоты ХА и СХО, значений ИВС при снижении уровней ИСР ДНК может быть связано с высоким уровнем генотоксических влияний на лимфоциты больных БА, в том числе, продуктов перекисного окисления липидов, что сопряжено с системным воспалительным процессом. При этом было показано, что уровень выявленных в лимфоцитах больных БА структурных хромосомных нарушений и изменений показателей ДНК-репаративной способности связан с фенотипом заболевания.

В настоящем исследовании продемонстрирована также связь повышенного уровня структурных хромосомных нарушений с изменениями интенсивности ДНК-репаративных процессов, однако эта связь не была полной и нуждается в дополнительных исследованиях для уточнения ее характера. Также необходимы углубленные исследования для уточнения возможной патогенетической роли установленных в настоящем исследовании нарушений цитогенетического гомеостаза в лимфоцитах больных БА.

Выводы. Таким образом, выявленные в лимфоцитах больных БА повышенные по сравнению со здоровыми индивидами уровни структурных хромосомных нарушений и изменений показателей ДНК-репаративной способности связаны с фенотипом заболевания.

АНАЛИЗ НАРУШЕНИЙ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СД 2 ТИПА

Лобашова В.Л.¹, Дыдышко Ю.В.²,
Шепелькевич А.П.², Кузьменкова Е.И.³,
Патеев И.В.¹, Милук Н.С.¹, Навменова Я.Л.⁴

¹Белорусская медицинская академия
последипломного образования,

²Белорусский государственный медицинский
университет,

³Республиканский центр медицинской
реабилитации и бальнеолечения,

⁴Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека,
Минск, Беларусь

Цель. Проанализировать взаимосвязь нарушений пищевого поведения и индекса массы тела у пациентов с СД 2 типа.

Материалы и методы. Проведено анкетирование 853 пациентов с СД 2 типа в возрасте от 18 до 80 лет, обратившихся на прием к эндокринологу. Для оценки нарушений пищевого поведения использован опросник пищевых предпочтений – 26 – стандартизированный психометрический метод, чувствительность которого составляет 71,7%; специфичность 95,4%. Индекс массы тела рассчитывался на основании роста-весовых характеристик пациента.

Результаты. Проанализированы данные 251 мужчины и 602 женщин с СД 2 типа. Нормальная масса тела была у 70 (8,2%) пациентов, избыточная масса тела у 239 (28,0%) пациентов, ожирение 1 степени у 544 (63,8%) пациентов. По результатам анкетирования отклонения пищевого поведения выявлены у 255 человек, из них пациенты с нормальной массой тела составили 14 человек, с избыточной массой тела 45 человек, ожирением 1 степени 99 человек, ожирением 2 степени 55 человек, ожирением 3 степени 42 человека. Отклонения пищевого поведения встречались у 36,2% (196 человек) с ожирением и 19,1% (59 человек) без ожирения. Установлено, что среди лиц с СД 2 типа частота отклонений в пищевом поведении в 2,4(1,7-3,3) раз больше у пациентов с ожирением по сравнению с пациентами с избыточной и нормальной массой тела с учетом ОШ и 95%ДИ.

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о наличии взаимосвязи между индексом массы тела и наличием отклонений пищевого поведения у пациентов с СД 2 типа и определяют необходимость скрининга нарушений пищевого поведения среди лиц с ожирением и СД 2 типа.

ВАРИАНТЫ ТЕЧЕНИЯ ПОВТОРНОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У РАНЕЕ СТЕНТИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ

Луцик Е.А.¹, Скородумова Е.А.², Костенко В.А.²,
Скородумова Е.Г.², Сиверина А.В.²

¹Всеволожская клиническая межрайонная больница,

²Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе, Санкт-Петербург

Цель исследования. Сравнить особенности клинического течения повторного инфаркта миокарда (ИМ) у пациентов с тромбозом/стенозом в ранее установленном стенте и нарушением проходимости коронарной артерии вне его на фоне прогрессирования атеросклероза.

Материалы и методы. Исследовано 212 пациентов, лечившихся по поводу повторного ИМ в СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе в 2018-2021 гг. Все больные получали терапию ИМ согласно национальным рекомендациям. Пациентам проведено стентирование инфаркт-зависимой коронарной артерии (КА) в экстренном порядке в предыдущую и настоящую госпитализации. Использовались голометаллические стенты (22,8%) и стенты с лекарственным покрытием (77,2%). Выполнялись стандартные исследования. Все пациенты разделены на две выборки. Первая (I) группа – 110 человек с тромбозом/стенозом в стенте: 80,0% мужчин, 20,0% женщин, средний возраст – 64,3±1,1 года. ИМспST – у 72 человек, у 38 – ИМбпST. Вторая (II) группа – стеноз вне стента, установленного ранее – 102 человека: 62,7% мужчин, 37,3% женщин, средний возраст – 66,4±1,2 года. ИМспST – у 66 человек, у 36 – ИМбпST. Данные статистически обработаны.

Результаты и обсуждение. Повторный ИМ в I группе развивался в среднем через 3,9 лет, во II – через 5,5 лет ($p=0,04$). В анамнезе пациентов I группы: хроническая сердечная недостаточность II-III классов по NYHA зарегистрирована у 68%, во II – в 50% случаев ($p=0,73$). Частота хронической болезни почек в I группе – 38,2%, во II – 14,7%, ($p=0,03$). Сахарный диабет (СД) 2 типа в I группе встречался достоверно чаще – у пациентов из I группы – 32,7%, против 7,7% у больных из II ($p=0,04$). ИМ Q+ и ИМ Q- по группам статистически достоверно не различались: в I – 57,9% и 42,10%, II – 60,24% и 39,76% соответственно ($p>0,05$). Чаще слу-

чался ИМ в области передней стенки левого желудочка (ЛЖ): I- 44,3% против нижней 35,8% ($p>0,05$) и боковой 20,0% ($p<0,05$), II- 43,37% против нижней 34,94 ($p>0,05$) и боковой 21,69% ($p<0,05$). Достоверно чаще в первой выборке ($p<0,05$) встречалось поражение крупных артерий, по сравнению со второй, где равномерно поражены артерии крупного и мелкого калибра: 79,09% и 20,91% против 50,98% и 49,02%. Пациенты I группы имели существенно более низкую фракцию выброса (ФВ) ЛЖ по сравнению со II: 42,9±1,01 против 51,4±1,26 ($p<0,05$). Конечный диастолический и систолический размеры (КДР и КСР) ЛЖ были больше при стенозе стента, чем стенозе КА вне его: 48,9±0,94 против 51,4±0,82% ($p<0,05$) и 38,2±1,01 против 35,4±0,96% ($p<0,05$). Острая сердечная недостаточность Killip II-III класса в I группе в 26,4%, во II – в 14,7% ($p<0,05$). Рецидивы ИМ по 1 в каждой группе. Наджелудочковые нарушения сердечного ритма (НСР) в I группе – 68,8%, во II 17,7% ($p<0,05$). Желудочковые НСР чаще в первой выборке – 8,2% против 2,9% во второй ($p<0,05$). Летальность в стационаре: при стенозе/тромбозе стента 11,8% против 3,9% при стенозе вне стента ($p<0,05$).

Выводы. 1. Повторный ИМ у стентированных больных развивается достоверно быстрее при нарушении проходимости стента. 2. Наличие хронической болезни почек, сахарного диабета может способствовать развитию тромбоза/стеноза стента. 3. Тромбируются/стенозируются чаще стенты в крупных артериях, преимущественно передней. 4. У пациентов с ИМ на фоне нарушения проходимости стента ниже ФВ ЛЖ, более тяжелое клиническое течение, выше летальность по сравнению с больными с тромбозом/стенозом вне его.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ БОЛЕВОГО СИНДРОМА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Лысых Е.А., Овсянникова С.В.,
Яценко Е.А., Плохих А.Б.

Белгородский государственный национальный
исследовательский университет,
Белгород

Хроническая боль – неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с фактическим или потенциальным повреждением тканей или описываемое в терминах такого повреждения, персистирующее в течение 3 и более месяцев.

Цель исследования. На основании литературных данных изучить применяемые методы лекарственной терапии для пациентов пожилого и старческого возраста для исключения полипрагмазии.

Методы исследования. В качестве источника материала были использованы сведения о характере

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



Всероссийский терапевтический конгресс
с международным участием

БОТКИНСКИЕ ЧТЕНИЯ

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

СБОРНИК ТЕЗИСОВ

Санкт-Петербург
2023