

стрита. 62 человека (55.2%) ответили, что питание не регулярное и принимается 2 раза в день – 37 человек (31.9%). Так же одним из факторов развития хронического гастрита, являются вредные привычки (злоупотребление энергетиками, кофеином, курение), которые по результатам опроса 23 человек, составило 19.8%. На основе полученных результатов была выявлена взаимосвязь между влиянием факторов риска на развитие хронического гастрита у студентов. Детально изучение образа жизни, студентов, содержит важное практическое значение для коррекции качества жизни и предотвращение перехода данного заболевания в последующие осложнения. Негативное влияние факторов риска при их не корректировке, будет провоцировать ряд осложнений, которые в последующем, негативно скажутся на качестве жизни студента. В связи с этим важно вести правильный здоровый образ жизни.

Список литературы

1. Бакулина Н.В., Тихонов С.В., Лишук Н.Б. Хронический гастрит и функциональная диспепсия. Единство и борьба двух противоположностей // Медицинский совет. 2021. № 15. С. 164-174.
2. Булкин М.Д., Коновальцева Т.А., Трухмаева И.Е. Хронический гастрит. Общие сведения // Молодой ученый. 2023. № 35 (482). С. 24-25. URL: <https://moluch.ru/archive/482/105719/> (дата обращения: 28.11.2023).
3. Виялов С.С. Хронический гастрит: варианты клиники и лечение // Consilium Medicum. 2019. № 8. С. 103-109.
4. Легнева Л.У., Балабина М.Н. Распространенность и факторы риска хронического гастрита // Байкальский медицинский журнал. 2011. № 4. С. 31-33.
5. Мянжякина О.М. Клинико-морфологическая характеристика хронического гастрита, ассоциированного с различными генотипами *helicobacter pylori*: дис. ... канд. мед. наук. 2021. 115 с.

ФОРМИРОВАНИЕ ОФТАЛЬМОПАТИЙ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ВИДАМИ АМИЛОИДОЗА И ОСОБЕННОСТИ ИХ ТЕРАПИИ

Гордикова С.Н., Лущик М.В., Остроухова О.Н.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: gordikova.sofiya@mail.ru*

Амилоидоз или амилоидная дистрофия – это стромально-сосудистый диспротеиноз, полиморфный системный процесс, который сопровождается грубым нарушением обмена белков, появлением аномального фибриллярного белка и образованием во внеклеточном матриксе и стенках сосудов сложного гиалиноподобного вещества – амилоида [1]. Несмотря на то, что изучение данной патологии началось еще в XIX веке, она до сих пор является проблемой далекой от разрешения. Изучение амилоидоза все больше привлекает интерес ученых и исследователей, ведь он довольно распространен среди населения, трудно поддается диагностике и лечению и при этом имеет весьма неблагоприятный прогноз [2].

В первую очередь необходимо рассмотреть физические свойства и химический состав амилоида. Амилоид – это гликопротеид, состоящий из F-компонента (фибриллярные белки, образующие фибриллы) и P-компонента (плазменный компонент) [1]. К настоящему времени выделено около 60 амилоидных белков [3]. Фибриллярные белки амилоида, продуцирующие амилоидобласты, вступают в соединения с гликопротеидами плазмы крови (P-компонент). Оба компонента обладают антигенными свойствами. Фибриллы и P-компонент входят в соединение с хондроитинсульфатами определенной ткани. К полученному комплексу присоединяются так называемые гематогенные добавки (основную роль среди них играют фибрин и иммунные комплексы). Между белками и полисахаридами в амилоиде образуется прочная связь, в результате чего собственные ферменты организма не оказывают влияния на амилоид [1].

Далее необходимо рассмотреть классификацию амилоидоза. Первоначальные системы классификации основывались на клинически полученных данных. До 1960-х годов преимущественное положение занимала идея об одном амилоидном веществе. Были созданы различные системы классификации, основанные на отложении амилоида в органах и клинически полученных данных. Большинство систем включали первичный (идиопатический) амилоидоз (при данном типе амилоидоза сопутствующего заболевания), и вторичный амилоидоз (приобретенный), который развивается как осложнение. Другие системы классификации включали старческий, миеломно-ассоциированный, генетический и локализованный амилоидоз.

Современная система классификации амилоидоза связана с разработкой методов превращения нерастворимых амилоидных фибрилл в растворимые. Эти методы позволили ученым изучить химические свойства амилоидов. Описательные термины (первичный амилоидоз, вторичный амилоидоз и др.), основанные не на причине, на сегодняшний день мало актуальны.

В современной системе классификации амилоидоза, как правило, применяется сокращение белка, который образует большее количество отложений, с префиксом в виде буквы А. Например, амилоидоз, вызванный гелесолином, называется «AGel». Характер отложения амилоида у разных людей различный, но почти всегда состоит только из одного амилоидогенного белка. Отложение может быть системным (затрагивает множество различных систем органов) или отдельных органов.

Другие формы амилоидоза вызваны различными заболеваниями, способствующими избыточной или аномальной выработке белка, например, амилоидоз, связанный с перепроиз-

водством легких цепей иммуноглобулинов (AL-амилоидоз) или с перепроизводством белков острой фазы при хроническом воспалении (что приводит к AA-амилоидозу) [4].

Ниже приведены наиболее часто встречающиеся формы амилоидоза:

- AA-амилоидоз – вторичный тип амилоидоза, причиной которого является гиперсекреция печенью альфа-глобулина (белок острой фазы) на хроническое воспаление. Данный процесс может развиваться при бронхоэктатической болезни, ревматоидном артрите, хроническом остеомиелите и др. заболеваниях.

- AL-амилоидоз – первичный тип амилоидоза, причиной которого является появление в плазме крови и отложение в тканях организма аномальных лёгких цепей иммуноглобулинов, которые синтезируются малигнизированными плазмócитами.

- AN-амилоидоз. Данный тип амилоидоза встречается только у больных, которые находятся на гемодиализном лечении. Патогенез основан на том, что микроглобулин бета-2, который в норме утилизируется почками, не способен фильтроваться в гемодиализаторе и в результате накапливается в организме пациента.

- AF-амилоидоз является наследственной формой амилоидной дистрофии с аутосомно-рецессивным механизмом передачи. Этим видом амилоидоза преимущественно страдают люди определённых этнических групп, проживающих по побережью Средиземного моря (греки, арабы, евреи-сефарды, греки).

- AE-амилоидоз является видом местного амилоидоза, который развивается в некоторых опухолях, например, в медуллярном раке С-клеток щитовидной железы (предшественник белка-амилоида – патологические фрагменты кальцитонина).

- A β -амилоидоз наблюдается при болезни Альцгеймера [5].

Отдельное место занимают клинические проявления амилоидоза, в особенности офтальмологические, которые долгое время оставались без должного внимания. Но появившиеся в последние десятилетия новые факты и материалы в данной области дают возможность по-новому взглянуть на эту проблему, формируют «пласт» для изучения проявлений амилоидоза и связи его с офтальмологическими заболеваниями как в патологической анатомии, так и в клинической медицине.

Цель исследования – установить связь различных видов амилоидоза с формированием офтальмопатий у пациентов, а также определить подходящую тактику лечения.

Материалы и методы исследования

Нами были проанализированы результаты исследований, проведенные в офтальмологи-

ческих отделениях больниц в Майнце (Германия), Хельсинки (Финляндия) и Бари (Италия). 178 пациентов, включенные в данное исследование, имели различные типы амилоидоза, которые были диагностированы в одном учреждении внутренней медицины в г. Бари. Для предоставления всеобъемлющего обзора типов амилоидоза, которые могут быть связаны с заболеваниями глаз, лабораторные данные, изображения и клинические описания пациентов с амилоидозом, который структурно связан с кератоэпителином, лактоферрином и гелсолином, были получены в ходе сотрудничества с офтальмологическими отделениями больниц в Майнце (Германия) и Хельсинки (Финляндия).

Результаты исследования и их обсуждение

Офтальмологические патологии были выявлены у 41 из 178 пациентов с амилоидозом (23%). AL-амилоидоз был диагностирован у 18 пациентов с системным заболеванием, у 3 – с множественной миеломой и у 11 – с локализованным амилоидозом. Амилоидоз-AA был выявлен у 2 пациентов с ревматоидным артритом и у 3 с синдромом Бехчета, транстиретиновый амилоидоз – у 4 пациентов. Терапия AL-амилоидоза основана на химиотерапии для подавления выработки амилоидогенных L-цепей, а также на хирургическом удалении патологических образований конъюнктивы. Терапия AA-амилоидоза осуществляется с помощью целенаправленного воздействия на основное заболевание. Помутнение стекловидного тела, а также дополнительные данные о поражении глаз у пациентов с транстиретиновым амилоидозом указывают на необходимость проведения витрэктомии pars plana. Гелсолиновый амилоидоз, который характеризуется решетчатой дистрофией роговицы и полиневропатией, приводит к рецидивирующему кератиту и рубцеванию роговицы, поэтому в этом случае лечение без кератопластики невозможно. У пациентов с решетчатыми дистрофиями роговицы, связанными с амилоидными отложениями фрагментов белка кератоэпителина, прозрачность роговицы нарушается отложениями конгофильного материала в субэпителиальном слое и глубокой строме роговицы. Пациенты с установленными помутнениями роговицы проходят лечение путем трансплантации роговицы. Прогноз в этом случае неблагоприятен, так как после операции возможны повторные отложения на роговице. У пациентов со студенистой каплеобразной дистрофией амилоидные фибриллы, накапливающиеся под эпителием роговицы, состоят из лактоферрина и могут сильно ухудшать остроту зрения. Для восстановления зрения используются различные варианты кератопластики [6].

Заключение

На основании полученных результатов проведенных нами исследований можно сделать вывод, что всем пациентам с установленным или подозреваемым амилоидозом рекомендуется регулярное офтальмологическое наблюдение, независимо от биохимического типа амилоида. Тесное сотрудничество между офтальмологом и терапевтом облегчит более точную диагностику заболеваний глаз при амилоидозе и позволит вести полноценное лечение этих пациентов.

Список литературы.

1. Струков А.И., Серов В.В. Патологическая анатомия: учебник. 5-е изд., стер. М.: Литерра, 2012. 848 с.
2. Ермилов В. В. Амилоидоз глаза (клинико-морфологическая характеристика): автореф. дис. ... докт. мед. наук. Москва, 1994. 42 с.
3. Mok K.H., Pettersson J., Orrenius S., Svanborg C. HAMLET, protein folding, and tumor cell death // *Biochem Biophys Res Commun.* 2007. Т. 15, № 3. P. 1-7.
4. Merrill D. Benson, Joel N. Buxbaum, David S. Eisenberg, Giampaolo Merlini, Maria J.M. Saraiva, Yoshiki Sekijima, Jean D. Sipe, Per Westermark. Amyloid nomenclature 2020: update and recommendations by the International Society of Amyloidosis (ISA) nomenclature committee // *Amyloid.* 2020. Т. 27. № 4. P. 217-222.
5. Серов В.В., Пальцев М.А. Патологическая анатомия: курс лекций. М.: Медицина, 2003. 273 с.
6. Dammacco R., Merlini G., Lisch W. and others. Amyloidosis and Ocular Involvement: an Overview // *Semin Ophthalmol.* 2020. Т. 35, № 1. P. 7-26.

ЭТИОПАТОГЕНЕЗ И ПРОФИЛАКТИКА АТЕРОСКЛЕРОЗА. СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ

Дубок А.А., Лидохова О.В.

*ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет имени Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: duboksash@yandex.ru*

Атеросклероз – общий термин, которым описывают ряд нарушений, сопровождающихся повышением жесткости сосудов. Атеросклероз характеризуется постепенным формированием бляшек на стенках артерий, что обычно ведет к уменьшению кровотока и может вызвать появление симптомов. Атеросклеротические поражения сердечно-сосудистой системы и сосудов головного мозга – одна из основных причин смерти. Согласно прогнозам, вследствие возрастания распространенности атеросклероза к 2030 году частота смертельных случаев, обусловленных сердечно-сосудистыми и цереброваскулярными заболеваниями достигнет 22 млн в год [1].

Эпидемиология сердечно-сосудистых заболеваний по-настоящему началась в 1930-х годах, когда Н.Н. Аничков представил на конференции Международного общества географической патологии данные по частоте атеросклеротических поражений в разных странах в зависимости от социальной и профессиональной принадлежности [2]. Широко используемый сегодня термин «фактор риска» был определен

как переменная, имеющая причинно-следственную связь с повышением частоты заболевания и служащая независимым и значимым прогностическим фактором риска развития патологии. Были выявлены так называемые классические факторы риска атеросклероза, включая те из них, которые вытекают из генетических или физических условий, сопутствующих заболеваний, а также связаны с модифицируемыми факторами образа жизни [3].

Некоторые из классических факторов риска атеросклероза – врожденные и немодифицируемые: пол, этническая принадлежность и семейный анамнез. Известно, что ишемическая болезнь сердца у мужчин развивается чаще, чем у женщин, и они чаще умирают от нее; однако это соотношение меняется после достижения женщинами менопаузы. У афроамериканцев и азиатов риск выше, чем у представителей европеоидной расы [4]. У атеросклероза есть также важный генетический компонент, поскольку семейный анамнез также влияет на подверженность заболеванию. Например, если у ближайшего родственника мужского пола выявлено заболевание сердца в возрасте менее 55 лет или у ближайшей родственницы женского пола – в возрасте менее 65 лет, риск развития заболевания сердца у человека возрастает в 2,5-7 раз. У детей, чьи родители перенесли ранний инфаркт миокарда, поражения артерий и первые признаки атеросклероза появляются в более раннем возрасте по сравнению с теми, у кого в семейном анамнезе нет хронических заболеваний сердца [5]. Несколько сопутствующих заболеваний также влияют на риск развития атеросклероза. В ряде крупных эпидемиологических исследований была выявлена важная связь между ССЗ и сахарным диабетом, причем эта связь сильнее выражена у женщин, чем у мужчин. Распространенность сахарного диабета среди населения в мире в 2010 г., согласно оценкам, составляла 6,4%. При сахарном диабете риск ишемической болезни сердца возрастает в 2-8 раз по сравнению со здоровыми людьми, что связано с гликемической дисрегуляцией и нарушением толерантности к глюкозе. Кроме того, у больных сахарным диабетом чаще встречаются другие факторы риска ССЗ, такие как артериальная гипертензия, высокий уровень холестерина в крови и ожирение [6]. Хроническая болезнь почек – еще один фактор риска заболеваний сердца. При хронической болезни почек вероятность умереть от ССЗ выше, чем от самой почечной недостаточности. Пациенты на диализе умирают от ССЗ в 10-20 раз чаще, чем население в целом. Одним из первых исследований, в рамках которого была оценена связь почечной недостаточности легкой степени со смертностью и неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями среди населения, стало Фрамингемское ис-