

РОСТОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ  
РОССИЙСКОЕ НАУЧНОЕ МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ  
РОСТОВСКОЕ ОБЛАСТНОЕ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЕ ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ  
МОЛОДЕЖНОЕ НАУЧНОЕ ОБЩЕСТВО  
КАФЕДРА ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ №1



## «ЗАВАДСКИЕ ЧТЕНИЯ»

МАТЕРИАЛЫ XII МЕЖРЕГИОНАЛЬНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ  
КОНФЕРЕНЦИИ МОЛОДЫХ УЧЁНЫХ  
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

*К 90-летию со дня рождения профессора А.Г. Пономаревой  
(1927-1993 г.г.)*

25 марта 2017 года  
г. Ростов-на-Дону

**ХII межрегиональная научно-практическая конференция  
молодых учёных с международным участием «Завадские чтения»**

**Место проведения** – ГБУ РО «Ростовская областная клиническая больница»,  
конференц-зал,

г. Ростов-на-Дону, ул. Благодатная, 170,

**Дата и время проведения:** 25 марта 2017 г. 9:00 – 13:30

**Сопредседатели конференции:**

**Шлык С.В.** – ректор ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор

**Терентьев В.П.** - заведующий кафедрой внутренних болезней №1 РостГМУ, Заслуженный врач РФ, вице-президент Российского научного медицинского общества терапевтов, д.м.н., профессор

**Секретарь конференции:**

**Коломацкая О.Е.** – ассистент кафедры внутренних болезней №1 РостГМУ

**Оргкомитет:**

**Дроботя Н.В.** – проректор по учебной работе ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, заведующая кафедрой кардиологии, ревматологии и функциональной диагностики ФПК и ППС, д.м.н., профессор

**Волкова Н.И.** – проректор по научной работе ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, заведующая кафедрой внутренних болезней №3, д.м.н., профессор

**Чесникова А.И.** – профессор кафедры внутренних болезней №1 ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор

**Багмет А.Д.** – заведующий кафедрой поликлинической терапии ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор

**Шавкута Г.В.** – заведующая кафедрой общей врачебной практики (семейной медицины) с курсами гериатрии и физиотерапии ФПК и ППС ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России, д.м.н., профессор

**Решетников И.Б.** – председатель Совета Молодежного научного общества ФГБОУ ВО РостГМУ Минздрава России

**Секретариат:** Лапина Е.С., Головки Л.С.

**9:00 – 9:30** Регистрация участников конференции

**9:30 – 10:15** ПЛЕНАРНОЕ ЗАСЕДАНИЕ

**Сопредседатели:** профессор Волкова Н.И., профессор Терентьев В.П., профессор Чесникова А.И., профессор Багмет А.Д., профессор Шавкута Г.В., Решетников И.Б.

**Секретарь:** Коломацкая О.Е.

Приветственное слово членов президиума.

**1. «Это нашей истории строки... К 90-летию со дня рождения профессора А.Г. Пономаревой»**

Терентьев В.П., заведующий кафедрой внутренних болезней №1, д.м.н., профессор

**2. «Расширяем горизонты!»**

Коломацкая О.Е., ассистент кафедры внутренних болезней №1

**3. «Искусство и медицина: ожирение в картинах классиков»**

Васютченко А.Д. Научный руководитель – Кудинов В.И., доцент кафедры внутренних болезней №1

**Сопредседатели:**

профессор Волкова Н.И.  
профессор Терентьев В.П.  
профессор Чесникова А.И.  
профессор Багмет А.Д.  
профессор Шавкута Г.В.  
Решетников И.Б.

**Секретарь:** Головки Л.С.

**1. Особенности изменений содержания цинка и активности супероксиддисмутазы у больных с артериальной гипертензией**

Докладчик: Дегтяренко Л.В. (г. Воронеж)

Научный руководитель: Котова Ю.А.

**2. Особенности инфаркта миокарда у курящих**

Докладчик: Фисенко Н.К., Щербань А.О. (г. Хабаровск)

Научный руководитель: Корнеева Н.Ф.

**3. Диагностика бронхиальной астмы с коморбидными состояниями в условиях высоких широт**

Докладчик: Гуськова М.В. (г. Ханты-Мансийск)

Научный руководитель: Абдурасулов К.Д.

**4. Способы предотвращения гиперкалиемии на фоне приема неселективного антагониста альдостерона у пациентов с сердечной недостаточностью**

Докладчик: Артюхова Н.В. (г. Ростов-на-Дону)

Научный руководитель: Чепурненко С.А.

**5. Влияние биохимических показателей нарушения углеводного обмена на уровень общего иммуноглобулина Е (total IgE) в зависимости от антигенов группы крови (в системе АВ0)**

Докладчик: Коновальчик М.А. (г. Ростов-на-Дону)

Научный руководитель: Телесманич Н.Р.

**6. Влияние мутаций гена ASXL1 на развитие злокачественных миелоидных новообразований**

Докладчик: Литвинова Д.В. (г. Екатеринбург)

Научный руководитель: Виноградов А.В.

**7. Профессиональная деформация и синдром эмоционального выгорания у врачей**

Докладчик: Хударова А.А. (г. Москва)

Научные руководители: Осадчук М.А., Васильева И.Н.

**8. Оценка клинико-морфологической взаимосвязи у пациентов с первичными гломерулонефритами**

Докладчик: Мухтарова А.В. (г. Ростов-на-Дону)

Научные руководители: Левицкая Е.С., Батюшин М.М.

**9. Анализ лабораторно-инструментальных методов исследования у пациентов с атеросклерозом сосудов нижних конечностей и ишемической болезнью мозга**

Докладчик: Маркова К.П., Рабаданова А.А. (г. Ростов-на-Дону)

Научные руководители: Коломацкая О.Е., Семенцова Н.А.

**10. Особенности дефицита магния у женщин в пери- и менопаузе**

Докладчик: Осипян Ю.Т. (г. Ростов-на-Дону)

Научный руководитель: Шавкута Г.В.

**11. Особенности клинических и лабораторно-инструментальных показателей у больных ИБС с сочетанным поражением коронарных и брахиоцефальных артерий**

Докладчик: Африкьян О.А. (г. Ростов-на-Дону)

Научные руководители: Беловолова Е.В., Ляшенко С.А.

**12. Оптимизация диагностики сахарного диабета 2 типа в условиях центральной районной больницы и городской поликлиники**

Докладчик: Ракша А.В. (г. Ростов-на-Дону)

Научный руководитель: Кудинов В.И.

**13. Нарушение уровня свободного и ионизированного кальция в сыворотке крови при сахарном диабете**

Докладчик: Черная М.Г., Федорова К.Ю. (г. Ростов-на-Дону)

Научные руководители: Бурлачко Я.О., Дударева В.А.

**14. Оценка функционального состояния мышечной ткани у пациентов, получающих лечение программным гемодиализом**

Докладчик: Порубель А.В. (г. Ростов-на-Дону)

Научный руководитель: Бондаренко Н.Б., Батюшин М.М.

**10:15 – 13:00 Секция «ТРУДНЫЙ ПАЦИЕНТ»**

**Сопредседатели:**

профессор Багмет А.Д.

профессор Шавкута Г.В.

доцент Кудинов В.И.

доцент Хайло Н.В.

**Секретарь:** Дегтярева Ю.С.

**1. Коморбидный больной – проблема медицины XXI века**

Докладчик: Толстолуцкая А.О. (г. Ростов-на-Дону)

Научные руководители: Коломацкая О.Е., Брновицкая Н.А.

**2. Инсулинома – сложности диагностического поиска и лечения**

Докладчик: Панфилова М.В. (г. Ростов-на-Дону)

Научный руководитель: Волкова Н.И.

**3. Гигантская цистаденома яичника, имитирующая асцит**

Докладчик: Дидигова Д.М. (г. Назрань)

Научные руководители: Дидигова Р.Т., Нальгиева М.А.

**4. Клинический случай легочного аспергиллеза**

Докладчик: Лисичкин И.А., Углова П.Е. (г. Ярославль)

Научный руководитель: Углов Е.С.

**5. Сложный дифференциальный диагноз цирроза печени**

Докладчик: Николайчук А.В. (г. Москва)

Научный руководитель: Былова Н.А.

**6. Болезнь Стилла взрослых (клиническое наблюдение)**

Докладчик: Ермилова А.Н. (г. Москва)

Научный руководитель: Федулаев Ю.Н.

- 7. Трудности диагностического поиска при лихорадке неясного генеза**  
Докладчик: Бычкова А.С. (г. Ростов-на-Дону)  
Научный руководитель: Хайло Н.В.
- 8. Трудности диагностики и лечения криоглобулинемического гломерулонефрита, ассоциированного с инфицированием вирусом гепатита С**  
Докладчик: Вовк А.А. (г. Ростов-на-Дону)  
Научные руководители: Боханова Е.Г., Ахвердиева М.К.
- 9. Клинический случай: возможности применения ингибиторов SGLT-2 у больных сахарным диабетом 2 типа при наличии сердечно-сосудистой патологии**  
Докладчик: Шевченко А.Д. (г. Ростов-на-Дону)  
Научный руководитель: Кудинов В.И.
- 10. Гастропарез на фоне декомпенсации углеводного обмена и дисплазии соединительной ткани.** Шкурина А.В. (г. Ростов-на-Дону)  
Научный руководитель – Джериева И.С.
- 11. Клинико-анатомическое наблюдение гранулематоза Вегенера**  
Докладчик: Лужанский Д.С. (г. Ростов-на-Дону)  
Научный руководитель: Ящинский Л.Б.
- 12. Дифференциальная диагностика периферического очагового образования легкого**  
Докладчик: Варламова А.В. (г. Ростов-на-Дону)  
Научные руководители: Чепурненко С.А., Шавкута Г.В.
- 13. Генерализованный остеопороз в терапевтической практике**  
Докладчик: Бровкина С.С. (г. Ростов-на-Дону)  
Научный руководитель: Хайло Н.В.

**13:00-13:30 ТОРЖЕСТВЕННАЯ ЦЕРЕМОНИЯ НАГРАЖДЕНИЯ. ЗАКРЫТИЕ  
КОНФЕРЕНЦИИ.**

растворимым молекулам адгезии - sICAM -1 ( soluble intercellular adhesion molecules 1 - молекулы межклеточной адгезии 1-го типа) и sVCAM-1, при участии которых лейкоциты проникают в стенку сосудов или получают соответствующую информацию в межклеточном пространстве. Развитие эндотелиальной дисфункции при коморбидности хронического панкреатита и ИБС создает определенный прецедент и в таких органах-мишенях, как миокард и поджелудочная железа.

Молекулы межклеточной адгезии можно рассматривать и в качестве маркеров оценки иммуновоспалительных реакций, поскольку увеличение их продукции обусловлено повышением системной секреции провоспалительных цитокинов, что было показано и нами (наличие коморбидности ХП с ИБС способствовало росту показателя sVCAM-1 в среднем в 3,3 раза ( $p < 0,05$ ) соответственно). Гиперэкспрессия sVCAM-1 имеет важное значение в процессе перехода стабильной атеросклеротической бляшки в нестабильное состояние, характеризующееся ее разрывом и образованием тромба, поэтому следует учитывать высокий уровень показателей в лечении и вторичной профилактике данной категории больных с целью контроля не только степени дисфункции эндотелия, но и интенсивности хронического системного воспаления.

Таким образом, у больных хроническим панкреатитом при коморбидности с ИБС наблюдаются выраженная дисфункция эндотелия и высокая активность хронически протекающего системного воспаления, на что указывают показатели провоспалительных цитокинов и С-реактивного белка. Повышение продукции провоспалительных цитокинов (а именно ФНО- $\alpha$ , ИЛ-1 $\beta$ , ИЛ-6, факторов роста), СРБ, формирование хронического системного воспаления в ткани поджелудочной железы, сердца, повышение апоптотической активности клеток, атерогенный сдвиг липидного и углеводного обмена, прогрессирование атеросклеротического процесса, в результате чего снижается перфузия в сердечной мышце и потенцируется ишемический, гипоксический процесс в данных органах, можно рассматривать в качестве гиперкомпенсации. Данный процесс нуждается в проведении длительных контролируемых мероприятий (поскольку существует угроза суперкомпенсации, которая клинически может проявиться не только кардиоваскулярными осложнениями, но и панкреатической атакой вплоть до полиорганной дисфункции или недостаточности и развитием аденокарциномы поджелудочной железы, учитывая, что клетки, поддерживающие воспаление при хроническом панкреатите, патологический ответ иммунной защиты способствуют неверной регуляции роста, миграции и дифференцировке всех типов клеток, в том числе опухолевых, фибробластов и эндотелиальных клеток.

## ИЗУЧЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИММУНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

*Гончарова Н.Н.*

*Харьковский Национальный медицинский университет, кафедра хирургии №2,  
г. Харьков, Украина*

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения в последние десятилетия определяется тенденция к росту заболеваемости населения хроническим панкреатитом (ХП), в том числе увеличивается количество его осложненных форм. Основой развития ХП является хроническое воспаление, связанное с активацией протеиназ, которые секретируются при дегрануляции нейтрофилов и макрофагов в зоне воспаления.

Целью исследования было определение роли некоторых показателей специфической и неспецифической резистентности, типов иммунной реакции и верификация наиболее информативных показателей, отражающих степень патологического процесса в ПЖ.

В работе использована классификация М. Buchler и соавт. (2009). К стадии А отнесены начальные стадии ХП, когда еще отсутствуют осложнения и нет клинических признаков нарушения экзокринной и эндокринной недостаточности (нет стеатореи, сахарного диабета), однако, при этом уже могут проявляться субклинические

признаки заболевания (например, нарушения толерантности к глюкозе и снижения экзокринной функции без стеатореи). Стадия В определялась у пациентов с выявленными осложнениями заболевания, но без признаков стеатореи или сахарного диабета (n=23), стадия С являлась конечной стадией ХП, когда наличие фиброза приводило к клиническим проявлениям экзокринной и эндокринной недостаточности, при этом осложнения могли быть недиагностированными: С1 – пациенты с эндокринными расстройствами (n=14); С2 – наличие экзокринных нарушений С2 (n=16); С3 – наличие экзо- и эндокринных нарушений и/или осложнений ХП (n=11).

Изучали факторы специфической резистентности – определение уровня субпопуляций Т-лимфоцитов (CD3, CD4, CD8); иммунорегуляторный коэффициент (PI) – CD4+/CD8+; уровень В-лимфоцитов по экспрессии CD19; молекулу адгезии ICAM1 по уровню экспрессии CD54; фенотипирование маркеров позитивной активации лимфоцитов оценивали по уровню экспрессии CD25 и HLADR, а негативной активации лимфоцитов – апоптоза по уровню экспрессии CD95. Определение уровня субпопуляции Т-лимфоцитов проводили непрямым иммуофлюоресцентным методом окрашивания клеток с использованием моноклональных CD-антител и FITC-конъюгирования антител козы к иммуноглобулинам мыши. Подсчет позитивных клеток проводили при помощи флюоресцентного метода. Содержание циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови оценивали спектрофотометрически после инкубации образцов в боратном буфере и полиэтиленгликоле при комнатной температуре.

При исследовании показателей клеточного иммунитета отмечали неодинаковый характер супрессии общего пула Т (CD3+) – лимфоцитов в зависимости от стадии ХП, а также инверсию PI. Более интенсивное снижение экспрессии CD3+ в среднем на 52,1 % наблюдали при С3 стадии ХП. Был выявлен также дисбаланс субпопуляций Т-клеток со снижением их супрессорной части (CD8+) и возрастанием PI, что свидетельствует про вовлечение аутоиммунного компонента. Определено увеличение содержания лимфоцитов, которые экспрессируют рецептор к IL-2 (CD25+). При стадии В ХП наблюдалось увеличение в среднем на 27,8 % по отношению к группе контроля, а наибольшее повышение показателя, что изучается, наблюдалось при С3 стадии – в среднем на 46,4 % (p<0,001). Увеличение содержания CD25+ Т-лимфоцитов свидетельствовало про активацию Т- и В-лимфоцитов. При этом, изменения в В-клеточном звене иммунитета характеризовалось повышением экспрессии CD19+ при всех стадиях заболевания. Содержание лимфоцитов, которые экспрессируют ген гистосовместимости (HLADR), также значимо возрастало при всех стадиях течения ХП: соответственно 14,2 %, 15,6 %, 16,7 % и 17,8 % (p<0,05). Антигены HLA2 класса при наличии воспаления появлялись на поверхности клеток, что приводило к их дисфункции. Содержание показателей апоптоза в сыворотке крови больных ХП варьировало в широких границах, отображая интенсивность апоптической реакции: экспрессия CD95+ рецептора лимфоцитов в периферической крови статистически значимо повышалась у больных со стадией В (в среднем в 1,4 раза, p<0,05), а также при С1 (у среднем в 1,7 раза, p<0,05), при С2 (у среднем в 1,8 раза, p<0,05) и при С3 стадии ХП (в среднем в 2,3 раза, p<0,001). Это согласовывается со значительным снижением популяции Т-хелперов (CD4+) в среднем на 12,6 % при стадии В (p<0,05), на 21,8 % при стадии С1 на 34,5 % при стадии С2 и на 33,2 % при стадии С3 ХП (p<0,05) и свидетельствует о негативной активации лимфоцитов. С нарастанием тяжести заболевания усиление апоптической реакции путем повышения экспрессии CD95+ лимфоцитов у больных ХП, вероятно, связано со снижением клеточных субпопуляций. Процесс апоптоза поддерживает локальный воспалительный процесс, что объясняется выраженным дисбалансом между популяциями и возможностью интерференции влияния на Т-лимфоциты. Сниженная реакция интегринов (ICAM1) может свидетельствовать о снижении фагоцитарной активности нейтрофилов у больных, а также про уменьшение адгезивных свойств эндотелия, что может быть, как следствием эндотелиальной

дисфункции, так и его гибели: при стадии В ХП экспрессия рецепторов CD54+ в среднем в 1,2 раза, при С1 та С2 стадиях – в 1,5 раза, при С3 стадии – в 1,6 раза была ниже, чем показатели контрольной группы ( $p < 0,05$ ). Заметная активизация В-системы иммунитета на фоне выраженного снижения экспрессии CD3+ отображалась и на содержании сывороточных иммуноглобулинов. Так, обращает на себя внимание увеличение IgA в среднем на 51,1 % у больных со стадией В и на 3,9 %, 59,5 % и 62,5 % – у больных со стадиями С1, С2 и С3 ХП. На наш взгляд подобные изменения, скорее всего, обусловлены иммунологической перестройкой у больных ХП в ответ на метаболические сдвиги, которые происходят в этой категории больных. Кроме того, выявленное высокое содержание IgG, наиболее выражено при стадии В (у среднем на 61,75 % по сравнению с контролем,  $p < 0,05$ ) и некоторым снижением показателя, что изучается, по сравнению со стадией В при С1, С2 и С3 стадиях ХП, а также ЦИК, наиболее выражений при С3 стадии ХП (в среднем на 67,6 % по сравнению с контролем,  $p < 0,05$ ), что скорее всего, зависит от выражения воспалительно-дегенеративных изменений в ПЖ при ХП и длительности заболевания. Иммуный статус больных ХП также характеризовался достоверным снижением показателей противоинфекционного иммунитета, которые включают в себя снижение фагоцитарного индекса при стадии В ХП в 1,1 раза, при стадии С1 в 1,15 раза, при стадии С2 в 1,15 раза, при стадии С3 в 1,2 раза ( $p < 0,05$ ). Подобная тенденция была характерна и для других показателей, которые изучаются: фагоцитарного числа и индекса завершенности фагоцитоза при всех стадиях ХП. Можно предположить, что снижение фагоцитарной активности нейтрофилов связано как с изменениями ферментативной активности как в самом нейтрофиле, так и с циркулирующими в сыворотке крови больных факторами, которые способны изменять саму фагоцитарную активность клеток.

Проведенные исследования свидетельствуют о том, что для осложненных форм ХП характерна дисрегуляция функционирования нейтрофильного звена, связанная с активацией цитотоксичности в отношении клеток ПЖ с одновременным ослаблением процессов фагоцитоза, что может приводить к развитию осложнений ХП.

### **КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГАСТРОДУОДЕНОПАТИЙ, ИНДУЦИРОВАННЫХ НЕСТЕРОИДНЫМ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ, У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ**

*Гончарук Л.М., Федив О.И., Гресько С.О.  
ВГУЗ «Буковинский государственный медицинский университет»,  
кафедра внутренней медицины и инфекционных болезней,  
г. Черновцы, Украина*

Актуальность. По статистике около 10-12% населения пожилого возраста страдают от остеоартроза (ОА). Заболевание, как правило, обнаруживается у пациентов старше 50 лет. 80% людей старше 75 лет страдают этой патологией. Действие современных лекарственных средств и физиопроцедур, которые применяют для лечения ОА, направленная прежде всего на облегчение болевых ощущений и улучшение функции. В терапии ОА широко используют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые, согласно рекомендациям OARSI (2008) по лечению ОА коленного и тазобедренного суставов, характеризуются наибольшей доказательностью (степень доказательности 93% из 100% возможных). Эрозии и язвы слизистой оболочки желудка возникают у 10–30% лиц, длительно принимающих НПВП. При длительном (более 6 недель) использовании НПВП гастро- и дуоденопатии формируются у 70% пациентов. Изменения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны нередко носят рецидивирующий характер с минимальными субъективными ощущениями или с полным отсутствием клинических проявлений, что часто становится причиной позднего обращения к врачу.