

вых лиц. Выделяли: СРК с диареей, с запорами, недифференцированный и смешанный. Степень выраженности клинических проявлений СРК устанавливали по опроснику GSRS. Всем лицам выполняли стандартные общеклинические и биохимические исследования, в т.ч. оценивали уровни индекса массы тела, гликированного гемоглобина, содержание в сыворотке крови фруктозамина, С-пептида, инсулина, глюкагоно-подобного пептида-1, оценивали индексы НОМА-IR и НОМА-B. Статистическую обработку выполняли в программе Microsoft Excel 2007.

Результаты. Средние величины возраста и распределение обследованных по полу между изучавшимися группами больных существенно не различались, $p > 0,05$. В группе больных с СРК с СД 2 типа достоверно выше, чем у лиц с СРК без диабета, а также чем у здоровых, оказались средние величины индекса массы тела (соответственно $32,5 \pm 2,3$ против $29,6 \pm 2,1$ и $27,4 \pm 1,7$ кг/м²), гликированного гемоглобина ($7,86 \pm 0,49$ против $6,32 \pm 0,34$ и $6,34 \pm 0,29\%$), фруктозамина ($374,3 \pm 83,2$ против $241,3 \pm 35,2$ и $237,5 \pm 29,4$ мкмоль/л), инсулина ($19,6 \pm 8,3$ против $5,9 \pm 1,3$ и $4,8 \pm 2,5$ мкЕд/мл), С-пептида ($4,9 \pm 2,1$ против $2,6 \pm 0,5$ и $2,2 \pm 0,6$ нг/мл) и индекса НОМА-IR ($3,89 \pm 0,61$ против $2,43 \pm 0,23$ и $2,33 \pm 0,17$), но статистически значимо ниже уровни глюкагоно-подобного пептида-1 ($5,31 \pm 2,14$ против $7,60 \pm 1,81$ и $7,52 \pm 1,63$ пг/мл) и индекса НОМА-B ($61,2 \pm 17,3$ против $84,5 \pm 27,1$ и $87,6 \pm 35,9$), все $p < 0,05$. Выявлена более значительная выраженность клинических проявлений СРК у больных с СД 2 типа в сравнении с лицами без диабета. Так, у тех, кто имел сочетание СРК и СД 2 типа, статистически значимо выше, чем у имевших СРК без диабета, оказались как величины суммарного балла по шкале GSRS ($39,87 \pm 7,92$ против $32,31 \pm 5,09$), так и выраженность таких ведущих проявлений СРК, как абдоминальная боль ($4,37 \pm 0,56$ против $3,21 \pm 0,51$), диарея ($4,08 \pm 0,53$ против $3,27 \pm 0,38$), запор ($3,89 \pm 0,43$ против $3,14 \pm 0,23$) и диспепсия ($3,65 \pm 0,39$ против $2,53 \pm 0,31$), все $p < 0,05$. Частота выявляемости макро- и микрососудистых нарушений в группе больных с СД 2 типа была значительно выше, чем в контрольных ($67,6\%$ против $11,2\%$ в группе с СРК без диабета и $9,6\%$ у практически здоровых лиц), ретинопатия разной степени выраженности по данным офтальмоскопии выявлялась в 8 раз чаще у лиц с СРК и СД 2 типа в сравнении с контрольными группами, все $p < 0,05$.

Выводы. Полученные данные о более значительной выраженности клинических проявлений СРК у лиц с СД 2 типа в сравнении с больными СРК без диабета отражают возможные неблагоприятные эффекты ассоциированных с диабетом метаболических нарушений на проявление функциональных нарушений кишечника. Выявленные связи отдельных проявлений СРК с демографическими и клинико-лабораторными особенностями больных могут быть использованы для прогнозирования течения СРК у лиц с СД 2 типа.

ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЯ СКОРОСТИ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Сушинский В.Э., Сенецкий С.В.

Белорусский государственный медицинский университет,
Минск, Беларусь

Хроническая болезнь почек (ХБП) – является широко распространенным синдромом, оказывающим влияние на течение многих заболеваний, определение тактики их ведения, частоту осложнений.

Для выявления ХБП важнейшее значение имеет определение функции почек, скорости клубочковой фильтрации (СКФ). Для определения СКФ наиболее часто используются формулы Коккрофт-Голт, СКD-EPI, MDRD, каждая из которых имеет преимущества у различных категорий пациентов. Артериальная гипертензия (АГ) и сахарный диабет (СД) являются наиболее частыми причинами развития ХБП, а для определения СКФ у таких пациентов предложено использовать разные методы ее определения. Еще более важным представляется учитывать при определении СКФ возрастное снижение функции почек.

Цель исследования. Изучить показатели СКФ, определенных по формулам Коккрофт-Голта, СКD-EPI, MDRD у пациентов различных возрастных групп.

Материалы и методы. В исследование показателей СКФ включены 203 пациента, в том числе 129 женщин (63,5%) и 74 мужчин (36,5%). Средний возраст обследуемых составлял 68 лет. Все обследуемые пациенты имели множественную патологию, наиболее часто представленную различными формами ишемической болезни сердца, у 181 пациента выявлена АГ, у 49 – сахарный диабет.

Обследованные были разделены на 3 возрастные группы. Лица младше 60 лет – 40 человек (средний возраст – 50 лет); лица 60-74 года 130 человека (средний возраст – 68,4 лет); лица старше 75 лет – 33 пациента (средний возраст – 79,9 лет).

Результаты. В группе лиц младше 60 лет, СКФ определенная по формуле Коккрофт-Голт, составила – 93,5 млмин; по формуле СКD-EPI – 77,9 млмин 1,73 кв.м; по формуле MDRD – 75,7 млмин 1,73 кв.м.

В категории лиц в возрасте 60 – 74 года СКФ по формуле Коккрофт-Голт составила – 77,9 млмин; по формуле СКD-EPI – 68,7 млмин 1,73 кв.м; по формуле MDRD – 71,2 млмин 1,73 кв.м.

У лиц старше 75 лет СКФ по формуле Коккрофт-Голт составила – 62,3 млмин; по формуле СКD-EPI – 63,5 млмин 1,73 кв.м; по формуле MDRD – 68,6 млмин 1,73 кв.м.

Выводы. Снижение СКФ при старении продемонстрировано при ее определении при помощи различных методик. С возрастом наибольшим изменениям подвержены результаты СКФ, получаемые при их расчете по формуле Коккрофт-Голт, а наименьшие при расчете по формуле MDRD. У пациентов с множественной сопутствующей патологией, в том числе у пациентов с АГ и СД для раннего выявления ХБП необходима комплексная оценка показателей СКФ.

РОЛЬ АЛЛЕЛЬНЫХ И ГЕНОТИПИЧЕСКИХ ВАРИАНТОВ ГЕНА РЕГУЛЯТОРА АНГИОГЕНЕЗА C634G-VEGFA (RS2010963) В ПАТОГЕНЕЗЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО И ЯЗВЕННОГО ПОРАЖЕНИЯ ЖЕЛУДКА

Тагаева М.Х., Салаева М.С., Исмаилова Ф.Р.
Ташкентская медицинская академия,
Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить распространенность и роль аллельного варианта гена VEGFA (G634C) в патогенезе хронического неатрофического гастрита (ХНГ), хронического эрозивного гастрита (ХЭГ) и язвенной болезни желудка (ЯБЖ).

Материал и методы исследования. Проведена детекция аллельного варианта C634G-VEGFA (Vascular Endothelial Growth Factor) гена у больных основной группы: с ХНГ (n=18); ХЭГ (n=23); язвенной болезни желудка (n=55) и контрольной группы – здоровых лиц (n=88) методом SNP-ПЦР. Объект исследования – периферическая венозная кровь исследуемых.

Результаты. Показано, что распределение генотипов в исследованных группах соответствует равно весию Харди-Вайнберга ($p > 0,05$).

Распределение аллельных и генотипических вариантов по полиморфному гену VEGFA (G634C) в исследованных группах больных с ХНГ, ХЭГ и ЯБЖ по сравнению со здоровыми лицами весьма отличались.

Выявленные отличия между группами показывают плейотропное действие полиморфного гена регулятора ангиогенеза VEGFA (G634C) в отношении формирования воспалительно-язвенных заболеваний желудка.

Более выраженная тенденция прослежена и отношении повышения частот мажорного генотипа G/G среди больных с ХНГ почти в три раза ($\chi^2=3,1$; $P=0,1$) и среди больных с ХЭГ в 2,4 раза ($\chi^2=2,5$; $P=0,2$).

Выводы. Результаты показывают наличие возможного вклада мажорного аллеля G и генотипа G/G по полиморфному гену регулятора ангиогенеза VEGFA (G634C) в патогенетические механизмы, способствующие началу неатрофического гастрита и хронического эрозивного гастрита.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ ПОРАЖЕНИЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Тагаева М.Х., Салаева М.С., Исмаилова Ф.Р.
Ташкентская медицинская академия,
Ташкент, Узбекистан

Цель исследования. Изучить клинико-эндоскопические особенности поражений желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) у больных бронхиальной астмой.

Материал и методы исследования. Нами обследовано 75 больных БА различной степени тяжести со стажем болезни от 1 до 20 лет. Средний возраст пациентов составил $45,5 \pm 8,5$ лет. Включенные в исследование пациенты были разделены на 3 группы: I группа: 25 больных средне тяжелой степенью БА. II группа: 20 больных тяжелой БА. III контрольная группа: 30 пациентов БА легким персистирующим течением. Контрольную группу составили 20 здоровых пациентов. Всем больным проведено комплексное обследование, которое включало клинико лабораторные исследования, эзофагогастроуденоскопию (ЭФГДС) со взятием биоптата слизистой желудка на исследование хеликобактер пилори (НР).

Результаты. Патология ВОПТ эндоскопически выявлены у 66,0% больных БА, при этом поражения пищевода – у 42,3% больных БА, желудка – 25,3% и 12-перстной кишки – у 2% пациентов. Катаральные формы поражения ВОПТ определены в 44,7% случаях (в основном пищевода), эрозивно-язвенные (в основном желудка) – в 21,3% случаев. Частота эрозивно-язвенных поражений ВОПТ у больных БА коррелирует с тяжестью течения заболевания, приемом глюкокортикостероидной терапии и наличием НР, при этом необходимо более углубленное медико генетическое исследование.

Выводы. Развитие патологии ВОПТ у больного бронхиальной астмой способствует ухудшению течения БА и требует разработать тактические подходы к персонализированной терапии как гастродуоденальной патологии, так и БА.

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