

**МАТЕРИАЛЫ  
VII ЕЖЕГОДНОЙ МЕЖВУЗОВСКОЙ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ  
СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ  
И МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ**

## **ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.**

**ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ  
В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ.  
ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ**

**17 АПРЕЛЯ 2025 ГОДА**

**РНМУ ИМ. Н.И. ПИРГОВА  
МИНЗДРАВА РОССИИ  
(ПИРГОВСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ)**

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ  
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«РОССИЙСКИЙ НАЦИОНАЛЬНЫЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ  
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. Н.И. ПИРОГОВА»

Кафедра поликлинической терапии ИКМ

ГБУЗ «Диагностический клинический центр № 1  
Департамента здравоохранения г. Москвы»

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ  
ЭТАПЕ. ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ  
В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ.  
ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ**

VII ЕЖЕГОДНАЯ МЕЖВУЗОВСКАЯ  
НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ  
СТУДЕНТОВ, ОРДИНАТОРОВ И МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ  
(Москва, 17 апреля 2025 г.)

Материалы конференции

Москва  
2025

**УДК 616-053.9**

**ББК 57.4**

**В60**

**Рецензент:** Комиссаренко Ирина Арсеньевна — доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры терапии и профилактической медицины ФГБОУ ВО Российского Университета медицины Минздрава России

**В60** ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ. ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ. ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ: VII ежегодная межвузовская научно-практическая конференция студентов, ординаторов и молодых учёных (Москва, 17 апреля 2025 г.): Материалы / ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет); ГБУЗ «Диагностический клинический центр № 1 ДЗМ». — Москва : РНИМУ им. Н.И. Пирогова, 2025. — 80 с.

**ISBN 978-5-88458-734-2**

В сборнике представлены материалы ежегодной межвузовской научно-практической конференции «Внутренние болезни на догоспитальном этапе. Гериатрические синдромы в амбулаторной практике. Трудный пациент», объединяющей молодых ученых медицинских вузов, входящих в НОМК «Восточно-Европейский». Тезисы отражают вопросы истории возникновения и развития гериатрии, патогенеза процессов старения, сложности диагностики соматических заболеваний у пациентов пожилого и старческого возраста в терапевтической практике, проявляющихся симптоматикой, сходной с гериатрическими синдромами. Материалы публикуются в авторской редакции. Сборник рекомендован студентам, ординаторам, аспирантам, специалистам в области практического здравоохранения.

**УДК 616-053.9**

**ББК 57.4**

**ISBN 978-5-88458-734-2**

© Коллектив авторов, 2025  
© ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России  
(Пироговский Университет), 2025

Уважаемые коллеги, дорогие друзья!

Ежегодная конференция «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ», организатором которой является кафедра поликлической терапии Института клинической медицины ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), в 2025 году посвящена вопросам диагностики и лечения заболеваний, схожих по клинической картине с гериатрическими синдромами.

В связи с глобальным старением населения земного шара и увеличением продолжительности жизни, тактике ведения пациентов пожилого и старческого возраста уделяется особое внимание. Целью конференции является демонстрация клинических случаев, представивших диагностические сложности из-за схожести симптомов заболеваний с проявлениями гериатрических синдромов, характерных для пациентов старшего возраста. Представление клинических наблюдений направлено на расширение кругозора и предотвращение ошибок в работе молодых специалистов.

Выражаем благодарность всем участникам конференции.

Всегда признательны за помощь и поддержку в проведении научно-практической конференции ректору ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России (Пироговский Университет), академику РАН Лукьянову Сергею Анатольевичу, первому проректору — проректору по стратегическому развитию Надарейшвили Георгию Гивиевичу, проректору по учебной работе, профессору, д.м.н., члену-корреспонденту РАН Милушкиной Ольге Юрьевне, проректору по международной деятельности, к.м.н., доценту Быловой Надежде Александровне, проректору по послевузовскому и дополнительному образованию, к.м.н. Природовой Ольге Федоровне, декану факультета подготовки кадров высшей квалификации, д.м.н. Хоровой Марине Викторовне, сотрудникам Управления по информационной поддержке и Учебно-методического отдела, научным руководителям молодых ученых.

*С наилучшими пожеланиями,  
зав. кафедрой поликлической терапии ИКМ  
Ларина Вера Николаевна*

## СОДЕРЖАНИЕ

|                                                                                                                                                                                        |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ИСТОРИЯ ГЕРИАТРИИ И ГЕРОНТОЛОГИИ .....                                                                                                                                                 | 6  |
| Воробьев Никита Алексеевич, студент                                                                                                                                                    |    |
| СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД<br>НА ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ.....                                                                                                                   | 10 |
| Фадюхина Дарья Ильинична, студент                                                                                                                                                      |    |
| АДЕНОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО<br>И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) .....                                                                                             | 14 |
| Сат Алина Аликовна, ординатор                                                                                                                                                          |    |
| ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ<br>КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ .....                                                                                                         | 18 |
| Кравченко Александра Викторовна, ординатор                                                                                                                                             |    |
| ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ<br>ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАРЧЕСКОЙ<br>АСТЕНИЕЙ: ТРУДНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ<br>НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ) ..... | 22 |
| Кострыкина Маргарита Сергеевна, студент                                                                                                                                                |    |
| Жилкина Виктория Юрьевна, ординатор                                                                                                                                                    |    |
| РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА<br>И ПЕРЕКРЕСТНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНЫХ<br>ЗАБОЛЕВАНИЙ И ГЕРИАТРИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ЧТО ОБЩЕГО? .....                               | 26 |
| Погорелова Елизавета Александровна, ординатор                                                                                                                                          |    |
| КЛИНИЧЕСКИЕ МАСКИ МАНИФЕСТАЦИИ ПОЗДНЕГО ПРОТЕЗНОГО<br>ЭНДОКАРДИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА:<br>КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ .....                                             | 29 |
| Музыка Ольга Геннадьевна, старший преподаватель                                                                                                                                        |    |
| ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ<br>ПОЧЕК У КОМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА .....                                                                                                            | 36 |
| Куприенко Алексей Владимирович, студент                                                                                                                                                |    |
| СЛОЖНОСТИ ВЕДЕНИЯ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА<br>С БОЛЕЗНЬЮ ХОРТОНА .....                                                                                                                 | 42 |
| Ковалёва Анастасия Алексеевна, ассистент                                                                                                                                               |    |
| Аргынбек Аксункар, ординатор                                                                                                                                                           |    |
| Маршала Сергей Николаевич, ассистент                                                                                                                                                   |    |

|                                                                                                                                                            |    |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ<br>НА ФОНЕ ПОЛИПРАГМАЗИИ/НЕРАЦИОНАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ<br>ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ..... | 48 |
| Ланкин Антон Олегович, ординатор                                                                                                                           |    |
| КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ<br>АНЕМИИ У ПАЦИЕНТКИ СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИЕЙ И ОСТЕОПОРОЗОМ ...                                             | 52 |
| Бабаян Белла Тиграновна, ординатор                                                                                                                         |    |
| ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ<br>У ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТКИ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ.....                                                                    | 55 |
| Валентович Валерия Владимировна, ординатор                                                                                                                 |    |
| ОСТЕОПОРОЗ НА ФОНЕ ЭКЗОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА.....                                                                                                        | 60 |
| Мараховская Елизавета Андреевна, студентка                                                                                                                 |    |
| РЕДКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ —<br>РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПОЛИХОНДРИТ ПОД МАСКОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ<br>ЛИМФОМЫ .....                                            | 63 |
| Кривоносова Светлана Юрьевна, ординатор                                                                                                                    |    |
| Косолапова Анна Васильевна, ординатор                                                                                                                      |    |
| ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ,<br>СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ .....                                                                                 | 68 |
| Кривоносова Светлана Юрьевна, ординатор                                                                                                                    |    |
| Садикова Диана Рустямовна, врач ревматолог                                                                                                                 |    |
| ЧЕСОТКА: ОТ ДИАГНОСТИКИ ДО ПРОФИЛАКТИКИ.....                                                                                                               | 71 |
| Яковлева Тамара Романовна, студент                                                                                                                         |    |
| ДИАГНОСТИКА И МАРШРУТИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОДОЗРЕНИЕМ<br>НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ .....                                                       | 75 |
| Курбатова Эвелина Алексеевна, студент                                                                                                                      |    |

# ИСТОРИЯ ГЕРИАТРИИ И ГЕРОНТОЛОГИИ

Воробьев Никита Алексеевич, студент

*Научный руководитель: Возилова Екатерина Анатольевна,  
старший преподаватель кафедры истории медицины и социально-  
гуманитарных наук ИГН Пироговского Университета*

История гериатрии и геронтологии тесно связана с демографическими изменениями, происходящими в мире, и отражает как накопленные знания, так и вызовы, стоящие перед обществом из-за старения населения. В последние десятилетия этот процесс набирает обороты, что делает актуальным изучение истоков и развития этих наук.

Согласно отчетам ООН, в 2020 году число людей в возрасте 60 лет и старше составляло около 1 миллиарда, и эта цифра, как прогнозируется, достигнет более 1,4 миллиарда к 2030 году и более 2 миллиардов к 2050 году. Эта тенденция обусловлена как уменьшением уровня рождаемости, так и увеличением продолжительности жизни благодаря достижениям в области медицины и улучшению качества жизни.

Геронтология — наука, которая всесторонне изучает процессы старения, от биологических закономерностей до методов оказания социально-медицинской помощи человеку. Гериатрия, в свою очередь — самостоятельная медицинская специальность, для которой характерен междисциплинарный подход к диагностике, лечению и реабилитации заболеваний у людей пожилого и старческого возраста.

Исторически интерес к пониманию старения и поддержанию здоровья в зрелые годы возникал в различные эпохи, с древних времён, что отражается в философских трактатах, медицинских текстах и культурных обычаях различных цивилизаций.

К примеру, в древнем Китае концепция долголетия занимала важное место в даосизме, который рассматривал старение как естественный процесс, который можно гармонизировать посредством определённых практик — медитации, гимнастики и специального питания.

В Древней Греции интерес к старению был предметом философских размышлений и медицинских наблюдений. Гиппократ, известный как «отец медицины», писал о возрастных изменениях и поддержании здоровья в зрелом возрасте в своих работах. Так, в своем трактате «О природе человека» Гиппократ утверждает, что человеческое тело подвержено изменениям на протяжении различных этапов жизни и описывает, как тело с возрастом утрачивает свою силу и жизнеспособность, что требует особого подхода к медицинскому уходу и образу жизни. Греческие философы, такие как Платон и Аристотель, также уделяли внимание старению, обсуждая его с точки зрения моральной

философии и социальной структуры. Так, например, Платон в диалоге «Государство» обсуждает преимущества старости — рассуждая, что старость приносит мир и свободу от страстей, что позволяет сосредотачиваться на более высоких моральных и интеллектуальных заботах. А Аристотель в «Риторике» описывает стариков как более осторожных и благоразумных, подчеркивая, что им свойственен трезвый взгляд на жизнь.

В Древнем Египте концепции старения и загробной жизни находили своё отражение в религиозных текстах и практиках. Фараоны и элита искали способы продления жизни, что подтверждается археологическими находками, связанными с медицинской алхимией и ритуалами.

В Аюрведе, древней индийской системе медицины, здоровое старение и долголетие достигались через баланс трех дош (вата, питта и капха). Подход к старению в аюрведе носит холистический характер, подчеркивая значимость духовного и физического равновесия.

Японский подход к старению уникален благодаря высокой продолжительности жизни и культурной практике уважения к пожилым. Окинавский феномен, изучаемый многими учеными, показывает, как структура питания и общественные связи влияют на долголетие.

Как мы видим, интерес к благородной, скажем так, полноценной старости, правильному уходу за старшим поколением, повышением качества их жизни, существовал практически во всех культурах с самых давних времен.

Можно сказать, что история развития гериатрии берет свое начало еще из греко-римской эпохи, когда стала развиваться герокомия (уход за пожилыми), включающая учение об образе жизни пожилых пациентов. Например, в Древнем Риме одна из основ морали «*pietas*» — предписывала, что дети должны заботиться о своих престарелых родителях. Как один из ярчайших примеров следования этой морали можно вспомнить «Отцелюбие римлянки», которая выкармливала своего заключенного отца грудным молоком, что затем изобразил в своей картине, выставленной в наши дни в Эрмитаже, Питер Пауль Рубенс.

Но настоящий, значимый подъем произошел в конце XIX века, вместе с становлением современной медицины. Если изучить русскоязычные и западные источники, то можно увидеть разные имена людей, стоявших у истоков современной гериатрии, но в среднем чаще всего упоминается имя И.И. Мечникова.

Действительно, его можно считать одним из пионеров поиска методов продления жизни, в частности на основе эволюционных представлений о природе старения. В своих трудах он писал: «Из всех дисгармоний человеческой природы самая главная есть несоответствие

краткости жизни с потребностью жить гораздо дольше». В 1903 г. в свет вышла его книга «Этюды оптимизма», в которой был впервые введен термин «геронтология» и заложены ее основы как научной дисциплины о биологии и физиологии старения. Во всех исторических справках и докладах русскоязычных геронтологических обществ именно эта дата фигурирует, как отправная точка стремительного развития современной гериатрии и геронтологии.

В 1915 г. выходит книга доцента Петроградского университета П.Ю. Шмидта — «Борьба со старостью», которая была посвящена анализу различных аспектов старения и возможным стратегиям, направленным на продление активного и здорового периода жизни. В этом труде рассматривалась эволюционная природа старения, физиологические изменения в организме с возрастом, а также обсуждались новейшие на момент написания подходы и технологии, способные замедлить процессы старения.

В 1938 г. А.А. Богомолец, которого можно считать основоположником советской школы патофизиологии, эндокринологии и геронтологии, и что важно отметить, некогда заведующий кафедрой патофизиологии медицинского факультета Второго Московского университета, организовал «Первую всесоюзную научную конференцию по старению» в Киеве. Это событие стало важной вехой в истории советской геронтологии. Конференция собрала ведущих ученых и исследователей, занимающихся изучением процессов старения и продления жизни. Докладчики на конференции представляли множество научных дисциплин, включая биологию, медицину, физиологию и психологию. Конференция предоставила возможность наладить междисциплинарное сотрудничество между учеными и практикующими врачами, что способствовало дальнейшему развитию исследований в области геронтологии в СССР и за его пределами.

В 40-е и 50-е гг. Советский Союз переживал тяжелые времена. Но даже в таких обстоятельствах, работа по развитию геронтологии не стояла на месте. Ленинград, переживший тяжелейшие потрясения, тем не менее стал источником ценнейших трудов, а затем и местом основания первого геронтологического общества. Этот город по праву можно считать столицей геронтологии. В 1941 г. первая женщина академик Л.С. Штерн заканчивает книгу «Основные причины преждевременного старения и смерти и возможность борьбы с ними», где рассматриваются множественные факторы влияющие на процессы старения и преждевременной смерти. В книге Л.С. Штерн акцентирует внимание на важности научных исследований в области старения и гериатрии для разработки эффективных стратегий борьбы с преждевременным

старением, предлагает комплексное исследование причин и факторов, обуславливающих старение, и формирует основу для дальнейших разработок профилактических и коррекционных мероприятий в этой области. В 1945 г. З.Г. Френкель выпускает книгу «Удлинение жизни и активная старость», которая была написана в период блокады Ленинграда. Книга посвящена исследованию возможностей продления человеческой жизни и обеспечения активного, полноценного старения. Френкель акцентирует внимание на важности регулярного медицинского наблюдения и профилактике хронических заболеваний как ключевых факторов, способствующих продлению активного и здорового периода жизни. Книга была одной из первых, которая комплексно изучала вопрос активного старения в контексте середины XX в., предлагая практические рекомендации для увеличения жизненного потенциала и улучшения качества жизни в пожилом возрасте. Ученица Захария Григорьевича — И.И. Лихницкая, автор книги «Что надо знать о возрастных и физиологических резервах организма», основывает в 1957 г. первое в союзе общество геронтологов и гериатров в Ленинграде. А уже в 1958 г. в Киеве начинает работу первый НИИ геронтологии.

Начиная с 70-х г., развитие геронтологии начинает идти крайне интенсивно. В 1972 г. состоялся 9-й Международный геронтологический конгресс в Киеве, на котором достижения советских геронтологов получили всемирное признание. В 1973 г., В.М. Дильман, известный онколог, эндокринолог и геронтолог, организует лабораторию по изучению механизмов старения в НИИ экспериментальной медицины в Ленинграде. В 1986 г. открывается первая кафедра гериатрии на базе ЛенГИДУВа. В 90-х г. открыты Санкт-Петербургский Институт биорегуляции и геронтологии, а затем медико-социальный гериатрический центр. Наконец, в 1994 г. создается геронтологическое общество, которое объединило не только медиков, но также демографов, социологов, психологов и специалистов разных специальностей, занимающихся биологией старения. В 1995 г. впервые вводится врачебная специальность «гериатрия». Важной датой в истории геронтологии и гериатрии стал 2001 г., когда в Москве был создан Институт социальной геронтологии, а самое главное, было организовано два учёных совета, открыв в нашей стране ученую специальность «геронтология», чего до сих пор нет в некоторых странах.

С 2011 г., журнал «Успехи Геронтологии», который выпускается в России с 1991 г., получил перевод на иностранный язык и стал выходить за рубежом. А с 2015 г. на базе РНИМУ им. Н.И. Пирогова начал свою работу Российский геронтологический научно-клинический центр.

В настоящее же время в РФ перспективным направлением является интеграция деятельности учреждений здравоохранения, оказывающих медицинскую помощь пожилым людям, и учреждений системы социальной защиты, обеспечивающих оказание медико-социальной помощи пожилым людям. Разработка нормативно-правовой базы данного взаимодействия осуществляется при непосредственном участии главного специалиста по гериатрии Минздрава России О.Н. Ткачевой, что соответствует направлениям государственной политики, изложенным в распоряжении Правительства РФ № 164-р от 5 февраля 2016 г. «Стратегия действий в интересах граждан старшего поколения в Российской Федерации до 2025 года».

Таким образом, активное развитие отечественной гериатрии продолжается. Оглядываясь на историю такого значимого раздела науки и медицины, на людей, которые стояли у истоков и развивали геронтологию, без всяких сомнений можно быть уверенным, что работа и исследования продолжатся, а наша благородная старость будет в надёжных руках.

### **Литература**

1. Полетаев Г.К. Геронтология и гериатрия: прошлое, настоящее и будущее. Москва: Наука. 2019
2. Лазарев В.В. Основы геронтологии. Москва: Медицина. 2020
3. Алексеев В.Н. История развития гериатрии в России. Санкт-Петербург: Изд-во Иван Федоров. 2010

## **СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ СТАРЕНИЯ**

**Фадюхина Дарья Ильинична, студент**

***Научные руководители: Сашкина Татьяна Ивановна, д.б.н.,  
профессор кафедры, Лукашова Карина Артуровна, ассистент  
кафедры патофизиологии и клинической патофизиологии ИБПЧ  
Пироговского Университета***

Развитие современной медицины способствует укреплению здоровья человека и значительно увеличивает продолжительность жизни, но в тоже время старение организма приводит к возникновению хронических заболеваний, что впоследствии может стать причиной инвалидности и смерти пожилых людей. Поэтому тщательное изучение патогенеза старения, своевременное выявление патологических процессов, их

профилактика (ограничение калорийности, трансплантация микробиоты, диетические вмешательства) способствуют сохранению здоровья пожилых людей. Важную роль играет определение клинических методов (например, дегенерация стареющих клеток), предупреждающих или замедляющих развитие заболеваний, связанных со старением. Это терапия мезенхимальными стромальными клетками, антиоксидантными и противовоспалительными препаратами, заместительная гормональная терапия. Возможно, применение таких подходов снизит частоту заболеваний, связанных с процессом старения, и увеличит продолжительность и качество жизни.

**Целью данной работы** послужил анализ этиологии и патогенетических механизмов старения пациентов амбулаторного звена.

В настоящее время изучение процессов старения сосредоточены на выяснении эндогенных и экзогенных механизмов (геномная нестабильность, дисфункция теломер, эпигенетические изменения, потеря протеостаза, нарушение аутофагии, митохондриальная дисфункция, клеточное старение, истощение мезенхимальных стромальных клеток, измененная межклеточная коммуникация, нерегулируемое восприятие питательных веществ), участвующих в регуляции старения.

#### **Эпигенетические изменения: геномная нестабильность, дисфункция теломер**

Экзогенные риски включают физические, химические и биологические агенты, тогда как эндогенные — это ошибки репликации дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), спонтанные мутации и изменения, вызванные активными формами кислорода (АФК). Существует множество механизмов защиты от рисков: большинство ДНК-полимераз не могут полностью реплицировать концевые участки линейной ДНК, при этом теломераза является единственным специализированным ферментом, предотвращающим укорочение концевых участков хромосом (теломер), ограничивающим пролиферативную способность всех клеток. Истощение теломер приводит к старению клеток, останавливает развитие клеточного цикла и репликацию.

#### **Протеостаз**

Процессы старения связаны с нарушением белкового гомеостаза или протеостаза. Для нормального функционирования необходимы механизмы контроля качества, направленные на сохранение стабильности и функциональности их протеомов. Они включают стабилизацию правильно уложенных белков, из них наиболее известные — белки теплового шока, механизмы деградации белков протеосомами или лизосомами, а также регуляторы возраст-зависимой протеотоксично-

сти, такие как MOAG-4, которые действуют альтернативными путями. Действие этих систем направлено на восстановление структур неправильных полипептидов или разрушение их, предотвращающих накопление поврежденных компонентов и обеспечивающих постоянство внутриклеточного гомеостаза, что позволяет избежать развития дегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, катаракта.

### **Протеолитические системы: аутофагия**

Старение сопровождается снижением активности двух основных протеолитических систем — лизосомальной системы, осуществляющей аутофагию, и убиквитин-протеасомной. Что подтверждает особую роль протеостаза в старении. В нашей работе мы подробно рассмотрим такой процесс, как аутофагия в патогенезе старения.

Аутофагия — это процесс внутриклеточной деградации, используемый для удаления белков, стареющих, повреждённых органелл. Аутофагия представляет собой неселективную реакцию организма на голод и другие факторы. Базовая аутофагия или конститутивная происходит при полноценном питании. Аутофагия — сложный процесс с механизмом регуляции, который имеет большое значение в физиологии и/или патологии. В научной литературе показана связь между аутофагией и конкретными заболеваниями, такими как старение [1], злокачественные опухоли [2], невропатии [3]. Аутофагия включает три составляющие: инициация аутофагии, образование аутофагосомы, формирование аутофаголизосомы.

### **Митохондриальная дисфункция**

Старение клеток и организмов сопровождается снижением активности дыхательной цепи, увеличивается утечка электронов и снижается концентрация аденозинтрифосфата (АТФ). Детализация этих процессов является актуальной проблемой исследователей.

Нарушение функции митохондрий связано с возраст-ассоциированным накоплением мутаций в митохондриальной ДНК, ослабляющих митохондриогенез, дестабилизирующих работу цепи переноса электронов (ЦПЭ) и ошибочной оценке качества митофагии. Стресс приводит к увеличению АФК, митохондриальной дисфункции, что способствует старению. Незначительное митохондриальное повреждение может вызвать адаптивный компенсаторный ответ.

### **Окислительный стресс**

Аэробное окисление и анаэробные процессы в организме обеспечивают накопление энергии в форме АТФ, также участвуют в образовании АФК, способных запустить окислительный стресс.

Окислительный стресс играет важную роль в развитии заболеваний, способствующих старению организма, ускоряя перекисное окисление липидов в клеточной мембране, что приводит к образованию альдегидов, малонового диальдегида и 4-гидрокси-2-ноненаль (4-HNE) и других токсичных веществ. Соединение 4-HNE образует аддукты с ДНК или белками, нарушая многие клеточные сигнальные пути, включая регуляцию путей передачи сигнала апоптоза. Повышение связывания белков с 4-HNE характерно для нейродегенеративных заболеваний, таких как болезнь Альцгеймера и Паркинсона, офтальмологических синдромов (сухости глаз, дегенерации желтого пятна), потеря слуха и онкологические заболевания в пожилом возрасте.

**Изменения межклеточной коммуникации, истощение мезенхимальных стромальных клеток, нерегулируемое усвоение питательных веществ**

Процессы старения нередко сопровождаются важным возраст-ассоциированным изменением в межклеточной коммуникации и являются вялотекущими воспалительными процессами — «инфламэйнджингом». Наличие вялотекущих воспалительных процессов сопровождается активацией инфламмосом NLRP3 и других провоспалительных процессов, что приводит к повышенной продукции IL-1b, фактора некроза опухоли и провоспалительных интерферонов. Воспаление способствует ожирению, метаболическому синдрому и развитию сахарного диабета 2 типа — эти состояния в человеческой популяции коррелируют со старением и усугубляют его. Воспалительный процесс играет критическую роль в развитии атеросклероза. Недавнее открытие, что возраст-зависимое воспаление подавляет функции эпидермальных мезенхимальных стромальных клеток, подтверждает взаимосвязь различных ключевых признаков, способствующих процессу старения. Параллельно инфламэйджингу возникает гипофункция адаптивной иммунной системы — иммунодефицитные состояния.

**Клеточное старение**

Клеточное старение — заключается в снижении способности клеток к пролиферации и дифференцировке, а также физиологических функций с течением времени. Оно также может быть контролируемой программой, возникающей в ходе различных биологических процессов, в том числе эмбрионального развития. Активность стареющих клеток, связанная с активацией секреторного фенотипа, усиливает влияние внутриклеточного механизма, препятствующего пролиферации, способствует нарушению регенерации тканей, приводит к хроническим возрастным заболеваниям и старению организма.

## **Заключение**

В данной работе были рассмотрены 9 потенциальных ключевых механизмов, которые являются общими в процессе старения. Это нестабильность генома, укорочение теломер, эпигенетические альтерации, нарушение протеостаза, нарушение усвоения питательных веществ, митохондриальная дисфункция, истощение пула мезенхимальных стромальных клеток и изменение межклеточного взаимодействия. Основной задачей является определение взаимосвязи между потенциальными ключевыми механизмами и их относительным вкладом в старение, разработка фармацевтических средств, которые с минимальными побочными эффектами позволят улучшить здоровье человека в серебряном возрасте.

## **Литература**

1. Guo J. et al. Aging and aging-related diseases: from molecular mechanisms to interventions and treatments // Signal Transduction and Targeted Therapy. — 2022. — Т. 7. — №. 1. — С. 391.
2. Li Y. et al. Oxidative stress and 4-hydroxy-2-nonenal (4-HNE): Implications in the pathogenesis and treatment of aging-related diseases //Journal of immunology research. — 2022. — Т. 2022. — №. 1. — С. 2233906.
3. Tran M., Reddy P. H. Defective autophagy and mitophagy in aging and Alzheimer's disease //Frontiers in neuroscience. — 2021. — Т. 14. — С. 612757.

## **АДЕНОГЕННЫЙ ТУБЕРКУЛЕЗ У ЛИЦ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

**Сат Алина Аликовна, ординатор**

***Научный руководитель: Ершова Наталья Германовна, к.м.н., доцент кафедры фтизиатрии ИКМ Пироговского Университета***

Аденогенный туберкулез является формой вторичного эндогенного туберкулеза дыхательной системы, развивающегося вследствие реактивации остаточных туберкулезных изменений (после перенесенной первичной инфекции) во внутригрудных лимфатических узлах (ВГЛУ), с последующим поражением бронхов и легких. Заболевание наиболее часто встречается у пациентов в возрасте от 65 до 75 лет.

Удельный вес туберкулеза среди лиц пожилого и старческого возраста в структуре возрастной заболеваемости в России достигает при-

близительно 20 %. Изучение различных форм туберкулеза у данной возрастной группы актуально ввиду трудностей и задержки в диагностике, часто связанных с нарушением установленных сроков прохождения флюорографического обследования. Это приводит к обращению пациентов за медицинской помощью в общую лечебную сеть уже с выраженными симптомами. Особенности клинического течения туберкулеза у пожилых пациентов являются «маски» гериатрических синдромов, прежде всего старческой астении. Симптомы туберкулеза могут быть ошибочно восприняты как декомпенсация существующих хронических заболеваний. Также неправильное убеждение ряда медицинских работников в том, что кальцинаты в лимфатических узлах указывают на полное заживление туберкулезного процесса, и мнение, что увеличение ВГЛУ характерно исключительно для первичных форм туберкулеза у детей и подростков, часто приводит к ошибкам в диагностике, позднему началу лечения и ухудшению прогноза заболевания. Согласно статистическим данным, смертность от туберкулеза у лиц старше 65 лет составляет 6,3 на 100 тысяч населения, в то время как у пациентов 18-24 лет этот показатель равен 1,3 на 100 тысяч.

Выделяют две группы факторов риска развития аденогенного туберкулеза у пожилого населения: неспецифические и специфические. К неспецифическим факторам риска относятся тяжелые хронические заболевания, стрессовые ситуации, радиационное воздействие, продолжительный прием лекарственных средств с иммунодепрессивными свойствами, а также возрастные структурно-функциональные изменения в бронхолегочной системе («сенильное легкое»), включая нарушения мукоцилиарного клиренса, уменьшение количества эластических волокон, снижение активности сурфактанта и альвеолярных макрофагов. Специфическими факторами риска являются снижение противотуберкулезного иммунитета, обширные остаточные посттуберкулезные изменения и повторное инфицирование от пациента с активным туберкулезом.

Настоящий **клинический случай** описывает историю пациентки, у которой длительное течение кашля потребовало углубленного анализа и выявления хронического туберкулеза.

Пациентка Ч. 73 года, по поводу заболеваний легких ранее не наблюдалась, считает себя больной с мая 2024 г, когда обратилась за медицинской помощью к пульмонологу по месту жительства с жалобами на появление сухого кашля по пробуждении. Установлен диагноз: острый обструктивный бронхит, возбудитель *Streptococcus sp.*, ДН 0. Заподозрена хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ). Лечилась амбулаторно: курс ингаляций через небулайзер фенотерол + ипратропий бромид, амброксол в течение 5 дней. Перорально были

назначены цефиксим 400 мг, ацетилцистеин 600 мг. После проведенного лечения кашель сохранился. После отдыха в Турции (09.05.24 — 19.05.24) состояние пациентки ухудшилось: начал беспокоить сильный сухой кашель и повышение температуры тела до субфебрильных цифр в течение всего дня. В начале июня 2024 наблюдалась у терапевта и пульмонолога по поводу острого бронхита. Выполнена компьютерная томография органов грудной клетки (КТ ОГК) — воспалительных изменений паренхимы легких не выявлено. Исключен коклюш. Назначенное лечение — ингаляции будесонида и фенотерола + ипратропия бромид — дало слабо положительный эффект. Так как кашель сохранялся, пациентка 20.06.24 повторно обратилась к пульмонологу, установлен диагноз: Хронический бронхит. ХОБЛ, вне обострения. Рекомендовано: Олодатерол 2,5 мкг + Тиотропия бромид 2,5 мкг 2 дозы утром. На фоне приема препарата кашель усилился, из-за чего пациентка самостоятельно отменила лечение. Через 2 дня повысилась температура тела до фебрильных цифр, пульмонологом назначен Азитромицин 500 мг № 3. После курса антибактериальной терапии кашель и лихорадка сохранялись. В связи с неэффективным лечением на амбулаторном этапе и появлением кровохарканья 27.06.24 самостоятельно обратилась за медицинской помощью в приемное отделение областной клинической больницы, госпитализирована в стационар пульмонологического профиля, где проводилось лечение Левофлоксацином и Транексамовой кислотой в течение 10 дней. При обследовании в пульмонологическом отделении на бронхоскопии (БС) — в просвете правого главного бронха (ПГБ) — объемное бугристое образование, покрытое фибрином и некротическими массами; при гистологическом исследовании опухолевого роста не обнаружено. На КТ ОГК — очаговая диссеминация в средней доле и нижних долях обоих легких, в S10 левого легкого — малые конгломераты, деструктивных изменений в легких нет; неровность стенок нижних отделов трахеи, передних стенок ПГБ и левого главного бронха, сужение ПГБ за счет мягкотканых "разрастаний", контактных с прилежащими лимфатическими узлами (ЛУ). В ЛУ прекаринальной, бифуркационной, правых трахеобронхиальной, бронхопульмональной групп мелкие кальцинаты. В полости перикарда незначительное количество жидкости. Направлена на консультацию в Национальный медицинский исследовательский центр фтизиопульмонологии и инфекционных заболеваний (НМИЦ ФПИ) для уточнения диагноза.

На консультации у фтизиатра (24.07.24) амбулаторно-консультативного отделения НМИЦ ФПИ выяснилось, что согласно выписке из центрального научно-исследовательского института туберкулеза: «В 2019 году впервые выявлены изменения в лёгких на рентгенограмме». Была

консультирована онкологом в московском научно-исследовательском институте им П.А. Герцена — данных за онкологический процесс не получено. Обследована у фтизиатра — реакция на пробу с аллергеном туберкулезным рекомбинантным (АТР) положительная, Тест QuantiFERON.TB.GOLD — положительный. При микробиологическом исследовании мокроты кислотоустойчивые микобактерии (КУМ) и ДНК микобактерий туберкулеза (МБТ) не обнаружены. Вероятных данных за активный туберкулёз лёгких не получено. Рекомендован КТ-контроль в динамике. Назначены исследования. Иммунологические пробы: T-SPOT.TB — сомнительный результат. Реакция на пробу с АТР отрицательная. При проведении бронхоскопического исследования: слизистая нижней трети трахеи рыхлая, умеренно гиперемирована, по правой стенке инфильтративно изменена, отечна. ПГБ деформирован, по передней полуокружности — линейный протяженный инфильтративно-язвенный дефект с участками наложения фибрина, рубцовыми изменениями и локальными грануляционными разрастаниями, сосудистая сеть смазана. Инфильтративно-язвенные изменения распространяются от нижней трети трахеи, по ПГБ в правый верхне-долевой бронх (ПВДБ) до сегментарного деления. ПВДБ компенсировано деформирован, верхне-зональный бронх (ВЗ) сужен на 1/3, с выраженной синей пигментацией, множественные "втянутые рубцы" — синие пятна, на уровне сегментарных и субсегментарных бронхов обоих легких. В бронхоальвеолярном лаваже обнаружены единичные копии ДНК МБТ, методом люминесцентной микроскопии КУМ не выявлено. При морфологическом исследовании фрагмента стенки бронха — фокус плоскоклеточной метаплазии, интраэпителиальная лимфоцитарная инфильтрация; в субэпителиальных отделах — очаговый фиброз, лимфо-лейкоцитарная инфильтрация, единичные формирующиеся некротические гранулемы.

На основании проведенных исследований верифицирован диагноз Диссеминированный туберкулез легких, туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, инфильтративно-язвенный туберкулез нижней трети трахеи, ПГБ, ПВДБ. Деформация ПВДБ, стеноз ВЗ на 1\3. МБТ (-) 1 ГДН. Назначена противотуберкулезная терапия по лекарственно-чувствительному режиму по схеме: Изониазид, Рифампицин, Пиразинамид, Этамбутол; лечебная БС: перибронхиальное введение Капреомицина 1г. разведенным 5,0 мл NaCl 0,9%, облучение терапевтическим лазером "Ливадия"-ALL с экспозицией 100 сек. 1 раз в неделю.

### **Заключение**

Аденогенный туберкулез представляет собой серьезную проблему для здравоохранения, особенно среди лиц пожилого и старческого возраста, учитывая высокую частоту встречаемости и трудности в диа-

гностике данного заболевания. Факторы риска, связанные с возрастом и состоянием здоровья, усугубляют вероятность развития туберкулеза, что требует особого внимания со стороны медицинского персонала. Важнейшим аспектом профилактики и раннего выявления туберкулеза остается регулярное прохождение флюорографического обследования, поскольку своевременная диагностика играет ключевую роль в предотвращении осложнений и снижении уровня смертности. Врачи общей лечебной сети должны проявлять особую настороженность при оценке симптомов, напоминающих гериатрические синдромы, и избегать ошибок в интерпретации клинических проявлений, чтобы обеспечить адекватное лечение и улучшение прогноза для пациентов.

### Литература

1. Туберкулез органов дыхания у лиц старше 70 лет: особенности течения и трудности диагностики / А.С. Шпрыков, Д.А. Сутягина, М.А. Долгова // Туберкулёз и болезни лёгких. — 2021. — Т. 99, № 6. — С. 39-42.
2. Особенности выявления туберкулеза бронха как осложнения туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов у пациента пожилого возраста / О.В. Кольникова, С.В. Гудова // Современные проблемы науки и образования. — 2020. — № 5.
3. Особенности течения туберкулеза органов дыхания у лиц 60 лет и старше / Д.Е. Омельчук, И.А. Большакова, А.А. Дюрлюкова // Современные проблемы науки и образования. — 2023. — № 5.

## ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИИ КОМОРБИДНЫХ ПАЦИЕНТОВ

**Кравченко Александра Викторовна, ординатор**

*Научный руководитель: Заикина Елена Владимировна к.м.н., доцент кафедры поликлинической терапии, профилактической медицины и общей врачебной практики РязГМУ имени академика И.П. Павлова*

### Введение

С каждым годом изучение гериатрических вопросов становится всё актуальнее. Это происходит по нескольким причинам. Основной причиной является значительное увеличение продолжительности жизни населения в последние десятилетия, что приводит к росту числа людей пожилого и старческого возраста. По данным Росстата, население России на 01.10.2024 составляет 146 150 789 человек, из них 33 906 983 — люди

старше 60 лет, что составляет 23.2 % от общей численности населения. Исходя из этого, увеличивается риск развития хронических неинфекционных заболеваний: сердечно-сосудистых, онкологических, нейродегенеративных, что требует особого подхода к диагностике, лечению и уходу за пациентами. В свою очередь, увеличение численности пожилых людей создает определенную нагрузку на систему здравоохранения, включая необходимость разработки новых методов лечения, профилактики, реабилитации, а также повышения квалификации медицинских работников для работы с этой возрастной группой. Для того что бы обеспечить полноценную социально-психологическую поддержку таких пациентов, необходимо затратить значительные финансовые ресурсы при создании специализированных учреждений, программ поддержки. Таким образом, изучение гериатрии позволяет разрабатывать стратегии для улучшения качества жизни пожилых людей, оптимизировать работу системы здравоохранения и решать социально-экономические проблемы, связанные со старением населения.

### **Клинический случай**

На прием к кардиологу обратился мужчина 70 лет с жалобами на одышку при подъёме до 3 этажа, ходьбе по ровной поверхности до 500 метров, слабость, утомляемость, снижение массы тела за последний год на 20 кг.

#### *Анамнез заболевания*

С 50 лет состоит на учёте у терапевта с АГ, максимальное АД 170/100 мм рт. ст.; постоянно принимает периндоприл, амлодипин. С 2017 года диагностирована ХОБЛ, получает тиотропия бромид 5 мкг/сут. Обострений заболеваний ранее не наблюдалось. Ухудшение состояния в течение последнего года, когда усилилась одышка, появилась слабость, начал наблюдать снижение массы тела при сохраненном аппетите.

#### *Анамнез жизни*

Курит 20 сигарет в день с 17 лет, в настоящий момент продолжает курить по 10 сигарет в день. Аллергические реакции отрицает. Семейный анамнез неотягощен. Работал водителем, на текущий момент пенсионер по возрасту.

#### *Объективный статус*

На момент осмотра состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Положение активное. Рост 165 см, вес 57 кг ИМТ 20.94 кг/м<sup>2</sup>. Температура тела 36.7°C. Кожные покровы нормальной окраски и влажности, чистые. Перкуторно звук лёгочный. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах слева, хрипов нет. ЧДД 12 в мин. Тоны сердца ослаб-

лены, ритм правильный, ЧСС 76 в мин, АД 110/60 мм рт. ст. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Язык влажный, обложен белым налётом. Печень по краю рёберной дуги. Физиологические отправления в норме. Симптом поколачивания отрицательный. Отёков нет.

*Лабораторное обследование. Общий анализ крови:*

Лейкоциты  $6.93 \cdot 10^9/\text{л}$ , Эритроциты  $4.24 \cdot 10^{12}/\text{л}$ , Гемоглобин 139 г/л, Гематокрит 39.6 %, Средний объем эритроцитов 93.40 фл, Среднее содержание гемоглобина в эритроците 32.8 пг, Средняя концентрация гемоглобина в эритроците 35 г/л, Тромбоциты  $250 \cdot 10^9/\text{л}$ , Нейтрофилы 70.6 %, Лимфоциты 20.9 %, Моноциты 7.9 %, Эозинофилы 0.3 %, Базофилы 0.3 %, Нейтрофилы  $4.89 \cdot 10^9/\text{л}$ , Лимфоциты  $1.45 \cdot 10^9/\text{л}$ , Моноциты  $0.55 \cdot 10^9/\text{л}$ , Эозинофилы  $0.02 \cdot 10^9/\text{л}$ , Базофилы  $0.02 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ по Вестергрену 18 мм/ч.

*Биохимический анализ крови:*

Общий белок 62.1 г/л, АЛТ 79.4 ед/л, АСТ 47.7 ед/л, билирубин общий 18.0 мкмоль/л, ГГТ 118.5 г/л, щелочная фосфатаза 74.7 ед/л, альфа-амилаза 94.1 г/л, креатинин 111.9 мкмоль/л, холестерин 3.7 ммоль/л, ЛДГ 180.6 ед/л, калий 5.46 ммоль/л.

ПСА общий: 0.83 нг/мл

ЭКГ: ритм синусовый, брадикардия, отклонение ЭОС резко влево. Блокада передней ветви ЛНПГ+ полная блокада ПНПГ.

ЭХО КГ: ассиметричная гипертрофия миокарда левого желудочка с небольшой обструкцией ВТЛЖ. Нарушение диастолической функции ЛЖ. Недостаточность МК, АК. Атеросклероз аорты. Фракция выброса 60 %.

УЗИ нижней полой вены и почечных вен: признаков патологии не выявлено.

УЗИ брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей: признаков патологии не выявлено.

УЗИ ОБП: признаки стеатоза печени 1ст, атеросклероза брюшного отдела аорты, симптома поражения полого органа в проекции антрального отдела желудка (циркулярное утолщение стенок антрального отдела желудка максимально до 8 мм, без дифференцировки на слои).

ФГДС: атрофический гастрит. Геморрагии желудка. Хронические эрозии антрального отдела желудка.

Опросник «Возраст не помеха»: 3 балла. Преаестения.

На данный момент пациент находится в процессе дообследования.

*Диагноз:*

Гипертоническая болезнь 3 ст, контролируемая АГ, риск ССО 4. ИБС: Атеросклероз аорты. Гипертрофия левого желудочка. ТР 2 ст. МР 2 ст.

АР 1 ст. ХСН 2А, ФК 3 ФВ 60 % Лёгочная гипертензия. ПБ ПНПГ, оди-  
ночный куплет НЖЭС, Пробежка НЖТ, Наджелудочковая аллоритмия.  
ХОБЛ II ст, вне обострения. Хронический смешанный гастрит, ремис-  
сия. МКБ. ХБП СЗБ (СКФ 42) Стеатоз печени 1 ст. Старческая астения?  
Образование желудка?

### **Выводы**

Данный клинический случай представляет мультидисциплинарного  
пациента, для качественной помощи которому необходим комплексный  
подход в диагностике и лечении.

Основные гериатрические синдромы представляют собой комплекс-  
ные состояния, возникающие у пациентов пожилого возраста, и могут  
включать несколько взаимосвязанных симптомов. Диагностика таких  
состояний может быть довольно сложной задачей, поскольку они часто  
перекрываются друг с другом и имеют схожие проявления. Очень важно  
проводить дифференциальную диагностику, чтобы точно определить  
причину симптомов и назначить соответствующее лечение.

В настоящее время продолжается диагностика в связи с вероят-  
ным онкологическим заболеванием желудка: в плане в январе — ФГДС  
с биопсией, ФКС.

### **Заключение**

Синдром старческой астении (СА) (англ. frailty — хрупкость) —  
ассоциированный с возрастом синдром, основными клиническими про-  
явлениями которого являются медлительность, общая слабость и/или  
непреднамеренная потеря массы тела. Старческая астения сопровож-  
дается истощением общего внутреннего резерва организма, снижением  
физической и функциональной активности, которые ведут к повышен-  
ному риску развития неблагоприятных исходов, таких как снижение  
подвижности, падения, медленное восстановление после любых забо-  
леваний, повышение независимости от посторонней помощи в повсед-  
невной жизни и повышение риска госпитализаций, инвалидности  
и смерти.

### **Литература**

1. Гериатрия: учебное пособие для обучающихся по специальности  
Лечебное дело / Н.Н. Перегудова, Н.Ю. Натальская, А.В. Косяков;  
под ред. проф. С.С. Якушина; ФГБОУ ВО РязГМУ Минздрава России. —  
Рязань: ОТСиОП, 2023. — 205 с. ISBN 978-5-8423-0260-4
2. Клинические рекомендации «Старческая астения» (2024). —  
Текст: электронный. — URL: [https://diseases.medelement.com/  
disease/старческая-астения-кп-рф-2024/18021](https://diseases.medelement.com/disease/старческая-астения-кп-рф-2024/18021) (дата обращения:  
01.12.2024).

# **ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА У ПАЦИЕНТОВ СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИЕЙ: ТРУДНОСТИ ВЕРИФИКАЦИИ НА АМБУЛАТОРНОМ ЭТАПЕ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)**

**Кострыкина Маргарита Сергеевна, студент**

**Жилкина Виктория Юрьевна, ординатор**

***Научные руководители: Добрынина Ирина Сергеевна к.м.н., доцент***

***кафедры, Лагутина Светлана Николаевна ассистент кафедры***

***поликлинической терапии ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко***

***Минздрава России***

## **Актуальность**

Атрофический гастрит — это хроническое воспалительное заболевание желудка неинфекционного генеза, характеризующееся прогрессирующей атрофией слизистой оболочки, снижением секреции желудочного сока. Данное заболевание морфологически проявляется персистирующим воспалительным инфильтратом и нарушением клеточного обновления с развитием атрофии, кишечной метаплазии и эпителиальной дисплазии в слизистой оболочке желудка, что приводит к развитию гиперпролиферативной метапластической атрофии — предраковому состоянию [1]. Течение атрофических гастритов у пациентов пожилого возраста отличается наличие неспецифических симптомов: болевой синдром в эпигастральной области низкой интенсивности, диспептические расстройства, что зачастую затрудняет своевременную верификацию диагноза основного заболевания. Развитие старческой астении и других гериатрических синдромов «маскирует» предраковые состояния, отвлекая внимание специалистов амбулаторного звена на возраст — ассоциированные симптомы [2]. Диагностика заболеваний гастроэнтерологического профиля у пациентов пожилого возраста диктует необходимость множественной коррекции с целью профилактики онкологических заболеваний и улучшения качества жизни пациентов [3].

## **Клинический случай**

Пациент Ю., 68 лет обратился к врачу терапевту с жалобами на немотивированную общую слабость, патологическую сонливость, постоянные боли в эпигастральной области, не купируемые приемом лекарственных препаратов, усиливающиеся при психо-эмоциональном напряжении. Пациент отмечает периодические боли в сердце, которые купируются приемом нитроглицерина. В последнее время (в течение 3-х месяцев) стал отмечать снижение слуха, ухудшение памяти, чувствует себя «никому не нужным».

*Anamnesis morbi:* вышеперечисленные жалобы беспокоят с января 2024 года. Самостоятельно исключил жирную, острую, жареную пищу — без положительного эффекта. Ранее был поставлен диагноз: Ишемическая болезнь сердца (ИБС), стабильная стенокардия напряжения. ФК 3. Принимает на постоянной основе карведилол 12,5 мг в сутки, аторвастатин 20 мг, ацетилсалициловую кислоту 100 мг, при приступе — нитроглицерин сублингвально.

*Anamnesis vitae:* инфекционные и онкологические заболевания на приеме отрицает. Вредных привычек не отмечает. За последние 3 месяца отмечает снижение веса на 9 кг (ИМТ 18,2 кг/м<sup>2</sup>). Семейный анамнез отягощен: отец имел в анамнезе тотальный язвенный колит, умер от осложнений рака желудка, мать умерла от осложнений ишемической болезни сердца.

*Status praesentis communis:* на момент осмотра состояние средней степени тяжести. Кожные покровы, слизистые оболочки обычной влажности и окраски. ЧДД 18 в минуту. При перкуссии грудной клетки — ясный легочный звук. При аускультации легких — дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧСС — 65 в минуту. При аускультации сердца — без особенностей. Живот при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастральной области. Мочеиспускание свободное, стул без особенностей, со слов пациента.

После анализа анамнестических данных пациента было рекомендовано посещение врача — гериатра для проведения комплексной гериатрической оценки (КГО).

При проведении опросника «Возраст не помеха» пациент ответил положительно на 5 вопросов, что свидетельствует о развитии вероятной старческой астении.

Были даны положительные ответы на следующие вопросы:

1. Похудели ли Вы на 5 кг и более за последние 6 месяцев?
2. Испытываете ли Вы какие-либо ограничения в повседневной жизни из-за снижения слуха или зрения?
3. Чувствуете ли Вы себя подавленным, грустным или встревоженным на протяжении последних недель?
4. Есть ли у Вас проблемы с памятью, пониманием?
5. Испытываете ли Вы трудности в перемещении по дому или на улице?

После проведения КГО выявлено изменение показателей в следующих доменах: физическое здоровье, психическое здоровье и функциональный статус. Врачом-гериатром даны рекомендации по коррекции образа жизни, быта, назначена лекарственная терапия в отношении основных симптомов (холекальциферол 2000 МЕ/сутки, витамины группы В, омега-3 20 мг 1 раз в сутки за 30 минут до еды).

Спустя месяц пациент заново обратился к врачу-терапевту с жалобами на усиление болевого эпизода в эпигастральной области, увеличение слабости, ухудшение общего состояния. Назначен комплекс лабораторно — инструментальных методов обследований, результаты которых представлены в таблице 1, а также проведение ФГДС.

**Таблица 1. Результаты лабораторных методов обследования**

| Показатель                                                       | Результат до лечения<br>(март 2024) | Результат после лечения<br>(июль 2024) | Референсные значения |
|------------------------------------------------------------------|-------------------------------------|----------------------------------------|----------------------|
| <i>Общий анализ крови (ОАК)</i>                                  |                                     |                                        |                      |
| Гемоглобин, г/л                                                  | 131                                 | 133                                    | 120 – 140            |
| Эритроциты, 10 <sup>12</sup> г/л                                 | 4,11                                | 4,04                                   | 3,8 – 5,1            |
| СОЭ, мм/час                                                      | 12                                  | 12                                     | 2 – 15               |
| Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> г/л                                   | 4,2                                 | 3,9                                    | 4 – 9                |
| Тромбоциты, тыс/мкл                                              | 201                                 | 220                                    | 150 – 400            |
| <i>Биохимический анализ крови</i>                                |                                     |                                        |                      |
| СРБ, мг/л                                                        | 0,4                                 | 0,7                                    | 0 – 5                |
| Общий белок, г/л                                                 | 82,5                                | 80,6                                   | 64 – 83              |
| <i>Специфические маркеры (гастропанель)</i>                      |                                     |                                        |                      |
| Пепсиноген I, мкг/л                                              | 11*                                 | 29*                                    | 30 – 160             |
| Пепсиноген I/<br>Пепсиноген II                                   | 1,0*                                | 3,4                                    | 3 – 20               |
| Гастрин-17<br>(Базальный), пмоль/л                               | >30*                                | >30*                                   | 3 – 30               |
| Гастрин-17<br>(стимулированный),<br>пмоль/л                      | >30*                                | 19                                     | 3 – 30               |
| <i>Другие специфические маркеры</i>                              |                                     |                                        |                      |
| Анализ кала<br>на скрытую кровь                                  | положительная                       | отрицательная                          | отрицательная        |
| Антитела (АТ)<br>к париетальным<br>клеткам желудка,<br>IgG, титр | 1:640*                              | 1:320*                                 | 1:40                 |
| <i>H. pylori</i> , IgA, титр                                     | 2,2                                 | 1,2                                    | <3                   |

Примечание: \* — показатели, выходящие за пределы референсных значений.

ЭФГДС (04.03.2024): признаки атрофического смешанного гастрита, взята биопсия.

Результаты гистологического исследования биоптата (12.04.2024): очаговая фовеолярная гиперплазия слизистой желудка, хронический атрофический гастрит с энтеролизацией желез.

УЗИ органов брюшной полости (16.04.2024): органической патологии не выявлено.

Пациенту был поставлен предварительный диагноз: Хронический атрофический гастрит, не ассоциированный с *H. Pylori*, со сниженной кислотообразующей функцией. Тип А. Класс III-IV.

Назначено лечение: ацидин-пепсин (таблетки по 50 мг) по 1 таблетке 3 раза в день во время еды 14 дней (для восстановления кислотности), ребамипид 100 мг 3 раза в день во время еды 14 дней с целью восстановления слизистой оболочки желудка, висмута трикалия дицитрат 120 мг 2 раза в день (утро/вечер) 14 дней.

При повторной консультации после проведенной лекарственной терапии, пациент отмечал улучшение состояния. Исходя из отсутствия положительной динамики в показателях гастропанели принято решение о необходимости дообследования с целью визуализации новообразования гастриномы.

Было проведено МРТ органов брюшной полости и забрюшинного пространства с контрастированием, по результатам которого визуализировано объемное образование горизонтальной части 12-перстной кишки (ДПК), размером 2х4 мм, накапливающее контрастное вещество, взята биопсия, по результатам которой верифицирована гастринома ДПК.

При дальнейшем обследовании очагов метастазирования выявлено не было, пациент направлен для радикального лечения в онкологический диспансер.

### **Заключение**

Исследуя особенности клинической картины гастриномы, наличия гериатрических синдромов, можно сделать вывод об отсутствии специфических клинических проявлений на раннем этапе развития патологии, что затрудняет верификацию диагноза на амбулаторном этапе. Развитие атрофического гастрита диктует необходимость постоянного динамического наблюдения у всех лиц, независимо от сохранения кислотообразующей функции желудка, так как является основным прогрессирующим фактором в развитии рака желудка (в 70 %) случаев.

## Литература

1. Определение предикторов развития старческой астении у мужчин пожилого и старческого возраста на фоне полиморбидности / Д.П. Курмаев, С.В. Булгакова, Н.О. Захарова, Е.А. Воронина // Современные проблемы здравоохранения и медицинской статистики. — 2020. — № 3. — С. 442-461. — DOI 10.24411/2312-2935-2020-00085.
2. Частота выявления синдрома старческой астении и саркопении среди женщин пожилого и старческого возраста / К.С. Чухарева, И.А. Пашкина, А.А. Вихарева // Терапия. — 2024. — Т. 10, № S3(75). — С. 190.
3. Синдром старческой астении: особенности диагностики, лечения и реабилитации / Е.Л. Давыдов, Н.В. Тихонова, В.С. Глушанко [и др.] // Сибирское медицинское обозрение. — 2020. — № 5(125). — С. 40-48. — DOI 10.20333/2500136-2020-5-40-48.

## **РЕВМАТОЛОГИЧЕСКИЕ МАСКИ ПОСТКОВИДНОГО СИНДРОМА И ПЕРЕКРЕСТНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КОСТНО-МЫШЕЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ГЕРИАТРИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ, ЧТО ОБЩЕГО?**

**Погорелова Елизавета Александровна, ординатор**

**Научные руководители: Добрынина Ирина Сергеевна к.м.н., доцент,  
Лагутина Светлана Николаевна ассистент, Есина Елена Юрьевна,  
д.м.н., профессор кафедры поликлинической терапии  
ФГБОУ ВО ВГМУ им. Н.Н. Бурденко**

### **Введение**

Постковидный синдром (ПКС), по определению Всемирной организации здравоохранения, это состояние, возникающее в течение 12 недель от момента дебюта COVID-19 и длящееся не менее 2 месяцев [1]. Согласно данным исследований, ПКС у больных, перенесших COVID-19, встречается почти в 30% случаев [2]. Такие симптомы, как одышка, утомляемость, артралгии, миалгия и другие, являются наиболее частыми проявлениями ПКС. Ввиду общности патогенетических механизмов COVID-19, ПКС и ревматических заболеваний, такие симптомы, как артралгии, миалгии, могут быть первыми проявлениями ревматоидного артрита, системных заболеваний соединительной ткани, фибромиалгии. Гериатрический синдром, согласно определению,

представляет собой многофакторное возраст-ассоциированное клиническое состояние, ухудшающее качество жизни, повышающее риск неблагоприятных исходов и функциональных нарушений, и, прежде всего, снижающее автономность, т.е. независимость от посторонней помощи лиц пожилого и старческого возраста. Трудности, возникающие у врачей первичного звена при выявлении гериатрических синдромов, связаны с тем, что данная патология, в отличие от традиционного клинического синдрома, отражает комплекс изменений в нескольких органах и системах. Также, необходимо отметить, что несвоевременное выявление и коррекция одного гериатрического синдрома, влечет появление второго и следующих, ухудшая соматическое здоровье и качество жизни больного человека [3].

### **Актуальность**

При заболеваниях костно-мышечной системы, возникших вследствие перенесенного COVID-19, ведущими жалобами являются артралгии и миалгии. Хронический болевой синдром и структурные изменения суставов, приводят к развитию таких гериатрических синдромов, как снижение мобильности, падения, саркопения. Затруднения в диагностике гериатрических синдромов обусловлены сходными клиническими симптомами заболеваний костно-мышечной системы.

### **Клинический случай**

В терапевтическое отделение, на прием к врачу-терапевту, БУЗ ВО ВГКП № 1, в апреле 2023 года, обратилась пациентка 61 года с жалобами на артралгии мелких суставов кистей рук, лучезапястных, коленных суставов, скованность в утренние часы не менее часа, после перенесенной инфекции COVID-19, которая была верифицирована методом полимеразной цепной реакции с обратной транскрипцией для обнаружения РНК SARS-CoV-2.

Также пациентку беспокоили общая слабость, сердцебиение, повышенная утомляемость, плохой сон, эмоциональная лабильность. По данным объективного исследования, общее состояние пациентки ближе к удовлетворительному, сознание ясное. Частота дыхательных движений 16 в минуту, дыхание везикулярное, хрипов нет. Пульс 82 удара в минуту, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 135/80 мм рт.ст. Тоны сердца ритмичные, звучные. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Проксимальные межфаланговые суставы второго и третьего пальцев правой кисти, третьего и четвертого суставов левой кисти, пястно-фаланговые суставы второго и третьего пальцев правой и левой кисти соответственно, коленные суставы, больше правый, болезненны при пальпации. Тест поперечного

сжатия кисти положительный. Балл по визуально аналоговой шкале составил 5, что соответствует умеренной боли.

Пациентке были заданы три вопроса для скрининга риска падений:

1. Были ли у Вас в течение последнего года травмы, связанные с падением или падения без травм? 2. Чувствуете ли Вы неустойчивость, когда встаете или идете? 3. Были ли у Вас падения?

Пациентка положительно ответила на два последних вопроса, следовательно риск падений у нее был определен, как умеренный. Для выявления саркопении был применен скрининговый опросник SARC-F. При выявлении 4 баллов и более по опроснику SARC-F, делается вывод о вероятной саркопении. Пациентка набрала 4 балла.

Для определения снижения мобильности использовали тест "Встань и иди" и краткую батарею тестов физического функционирования. Пациентка выполнила тест за 18 секунд, При затрачивании на выполнение теста более 14 секунд, делается вывод о наличии риска падений. По краткой батарее тестов физического функционирования, которая включает тесты на определение равновесия, определение скорости ходьбы и определение времени, необходимое для 5 подъемов со стула, пациентка набрала 7 баллов, что подтверждает снижение мобильности.

По результатам общего анализа крови у больной был лейкоцитоз (лейкоциты  $9,75 \times 10^9/\text{л}$ ). Было выявлено повышение С-реактивного белка до 9 мг/мл по результатам биохимического анализа крови. Ревматоидный фактор составил 42 МЕ/мл. Уровень антител к циклическому цитруллиновому пептиду (АЦЦП) составил 92 Ед/мл. Пациентка была направлена на рентгенологическое исследование пораженных суставов и на консультацию к ревматологу с диагнозом: Ревматоидный артрит, серопозитивный, АЦЦП позитивный, высокой степени активности, рентгенологическая стадия требует уточнения, ФН 3. Вероятная саркопении. Снижение мобильности. Умеренный риск падений.

### **Обсуждение**

Приведенный клинический случай является отражением перекрестных проявлений костно-мышечного заболевания, а именно, ревматоидного артрита и гериатрических синдромов. Эта проблема многоплановая. С одной стороны, своевременная постановка диагноза основного заболевания и его лечение в соответствии с клиническими рекомендациями, позволит контролировать заболевание и отсрочить клиническую манифестацию гериатрических синдромов, тесно связанных с хроническим болевым синдромом, таких как снижение мобильности, падения и саркопении. С другой стороны, выявление гериатрических синдромов врачом-терапевтом участковым, позволит провести их своевременную

коррекцию, не допустить прогрессирования и сохранить автономность больного. К факторам антириска падений относятся: обеспечение доступной и безопасной среды, поддержание физической активности, и, конечно, своевременное лечение основного заболевания, в данном клиническом примере — ревматоидного артрита.

### **Заключение**

Таким образом, знание основных гериатрических синдромов и скрининговых методов их выявления, позволит врачу-терапевту участков своевременно провести их коррекцию и сохранить автономность пациента.

### **Литература**

1. Методические рекомендации «Особенности течения Long-COVID-инфекции. Терапевтические и реабилитационные мероприятия». Терапия. 2022; 8(1S): 1–147.
2. "Постковидный синдром": в центре внимания скелетно-мышечная боль / А.Е. Каратеев, В.Н. Амирджанова, Е.Л. Насонов [и др.] // Научно-практическая ревматология. — 2021. — Т. 59, № 3. — С. 255-262. — DOI 10.47360/1995-4484-2021-255-262.
3. Клинические рекомендации. Старческая астения. 2024: 1-106.

## **КЛИНИЧЕСКИЕ МАСКИ МАНИФЕСТАЦИИ ПОЗДНЕГО ПРОТЕЗНОГО ЭНДОКАРДИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА: КОМПЛЕКСНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

**Музыка Ольга Геннадьевна, старший преподаватель  
кафедры общей врачебной практики УО «Витебский  
государственный ордена Дружбы народов медицинский  
университет»**

### **Аннотация**

Данная статья включает в себя краткий обзор литературы на тему атипичного дебюта позднего протезного эндокардита и собственный клинический случай позднего протезного эндокардита, с неврологической манифестацией, у пациентки с протезированным аортальным клапаном. Данный клинический случай является примером диагностически сложного пациента, требующего мультидисциплинарного подхода. Для постановки правильного диагноза потребовалось 4 месяца и активное сотрудничество амбулаторного и стационарного звена здравоохранения.

## Введение

Поздний протезный эндокардит — грозное осложнение протезирования клапанного аппарата сердца, возникающий через 1 год и более после оперативного лечения. Один из сложнейших моментов — заподозрить данное состояние у пациента, т.к. клиническая картина не связана с нарушением сердечной функции и дебют заболевания происходит в отдаленном от оперативного лечения периоде. Поздний протезный эндокардит характеризуется широким спектром клинических проявлений и вариантов манифестации, что усложняет диагностический поиск. Частота встречаемости позднего протезного эндокардита, по разным данным, в том числе аутопсийным, составляет до 20 % всех случаев инфекционного эндокардита, что делает его значимым бременем как для пациентов, так и для системы здравоохранения, в виду увеличения инвалидизации и смертности, а также высокой стоимости диагностического этапа и лечения.

## Обзор литературных данных

В системе «PubMed» производился поиск по ключевым словам и фильтрам («late prosthetic endocarditis», «clinical case», даты публикации с 2019 по 2024 год). Из 19 представленных публикаций, в 4 случаях было нетипичное течение заболевания. Характеристика пациентов с атипичным дебютом представлена в таблице 1. Также встречались кейсы со следующей клинической картиной: неврологическая (клиника менингита, инсульта, энцефалопатии), дерматологическая (узелки Ослера, поражение Janeway), гастроэнтерологическая (абдоминальная боль, сплено- и гепатомегалия), поражение опорно-двигательного аппарата (артриты различной локализации, миозиты).

Важно отметить, что при первичном контакте с пациентом, сотрудники организаций здравоохранения проводили тщательный сбор анамнеза, физикальный осмотр, скрининговые исследования. Наиболее часто жалобы пациентов были неспецифическими и включали общую слабость, общее ухудшение самочувствия в течение нескольких месяцев, субфебрильное повышение температуры, значимую потерю массы тела без каких-либо видимых причин. Учитывая возраст пациентов и длительный постоперационный период, в первую очередь проводился онкопоиск и коррекция жизнеугрожающих состояний. В анализах обнаруживались воспалительные изменения, что также могло трактоваться в пользу онкопатологии и декомпенсации имеющихся у пациентов хронических заболеваний. Наиболее часто проводились консультации такими специалистами как онколог, невролог, кардиолог, психиатр, ревматолог, нефролог. Проводился широкий спектр инструментальных

исследований. Для постановки правильного диагноза требовалось от 3 до 6 месяцев.

**Таблица 1. Характеристика пациентов с атипичной манифестацией позднего протезного эндокардита [2–5].**

| Возраст пациента | Оперированный клапан | Диагноз при поступлении   | Симптомы до поступления                                                                           | Время до постановки диагноза |
|------------------|----------------------|---------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------|
| 56               | Митральный клапан    | Острое повреждение почек  | Субфебрильная температура, общая слабость, потеря около 11 кг, немотивированное снижение аппетита | 3 месяца                     |
| 53               | Аортальный клапан    | Острый коронарный синдром | Острая интермиттирующая боль в грудной клетке, мышечная слабость, немотивированная потеря 10 кг   | 6 месяцев                    |
| 60               | Митральный клапан    | Грибковый энцефалит       | Общая выраженная слабость, летаргия, правосторонний паралич                                       | 3 месяца                     |
| 65               | Аортальный клапан    | Энцефалит                 | Сниженный аппетит, сниженная сенсорная чувствительность, лихорадка                                | 4 месяца                     |

### **Клинический случай**

Пациентка 65 лет, обратилась на прием к участковому терапевту 12.03.2023 с жалобами на слабость правой руки, парез правой половины лица, развившиеся внезапно. Доктор экстренно направил пациентку в Витебскую областную клиническую больницу (ВОКБ) с диагнозом «ОНМК?» и она была госпитализирована в неврологическое отделение. На протяжении госпитализации (12.03.2023 — 18.04.2023) пациентке был выполнен пакет исследований, результаты которых представлены в таблице 2.

Также по результатам лабораторных и инструментальных методов обследования пациентка была консультирована неврологом РНПЦ Неврологии и нейрохирургии, офтальмологом, психотерапевтом, гинекологом, терапевтом, кардиохирургом, сосудистым хирургом. В связи с тем, что при сборе анамнеза и интерпретации результатов обследо-

вания не было четких данных, позволявших предположить наличие инфекционного процесса в сердце, то было принято решение о дальнейшем онкологическом поиске в амбулаторных условиях. Пациентка была выписана с диагнозом «Образования в левой лобной, левой височной долях головного мозга с выраженным дистальным парезом, лёгким проксимальным парезом правой верхней конечности. Образование левой почки. Образование правой доли печени. ИБС. Атеросклероз. Нарушение ритма и проводимости по типу пароксизмальной формы фибрилляции предсердий. Экстрасистолия. Н1. Состояние после хирургического лечения от 24.07.2020. Протезирование восходящего отдела аорты и аортального клапана клапаносодержащим кондуитом Sorin carbomedics carbo-seal, № S1167547-B с механическим протезом аортального клапана 23 размера. Расширение дуги аорты. Дилатация левой внутренней яремной вены по данным УЗИ от 11.04.2023. Хронический бронхит, ремиссия. ДНО. Кандидоз пищевода, купирован. Эритематозная гастропатия. Очаговая гиперплазия антрального отдела желудка. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Миома матки, регресс. Кисты эндочервикса. Кровоизлияние на сетчатку OD. Частичная осложненная катаракта обоих глаз».

В течение 2-х месяцев пациентка находилась на контроле у врача терапевта Витебской городской центральной поликлиники (ВГЦП) и врача онколога Витебского областного клинического онкологического диспансера, продолжая выполнять все диагностические и лечебные рекомендации врачей, однако состояние пациентки неуклонно ухудшалось. Все жалобы трактовались в пользу онкологического процесса. В связи с тем, что не удавалось локализовать очаг процесса, пациентка была направлена на позитронно-эмиссионную томографию, совмещенную с компьютерной томографией (ПЭТ/КТ) в РНПЦ им. Александра (г. Минск, 07.06.2023). Заключение: убедительных данных ПЭТ/КТ за метаболически 18F-ФДГ-активный опухолевый процесс не выявлено. Картина ПЭТ/КТ может соответствовать протезному эндокардиту аортального клапана с парапротезным воспалением по ходу восходящего отдела аорты. Очаги в головном мозге, левой почке, печени и правом надпочечнике, учитывая динамику процесса, могут соответствовать воспалительным изменениям (септические эмболы? на фоне протезного эндокардита). Пациентке было рекомендовано проведение ЧП ЭХО-КГ с последующей консультацией кардиохирурга РНПЦ Кардиологии.

**Таблица 2. Результаты обследования пациентки во время нахождения в неврологическом отделении ВОКБ (12.03.2023 — 18.04.2023)**

| Метод обследования                        | Заключение                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
|-------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Биохимический анализ крови                | Гипопротеинемия (52 г/л), повышение СРБ (16,8 Е/л)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| Посев крови на стерильность               | Бактериальные культуры не высеяны                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Фиброгастро-дуоденоскопия                 | Эритематозная гастропатия. Очаговая гиперплазия слизистой антрального отдела желудка. Биопсия — без особенностей                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| КТ головного мозга                        | Зоны отека вещества мозга в левой лобно-теменной области, левой височной области (мтс?)                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |
| КТ головного мозга (контроль через 3 дня) | Образования в левой лобной, левой височной долях головного мозга (лучевая картина может соответствовать мтс? Менингиома?). Признаки дисциркуляторной микроангиопатии вещества головного мозга                                                                                                                                                                                                     |
| УЗИ сердца                                | Протезирование восходящего отдела аорты, аортального клапана (2020). Митральная регургитация 2 степени. Трикуспидальная регургитация 3 степени. Легочная регургитация 2 степени. Дилатация полости ЛП, ПП. Кальциноз митрального кольца. Гипертрофия миокарда ЛЖ. Дополнительные хорды ЛЖ                                                                                                         |
| РКТ ОГК, ОБП, ОМТ с контрастным усилением | Аневризма восходящего отдела аорты. Состояние после протезирования восходящего отдела аорты и аортального клапана. Признаки легочной гипертензии. Признаки хронического бронхита, пневмофиброза. Аневризма левой ОСА. Образование правой доли печени (лучевая картина не исключает МТС). ЖКБ. Конкременты ЖП. Образование левой почки (ПКР?). Гиподенсивные очаги левой подвздошной кости (кисты) |
| УЗИ БЦА                                   | Внутренние яремные вены проходимы. Определяется дилатация внутренней яремной вены слева. Стеноз ВСА справа в области устья до 20%. Стеноз ВСА слева в области устья до 30%. Утолщение стенок БЦА. Стеноз БЦА.                                                                                                                                                                                     |
| УЗИ матки с придатками                    | Диффузные изменения в матке. Кисты эндометрикса.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |

Таким образом диагностический путь занял 4 месяца. Необходимо отметить, что после получения результатов ПЭТ/КТ, участковый врач сразу направила пациентку на госпитализацию в ВОКБ, где она проходила лечение с 21.06.2023 по 12.09.2023 в 1-м кардиологическом отделении. Для уточнения диагноза были выполнены ЧП ЭХО-КГ, повторная трансторакальная ЭХО-КГ; пациентка была проконсультирована кардиохирургом РНПЦ Кардиологии 07.07.2023.

С учетом всех данных был выставлен диагноз «Поздний протезный эндокардит левых отделов сердца с поражением аортального протеза и протеза восходящего отдела аорты (по данным ПЭТ/КТ от 07.06.2023), подострое течение, минимальной степени. Очаги отсева в головной мозг, левой почке, печени и правом надпочечнике. Операция 24.07.2020: протезирование восходящего отдела аорты и аортального клапана клапаносодержащим кондуитом Sorin carbomedics carbo-seal. ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Н1, NYHA II ФК. Хронический бронхит, ремиссия. ДН0. Кандидоз пищевода, купирован. Эритематозная гастропатия. Очаговая гиперплазия антрального отдела желудка. ЖКБ. Хронический калькулезный холецистит. Миома матки, регресс. Кисты эндочервика. Кровоизлияние сетчатки OD. Частичная осложненная катаракта обоих глаз».

Уже во время нахождения в 1-м кардиологическом отделении оставался неразрешенным вопрос: «Неужели на фоне столь грозного инфекционного заболевания не было подъемов температуры?». При повторном сборе анамнеза и акценте на температуре тела пациентка рассказала, что в течение 1 месяца до первой госпитализации и в течение 4 месяцев диагностического поиска у нее были подъемы температуры тела до 40 °С с кратностью 1 раз в 10 дней. Однако они были кратковременными, легко купировались приемом парацетамола и на фоне случившейся симптоматики инсульта и угрозы онкопатологии, она не обращала внимание на них и не сообщала докторам об эпизодах подъема температуры тела, что могло бы помочь сократить диагностический путь. Также стоит отметить, что вегетации на аортальном клапане впервые были лоцированы только 22.06.2023, до этого ни на трансторакальном, ни на ЧП ЭХО-КГ они не визуализировались, что является достаточно атипичным течением эндокардита. На контрольном ЭХО-КГ 21.08.2023 данных за наличие вегетаций не было обнаружено. Возможно, это связано с наличием протеза восходящего отдела аорты и более сложным процессом закрепления вегетаций на клапане и, как следствие, такой обширным обсеменением внутренних органов.

На фоне антибактериальной терапии (даптомицин, дорипином, моксифлоксацин) объективное состояние и самочувствие пациентки улучшалось. На МРТ головного мозга (10.08.2023, 25.09.2023) и ПЭТ/КТ (01.09.2023) — положительная динамика с уменьшением зон поражения, за исключением очага в надпочечниках (требуется динамическое наблюдение). Пациентка была выписана 12.09.2023 под наблюдение кардиолога ВГЦП. Для нас являлись важными как преемственность между стационарным и амбулаторным звеном (передача эпикриза, контакт с кардиологом ВГЦП), так и сохранение комплаентности пациентки, поэтому мы продолжаем поддерживать с ней связь. К сожалению, после излечения, потребовалась повторная госпитализация (11.12.2023 — 17.01.2024) — у пациентки развился синдром слабости синусового узла, что потребовало имплантации постоянного кардиостимулятора (29.01.2024).

### **Заключение**

Данный клинический случай демонстрирует необходимость выстраивания мультидисциплинарного взаимодействия врачей амбулаторного и стационарного звена для более оперативного выставления клинического диагноза и начала корректной терапии, в особенности, у пациентов старшей возрастной группы, имеющих повышенные риски развития онкологических, воспалительных и метаболических заболеваний. Дополнительную сложность представляет стертая клиническая картина в дебюте заболевания и возможность маскирования под патологию других органов, а также наличие коморбидной патологии. Немаловажным остается навык тщательного сбора анамнеза, с анкетированием по всем системам. В случаях нетипичного развития болезни стоит больше внимания уделять вопросам, связанным с иммунно-воспалительной и инфекционной симптоматикой. Сохранение открытости к возможным диагнозам, а не попытка найти подтверждение кажущейся наиболее вероятной нозологии — это мастерство врача, остающееся актуальным и в наше время. Однако, в некоторых случаях необходимо проведение дорогостоящих и сложных диагностических мероприятий для того, чтобы поставить верный диагноз. В таких случаях еще острее становится очевидной необходимость тесного контакта врачей разных специальностей и организаций здравоохранения всех уровней оказания медицинской помощи. В том числе взаимное обучение, информирование о возможности выполнения современных высокотехнологичных диагностических тестов, оперативная передача результатов исследования.

Учитывая увеличение продолжительности жизни населения, большей доступности высококвалифицированной помощи, в том числе успеш-

ное оперативное лечение клапанной патологии, возможен рост количества случаев позднего протезного эндокардита. А т.к. значимая часть оперированных пациентов имеет возраст старше 50 лет, то и повышаются риски атипичного течения заболевания, что говорит о необходимости сохранять повышенную настороженность в случаях неясного диагноза у данной группы пациентов.

### Литература

1. Velollari, O. et all. Late-onset prosthetic endocarditis with paraaortic abscess caused by cutibacterium acnes / O. Velollari et all. // Infect. Dis. Rep. — 2023. — № 15. С. 635–641. [https://doi.org/ 10.3390/idr15050059](https://doi.org/10.3390/idr15050059)
2. Al Shehri, M, Zarak, M.S., Sarwari, A.R. Late prosthetic valve infective endocarditis by enterococcus durans / M. Al Shehri, M.S. Zarak, A.R. Sarwari // J Glob Infect Dis. — 2020. — № 12 (3). С. 152–155. doi: 10.4103/jgid.jgid\_99\_19.
3. Adigun, R.O., Baddour, L.M., Geske, J.B. A case report of histoplasma capsulatum prosthetic valve endocarditis: an extremely rare presentation with characteristic findings / R.O. Adigun, L.M. Baddour, J.B. Geske // Eur Heart J Case Rep. — 2019. — №3 (3):ytz127. doi: 10.1093/ehjcr/ytz127.
4. Jalalian, R. et all. Fatal prosthetic valve endocarditis due to aspergillus flavus in a diabetic patient / R. Jalalian // Infect Drug Resist. — 2020. — № 13. С. 2245–2250. doi: 10.2147/IDR.S258637.

## ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У КОМОРБИДНОГО ПАЦИЕНТА

**Куприенко Алексей Владимирович, студент**

***Научный руководитель: Бондарева Любовь Ивановна, старший преподаватель кафедры общей врачебной практики УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»***

Сахарный диабет 2 типа (СД2) — социально значимое заболевание, которое по темпу роста распространенности приобретает характер неинфекционной эпидемии. Хроническая болезнь почек (ХБП) является одним из наиболее частых осложнений СД. Признаки повреждения почек и/или снижение скорости клубочковой фильтрации (СКФ) выявляют у 40–50% пациентов с СД [1,2]. Считается, что наиболее значимыми развития и прогрессирования ХБП на фоне СД2 являются три

группы факторов: метаболические, гемодинамические, факторы воспаления и фиброза. Гиперактивация минералокортикоидных рецепторов рассматривается в качестве одного из основных пусковых механизмов повреждения органов-мишеней у пациентов с СД2 за счет потенцирования воспаления, результатом которого является процесс замещения нормальных анатомических структур фиброзом, приводящий к почечной дисфункции [3].

### Клинический случай

Пациент А., 63 лет. В июле 2020 года обратился к врачу общей практики с жалобами на одышку, повышение артериального давления (АД) до 150/100 мм рт.ст., слабость, которые беспокоят в течение 3 месяцев, но в последнюю неделю одышка усилилась, появились отеки в области нижних конечностей, лица, отметил помутнение мочи. СД у пациента диагностирован около 10 лет тому назад, регулярно принимает глибенкламид в комбинации с метформином. Повышенное АД отмечает в течение 15 лет, принимает фиксированную комбинацию периндоприла с индапамидом периодически. Страдает хроническим пиелонефритом, последний эпизод обострения был год тому назад. С вышеописанными жалобами обращался к урологу амбулаторно, был назначен уронефрон. В связи с отсутствием улучшения направлен на госпитализацию в нефрологическое отделение Витебской областной клинической больницы.

При поступлении состояние пациента удовлетворительное. Рост 164 см, вес 120 кг (ИМТ 44,62, объем талии 103 см). Кожные покровы и видимые слизистые оболочки чистые, бледно-розовые. Периорбитальный отек, отеки стоп, нижней трети голеней. Над легкими перкуторно легочной звук, дыхание везикулярное, число дыханий 18 в мин. Границы сердца расширены влево на 1 см кнаружи от срединно-грудной линии. Тоны сердца ритмичные, приглушены, число сердечных сокращений (ЧСС) 92 в минуту. АД 160/100 мм рт.ст. Язык сухой, не обложен, живот мягкий, безболезненный, не вздут. Печень не увеличена. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Данные лабораторных и инструментальных исследований.

Общий анализ крови (ОАК): эритроциты —  $4,2 \cdot 10^{12}/л$ , гемоглобин — 124 г/л, тромбоциты —  $192 \cdot 10^9/л$ , лейкоциты —  $6,8 \cdot 10^9/л$ , лейкоцитарная формула: п. 3 %, с. 73 %, л. 22 %, м. 2 %, э. 1 %, СОЭ — 28 мм/ч. Общий анализ мочи (ОАМ): соломенно-желтая, мутная, белок 4,82 г/л, лейкоциты 35-40 в поле зрения, эритроциты 5-6 в поле зрения, глюкоза 8 ммоль/л. Биохимический анализ крови (БАК): белок — 60 г/л, креатинин — 0,121 ммоль/л, мочевины — 7,8 ммоль/л, глюкоза — 12,5 ммоль/л, холестерин — 7,4 ммоль/л, липопротеиды низкой плотности — 4,65 ммоль/л, липопротеиды высокой плотности —

0,84 ммоль/л, триглицериды — 3,85 ммоль/л. Гликемический профиль: 7.00–14,8 ммоль/л, 12.00–15,8 ммоль/л, 17.00–12,1 ммоль/л, 21.00–11,4 ммоль/л. Гликированный гемоглобин (HbA1) — 9,3 %. Проба Реберга: креатинин — 0,119 ммоль/л, креатинин мочи — 7,4 ммоль/сут, минутный диурез — 2,0 мл/мин, объём мочи в час — 120 мл, клубочковая фильтрация — 56,42 мл/мин, реабсорбция — 98,58 %. Проба Зимницкого: уд. вес макс. — 1015, мин. — 1006, дневной диурез — 500 мл, ночной диурез — 500 мл. Анализ мочи по Нечипоренко: лейкоциты —  $11,25 \times 10^6$ /л. Суточный белок мочи 3,94 г, глюкоза 17 ммоль/л. Посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам: высеяна *E. Coli* в титре  $5 \times 10^8$  КОЕ/мл, чувствительность к амоксициллину, левофлоксацину, цiproфлоксацину, цефипиму, цефотаксиму, ванкомицину. ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС 83 в минуту, электрическая ось сердца (ЭОС) типа SI-SII-SIII. Атриовентрикулярная блокада (AB) 1 ст. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости и почек: диффузные изменения печени незначительно выраженные. Диффузные изменения поджелудочной железы. Диффузные изменения паренхимы почек.

**Выставлен диагноз:** Хронический пиелонефрит, обострение. Вторичная нефропатия сложного генеза (диабетическая, ишемическая, гипертоническая). ХБП С3аА3. ИБС: атеросклеротическая болезнь сердца, атеросклероз аорты, коронарных сосудов. АВ блокада I степени, H2A. Артериальная гипертензия II, риск 4. Сахарный диабет II типа (HbA1 9,3 % от 09.07.2020, целевой уровень HbA1 < 7,5 %). Алиментарное ожирение, 3 степень.

**Проведено лечение:** цефепим, левофлоксацин, фуросемид, ацетилсалициловая кислота, розувастатин, глибенкламид+метформин, периндоприл + индапамид, лозартан.

Пациент выписан с улучшением состояния, нормализацией измененных показателей ОАК (эритроциты —  $4,8 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин — 133 г/л, тромбоциты —  $240 \times 10^9$ /л, лейкоциты —  $4,3 \times 10^9$ /л, лейкоцитарная формула: п. 1 %, с. 72 %, л. 26 %, м. 3 %, э. 1 %, СОЭ — 16 мм/ч), положительной динамикой в ОАМ (белок 1,9 г/л, лейкоциты 8-10 в поле зрения) и БАК (белок — 66 г/л, креатинин — 0,101 ммоль/л, холестерин — 6,2 ммоль/л). На амбулаторном этапе рекомендовано соблюдение диеты, питьевого режима, гипотензивная терапия, сахароснижающие препараты, статины, антиагреганты, уросептики. Самоконтроль уровня АД 3 раза в день (целевой уровень 120/80 мм рт. ст.), уровня глюкозы. Ежемесячный контроль ОАК, ОАМ, БАК (мочевина, креатинин, общий белок, липидный спектр) амбулаторно.

В июле 2021 г. пациент вновь обращается к ВОП с жалобами на слабость, тошноту, шум в голове, ухудшение памяти, нарушение сна, ощу-

щение ползания мурашек, судороги и боли в ногах, сухость, шелушение и зуд кожи голеней.

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное. Рост 164 см, вес 118 кг (ИМТ 43,87, объём талии 101 см). В области голеней кожа сухая, шелушится, отеки. В легких дыхание везикулярное. ЧД 18 в мин. Сердце — тоны ритмичные, приглушены, АД до 160/100 мм рт. ст., ЧСС 87 в мин.

Данные исследований представлены в таблице 1 (июль 2021 г.).

**Таблица 1. Данные лабораторных анализов пациента А. на протяжении 4-х лет наблюдения**

| Лабораторные показатели                 | Этапы наблюдения |           |             |
|-----------------------------------------|------------------|-----------|-------------|
|                                         | Июль 2020        | Июль 2021 | Январь 2023 |
| <i>Общий анализ крови</i>               |                  |           |             |
| Эритроциты, $10^{12}/л$                 | 4,2              | 4,99      | 4,58        |
| Гемоглобин г/л                          | 124              | 151       | 146         |
| СОЭ, мм/ч                               | 28               | 21        | 15          |
| Гликированный гемоглобин, %             | 9,3              | 8,7       | 7,2         |
| <i>Биохимический анализ крови</i>       |                  |           |             |
| Общий белок, г/л                        | 60               | 65        | 62          |
| Креатинин, ммоль/л                      | 0,121            | 0,133     | 0,147       |
| Глюкоза, ммоль/л                        | 12,5             | 11,9      | 8,4         |
| Холестерин, ммоль/л                     | 7,4              | 6,5       | 5,85        |
| Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л  | 4,65             | 4,42      | 3,94        |
| Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л | 0,84             | 1,1       | 1,06        |
| Триглицериды, ммоль/л                   | 3,82             | 1,48      | 1,85        |
| <i>Общий анализ мочи</i>                |                  |           |             |
| Белок, г/л                              | 4,82             | 2,64      | 3,31        |
| Эритроциты, п/зр                        | 35-40            | 6-8       | 3-4         |
| Глюкоза, ммоль/л                        | 8                | 18,7      | 11          |
| <i>Суточный белок мочи</i>              |                  |           |             |
| Белок, г                                | 3,94             | 2,96      | 4,0         |
| Глюкоза, ммоль                          | 17               | 18,3      | 24          |
| <i>ИМТ</i>                              | 44,62            | 43,87     | 43,5        |

Консультация сосудистого хирурга: облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей в сочетании с диабетической ангиопатией нижних конечностей, хронической венозной недостаточностью 2 степени. Синдром диабетической стопы с обеих сторон.

Консультация невролога: Сахарный диабет 2 типа. Диабетическая полинейропатия, дистальный тип, сенсорная симметричная форма. Дисциркуляторная энцефалопатия сложного генеза (гипертонический, диабетический), I стадии.

В условиях дневного стационара проведено лечение: тиоктовая кислота, ацетилсалициловая кислота, бисопролол, лозартан, торасемид, розувастатин, глибенкламид+метформин.

От предложенной инсулинотерапии пациент категорически отказался.

В течение 2020–2021гг. пациент не придерживался рекомендаций врача по назначенному лечению, диетотерапии, модификации образа жизни, по контролю АД, HbA1c, анализов крови, мочи. Амбулаторно обратился в январе 2023 года с жалобами на общую слабость, эпизодические головные боли, повышение АД до 160/100 мм рт. ст., зуд кожи нижних конечностей. Данные исследований представлены в таблице.

Пациент получал лечение: диавитол, ацетилсалициловая кислота, валсартан, сакубитрил, карведилол, торасемид, розувастатин, глибенкламид+метформин, линаглиптин, омепразол. На амбулаторном этапе назначено лечение: валсартан 25,7 мг+ сакубитрил 24,3 мг 1 раз в день, карведилол 6,25 мг 2 раза в день, торасемид 5 мг 1 раз в день, розувастатин 5 мг вечером, лансопразол 30 мг 1 раз в день, пентоксифиллин 3 раза в день — 14 дней, глибенкламид+метформин 2 таб. 2 р/день, линаглиптин 5 мг 1 раз в день.

### Обсуждение

На примере истории болезни пациента А. мы видим сложность ведения пациентов с сочетанием синдромов гериатрических и соматических заболеваний, которые накладываются друг на друга, усугубляя течение и исходы хронических заболеваний. Основные гериатрические синдромы у наблюдаемого нами пациента, включающие соматические (слабость, нарушение сна, боли в ногах, парестезии, трофические изменения кожи), психические (снижение когнитивных способностей) позволяют говорить о наличии старческой преаестии. Снижение когнитивных способностей ослабило мотивацию пациента к лечению, а уменьшение физической активности вследствие слабости и хронической боли в ногах также не способствовало поддержанию здоровья. Важно отметить, что пожилые люди более подвержены инфекционным заболеваниям из-за ослабления системы иммунитета, при этом инфекции часто рецидивируют, труднее поддаются лечению, осложняют течение основ-

ного заболевания. Таким образом, симптомы преастиении, имеющиеся у пациента А., маскировали симптомы СД, а также его осложнений — диабетической ангиопатии, полинейропатии, нефропатии, привели к хронизации воспаления в почках. Сопутствующие ИБС, артериальная гипертензия, ожирение, недостаточно скорректированные в силу указанных причин, также способствовали прогрессированию ХБП.

Следует отметить, что проведенное в 2020 году стационарное лечение улучшило состояние пациента и привело к нормализации/улучшению измененных показателей крови и мочи. Однако на амбулаторном этапе наблюдения (2021-2023 гг.) пациент не придерживался рекомендаций врачей по модификации образа жизни, снижению веса (ИМТ 44,62, объём талии 103 см; ИМТ 43,87, объём талии 101 см; ИМТ 43,5, объём талии 101 см), приему нефропротективной, гипотензивной, липидснижающей терапии, что привело к ухудшению функции почек (креатинин крови 0,121; 0,133; 0,147 ммоль/л; суточная протеинурия 3,94; 2,96; 4,0 г) на фоне заболевания СД, артериальной гипертензией, ИБС, морбидным ожирением. Несмотря на постепенное достижение пациентом целевого уровня гликированного гемоглобина (7,2%), за сравнительно непродолжительные сроки наблюдения ХБП прогрессировала. Таким образом, без тщательной коррекции коморбидной патологии пациента и его приверженности к комплексной терапии, предотвратить прогрессирование ХБП не удалось. Отсутствие постоянного контроля и лечения ХБП приводит к необратимым изменениям функции почек вследствие формирования нефросклероза, что ускоряет сроки проведения заместительной почечной терапии и существенно снижает качество жизни пациента.

### **Выводы**

Поскольку ХБП является надназологическим понятием и отражает прогрессирующий характер заболеваний почек, сердечно-сосудистых заболеваний, эндокринной патологии, метаболического синдрома и другой хронической патологии, в лечении пациентов с ХБП должны участвовать врачи различных специальностей (терапевты, кардиологи, эндокринологи, психиатры и др.). В тоже время, командный мультидисциплинарный подход к лечению коморбидной патологии должен обеспечивать максимально индивидуализированное лечение, учитывающее возраст, пол, общий статус здоровья пациента, а также социальные и психологические факторы. Важно вовлекать пациента в процесс принятия решений, мотивировать его на регулярный мониторинг своего состояния и достижение результатов лечения. Комплексная терапия ХБП и тщательный анализ ее эффективности особенно важны у геронтологических пациентов, имеющих несколько сопутствующих заболеваний, каждое из которых усугубляет течение другого.

## Литература

1. Анциферов М.Б., Котенко О.Н., Кобалава Ж.Д., Демидова Т.Ю., Маркова Т.Н. и др. Оценка распространенности хронической болезни почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа, госпитализированных в многопрофильные стационары: результаты проспективного наблюдательного многоцентрового исследования (КРЕДО). *Diabetes Mellitus*. 2024;27(3):204-213.
2. Клинические Практические Рекомендации KDIGO 2022 по тактике ведения диабета при хронической болезни почек. Перевод на русский язык: А.Ю. Земченков, К.А. Вишневский, А.Ш. Румянцев под редакцией Е.В. Захаровой. *Нефрология и диализ*. 2023. 25(2):141-221. doi: 10.28996/2618-9801-2023-2-141-221
3. Трубицына Н.П., Зайцева Н.В., Северина А.С., Шамхалова М.Ш. Хроническая болезнь почек у пациентов с сахарным диабетом 2 типа: новые мишени лекарственного воздействия. *Diabetes Mellitus*. 2022; 25(5): 492-498.

## СЛОЖНОСТИ ВЕДЕНИЯ ГЕРИАТРИЧЕСКОГО ПАЦИЕНТА С БОЛЕЗНЬЮ ХОРТОНА

**Ковалёва Анастасия Алексеевна, ассистент**

**Аргынбек Аксункар, ординатор**

**Маршала Сергей Николаевич, ассистент**

***Научный руководитель: Резник Елена Владимировна д.м.н.,  
заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней №2 ИКМ  
Пироговского Университета***

### Введение

Болезнь Хортон (гигантоклеточный артериит, БХ) — форма васкулита, часто гранулематозного, который характеризуется поражением сосудов среднего и крупного калибра с вовлечением аорты и/или ее основных ветвей (сонной, позвоночной и часто височной артерии), обычно развивающийся у пациентов старше 50 лет, нередко ассоциированный с ревматической полимиалгией (РПМА).

### Актуальность и краткая информация

Самым частым системным васкулитом среди пациентов пожилого возраста является БХ. Чаще эта патология встречается у жителей Северной Европы, где ежегодная заболеваемость составляет более 20 случаев на 100 000 населения в возрасте старше 50 лет. Пик заболеваемости при-

ходится на возраст 70 лет и старше [1]. Женщины болеют в 2–3 раза чаще, чем мужчины [2].

При БХ ведущую патогенетическую роль играют Т-лимфоциты и макрофаги. В клеточных инфильтратах, локализующихся в артериальной стенке, доминируют CD4 Т-лимфоциты, дендритные клетки и макрофаги, которые выделяют в адвентицию провоспалительные цитокины: интерлейкин-1, -6 и фактор некроза опухоли альфа. Эти цитокины принимают участие в развитии локального воспаления артериальной стенки и в системной воспалительной реакции [3].

При БХ чаще поражаются краниальные сосуды, вследствие чего выделяют синдромы краниального (головная боль в височной области, нарушение зрения, слуха и т.д.) и экстракраниального артериита (аневризма аорты, аортальная недостаточность, неврологические, респираторные, кишечные и др. проявления в зависимости от пораженной артерии). Также при БХ имеют место синдромы системного воспаления и ревматической полимиалгии (болезненность, утренняя скованность в мышцах шеи, плечевого и тазового пояса более 1 часа, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ) > 40 мм/ч и др) [4].

К сожалению, в реальной клинической практике у пациентов пожилого и старческого возраста диагностика и лечение системной ревматологической патологии затруднена вследствие большого количества сопутствующих заболеваний и прогрессирования старческой астении. Также с возрастом появляются ограничения для использования тех или иных методов диагностики. Трудности ведения таких пациентов отражены в представленном клиническом случае.

### **Клинический случай**

Пациентка 86 лет в 2024 г. обратилась к кардиологу с жалобами на приступы сердцебиений с ЧСС до 140–150 ударов в минуту, перебоев в работе сердца, продолжительностью до нескольких минут, сопровождающиеся головокружением, слабостью, предобморочными состояниями, снижением артериального давления, дискомфортом в левой половине грудной клетки, во время которых во избежание падений пациентка была вынуждена принимать горизонтальное положение. Также больную периодически беспокоили отеки нижних конечностей и одышка инспираторного характера при умеренной физической нагрузке.

С 2004 года пациентка наблюдалась по поводу гипертонической болезни, сахарного диабета с достижением целевых показателей цифр артериального давления и гликемии.

В 2013 году — пароксизм фибрилляции предсердий (электрокардиограмма (ЭКГ) не сохранилась). В 2019 г при холтеровском мониторировании (ХМ) ЭКГ — эпизоды пароксизмальной наджелудочковой

тахикардии (фибрилляция предсердий не зарегистрирована), гемодинамически не значимой. При многократной эхокардиографии (ЭХО-КГ) выявлены признаки гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), дилатации предсердий, зон нарушений локальной сократимости и снижения фракции выброса (ФВ) ЛЖ не выявлено.

Весной 2024 года возникли два эпизода синкопе, перед которыми отмечала учащенное сердцебиение с ЧСС до 150 в минуту, дискомфорт в левой половине грудной клетки, с потерей сознания до 5 минут. Последний эпизод синкопе — с ушибом головы и формированием подкожной гематомы левой височной области. С 25.05 по 29.05.2024 — стационарное лечение в ГКБ г. Москвы. При ХМ ЭКГ от 28.05.24 зарегистрирована устойчивая (42 секунды) наджелудочковая тахикардия с ЧСС 150 в минуту — атриовентрикулярная узловатая реципрокная тахикардия (АВУРТ). При ЭХО-КГ камеры сердца не расширены, ФВ ЛЖ 59%, гипертрофия ЛЖ до 1,4 см, систолическое давление в легочной артерии 35 мм рт.ст. По результатам ультразвукового исследования (УЗИ) брахиоцефальных артерий, выявлен атеросклероз внечерепных отделов без гемодинамического стенозирования. Результаты компьютерной томографии (КТ) головы и органов грудной клетки не выявили патологических изменений. Осмотрена травматологом и неврологом. 14.06.2024 консультирована хирургом-аритмологом, рекомендовано электрофизиологическое исследование (ЭФИ) с возможной катетерной аблацией.

Помимо указанной симптоматики, пациентку в течение более 10 лет беспокоили боли механического характера в коленных, тазобедренных суставах, больше справа, деформация мелких суставов кистей, общая слабость, снижение аппетита и массы тела до 5 кг. Был диагностирован первичный остеоартрит, получала курсовое лечение симптом-модифицирующими препаратами, периодически — инъекции гиалуроновой кислоты. В течение 8 лет выявлялся постменопаузальный остеопороз без патологических переломов, по поводу которого 1 раз в полгода получала курс деносумаба.

С осени 2023 года отмечала появление новых болей воспалительного характера в проекции шеи, плечевого и тазового пояса, припухлость лучезапястных суставов, мелких суставов кистей (пястно-фаланговых, проксимальных межфаланговых), развитие нормохромной анемии со снижением гемоглобина до 64 г/л, ускорением СОЭ до 50-120 мм/ч. По результатам УЗИ органов брюшной полости, КТ органов грудной клетки, головы, эзофагогастродуоденоскопии онкологической патологии не выявлено. С этого времени в связи с интенсивной болью стала постоянно принимать нестероидные противовоспалительные препа-

раты (НПВП), включая парентеральные формы диклофенака до 200 мг в сутки.

С 20.03 по 05.04.2024 г. находилась на стационарном лечении в Мордовской Республиканской больнице, установлен диагноз: «Ревматоидный полиартрит, серопозитивный, II ст, высокая активность (ревматоидный фактор 82 МЕ/мл, С-реактивный белок 12,6 г/л)». Перед госпитализацией у больной появились выраженные боли в височной области, в передних отделах шеи. Был назначен метилпреднизолон внутривенно капельно, затем дексаметазон, с незначительным эффектом. Начата терапия лефлуномидом 20 мг, преднизолоном 10 мг в сутки, препаратами кальция, железа, на фоне чего сохранялась высокая потребность в НПВП (диклофенак 200 мг/сутки) без полного анальгетического эффекта. На фоне терапии препаратами железа отмечено повышение уровня гемоглобина до 100 г/л.

С 19.04.2024 пациентку стало беспокоить снижение зрения на оба глаза, которое связывала с падением в результате потери сознания.

06.05.2024 консультирована дистанционно ревматологом. При анализе истории болезни заподозрена РПМА, возможно в сочетании с БХ. Принимая во внимание высокую коморбидность пациентки, доза преднизолона была увеличена до 20 мг, лефлуномид был отменен.

С 10.06.2024 на фоне терапии преднизолоном регрессировали боли в проекции передних отделов шеи, уменьшилась интенсивность воспалительной боли в суставах верхних конечностей, плечевом и тазовом поясе, улучшилось зрение. Однако потребность в НПВП на фоне лечения сохранялась.

26.06.2024 при очной консультации ревматолога выявлена болезненность при пальпации по ходу височной артерии справа, слева — пальпация затруднена вследствие подкожной гематомы. Периартикулярная болезненность в проекции плечевых и тазобедренных суставов. Индекс массы тела — 27,8 кг/м<sup>2</sup>. Кожный покров — бледной окраски с остаточными явлениями подкожной гематомы в левой височной области. При аускультации легких — дыхание везикулярное, побочных дыхательных шумов нет. При аускультации сердца тоны приглушены, шумы не определяются. ЧСС 84 в минуту. Артериальное давление 140/70 мм рт. ст. SpO<sub>2</sub> 96%. На основании 3 критериев из 5 диагностической классификации Американской коллегии ревматологов (развитие симптомов или начало заболевания в возрасте 50 лет и старше; височная артерия, болезненная при пальпации; СОЭ ≥ 50 мм/час по методу Вестергрена) диагностирована БХ. Выделены синдромы: РПМА (двусторонняя боль и скованность в мышцах плечевого пояса, шеи и тазового пояса), синдром системного воспаления (недомогание, усталость, снижение

аппетита и массы тела), анемия хронических заболеваний, а также экстракраниальные симптомы (снижение зрения). Принимая во внимание коморбидность, доза преднизолона увеличена до 30 мг.

С июня 2024 г. принимала преднизолон 30 мг в сутки, анаприлин 40 мг по требованию при приступах аритмии, валсартан/сакубитрил 100 мг 2 раза в сутки, небиволол 5 мг, торасемид 10 мг, препараты железа — мальтофер 100 мг, дапаглифлозин 10 мг, спиронолактон 25 мг, пантопразол 40 мг, ривавоксабан 20 мг, розувастатин 20 мг в сутки. На фоне проводимой терапии отмечалось уменьшение выраженности боли, но продолжало беспокоить учащение приступов нарушения ритма, увеличение потребности в анаприлине. Коллективно принято решение о допуске к ЭФИ с последующей катетерной аблацией источника АВУРТ, ожидалось назначение даты проведения процедуры.

С 21.08.2024 вновь резко усилились боли в области тазобедренных суставов, пациентка не могла самостоятельно вставать с постели. На телемедицинской консультации ревматолога принято решение об увеличении дозы преднизолона до 40 мг в сутки со снижением интенсивности боли, улучшением самочувствия.

01.09.2024 в связи с появлением выраженной общей слабости, резкой болью в нижних конечностях, больше в области левого тазобедренного сустава, частый жидкий стул пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение. При поступлении — оглушение, гипотония 80/60 мм рт. ст. При лабораторном обследовании выявлены гипергликемия 52 ммоль/л, гиперкалиемия 6,1 ммоль/л, повышение уровня С-реактивного белка 376,18 мг/л, D-димера 10542 пг/мл, преренальное острое почечное повреждение на фоне хронической болезни почек (повышение креатинина до 283,9 мкмоль/л), прокальцитонин 10,71 мкг/л, мозговой натрийуретический пептид 10700 пг/мл.

В крайне тяжелом состоянии была переведена в отделение реанимации. При выполнении КТ органов грудной клетки и органов брюшной полости с контрастированием выявлены признаки мезентериальной ишемии стенок ободочной кишки в области печёночного изгиба, газ в системе воротной вены, газ в стенках ободочной кишки в просвете мочевого пузыря, признаки сигмоидита. Проводилась антибактериальная, гипогликемическая, дезинтоксикационная, вазопрессорная терапия — без эффекта.

02.09.2024 состояние пациентки с отрицательной динамикой с нарастанием дыхательной недостаточности, угнетением сознания до сопора, в связи с чем принято решение о переводе на инвазивную вентиляцию легких. Несмотря на проводимую терапию, отмечалось нарастание признаков полиорганной недостаточности, летальный исход.

По данным аутопсии, основная причина смерти — ишемическая кардиомиопатия со стенозирующим атеросклерозом коронарных артерий до 50 % и БХ, осложнившиеся декомпенсацией сердечной деятельности в условиях воспалительной интоксикации, развитием микрофокусов бронхопневмонии, расстройства кровообращения восходящей и поперечной ободочной кишки, дивертикулитом сигмовидной кишки.

### **Обсуждение**

Несмотря на многокомпонентную терапию с учетом всех клинических рекомендаций, при высокой коморбидности (индекс Чарльсон у представленной пациентки 8 баллов) у пациентов старше 80 лет увеличиваются риски неблагоприятных исходов и побочных эффектов лекарственной терапии, в т.ч. глюкокортикоидами. Согласно исследованию Дж. С. Уилсон и др. 2016 г (n = 5011 с ГКА и n = 5011 без БХ) у пациентов с БХ, особенно пожилого возраста, выше риск развития сахарного диабета, серьезных инфекций, требующих госпитализаций, и смерти по сравнению с пациентами без БХ на фоне приема глюкокортикоидов [5]. В данном случае течение заболевания помимо декомпенсации сахарного диабета осложнилось мезентериальной ишемией и инфекционными осложнениями. По разным источникам литературы, выявляемость поражения артерий брыжейки при БХ низкая, риск летального исхода при мезентериальной ишемии — высокий (> 50% случаев). Мезентериальный васкулит представляет собой серьезное осложнение, которое приводит к инфаркту тонкого кишечника. Вероятно, в будущем встречаемость данного осложнения будет расти [6, 7].

### **Вывод**

В условиях быстро старения населения и увеличения числа сопутствующих заболеваний лечение ревматологической патологии часто является сложной задачей. Необходимо создание хорошо структурированной амбулаторной службы для пациентов пожилого и старческого возраста, где специалисты могли бы решать как кардиологические, гериатрические, так и ревматологические проблемы.

### **Литература**

1. Poudel P, Yu J. Geriatric Rheumatology: The Need for a Separate Subspecialty in the Near Future. *Cureus*. 2020 Jun 6;12(6):e8474. doi: 10.7759/cureus.8474.
2. Neshet G, Breuer GS. Giant Cell Arteritis and Polymyalgia Rheumatica: 2016 Update. *Rambam Maimonides Med J*. 2016 Oct;7(4). doi: 10.5041/RMMJ.10262

3. Watanabe R, Hashimoto M. (2022) Aging-Related Vascular Inflammation: Giant Cell Arteritis and Neurological Disorders. *Front. Aging Neurosci.* 2022. 14:843305. doi: 10.3389/fnagi.2022.843305.
4. Бекетова Т.В., Сатыбалдыев А.М., Денисов Л.Н. Международные рекомендации по ведению больных гигантоклеточным артериитом и ревматической полимиалгией: итоги 2015 года. *Научно-практическая ревматология.* 2016; 54(4):390-394. doi: 10.14412/1995-4484-2016-390-394.
5. Makheja AN, Bloom S, Muesing R et al. Anti-inflammatory drugs in experimental atherosclerosis. 7. Spontaneous atherosclerosis in WHHL rabbits and inhibition by cortisone acetate. *Atherosclerosis.* 1989 Apr;76(2-3):155-61. doi: 10.1016/0021-9150(89)90099-3.
6. Wilson JC, Sarsour K et al . Serious adverse effects associated with glucocorticoid therapy in patients with giant cell arteritis (GCA): A nested case-control analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2017 Jun;46(6):819-827. doi: 10.1016/j.semarthrit.2016.11.006. Epub 2016 Nov 28. PMID: 28040244.
7. Gökalp O, İşcan Ş, İner H et al. The effects of steroids on endothelial function. *Anatol J Cardiol.* 2017 Oct;18(4):309. doi: 10.14744/AnatolJCardiol.2017.8003.

## **ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ НА ФОНЕ ПОЛИПРАГМАЗИИ/ НЕРАЦИОНАЛЬНОГО НАЗНАЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ**

**Ланкин Антон Олегович, ординатор**

*Научные руководители: Миронова Татьяна Николаевна, к.м.н.,  
доцент, Орлов Денис Александрович, к.м.н., ассистент кафедры  
поликлинической терапии ИКМ Пироговского Университета*

### **Введение**

Демографическая ситуация последних десятилетий характеризуется увеличением числа лиц пожилого, старческого возрастов и долгожителей. По прогнозам ВОЗ, за период с 2015 по 2050 год число людей в возрасте 60 лет и старше возрастет с 900 млн до 2 млрд (с 12 до 22% общей численности населения мира) [1].

Синдром старческой астении (СА) тесно связан с другими гериатрическими синдромами и с мультиморбидностью, что может повлиять на

тактику ведения пациента. Для проведения скрининга старческой астении на амбулаторном этапе в настоящее время предложен опросник «Возраст не помеха» [2]. При выявлении вероятной старческой астении для подтверждения или исключения этого синдрома необходима комплексная гериатрическая оценка.

Гериатрические синдромы развиваются уже на фоне существующих у пациента хронических заболеваний и часто затрудняют их выявление. Выявлены ассоциации СА с сердечно-сосудистыми заболеваниями, сахарным диабетом, хронической болезнью почек (ХБП), заболеваниями суставов и нижних отделов дыхательных путей, онкологическими заболеваниями [2], что требует высокой настороженности со стороны врача первичного звена к существованию перекрестных симптомов.

Ниже представлен клинический случай мультиморбидной пациентки с синдромом старческой астении на фоне прогрессирования ХБП с С2 до С4.

### **Клинический случай**

Пациентка, 69 лет, пенсионер, инвалид III группы состоит на диспансерном наблюдении в городской поликлинике. На приеме у врача общей практики предъявляет жалобы на общую слабость, снижение работоспособности, быструю утомляемость, недержание мочи, длительную боль в области коленных и голеностопных суставов.

Считает себя больной с мая 2021 года, когда после перенесенного COVID-19 стала отмечать вышеперечисленные жалобы. В 2022 году на приеме у врача общей практики была выявлена вероятная старческая астения согласно опроснику «Возраст не помеха». Пациентка была направлена на консультацию к гериатру для комплексной гериатрической оценки, но на консультацию не явилась. Вышеперечисленные жалобы беспокоят с 2021 года, врачи связывали жалобы со старческой астенией и продолжали выписывать лекарственные препараты по сопутствующим заболеваниям.

В анамнезе гипертоническая болезнь, получает постоянную антигипертензивную терапию (эналаприл 5 мг 2 раза в сутки, спиронолактон 25 мг 1 раз в сутки). На фоне терапии целевой уровень артериального давления достигнут. С 2014 года ежегодные госпитализации с диагнозом периферический спондилоартрит, полиостеоартрит с поражением правого коленного сустава, суставов кистей и стоп, по поводу которых на постоянной основе принимает сульфасалазин 500 мг по 2 таблетки 3 раза в день. В связи с положительным эффектом от терапии к ревматологу в течение 3 последних лет не обращалась (последняя консультация ревматолога 16 сентября 2022 года). С 2017 года сахарный диабет

2 типа, целевой уровень НвА1с менее 7%. Лекарственную терапию не принимает. По данным диспансерного наблюдения выявлена гиперурикемия, принимает аллопуринол 200 мг 1 раз в сутки курсами 1 месяц. Из лекарственных препаратов также был отмечен длительный (>3 лет) бесконтрольный прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) для предотвращения боли в суставах. По программе диспансерного наблюдения в данный период были проведены биохимические анализы крови, результаты которых представлены в таблице 1.

**Таблица 1. Биохимический анализ крови**

| Показатели                               | 14.11.2022 | 09.10.2023 | 20.09.2024 |
|------------------------------------------|------------|------------|------------|
| Общий холестерин (ммоль/л)               | 8,08       | 6,6        | 6,96       |
| Липопротеины низкой плотности (ммоль/л)  | 4,54       | 3,73       | 4,14       |
| Липопротеины высокой плотности (ммоль/л) | 2,32       | 2,13       | 2,5        |
| Триглицериды (ммоль/л)                   | 1,64       | 2,45       | 1,04       |
| Креатинин (мкмоль/л)                     | 82         | 100,4      | 186,5      |
| СКФ (мл/мин/1,73м <sup>2</sup> )         | 63         | 49         | 23         |
| Мочевина (ммоль/л)                       | 6          | 11,4       | 19,7       |
| Мочевая кислота (мкмоль/л)               | 533        | 594        | 726,7      |
| Глюкоза (ммоль/л)                        | 5,42       | 5,31       | 6,22       |
| Глик. гемоглобин (%)                     | 5,4        | 5,3        | 5,3        |

При объективном осмотре: состояние удовлетворительное, сознание ясное, ориентирована во времени и пространстве. Рост 165 см, вес 103 кг. ИМТ 38 кг/м<sup>2</sup>. Кожный покров и видимые слизистые чистые, обычной влажности и окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Правый коленный сустав увеличен, при пальпации болезненный; симметричная припухлость и болезненность при пальпации голеностопных суставов. Объем движений в суставах ограничен, присутствует крепитация в коленных суставах. Отеки отсутствуют. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС 74 в минуту. АД 130/80 мм рт.ст. Пульс 74/мин, хорошего наполнения и напряжения. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание учащенное, недержание мочи.

С учетом жалоб пациентки, данных анамнеза, результатов исследований и данных физикального осмотра был установлен диагноз: основной — гипертоническая болезнь III стадия, целевой уровень АД достигнут, риск 4 (очень высокий), ожирение II степени, гиперхолестеринемия, гиперурикемия, сахарный диабет 2 типа, целевой уровень HbA1c менее 8,0%. Сопутствующий — нефропатия смешанного генеза, ХБП С4 А0, периферический спондилоартрит, полиостеоартрит с поражением правого коленного сустава, суставов кистей и стоп, ФК I. Вероятная старческая астения? Рекомендована консультация нефролога, ревматолога и гериатра. Немедикаментозное лечение: вариант стандартной диеты с пониженным количеством белка, снижение потребление соли до 5 г/сут, ведение пищевого дневника, контроль глюкозы крови. Ограничение приема НПВП. Медикаментозное лечение: Эналаприл 5 мг 2 раза в день; Дапаглифлозин 10 мг по 1т 1 раз в день; Аллопуринол — 200 мг 1 раз в день вечером; Аторвастатин 40 мг вечером (целевой уровень ЛПНП — менее 1,4 ммоль/л); Сульфасалазин — 1500 мг в день. Врачи долгое время связывали предъявляемые пациенткой жалобы, со старческой астенией и не смогли вовремя верифицировать прогрессирование ХБП с С2 до С4 на фоне АГ и СД, усугубившееся в результате бесконтрольного приема лекарственных препаратов.

### Заключение

Представленный клинический случай демонстрирует, что у пациентов старшего возраста под маской гериатрических синдромов, в частности: недержание мочи, может скрываться прогрессирование хронических соматических заболеваний. В связи с этим, врачи-терапевты и врачи общей практики должны тщательно наблюдать данных пациентов: анализировать результаты исследований, проводить диспансерные осмотры, корректировать лекарственную терапию при сопутствующей старческой астении. Ведение данных групп пациентов требует обязательного мультидисциплинарного подхода со стороны медицинского персонала.

Пациент дал согласие на публикацию результатов.

### Литература

1. «WHO: Number of people over 60 years set to double by 2050; major societal changes required». // World Health Organization: сайт — 2015. — URL: <https://www.who.int/news/item/30-09-2015-who-number-of-people-over-60-years-set-to-double-by-2050-major-societal-changes-required>. (дата обращения: 01.12.2024)
2. Ткачева О.Н., Котовская Ю.В., Рунихина Н.К. и др. Клинические рекомендации «Старческая астения». М.: Российская ассоциация геронтологов и гериатров, 2024.

# КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АУТОИММУННОЙ ГЕМОЛИТИЧЕСКОЙ АНЕМИИ У ПАЦИЕНТКИ СО СТАРЧЕСКОЙ АСТЕНИЕЙ И ОСТЕОПОРОЗОМ

**Бабаян Белла Тиграновна, ординатор**

*Научный руководитель: Щербина Екатерина Сергеевна, ассистент  
кафедры поликлинической терапии ИКМ Пироговского Университета*

## **Введение**

Аутоиммунная гемолитическая анемия (АИГА) представляет собой редкое гематологическое заболевание, встречающееся с частотой 1-3 случая на 100 000 человек в год, характеризующееся появлением антиэритроцитарных аутоантител и последующим разрушением эритроцитов клетками иммунной системы. Образующиеся антитела могут различаться по механизму действия, температурным условиям и серологическим характеристикам, определяя, будет ли гемолиз преимущественно внутриклеточным (с участием селезенки, печени и костного мозга) или внутрисосудистым. Настоящий клинический случай освещает проблему поздней диагностики АИГА у пациентки, симптомы которой первоначально были ошибочно отнесены к проявлениям старческой астении. Поздняя диагностика, а также последующее лечение АИГА с применением глюкокортикостероидов (ГКС), способствовали развитию остеопороза у пациентки. Представленный случай подчеркивает важность дифференциальной диагностики старческой астении у пациентов пожилого и старческого возраста, а также необходимость комплексного подхода к лечению мультиморбидных пациентов.

## **Клинический случай**

Пациентка К., 89 лет, впервые обратилась к врачу общей практики в январе 2023 года с жалобами на общую слабость, запор, недержание мочи, ухудшение памяти, зрения и слуха, нестабильность артериального давления со снижением до 90/60 мм рт.ст., преимущественно после приема пищи и подъемами в вечернее время до 160/90 мм рт. ст. По результатам проведенных дополнительных методов исследований, было выявлено снижение гемоглобина до 114 г/л, выставлен предварительный диагноз «Железодефицитная анемия, вероятная старческая астения», рекомендован прием препаратов железа, скорректирована гипотензивная терапия.

С мая 2023 года пациентка отметила ухудшение самочувствия в виде прогрессирующей слабости, возникновения одышки при ходьбе, тяжести в правом подреберье, в связи с чем была направлена на контроль анализа крови. Через неделю после выполнения исследования, паци-

ентка вновь обратилась к врачу общей практики с жалобой на потемнение мочи.

Данные объективного осмотра: состояние средней степени тяжести, кожный покров и склеры иктеричны, дыхание везикулярное, живот мягкий, безболезненный при пальпации. По результатам клинического анализа крови — гемоглобин 84 г/л. На приеме вызвана бригада СМП, пациентка госпитализирована в терапевтическое отделение с направительным диагнозом «Желтуха неясной этиологии».

В ходе проведенного комплекса лабораторных исследований, было выявлено снижение гемоглобина, эритроцитов и тромбоцитов при нормальных эритроцитарных индексах, а также наблюдалось повышение показателей печёночных ферментов, лактатдегидрогеназы (ЛДГ), общего билирубина, положительная непрямая проба Кумбса. Инструментальные методы выявили морфологические признаки гемолиза в костном мозге, спленомегалию по данным ультразвукового исследования органов брюшной полости (УЗИ ОБП). Таким образом, пациентке впервые был выставлен диагноз АИГА средней степени тяжести, назначена терапия дексаметазоном в дозе 16 мг/сут, на фоне которой на третий день приема наблюдалась положительная динамика, подтвержденная лабораторно повышением уровня гемоглобина с 76 г/л до 99 г/л. После стабилизации состояния, пациентка была выписана под амбулаторное наблюдение врача-онкогематолога с рекомендациями о продолжении терапии преднизолоном 60 мг/сут с последующим постепенным снижением дозы.

Спустя три месяца после отмены ГКС, у пациентки вновь появились симптомы, характерные для АИГА: желтушность кожи, потемнение мочи, выраженная слабость, одышка при незначительной физической нагрузке. В клиническом анализе крови — снижение гемоглобина до 67 г/л, в связи с чем повторно госпитализирована в терапевтическое отделение с диагнозом «АИГА тяжелой степени, рецидив», где проводилась гемотрансфузия эритроцитарной взвеси (315 мл), а также возобновлена терапия дексаметазоном в дозе 16 мг/сут. В течение трех дней состояние пациентки улучшилось, что подтвердилось лабораторно повышением уровня гемоглобина с 54 г/л до 78 г/л и снижением уровня билирубина. Выписана через 10 дней под наблюдение онкогематолога с рекомендациями по приему преднизолона (60 мг/сут) в течение месяца с последующим снижением дозы по первоначальной схеме.

После выписки из стационара, пациентка находилась под динамическим наблюдением врача-онкогематолога. Учитывая гепатоспленомегалию по данным УЗИ ОБП, с целью уточнения диагноза, была проведена дифференциальная диагностика между циррозом печени с вторич-

ной спленомегалией и лимфопролиферативным процессом с гемолитическим компонентом. Повторная трепанобиопсия костного мозга не выявила существенных изменений по сравнению с исследованием, проведенным во время первой госпитализации, но для исключения минимальных признаков поражения костного мозга субстратом лимфомы, было назначено иммуногистохимическое (ИГХ) исследование, где подтвердилось отсутствие специфического поражения костного мозга. Учитывая предыдущий рецидив на фоне отмены ГКС, врачом-онкогематологом рекомендован регулярный прием преднизолона в дозе 15 мг/сут, на фоне которого была отмечена длительная ремиссия в течение полугода объективно и по данным клинического анализа крови (гемоглобин 121 г/л, эритроциты  $3,91 \cdot 10^{12}/л$ , тромбоциты  $102 \cdot 10^9/л$ , лейкоциты  $6,7 \cdot 10^9/л$ ).

Через 10 месяцев после начала приема ГКС, пациентка обратилась к врачу общей практики с жалобами на резкую, интенсивную боль в пояснично-крестцовом отделе позвоночника (визуально-аналоговая шкала боли (ВАШ) — 8 баллов). Расценив симптомы как проявления дорсопатии, врач назначил нестероидный противовоспалительный препарат (НПВП) целекоксиб в дозе 400 мг в сутки. Однако эффект от приёма был незначительным (ВАШ — 5 баллов), в связи с чем проведены дополнительные инструментальные методы исследования: на компьютерной томографии поясничного отдела позвоночника выявлен компрессионный перелом L2 позвонка, а двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия подтвердила умеренную остеопению в пояснице, шейках бедренных костей и остеопороз в позвонках L1-L2. Таким образом, пациентке был выставлен диагноз «Лекарственный остеопороз, тяжелая форма с компрессионным переломом L2 позвонка», назначена комплексная терапия: колекальциферол 5000 МЕ/сут, кальция карбонат 1000 мг/сут, антирезорбтивная терапия в виде ибандроновой кислоты 3 мг 1 раз каждые 3 месяца внутривенно, а также рекомендовано ограничение физических нагрузок и ношение полужесткого корсета. На фоне ношения корсета, пациентка отметила снижение боли (ВАШ — 3 балла).

Учитывая наличие АИГА, пациентка продолжает наблюдаться у врача-онкогематолога: уровень гемоглобина и эритроцитов удалось стабилизировать, однако полностью отказаться от приёма преднизолона не представляется возможным, несмотря на развитие тяжёлого остеопороза. Это обусловлено высокой вероятностью рецидива заболевания, поскольку в анамнезе уже были подобные эпизоды.

## Заключение

Трудности своевременной диагностики сопутствующей патологии у пациентов пожилого и старческого возраста обусловлены мультиморбидностью, а также многочисленными гериатрическими синдромами. У данной пациентки симптомы, изначально расцененные врачом как проявление вероятной старческой астении (общая слабость, гипотония), оказались признаком АИГА, а симптомы тяжелого лекарственного остеопороза с компрессионным переломом, были восприняты как проявление часто встречающейся у пожилых пациентов дорсопатии. Данный клинический случай наглядно демонстрирует необходимость более внимательного отношения к пациентам старшего возраста, так как неспецифические симптомы серьезных заболеваний могут скрываться за маской гериатрических синдромов, характерных для данной группы пациентов.

От пациента было получено согласие на представление клинического случая и публикацию.

## Литература

1. Васильченкова П.И., Гальцева И.В., Лукина Е.А. Аутоиммунная гемолитическая анемия: современное состояние вопроса. Онкогематология, 18 (2), 60-67, 2023 г.
2. Mulder FVM, Evers D, de Haas M, Cruijssen MJ, Bernelot Moens SJ, Barcellini W, Fattizzo B, Vos JMI. Severe autoimmune hemolytic anemia; epidemiology, clinical management, outcomes and knowledge gaps. Front Immunol. 2023 Sep 18;14:1228142. doi: 10.3389/fimmu.2023.1228142.

## **ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННАЯ ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У ПОЖИЛОЙ ПАЦИЕНТКИ С ТИРЕОТОКСИКОЗОМ**

**Валентович Валерия Владимировна, ординатор**

**Научные руководители: Демидова Татьяна Юльевна, д.м.н.,  
профессор, зав. кафедрой, Скуридина Дарья Викторовна, ассистент  
кафедры эндокринологии ИКМ Пироговского Университета**

## Введение

Фибрилляция предсердий (ФП) — самая распространенная (1-2 % в общей популяции) разновидность наджелудочковой тахикардии с хаотической электрической активностью предсердий с частотой 350–700 в минуту (с отсутствием Р-волны на ЭКГ), исключаяющей воз-

возможность их координированного сокращения, и, как правило, нерегулярным ритмом желудочков. Как известно, одной из возможных причин фибрилляции предсердий является тиреотоксикоз. У пациентов старшей возрастной группы в этиологической структуре тиреотоксикоза лидирующие позиции занимает функциональная автономия (ФА) щитовидной железы (ЩЖ) или узловой/многоузловой токсический зоб (МТЗ). ФА — это независимая от регулирующего влияния гипофиза продукция тиреоидных гормонов, при отсутствии внешних триггеров. Основной причиной данного состояния является длительный йодный дефицит, который приводит к хронической гиперстимуляции ЩЖ. Сначала развивается гипертрофия тиреоцитов (диффузный эутиреоидный зоб), затем, из-за разного пролиферативного потенциала тиреоцитов, формируются узловые образования (многоузловой эутиреоидный зоб). С прогрессированием патологического процесса часть клеток ЩЖ приобретают автономность в продукции тиреоидных гормонов. У пожилых пациентов с функциональной автономией щитовидной железы при гормональном исследовании чаще выявляется субклинический, реже манифестный тиреотоксикоз.

### **Актуальность**

Фибрилляция предсердий (ФП) — наиболее распространенная форма аритмий, частота встречаемости которой среди пациентов старше 75 лет достигает 10 %. Одной из причин возникновения ФП является тиреотоксикоз. У пациентов старшей возрастной группы (60 и более лет) вероятность развития ФП при тиреотоксикозе достигает 25-40 %. Стоит помнить о том, что у 15 % пожилых пациентов ФП может быть единственным клиническим проявлением тиреотоксикоза.

Предрасполагающим фактором к формированию функциональной автономии щитовидной железы является хронический йодный дефицит и развитие диффузного и диффузно-узлового зоба. Согласно данным ВОЗ, в условиях йодного дефицита живут более 2 миллиардов человек, а у 700 миллионов человек выявлен эндемический доз. Распространенность диффузного эндемического зоба по России в среднем составляет 31 %.

### **Клинический случай**

Пациентка К., 82 года, поступила в отделение кардиологии ГКБ им. В.П. Демикова 02.03.24 г.

*Жалобы.* Перебои в работе сердца, одышка, отеки нижних конечностей.

*Анамнез заболевания.* Более 35 лет назад выявлены узловые образования в щитовидной железе, назначалась таблетированная терапия

(название препарата, дозы, кратность приема не уточняет), принимала препараты менее года, отменила самостоятельно. Длительно у эндокринолога не наблюдалась. УЗИ щитовидной железы в динамике не проводилось, уровень ТТГ не контролировала. Неделю назад отметила перебои в работе сердца, чувство замирания. Вызвана бригада СМП, при регистрации ЭКГ зафиксирована ФП.

По данным ЕМИАС: ЭКГ от 02.03.2023 года: ритм синусовый, ЧСС 87 уд/мин. ЭОС — нормальная; Т4 св от 11.01.2021 года — 1.33 мкг/дл (0.89-1.76), ТТГ от 11.01.2021 года — 0.4 мкМЕ/мл (0.35-5.5)

*Анамнез жизни.* Хронические заболевания: бронхиальная астма (постоянно применяет ингаляции: будесонид 80 мкг + формотерол фумарата дигидрат 4.5 мкг и пратропия бромид моногидрат 0.261 мг + фенотерол гидробромид 0.5 мг). Гипертоническая болезнь II ст., целевой уровень АД достигнут, риск 4 (очень высокий). Постоянно принимает лозартан 50 мг утром, бисопролол 2.5 мг утром.

*Осмотр.* Рост — 155 см; масса тела — 70 кг; ИМТ: 29,1 кг/кв.м. АД 135/80 мм рт.ст.; Пульс: 112 уд/мин. Пастозность голеней и стоп. Консистенция щитовидной железы: эластичная. Щитовидная железа: увеличена, безболезненна при пальпации. В правой доле пальпируется узловое образование до 1.5 см, в левой доле — до 1 см.

*Лабораторные исследования.* ТТГ 0,27 мкМЕ/мл, Т4 свободный тироксин 1,21 нг/дл, АТ к тиреоидной пероксидазе (АТ-ТПО) < 0,25 МЕ/мл, Глюкоза натощак 6.0 ммоль/л, АЛТ 20 МЕ/л, АСТ 15 МЕ/л, холестерин общий 6,0 ммоль/л, липопротеины низкой плотности (ЛПНП-бета) 4,04 ммоль/л, липопротеины высокой плотности (ЛПВП-альфа) 1,44 ммоль/л, триглицериды общие 1,33 ммоль/л, креатинин 85 мкмоль/л, СКФ (по формуле СКД-EPI) 55 мл/мин/1,73м<sup>2</sup>, ОАК-гемоглобин 137 г/л, лейкоциты (WBC)  $7,6 \cdot 10^9$ /л, Количество тромбоцитов (PLT)  $222 \cdot 10^9$ /л.

*Инструментальные исследования.*

ЭХО-КГ: ФВ: 40 %; Атеросклеротические изменения аорты. Дилатация ЛП и ПП. Глобальная систолическая функция ЛЖ снижена на фоне аритмии. Небольшая недостаточность АК и МК. Тяжелая недостаточность ТК. Выраженная легочная гипертензия;

ЭКГ: Фибрилляция предсердий с тахисистолией желудочков, ЧСС — 115 в мин. Вертикальное положение ЭОС. Признаки гипертрофии левого желудочка с ишемией миокарда в нижне-боковой стенке левого желудочка.

УЗИ щитовидной железы: объем ЩЖ — 24.6 мл, структура неоднородная, средней эхогенности. Узловые образования: в правой доле губчатый узел 15 x 14 мм, кистозный узел 4 x 3 мм и несколько коллоидных включений до 3-х мм; в левой доле узел кистозно-солидной структуры

18 x 16 мм, несколько губчатых узлов — наибольший 7 x 5 мм, единичные коллоидные включения до 3-х мм. При ЦДК — васкуляризация умеренная. EU-TIRADS II.

#### **Диагноз при выписке:**

*Основной:* Многоузловой токсический зоб, субклинический тиреотоксикоз.

*Конкурирующий:* Гипертоническая болезнь II ст. Целевой уровень АД достигнут. Риск 4 (очень высокий).

*Осложнение:* НПС: впервые выявленная пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, пароксизм от 15.09.2024 г. Риск по шкале CHA2DS2-VASC 5 баллов. Риск по шкале HAS-BLED 1 балл, EHRA III. ХСНнФВ ЛЖ (40 %) 26., II ФК по NYHA. Правосторонний гидроторакс. Тяжелая недостаточность ТК. Незначительная легочная гипертензия.

*Сопутствующий:* Смешанная БА. ХОБЛ. Хронический холецистит, вне обострения.

#### **Проводимое лечение**

Эноксапарин натрия 4000 анти-ХА 0.4 мл утром и вечером

Дигоксин 0.25 мг утром

Фуросемид 60 мг струйно утром (в связи с развитием судорог в нижних конечностях переведена на пероральный фуросемид 40 мг утром)

Спиронолактон 25 мг утром

Валсартан 80 мг утром

Аторвастатин 20 мг вечером

Апиксабан 2.5 мг утром и вечером

Эндокринологом назначена тиреостатическая терапия тиамазолом 10 мг в сутки с целью достижения эутиреоза. Контроль ТТГ, Т4св, Т3св через 4-6 недель для определения дальнейшей тактики ведения пациентки. Далее возможно проведение тиреоидэктомии с пожизненной ЗГТ левотироксином натрия, либо радиоiodтерапия (РЙТ). Показания к РЙТ включают пожилой возраст пациента, сопутствующую коморбидную патологию, предшествующие операции на ЩЖ, небольшой размер зоба. Показаниями к хирургическому лечению являются: наличие симптомов компрессии органов шеи, большой размер зоба (> 80 мл), загрудинное расположение зоба.

При проведении РЙТ требуется дальнейшее наблюдение пациента в течение 1–2 месяцев с оценкой уровня СТ4 и ТТГ. Биохимический мониторинг следует продолжать с интервалом от 4 до 6 недель в течение 6 месяцев или до тех пор, пока у пациента не разовьется гипотиреоз и он не будет стабильно получать заместительную терапию тиреоид-

ными гормонами. В дальнейшем — как минимум 1 раз в год по клиническим показаниям.

Операцией выбора при МТЗ является тиреоидэктомия. После тиреоидэктомии по поводу МТЗ рекомендуется определение уровня ионизированного кальция сыворотки и, основываясь на полученных результатах, дополнительное назначение препаратов кальция и витамина D и его аналогов. После операции по поводу МТЗ заместительная терапия препаратами левотироксина натрия должна быть начата в дозе, соответствующей весу пациента (1,7 мкг/кг). ТТГ должен определяться каждые 2 месяца до тех пор, пока он не стабилизируется, а затем — ежегодно.

Проведение тонкоигольной пункционной биопсии рекомендуется при наличии подозрительных узловых образований с целью исключения рака, который встречается в 5% случаев увеличения щитовидной железы. При получении данных о злокачественном новообразовании рекомендовано оперативное лечение. В случае данной пациентки показаний для проведения ТАБ не было.

*План дообследования.* Ат-рТТГ (с целью исключения болезни Грейвса)? скintiграфия щитовидной железы

### **Обсуждение**

Фибрилляция предсердий является серьезным осложнением тиреотоксикоза, развивающимся как у лиц с манифестным, так и у лиц с субклиническим тиреотоксикозом, особенно имеющих сопутствующую сердечно-сосудистую патологию. ФП независимо ассоциирована с двукратным увеличением риска общей смертности у женщин и с 1,5-кратным увеличением у мужчин. По данным популяционного исследования, уровень ТТГ менее 0,5 мЕд/л у лиц 60 лет и старше в течение 10 лет наблюдения ассоциировался с 2-кратным увеличением летальности от всех причин, преимущественно за счёт сердечно-сосудистой смертности. Тиреотоксикоз при МТЗ носит малосимптомный характер и часто манифестирует с ФП. У пожилых пациентов МТЗ может проявляется декомпенсацией сердечно-сосудистых заболеваний, нарушением ритма, депрессией. Это требует повышенной настороженности со стороны врачей общей практики и контроля гормонов щитовидной железы у пациентов с впервые выявленной ФП. Распространенность тиреотоксикоза зависит от потребления йода, что говорит о возможностях профилактики. Рекомендуемая норма потребления йода среди взрослого населения составляет 150 мкг/сут и 250 мкг/сут у беременных женщин. Высокоэффективным методом борьбы с дефицитом йода является массовое йодирование соли, которой на сегодняшний день введен во многих странах.

## Литература

1. Фибрилляция и трепетание предсердий. Клинические рекомендации, 2020. Российское общество кардиологов.
2. Факторы, ассоциированные с исходами тиреотоксической фибрилляции предсердий. Д.А. Пономарцева, А.Ю. Бабенко. Клиническая и экспериментальная тиреоидология, 2022:18(2):4-16.
3. Клинические рекомендации по заболеваниям и состояниям, связанным с дефицитом йода, 2024. Российская ассоциация эндокринологов.

## ОСТЕОПОРОЗ НА ФОНЕ ЭКЗОГЕННОГО ГИПЕРКОРТИЦИЗМА

**Мараховская Елизавета Андреевна, студентка**

***Научные руководители: Мачехина Любовь Викторовна, к.м.н.,  
заведующая лабораторией; Ильющенко Анна Константиновна,  
младший научный сотрудник лаборатории биомаркеров старения  
Российского геронтологического научно-клинического центра***

### Введение

Остеопороз — системное прогрессирующее заболевание скелета, для которого характерно снижение минеральной плотности кости (МПК) и нарушение микроархитектоники костной ткани, приводящее к увеличению хрупкости кости и повышению риска переломов [1].

Экзогенный гиперкортицизм формируется в результате длительного лечения и передозировки глюкокортикостероидами (ГКС) определенных заболеваний, среди которых ревматоидный артрит, системные васкулиты, другие аутоиммунные болезни. В ревматологии назначают как высокие дозы ГКС, так и низкие дозы на длительный период.

Одним из довольно значимых побочных эффектов приема ГКС является остеопороз. При длительном их использовании у 50 % пациентов случаются переломы. Несколько исследований показывают, что ежедневная терапия ГКС в течение от 3 месяцев повышает риск потери костной массы [2]. Увеличиваются шансы перелома даже при приеме суточной дозы 2,5 мг преднизолона — происходит снижение МПК более 8 % при 20-недельной терапии [2]. Отмена ГКС положительно влияет на костную систему, однако эффект может быть только частично обратимым. Следовательно, важно понимать существующую значимую связь между снижением МПК и накопительной дозой ГКС.

Течение остеопороза при экзогенном гиперкортицизме происходит в две фазы. Сначала в течение нескольких месяцев стремительно сни-

жается костная масса из-за активации остеокластов, затем скорость деструкции падает, заменяясь более медленным, но прогрессирующим течением, при котором снижается количество остеобластов, а остеокиты претерпевают апоптоз [2]. Затрагиваются все костные структуры, но особенно выраженные изменения отмечаются в поясничном отделе позвоночника и шейке бедренной кости.

### **Распространенность**

В большинстве случаев ГКС применяют короткими курсами, более 6 месяцев терапия ГКС назначена 22 % пациентам, более 5 лет — около 4 % [3]. Меньше половины пациентам, длительно принимающим ГКС, проводится адекватное обследование по поводу вероятного остеопороза, менее 15 % получают антиостеопоротические препараты [3].

### **Клинический случай**

Пациентка, 83 года, поступила в отделение терапии Российского геронтологического научно-клинического центра в августе 2024 года с жалобами на постоянную боль в правом бедре до 4 баллов ВАШ и хромоту, а также скованность в пояснично-грудном отделе позвоночника. Болевой синдром беспокоит в течение последних 1,5 месяцев, усиливается при ходьбе, частично купируется нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП).

В анамнезе гипертоническая болезнь 2 стадии, хроническая сердечная недостаточность, ревматическая полимиалгия, переломы таза, позвоночника, лучевой кости. По данным комплексной гериатрической оценки у пациентки хронический болевой синдром, синдром старческой астении, умеренные когнитивные нарушения (MMSE 24 балла). Принимает терапию: эланарил + гидрохлортиазид 10 мг + 25 мг, розувастатин 20 мг, бисопролол 10 мг, преднизолон 10 мг (около 6 лет), алендроновая кислота 10 мг.

При осмотре у пациентки температура 36,5 С, АД 135/90 мм рт. ст., ЧСС 75 уд/мин. Патологии со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой, мочевыделительной системы не выявлено. Правое бедро без особенностей, отеки, покраснения отсутствуют. Правая конечность значительно ограничена в движении.

Клинический и биохимический анализы крови без патологических изменений. Рентгенологическое исследование правой бедренной кости: диффузное утолщение кортикального слоя, очаговое утолщение в верхней трети бедренной кости. Рентгенологическое исследование пояснично-грудного отдела позвоночника: компрессионные переломы позвонков L2, L3, L5. Выполнена денситометрия: Т-критерий в бедре — 2,7 SD, Т-критерий в позвоночнике — 3,1 SD.

На основании клинической картины заболевания, данных анамнеза, консультации врача-травматолога-ортопеда, данных рентгенологического исследования и денситометрии был установлен диагноз глюкокортикоид-индуцированный остеопороз, компрессионные переломы позвонков L2, L3, L5.

Была рекомендована установка интрамедуллярного стержня для профилактики перелома бедренной кости. При проведении операции была осуществлена биопсия костной ткани, гистологическое исследование подтвердило отсутствие злокачественных процессов.

Была осуществлена коррекция препаратов — отмена алендроновой кислоты, назначение кальция, витамина D и терипаратида. По клиническим показаниям консультации ревматолога, специалистов кабинета памяти.

Диспансерное наблюдение осуществляется пожизненно, диспансеризация у врача-гериатра 1 раз в год и по потребности.

### **Обсуждение**

Пожилый возраст, постменопаузальное состояние, длительный прием ГКС сформировали многофакторный по этиологии остеопороз у представленной пациентки. Длительный прием ГКС в комплексе с бисфосонатами, которые увеличивают плотность кости, привел к отрицательному влиянию на метаболизм кости, что вызвало аномальное ее ремоделирование и недостаточный (неполный) перелом.

ГКС широко используются для лечения различных заболеваний. Длительный или высоко дозированный их прием приводит к развитию тяжёлого остеопороза из-за ингибирования остеобластов. Данный патологический механизм потери костной массы ухудшает жизнеспособность кости.

### **Выводы**

Остеопороз, вызванный ГКС — распространенная проблема, требующая грамотного подхода в лечении. У таких пожилых пациентов потеря плотности кости происходит быстрее, чем в физиологических условиях. Это может привести к снижению способности к самообслуживанию, инвалидности и даже летальному исходу. Важен комплексный подход к терапии и коррекция медикаментозного лечения.

### **Литература**

1. Гериатрия: национальное руководство / под ред. О.Н. Ткачевой, Е.В. Фроловой, Н.Н. Яхонт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. — 608 с.: ил.
2. Hayat S, Magrey MN. Glucocorticoid-induced osteoporosis: Insights for the clinician. *Cleve Clin J Med.* 2020 Jun 30;87(7):417-426. doi: 10.3949/ccjm.87a.19039

3. Баранова И.А. Глюкокортикоидиндуцированный остеопороз: патогенез, профилактика, лечение. Современная ревматология. 2008; 2(1):31-39. doi: 10.14412/1996-7012-2008-455

## **РЕДКОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ — РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ ПОЛИХОНДРИТ ПОД МАСКОЙ В-КЛЕТОЧНОЙ ЛИМФОМЫ**

**Кривоносова Светлана Юрьевна, ординатор  
Косолапова Анна Васильевна, ординатор**

***Научные руководители: Клименко Алеся Александровна — д.м.н.,  
заведующий кафедрой, Логинова Татьяна Константиновна — д.м.н.,  
доцент, профессор кафедры факультетской терапии им. академика  
А.И. Нестерова ИКМ Пироговского Университета***

Рецидивирующий полихондрит (РПХ) — системное прогрессирующее заболевание, характеризующееся повторными рецидивами воспалительного процесса с последующей дегенерацией и деформацией хрящевой ткани ушей, носа, гортани и трахеобронхиального дерева. Также могут вовлекаться глаза, сердце, почки, внутреннее ухо. Рецидивирующий полихондрит является редким заболеванием, в мире описано около 1000 случаев. По данным популяционного когортного исследования, распространенность РПХ достигала 0,71 случая на 1 млн населения в течение года. Дебют заболевания может быть в любом возрасте, преимущественно в 4–5-м десятилетии жизни. Женщины и мужчины болеют в равной степени, заболевание распространено повсеместно. По данным литературы в 25–30% случаев заболевание может сочетаться с другими системными заболеваниями соединительной ткани, такими как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, болезнь Бехчета, болезнь Шегрена, а также менее 1 % случаев рецидивирующего полихондрита может быть ассоциировано со злокачественными заболеваниями крови, опухолями мочевого пузыря, молочной железы, бронхов, кишечника, легких, поджелудочной железы, голосовых связок.

Клиническая картина крайне многообразна. Наиболее частые клинические проявления: хондрит ушных раковин, сопровождающийся болью, уплотнением, отеком, эритемой наружного уха, а также воспаление хрящей носа. При длительном течении заболевания ухо становится дряблым, бесформенным, может возникать седловидная деформация носа. В процесс также могут вовлекаться глаза с развитием

склерита, эписклерита, увеита. При поражении опорно-двигательного аппарата обычно возникают артралгии и ассиметричный неэрозивный артрит без деформаций. При вовлечении в процесс сердечно-сосудистой системы может развиваться аортальная недостаточность, реже отмечены митральная недостаточность, перикардит, инфаркт миокарда. Поражение дыхательных путей при РПХ является неблагоприятным признаком, возможно развитие трахеобронхомаляции, которое обуславливает появление жалоб на одышку, кашель. Также описаны поражения нервной системы (упорная головная боль, судороги, гемиплегия, атаксия), почек (пролиферативный и некротизирующий гломерулонефрит).

Лабораторные данные при РПХ неспецифичны, может наблюдаться увеличение острофазовых показателей (СОЭ, СРБ), нормохромная анемия, изменение осадка мочи. Могут выявляться ревматоидный фактор и антинуклеарные антитела в низких титрах, у 10% больных обнаруживаются антинейтрофильные цитоплазматические антитела.

Необходимо проводить дифференциальную диагностику, особенно с гранулематозом с полиангиитом, который может имитировать РПХ. Также проводят дифференциальный диагноз с инфекционными заболеваниями (хондрит, вызванный стрептококком, грибковой инфекцией, сифилисом), с онкологическими заболеваниями, паранеопластическим синдромом.

В настоящее время не существует клинических рекомендаций по лечению пациентов с РПХ. В лечении РПХ повсеместно используются глюкокортикостероиды, при тяжелом течении возможна пульс-терапия. При недостаточной эффективности глюкокортикостероидов возможна комбинация с иммуносупрессивными препаратами: метотрексатом, циклофосфамидом, азатиоприном или микофенолата мофетилем. При легком течении возможно применение нестероидных противовоспалительных препаратов, колхицина. В отдельных клинических наблюдениях показана эффективность ГИБП (Инфликсимаб, Этанерцепт, Ритуксимаб, Тофацитиниб).

### **Клинический случай**

Пациент А., 60 лет, 27.08.24 поступил в ревматологическое отделение ГKB № 1 им. Н.И. Пирогова с жалобами на чувство дискомфорта и болезненность в области ушных раковин, особенно во время сна, покраснение и деформацию ушных раковин, боль в поясничном отделе позвоночника, утреннюю скованность в нижней части спины 60 минут.

Из анамнеза известно, что в декабре 2021 года появились жалобы на боль, припухание и покраснение правой ушной раковины, затем такие же симптомы отметил в левой ушной раковине. Обращался к терапевту

по месту жительства, симптомы были расценены как проявления онкологического процесса, так как с 2014 года наблюдается у онкогематолога с диагнозом «Диффузная В-крупноклеточная лимфома, non-GCB-типа, с поражением лимфоузлов средостения, всех групп периферических лимфоузлов, внутрибрюшных и забрюшинных лимфоузлов, состояние после 7 курсов полихимиотерапии, ремиссия-ПЭТ-негативная от августа 2015 г». Направлен к гематологу для исключения прогрессирования лимфомы, выполнена трепанобиопсия, данных за рецидив опухоли не получено. В дальнейшем у онкогематолога не наблюдался.

Также с 2021 года стал отмечать появление боли в поясничном отделе позвоночника, преимущественно по утрам и уменьшающуюся после физической нагрузки, утреннюю скованность в нижней части спины до 60 минут. Симптоматически принимал НПВС с положительным эффектом.

В феврале 2022 г. проходил стационарное лечение в НМИЦ оториноларингологии для уточнения ЛОР патологии. Выполнена биопсия наружного уха. Заключение: фиброзно-измененная кожа, покрытая дифференцированным многослойным плоским эпителием, опухолевый рост не выявлен.

В декабре 2023 года отметил появление покраснения и выраженную боль в правом глазном яблоке. Осмотрен офтальмологом, установлен диагноз: Склерит. Учитывая данные анамнеза направлен в МРЦ ГКБ № 1 им. Н.И. Пирогова. для исключения системного заболевания соединительной ткани. Проведено дообследование: IL-6 в норме (6.65 пг/мл), АЦП, анти-MCV, уровень Ig в норме, иммуноблот (ANA отрицательные, уровень АНФ 1:160, цитоплазматический тип свечения), анализ крови на HLA B27 отрицательный. Выполнена МРТ крестцово-подвздошных сочленений — минимальный отек в субхондральных отделах правой подвздошной кости, очаговое изменение МР-сигнала в левом тазобедренном суставе. Выставлен предварительный диагноз: Overlap-синдром: Рецидивирующий полихондрит. Анкилозирующий спондилоартрит. Назначена терапия: Сульфасалазин 2 г/сут с положительным эффектом в виде снижения выраженности воспаления в правом глазном яблоке. Для уточнения диагноза и лечения госпитализирован в ревматологическое отделение.

При осмотре в отделении: ушные раковины, увеличены в объеме, деформированы, значительно гиперемированы, болезненны при пальпации (рис. 1). Отмечается покраснение склеры правого глазного яблока. Болезненность при пальпации паравerteбральных зон поясничного отдела позвоночника. Периферические суставы не изменены.



Рис. 1.

При дообследовании отмечалось умеренное повышение СРБ (7 мг/л), СОЭ (25 мм/час). На рентгенографии костей таза: правосторонний сакроилиит (рис. 2). МРТ крестцово-подвздошных сочленений: МР-картина незначительного двустороннего сакроилиита, больше выраженного справа.



Рис. 2. Рентгенография  
костей таза

*Установлен диагноз:* Рецидивирующий полихондрит с поражением ушных раковин (хондрит), глаз (склерит OD). Сопутствующий: Аксиальный спондилоартрит, HLA B27 — негативный, развернутая стадия, двусторонний сакроилиит, рентгенологическая стадия 2 справа, 1 слева, МР-активный от 04.09.24 г., активность высокая (BASDAI 2,8, ASDAS CRP 2,2), ФК 1.

Назначено лечение: преднизолон 15 мг/сут, метотрексат 15 мг/нед, фолиевая кислота 5 мг/нед, мелоксикам 15 мг/сут. На фоне терапии состояние больного улучшилось, уменьшилась болезненность и гиперемия в области ушных раковин, купировались признаки склерита. Выписан под наблюдением ревматолога.

### **Заключение**

У данного пациента наблюдался длительный путь к постановке диагноза в связи с наличием в анамнезе онкогематологического заболевания, необходимостью проведения дифференциальной диагностики с рецидивом заболевания и наблюдением пациента у врачей других специальностей (терапевта, оториноларинголога, онколога, гематолога). Диагностика и лечение рецидивирующего полихондрита могут быть затруднены в связи с редкостью патологии, непредсказуемостью течения, отсутствием специфических лабораторных маркеров и общепринятых диагностических критериев. Также сложности диагностики представляет возможное сочетание с другими системными заболеваниями соединительной ткани и онкологическими заболеваниями, что требует тщательного обследования, в том числе по онкопрограмме. Заболевание может встречаться во всех возрастных группах, однако дебют чаще приходится на более старшие возрастные категории, в связи с чем заболевание может представлять интерес в том числе для гериатрической практики.

### **Литература**

1. Денисов Л.Н., Виноградова И.Б., Бахтина Л.А. Рецидивирующий полихондрит: обзор литературы и описание клинического случая. Современная ревматология. 2023;17(1):83–88.
2. Мешков А.Д., Жилиев Е.В., Новиков П.И. Опыт успешного лечения рецидивирующего полихондрита тофацитинибом. Вестник терапевта. 2023;1(56).
3. Скрыбина Е.Н., Александрова О.Л., Романова И.А., Ребров А.П., Никитина Н.М. Рецидивирующий полихондрит (клинические наблюдения). Научно-практическая ревматология. 2024;62(2):237–243
3. Trentham DE, Le CH. Relapsing polychondritis. Ann Intern Med. 1998; 129(2):114-22
4. Клиппел Джон Х, Стоун Джон Х, Кроффорд Лесли Дж. Ревматические заболевания. В 3-х томах. Том 3. Заболевания мягких тканей, 2011 г.

## **ГИГАНТОКЛЕТОЧНЫЙ АРТЕРИИТ, СЛОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ**

**Кривоносова Светлана Юрьевна, ординатор  
Садикова Диана Рустямовна, врач ревматолог**

***Научные руководители: Клименко Алеся Александровна — д.м.н.,  
заведующий кафедрой, Логинова Татьяна Константиновна — д.м.н.,  
доцент, профессор кафедры факультетской терапии им. академика  
А.И. Нестерова ИКМ Пироговского Университета***

Гигантоклеточный артериит (ГА) — гранулематозный артериит основных ветвей аорты, преимущественно экстракраниальных ветвей сонной артерии с частым поражением височной артерии. Чаще начинается у пациентов старше 50 лет, может сочетаться с ревматической полимиалгией. Преимущественно страдают женщины. Первые проявления ГА по распространенности: головная боль (81,8 %), слабость (64 %), лихорадка (63,8 %) и симптомы ревматической полимиалгии (56,6 %), потливость (37 %), боль в крупных суставах (35 %). Внезапная слепота на один глаз встречается только в 10 % случаев. При обострениях заболевания на первый план выходят такие клинические проявления как головная боль (76 %), слабость (62 %), боль в мышцах плечевого пояса (42 %), боль в мышцах тазового пояса (36 %), внезапная слепота (3 %). Не существует специфических лабораторных маркеров, в том числе аутоантител для диагностики гигантоклеточного артериита, что может затруднять постановку диагноза у коморбидных пациентов в связи с неспецифическими клиническими признаками. В лабораторных анализах может отмечаться анемия, тромбоцитоз, повышение маркеров острофазового воспаления (СОЭ, СРБ, ИЛ-6). Диагностика гигантоклеточного артериита в геронтологии осложняется трудностями, связанными с возрастом пациента и специфическими признаками заболевания, и сопутствующими заболеваниями. При инструментальной диагностике особое внимание уделяется УЗИ крупных артерий (височных и подмышечных), которое позволяет выявить четыре патологических признака: утолщение стенки (симптом ореола (halo sign)), несжимаемые артерии (симптом компрессии), стеноз и окклюзия сосудов. Золотым стандартом считается биопсия височной артерии, так же для диагностики используется МР-ангиография, КТ-ангиография. Дифференциальную диагностику следует проводить с другими васкулитами, миеломной болезнью, вирусными инфекциями, эндокардитом, опухолевыми заболеваниями и острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК), эти заболевания наиболее часто встречаются у пожилых пациентов и могут затруднять диагностику гигантоклеточного артериита.

### Клинический случай

Пациентка Г., 83 года поступила в ревматологическое отделение с жалобами на полную потерю зрения, боль в глазных яблоках, нижней челюсти при жевании, выраженную головную боль, онемение лица. Около месяца назад стала отмечать постоянную выраженную головную боль, невозможность дотронуться до кожи головы, боль в глазных яблоках, с постепенным усилением, набухание поверхности сосудов в области висков. Известно, что пациентка более 10 лет страдает гипертонической болезнью. Вышеперечисленные жалобы постепенно нарастали, несмотря на постоянную гипотензивную терапию (валсартан 40 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут, гидрохлортиазид 12,5 мг/сут). Артериальное давление не измеряла, к врачу не обращалась. Через 2 недели состояние ухудшилось, присоединилась боль в нижней челюсти при жевании, в процессе разговора. Консультирована кардиологом. Отмечено повышение артериального давления до 180/100 мм. рт. ст. Учитывая данные осмотра и анамнеза, диагностировано кризовое течение гипертонической болезни. Скорректирована гипотензивная терапия — дозировка валсартана увеличена до 80 мг/сут. Через 2 дня появилась боль в правом глазном яблоке. В течение суток отмечалось прогрессирующее ухудшение зрения вплоть до полной потери, а также кратковременные эпизоды потери сознания.

Госпитализирована в кардиологическое отделение с направительным диагнозом: Гипертоническая болезнь 2 ст., артериальная гипертензия неконтролируемая, кризовое течение. Несмотря на проводимую терапию, улучшения не наблюдалось. Для исключения ОНМК выполнена МРТ головного мозга: данных за ОНМК не получено. МРТ глазниц с контрастированием: выявлены многочисленные очаги в белом веществе обоих полушарий головного мозга — сосудистого характера — grade 2 по шкале Fazekas; заместительная наружная гидроцефалия: МР-картина двустороннего оптикомиелита, косвенные признаки повышения внутричерепного давления. (см. рис. 1). УЗИ височных артерий: при исследовании правой и левой височной артерии визуализируется гипозоногенный «ореол».

Учитывая прогрессирующую потерю зрения, консультирована офтальмологом. Выставлен диагноз — острый неврит зрительных нервов обоих глаз, двусторонний оптикомиелит. Переведена в офтальмологическое отделение. При дообследовании выявлены высокие показатели СОЭ (69 мм/ч), СРБ (36,6 мг/л). На основании анамнеза и лабораторных исследований заподозрен гигантоклеточный артериит, в связи с чем переведена в ревматологическое отделение. При осмотре обнаружено выраженная гиперемия в области височных артерий.

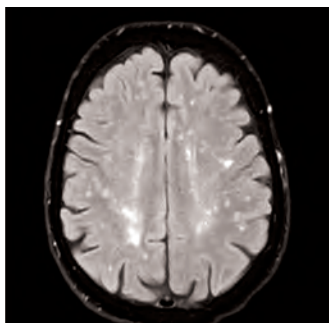


Рис. 1. Сосудистые очаги в белом веществе обоих полушарий головного мозга

Височные артерии хорошо заметные, извитые, болезненные, при пальпации, пульсация в них снижена. Пульсация других магистральных артерий сохранена. Осмотр по органам и системам без особенностей.

*Установлен диагноз:* гигантоклеточный артериит, острое течение, с поражением органа зрения (двусторонний оптикомиелит, слепота OU), активность высокая, BVAS 7/63, DVI 2. Диагноз соответствует критериям ACR/ EULAR 2022г. Назначено лечение: пульс-терапия метилпреднизолоном 500 мг в/в капельно № 3 с переходом на пероральную форму (метилпреднизолон 32 мг/сут), метотрексат 20 мг/неделю. На фоне проводимой терапии ГКС головная боль значительно уменьшилась. На третий день терапии — регресс боли по ходу височной артерии, нижней челюсти. На 5 день лечения улучшилось зрение, появилось светоощущения в правом глазу. Артериальное давление стабильно сохранялось на уровне 130/80 мм рт.ст. Пациентка могла различить очертания крупных предметов. Выписана под наблюдение врача ревматолога, офтальмолога.

### **Заключение**

Особенность данного клинического случая заключается в быстро прогрессирующей потере зрения вплоть до полной слепоты, несвоевременной постановке диагноза из-за трудности дифференциальной диагностики. Наличие в анамнезе пациентки гипертонической болезни, без должного контроля уровня артериального давления, что дало основание заподозрить гипертонический криз, осложненный острым нарушением мозгового кровообращения, тем самым затруднив диагностику гигантоклеточного артериита. Возможно, при более раннем установлении диагноза и своевременном назначении терапии ГКС прогноз у данной пациентки был бы более благоприятным и не привел бы к полной слепоте. Таким образом, диагноз гигантоклеточного артериита может представлять определенные сложности, особенно у пациентов с коморбидными заболеваниями.

## Литература

1. Филатова Е.Е., Чачило Е.В., Буланов Н.М. и др. Гигантоклеточный артериит в сочетании с ревматической полимиалгией: клинические проявления, диагностика и лечение. Клин фармакол. тер. 2022;31(1):75-82 DOI 10.32756/ 0869-5490-2022-1-75-82
2. Филатова Е.Е., Буланов Н.М., Мешков А.Д. и др. Клинические проявления и прогноз гигантоклеточного артериита: ретроспективное когортное исследование. Научно-практическая ревматология. 2023;61(6):735-743. DOI 10.47360/1995-4484-2023-735-743

## ЧЕСОТКА: ОТ ДИАГНОСТИКИ ДО ПРОФИЛАКТИКИ

**Яковлева Тамара Романовна, студент**

**Научный руководитель: Гайдина Татьяна Анатольевна, к.м.н., доцент  
кафедры дерматовенерологии имени академика Ю.К. Скрипкина ИКМ  
Пироговского Университета**

Чесотка — это паразитарное инфекционное кожное заболевание. Она вызывается специфичным для человека эктопаразитом *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Чесотка передаётся от зараженного человека к человеку в результате прямого контакта «кожа — кожа» либо непрямого контакта через одежду или постельные принадлежности. Основным симптомом чесотки является зуд, усиливающийся в вечернее или ночное время. Клиническая картина заболевания характеризуется фолликулярными папулами на туловище и конечностях, невоспалительными везикулами вблизи ходов, расчесами и кровянистыми корочками, диссеминированными по всему кожному покрову. Чесотке могут быть подвержены как отдельные граждане, так и коллективы, особенно в тех учреждениях, где существует большая скученность.

Несмотря на всестороннюю изученность чесотки, проблема ее своевременной диагностики при атипичном течении, а также у маломобильных пациентов с тяжелыми неврологическими и когнитивными нарушениями и пациентов старческого возраста остается актуальной во всем мире. У тяжелых пациентов неврологического профиля поздняя диагностика может быть связана с определенными особенностями их образа жизни и общего состояния. Сбор жалоб и анамнеза у пациентов с когнитивными нарушениями затруднен, а иногда, и полностью невозможен. Коморбидным пациентам часто назначаются гормональные препараты, которые могут маскировать классические проявления чесотки. Чесотка у гериатрических пациентов имеет определенные особенно-

сти: чесоточные ходы единичные, везикулы и папулы малочисленны, преобладают интактные варианты. Среди высыпаний часто встречаются кровянистые корочки и расчесы. Из осложнений чаще развиваются аллергический дерматит и микробная экзема. Дифференциальную диагностику чесотки проводят с псевдосаркоптозом, контактным аллергическим дерматитом, крапивницей, токсикодермией, крысиным клещевым дерматитом, педикулезом, флеботодермией, дисгидротической экземой, атопическим дерматитом, кожным зудом, у детей — с почесухой и ветряной оспой, у гериатрических пациентов — с сенильным зудом. Для проведения дифференциального диагноза и своевременного начала профилактических мероприятий врачам всех специальностей следует знать клинические, эпидемиологические и лабораторные критерии диагностики чесотки, а также особенности течения чесотки у маломобильных и гериатрических пациентов. При экстренной госпитализации тяжелых пациентов в приемном отделении провести полную диагностику чесотки в сжатые сроки затруднительно.

В целях предупреждения возникновения и распространения инфекционных заболеваний, при обнаружении зараженного чесоткой, проводятся предусмотренные санитарными правилами соответствующие санитарно-противоэпидемические (профилактические) мероприятия согласно СанПиН 3.3686-21 «Санитарно-эпидемиологические требования по профилактике инфекционных болезней». Проведение тщательного обследования кожи всех пациентов, поступающих в стационар; более внимательный осмотр пациентов, которые переводятся в стационар из таких учреждений, как дома престарелых; обучение пациентов и их родственников самообследованию кожи; система инфекционного контроля для медицинских работников; ношение средств индивидуальной защиты являются неотъемлемой частью профилактики распространения чесотки.

### **Клиническое наблюдение**

Пациент N., 56 лет находится на стационарном лечении в отделении неврологии, переведен по тяжести состояния в отделение анестезиологии-реанимации с палатами реанимации и интенсивной терапии.

*Anamnesis morbi:* постоянно принимает препараты: фампридин 10 мг 2 раза в день, окрелизумаб 600 мг 1 раз в 6 месяцев, эналаприл 5 мг 2 раза в день, бисопролол 2,5 мг утром, тамсулозин 0,4 мг утром, ривароксабан 20 мг 1 раз в день. Прием антибактериальных препаратов за последние 6 месяцев: левофлоксацин, ванкомицин. Неоднократно проводились курсы пульс-терапии глюкокортикостероидами в связи с лечением рассеянного склероза.

*Status localis:* патологический кожный процесс носит распространенный характер. На коже живота видны слегка возвышающиеся линии грязно-серого цвета (ходы), длиной до 10 мм, общим количеством до 7 ходов. Полиморфизм высыпаний: по всему кожному покрову видны ярко-красные фолликулярные папулы, единичные пустулы, на коже живота невоспалительные везикулы, экскориации и геморрагические корочки. На коже бедер и ягодиц папулы располагаются парно. На коже спины скабиозные узелки (милиарные и лентикулярные папулы). Кожа лица гиперемирована, без высыпаний. На коже в области большого вертела слева, в области левой ягодицы формируются пролежни (1-2 стадия). Волосы и ногтевые пластинки не изменены. Видимые слизистые: выраженная инъекция склер с двух сторон.

*Клинический диагноз:* чесотка (МКБ10 B.86). Скабиозная лимфоплазия кожи.

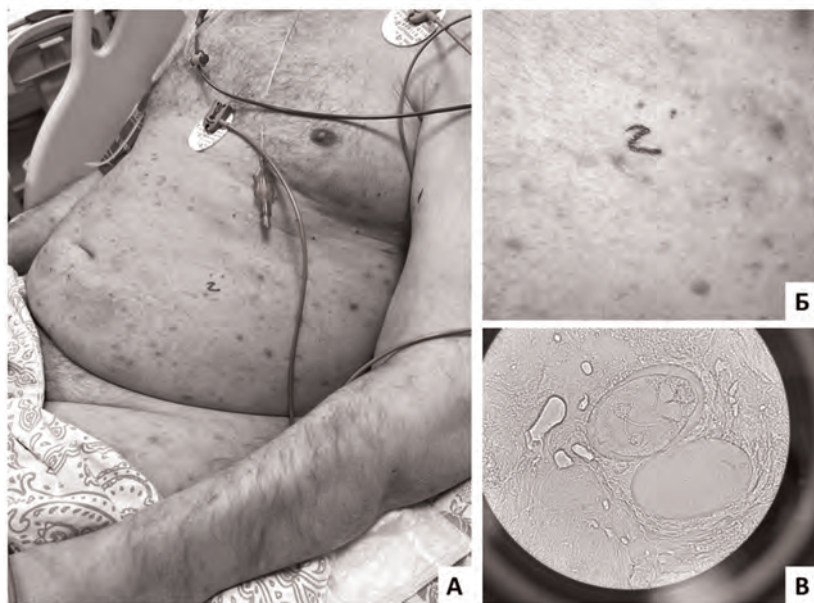


Рис. 1. А — макроскопический снимок пациента N. На коже пациента цифрами 1 и 2 обозначены места взятия соскоба на обнаружение чесоточного клеща. Б — макроскопический снимок места забора соскоба под номером 2. Чесоточный ход на коже живота. В — микроскопический снимок яиц чесоточного клеща в соскобе под номером 2.

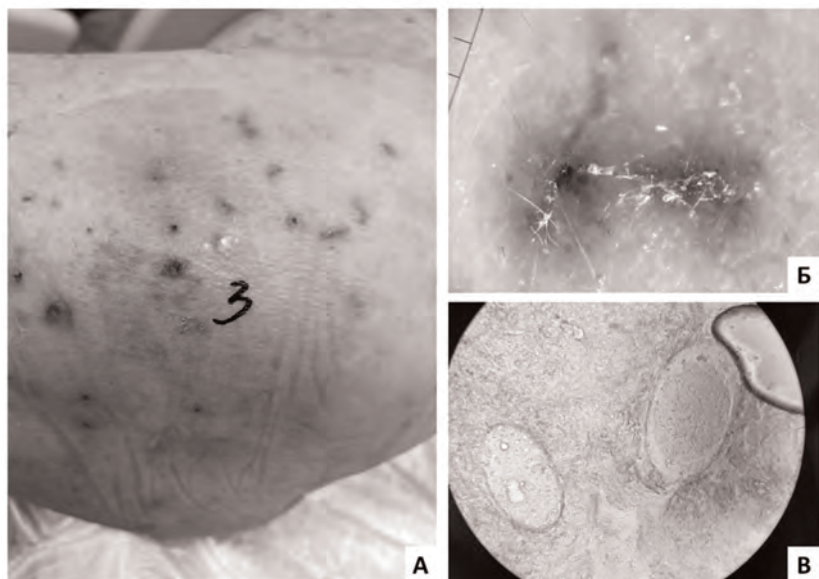


Рис. 2. А — макроскопический снимок кожи бедра пациента N. На коже пациента цифрой 3 обозначено место взятия соскоба на обнаружение чесоточного клеща. Б — макроскопический снимок места забора соскоба под номером 3. Чесоточный ход на коже бедра. В — микроскопический снимок яиц чесоточного клеща в соскобе под номером 3.

#### Пациенту назначено лечение:

1-й день — 200 мл 20% эмульсии бензилбензоата на всю кожу рук, затем туловища и ног, включая подошвы, пальцы и наружные половые органы. Руки после обработки не мыть в течение 3 часов, в последующем втирать препарат в кожу кистей после каждого их мытья.

2-й и 3-й дни — не наносить мазь, не мыться, не менять нательное и постельное белье.

4-й день: 200 мл 20% эмульсии бензилбензоата втирать в кожу рук, затем туловища и ног, включая подошвы, пальцы и наружные половые органы. На смазанную кожу надеть чистое нательное белье; сменить постельное белье.

5-й день: смыть остатки препарата теплой водой с мылом без растирания кожи. Сменить нательное и постельное белье.

Во 2-й, 3-й, 5-й дни наружно обрабатывать единичные пустулы и экскориации спиртовым раствором бриллиантовый зеленый 1% для наружного применения, незначительно захватывая окружающую кожу.

На контрольном соскобе через 14 дней чесотки не обнаружено.

## Литература

1. Гайдина Т.А., Милушкина О.Ю., Скоблина Н.А., Таирова Р.Т. Чесотка укоморбидногопациентатяжелойневрологическойпатологией: клинический случай. Медицинский алфавит. 2024; (31): 46–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-31-46-51> Gaydina T.A., Milushkina O.Yu., Skoblina N.A., Tairova R.T. Scabies in a comorbid patient with severe neurological pathology: a clinical case. Medical alphabet. 2024; (31): 46–51. <https://doi.org/10.33667/2078-5631-2024-31-46-51>.
2. Щава С.Н., Русинов В.И., Мещерякова К.Э., Попов В.В. Современные особенности течения чесотки у лиц старческого возраста DOI: 10.24412/2071-5315-2021-12297
3. Тлиш М.М., Кузнецова Т.Г., Наатыж Ж.Ю., Ерохина Е.В. Социально-эпидемиологические особенности чесотки у геронтологических больных. Русский Медицинский Журнал. 2022;3:55-58. Tlish M.M., Kuznetsova T.G., Naatyzh Zh.Yu., Erokhina E.V. Social epidemiological pattern of scabies in gerontological patients. Russian Medical Journal. 2022;3:55-58. [In Russian].
4. Гайдина Т.А., Дворников А.С., Милушкина О.Ю., Гамидова А.А. Диагностика и профилактика чесотки у маломобильных пациентов с когнитивными нарушениями. Архивь внутренней медицины. 2023;13(3):232-240. doi:10.20514/2226-6704-2023-13-3-232-240. Gaydina T.A., Dvornikov A.S., Milushkina O.Yu., Gamidova A.A. Diagnosis and Prevention of Scabies in Low Mobility Patients with Cognitive Impairment. The Russian Archives of Internal Medicine. 2023;13(3):232-240. doi:10.20514/2226-6704-2023-13-3-232-240. [In Russian].

## **ДИАГНОСТИКА И МАРШРУТИЗАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПОДОЗРЕНИЕМ НА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫЕ НОВООБРАЗОВАНИЯ КОЖИ**

**Курбатова Эвелина Алексеевна, студент**

**Научный руководитель: Гайдина Татьяна Анатольевна, к.м.н., доцент  
кафедры дерматовенерологии имени академика Ю.К. Скрипкина ИКМ  
Пироговского Университета**

### **Актуальность**

Несмотря на достижения в диагностике злокачественных новообразований кожи (ЗНО) в России за последнее десятилетие, уровень запущенных случаев остается высоким. В 2022 году смертность от меланомы

кожи составила 7,5%. В том же году 11,3% вновь зарегистрированных случаев меланомы были на III стадии, а 7,9% — на IV стадии, что указывает на значительный процент запущенных случаев (19,2%).

### **Цель работы**

Оценить причины отказа пациентов от обращения к врачам по вопросам новообразований кожи и факторы, способствующие несвоевременной диагностике и последующей маршрутизации, на основании изучения научной литературы.

### **Материалы и методы**

Анализ 115 статей из базы «eLIBRARY.RU — научная электронная библиотека» с использованием ключевых слов «меланома кожи», «новообразования кожи» и «диагностика злокачественных новообразований кожи», опубликованных за период с 01.01.2023 по 01.12.2024.

### **Результаты**

5 статей были выбраны из общей базы как наиболее близкие к теме исследования и проанализированы на предмет классификации ЗНО, методов ранней диагностики и причин отказа пациентов от обращения к врачам по вопросам новообразований кожи. Большинство авторов выделяют эпителиальные и неэпителиальные опухоли. Меланома относится к неэпителиальным опухолям, развивается из меланоцитов, и является крайне агрессивной опухолью. Клинически выделяют четыре формы меланомы, при этом поверхностно распространяющаяся меланома составляет 70%. Своевременная диагностика поверхностно распространяющейся меланомы обеспечивает высокую пятилетнюю выживаемость пациентов. Дифференциальный диагноз меланомы кожи проводится с доброкачественными пигментными образованиями (диспластические невусы, ювенильная меланома, невус Якимото, себорейные бородавки, нейрофиброматоз, опухоли сосудистого происхождения, эпидермальные кисты) и со злокачественными образованиями (злокачественная гистиоцитома, эмбриональная рабдомиосаркома, рак придатков кожи и сальных желез). Ранняя диагностика немеланомных ЗНО кожи, таких как базальноклеточный и плоскоклеточный рак, значительно улучшает прогноз и качество жизни пациентов.

Врачи первичного звена могут диагностировать опухоли кожи уже при первом контакте с пациентом, используя простые симптомы, такие как «гадкий утенок», что позволяет быстро заподозрить наличие онкологического процесса без необходимости в специальном оборудовании. Прицельная дерматоскопия подозрительных образований кожи требует от врача-дерматовенеролога глубоких знаний и опыта, что делает её особенно эффективной для ранней диагностики поверхност-

но-распространяющихся меланом. Однако в условиях поликлиники дерматоскопическое исследование часто проводят врачи общей практики, что может снижать диагностическую точность из-за возможной некорректной интерпретации результатов. Проведение дерматоскопического исследования всего кожного покрова занимает значительное время (от 20 минут до 2 часов) в зависимости от количества образований. Это может привести к перегрузке врачей и снижению качества обслуживания пациентов. В первичном звене здравоохранения отсутствует четко организованный процесс фотофиксации дерматоскопических изображений и их хранения в медицинской карте пациента, что затрудняет дальнейшую диагностику и наблюдение. По данным исследований, только 10 % врачей первичного звена проводят полный осмотр кожного покрова, а лишь 18 % информируют пациентов о рисках чрезмерного пребывания на солнце, что свидетельствует о недостаточной профилактической работе. Неявка пациента к врачу-дерматовенерологу и/или врачу-онкологу после обращения к врачу первичного звена представляет собой серьезный пробел в маршрутизации, что может привести к ухудшению прогноза заболевания.

Даже при правильно поставленном диагнозе меланомы, пациенты могут избегать обращения к врачу-онкологу из-за страха, нехватки времени, нежелания обсуждать диагноз с близкими, наличия других заболеваний, особенно у гериатрических пациентов, или ограниченной мобильности. Пациенты, которые не обращаются к врачу-онкологу в срок, часто приходят на поздних стадиях заболевания, что значительно ограничивает возможности лечения и ухудшает прогноз.

Исследования показывают, что задержка более двух месяцев между постановкой диагноза и хирургическим вмешательством повышает риск неблагоприятного исхода. В случае отсутствия формального направления от врача ответственность за своевременное обращение к врачу-онкологу ложится на пациента, что может привести к значительным задержкам в лечении.

Исследование O'Shea S.J. и соавт. выявило ключевые факторы, способствующие позднему обращению к врачу, включая уверенность пациентов в низком риске заболевания и отсутствие ощутимых симптомов. Пациенты старше 65 лет чаще обращаются за медицинской помощью вовремя по сравнению с молодыми людьми (до 40 лет), что может быть связано с разными уровнями осведомленности и восприятия здоровья. Необходимость информирования населения о признаках ЗНО кожи, таких как увеличение диаметра невуса и его изменения, является важным шагом для повышения уровня осведомленности и ранней диагностики.

Более взвешенный подход к оценке психосоциального благополучия пациентов может повысить эффективность коммуникации и убедить их в необходимости своевременного обращения к врачу.

### **Выводы**

Для улучшения диагностики и сокращения сроков последующей маршрутизации пациентов с ЗНО кожи необходимо:

- 1) внедрить стандарты по проведению дерматоскопии и интерпретации её результатов для врачей общей практики;
- 2) организовать обучение и повысить квалификацию врачей первичного звена по вопросам ранней диагностики ЗНО кожи;
- 3) разработать электронные системы для хранения фотоизображений и истории заболеваний, что упростит доступ к информации для динамического наблюдения;
- 4) внедрить школы здоровья «Здоровая кожа» с целью регулярного информирования населения о важности профилактических осмотров и самоконтроля за состоянием кожи;
- 5) улучшить междисциплинарное взаимодействие между врачами первичного звена, врачами-дерматовенерологами и врачами-онкологами для сокращения сроков маршрутизации пациентов на дополнительные обследования при необходимости.

Для снижения запущенности ЗНО кожи и оптимизации маршрутизации пациентов после обращения к врачу первичного звена здравоохранения необходимо:

- 1) ввести обязательные периодические профилактические осмотры для людей старше 40 лет;
- 2) проводить полное физикальное обследование с тщательным сбором анамнеза и детальным осмотром кожи терапевтом в рамках диспансеризации на приеме;
- 3) обеспечить обязательное дерматоскопическое исследование для ранней диагностики злокачественных новообразований кожи врачом-дерматовенерологом, а также, проводить динамическое картирование кожи с использованием искусственного интеллекта.
- 4) повысить профессиональную и коммуникативную подготовку медицинского персонала для эффективного общения с пациентами, особенно с теми, у кого впервые диагностированы злокачественные новообразования кожи, учитывая влияние психосоциальных факторов на восприятие здоровья пациентами.
- 5) обеспечить преемственность в работе терапевтов и дерматовенерологов для повышения качества и скорости оказания квалифицированной медицинской помощи.

- 6) создать в поликлиниках школы «Здоровая кожа» для повышения медицинской грамотности населения, включая информирование о рисках злокачественных новообразований кожи и обучение навыкам самообследования.
- 7) внедрить технологии электронного здравоохранения как дополнительный источник информации для пациентов.

### Литература

1. Гайдина Т.А., Дворников А.С., Ларина В.Н., Назимкин К.Е., Скрипкина П.А., Силин А.А. Диагностика и маршрутизация пациентов с подозрением на злокачественные новообразования кожи в условиях первичного звена здравоохранения: пробелы и перспективы. Архив внутренней медицины. 2024;14(6):419-434.
2. Ларина В.Н., Гайдина Т.А., Дворников А.С., Назимкин К.Е. Возможности обследования пациентов с подозрительными на меланому новообразованиями кожи, впервые выявленными в первичном звене здравоохранения. Архив внутренней медицины. 2022;12(2):85-92.
3. Гайдина Т.А., Дворников А.С., Пацап О.И. и др. Первично множественные злокачественные опухоли кожи: меланома и базальноклеточный рак. Вестник дерматологии и венерологии. 2023;99(2):48-62.
4. Гайдина Т.А., Дворникова Е.Г. Эффективность использования оптической системы смартфона для оценки злокачественности меланоцитарных невусов. Вестник Российского государственного медицинского университета. 2020;(5):116-121.
5. Строяковский Д.Л., Абдулова Н.Х., Демидов Л.В. и др. Меланома кожи. Злокачественные опухоли. 2023;13(3S2-1):291-310.
6. O'Shea S.J., Rogers Z., Warburton F. et al. Which symptoms are linked to a delayed presentation among melanoma patients? A retrospective study. BMC Cancer. 2017;17(1):5.

Научное издание

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ.  
ГЕРИАТРИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ.  
ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ**

VII Ежегодная межвузовская научно-практическая конференция  
студентов, ординаторов и молодых учёных  
(Москва, 17 апреля 2025 г.)

Материалы конференции

Подписано в печать 16.04.2025. Формат 60×90/16. Усл.-печ. л. 4,6.  
Тираж 100 экз. Заказ № 10–25

---

Отпечатано в ФГАОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России  
(Пироговский Университет)  
117513, Москва, ул. Островитянова, 1.  
[www.rsmu.ru](http://www.rsmu.ru)

ISBN 978-5-88458-734-2

