

в структуре миокарда при раздельном и сочетанном постинфарктном и диабетическом поражении сердца // Фундаментальные исследования. 2013. № 7-1. С. 77-82.

8. Хисматуллина З.Р., Исламбратова А.Ш. Структурные изменения сердца при инфаркте миокарда // Вестник науки. 2021. Т. 4. № 10(43). С. 190-195.

РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ОЖИРЕНИЯ И ДЕПРЕССИИ

Москаленко Е.А.

ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный
медицинский университет им. И.М. Сеченова»,
Москва, e-mail: moskalenko69@mail.ru

Научный руководитель: Фокина М.А

Введение

Ожирение и депрессия – болезни современного мира, имеющие взаимосвязь, построенную на выработке цитокинов. Выявление и понятие этой связи с точки зрения взаимного патогенеза один из наиболее перспективным методом борьбы с данными патологиями.

Цель: проанализировать данные научных исследований, направленных на изучение взаимосвязи ожирения и депрессии на основе выработки цитокинов.

Материалы и методы: обзор мировой литературы.

Результаты

Учёные провели ряд исследований и выявили, что у людей с ожирением вероятность развития депрессии на 32% выше, чем у людей с нормальным весом, и наоборот, у людей с депрессией вероятность ожирения на 58% выше, чем у людей без депрессии. В данных исследованиях пациентам с депрессией и различными ИМТ: нормальной массой тела ($18,5 \leq \text{ИМТ} < 25 \text{ кг/м}^2$) и избыточной массой тела ($25 \leq \text{ИМТ} < 30 \text{ кг/м}^2$) в соответствии с критериями ВОЗ, брали кровь на цитокины. В ходе совокупного метаанализа было установлено, что у пациентов с большим депрессивным расстройством уровень интерлейкина-6 (IL-6) и С-реактивного белка (СРБ) выше, чем у людей без депрессии. А также, что IL-6, С-реактивного белок (СРБ), фактор некроза опухоли- α (TNF- α) и IL-1 β , были значительно выше у лиц с избыточным весом, чем у лиц с нормальным весом. Эти данные могут косвенно служить доказательствами того, что у пациентов, имеющих в анамнезе ожирение и депрессию, схожий патогенез заболевания.

Выводы

На данный момент, не выявлено определенных причин развития депрессии, но взаимосвязь системного воспаления, вызванного повышенной выработкой цитокинов жировой тканью, является одной из ключевых теорий патогенеза данного заболевания.

ХРОНИЧЕСКАЯ ОБСТРУКТИВНАЯ БОЛЕЗНЬ ЛЕГКИХ КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ ТРОМБОФЛЕБИИ

Христосенко В.Ю., Федорова В.В., Лущик М.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный
медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»,
Воронеж, e-mail: hristosenko2004@mail.ru

Введение

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из ведущих мест среди причин заболеваемости, инвалидизации и смертности во всем мире [1]. Это заболевание ассоциируется не только с нарушением функции дыхательной системы, но и с системными осложнениями, которые значительно ухудшают качество жизни пациентов и увеличивают риск летальных исходов. Одним из наиболее опасных осложнений является тромбофилия – патологическое состояние, связанное с повышенной склонностью к тромбообразованию [2-4]. Исследования последних лет подтверждают, что пациенты с ХОБЛ имеют высокий риск развития осложнений, таких как тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Эти состояния нередко становятся причиной внезапной смерти у пациентов с тяжелой формой ХОБЛ. Тем не менее, данных о влиянии степени тяжести ХОБЛ на параметры гемостаза недостаточно, что ограничивает возможности профилактики и лечения тромбофилии в этой группе пациентов [5,6]. Актуальность изучения темы состоит в обосновании системного мониторинга гемостаза у пациентов с ХОБЛ для раннего выявления риска тромбозов [7]. Разработки профилактических стратегий, направленных на снижение тромбообразования, особенно у пациентов с тяжелой степенью ХОБЛ [7,8]. Повышения выживаемости и качества жизни пациентов за счет своевременной диагностики и лечения тромбофлебических осложнений. Таким образом, исследование взаимосвязи между ХОБЛ и тромбофилией является важным шагом в улучшении подходов к ведению пациентов с этим заболеванием и снижению частоты осложнений, связанных с тромбообразованием.

Цель исследования: выявить изменения системы гемостаза у пациентов с ХОБЛ различной степени тяжести и оценить их взаимосвязь с риском развития тромбофилии.

Задачи исследования:

1. Оценить уровень прокоагулянтных и антикоагулянтных факторов у пациентов с ХОБЛ.
2. Сопоставить изменения параметров гемостаза с клиническими характеристиками ХОБЛ.
3. Установить корреляцию между степенью гипоксии и склонностью к тромбообразованию.

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) представляет собой прогрессирующее заболевание дыхательных путей, характеризующееся хроническим воспалением, обструкцией дыхательных путей и повреждением паренхимы легочной ткани. В последние десятилетия ХОБЛ приобрела статус одного из ведущих факторов по заболеваемости и смертности населения. Среди осложнений ХОБЛ все больше внимания уделяется ее роли как фактора риска тромбофилии – патологического состояния, характеризующегося повышенной склонностью к образованию тромбов. Ключевыми патофизиологическими процессами при ХОБЛ являются хроническое системное воспаление, гипоксия и эндотелиальная дисфункция, которые одновременно играют важную роль в активации свертывающей системы крови.

Связь между ХОБЛ и тромбофилией обусловлена рядом факторов:

Системное воспаление: ХОБЛ сопровождается постоянным повышением уровня провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-8, TNF- α), что усиливает активность прокоагулянтной системы организма и способствует повреждению эндотелия с нарушением сосудистого гомеостаза. Исследования показывают, что пациенты с ХОБЛ имеют повышенные уровни маркеров воспаления (С-реактивный белок), которые часто коррелируют с риском тромбообразования. Гипоксия и гиперкоагуляция: Гипоксия при ХОБЛ приводит к повышению уровня фибриногена и активации плазменных факторов свертывания крови. Кроме того, длительное снижение уровня кислорода в крови компенсаторно стимулирует секрецию эритропоэтина, приводя к вторичной полицитемии и нарушению реологических свойств крови. Сосудистые изменения: Эндотелиальная дисфункция, вызванная хроническим воспалением и оксидативным стрессом, увеличивает проницаемость сосудов, с изменением реологии крови. Лекарственная терапия ХОБЛ: Некоторые препараты, используемые для лечения ХОБЛ (системные кортикостероиды), могут усиливать риск тромбофилии за счет влияния на метаболизм и сосудистую функцию.

Клинические проявления: наиболее частыми тромботическими осложнениями у пациентов с ХОБЛ являются: тромбоз глубоких вен, тромбоз легочной артерии (ТЭЛА), микроциркуляторные нарушения, ведущие к ишемии органов.

Материалы и методы исследования

В исследование включены 36 пациентов, разделенные на три группы:

Группа 1: пациенты с легкой степенью ХОБЛ (12 человек).

Группа 2: пациенты с ХОБЛ средней степени тяжести (12 человек).

Группа 3: пациенты с тяжелой степенью ХОБЛ (12 человек).

Контрольную группу составили 20 здоровых лиц без ХОБЛ и факторов риска тромбофилии.

1. Параметры исследования

Для оценки гемостаза у всех участников исследования был получен образец сыворотки крови для лабораторного исследования:

Коагулограмма: Протромбиновое время (ПВ). Международное нормализованное отношение (МНО). Активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Уровень фибриногена.

Анализ маркеров тромбообразования: Уровень D-димера. Концентрация растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК).

Клиническое исследование газового состава крови:

Парциальное давление кислорода (PaO₂). Уровень сатурации кислорода (SpO₂).

Инструментальное исследование:

УЗДК вен нижних конечностей для изучения наличия тромбоза у пациентов с ХОБЛ.

Результаты исследования и их обсуждение

1. Показатели коагулограммы

У пациентов с ХОБЛ средней и тяжелой степени наблюдалось укорочение значений АЧТВ ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой, что свидетельствует об активации коагулянтной системы. Уровень фибриногена был выше у пациентов с тяжелой ХОБЛ ($5,2 \pm 0,8$ г/л) по сравнению с контрольной группой ($3,1 \pm 0,5$ г/л).

2. Маркеры тромбообразования

Уровень D-димера (5 ± 3 мкг/мл) и РФМК (7 ± 4 мкг/мл) был значительно повышен у пациентов с тяжелой ХОБЛ ($p < 0,01$). Это подтверждает активацию системы тромбообразования у этой группы пациентов.

3. Газовый состав крови

PaO₂ был ниже в группе с тяжелой ХОБЛ ($83,3 \pm 4,5$ мм рт. ст.) по сравнению с контрольной группой ($90,7 \pm 3,2$ мм рт. ст.).

4. УЗДК вен нижних конечностей:

В группе пациентов средней степени тяжести ХОБЛ тромбозы поверхностных и глубоких вен были обнаружены у 5 человек (41,7% пациентов). В группе с тяжелой степенью ХОБЛ тромбозы вен нижних конечностей были выявлены практически у всех пациентов – в 96% случаев (у 11 человек из 12).

4. Корреляционный анализ

Обнаружена сильная отрицательная корреляция между уровнем PaO₂ и концентрацией D-димера ($r = -0,72$, $p < 0,01$). Это указывает на значительную связь между этими показателями.

В группе участников с легкой степенью ХОБЛ не было выявлено значимых изменений в результатах клинического, инструментального и лабораторного исследования.

В ходе исследования полученные данные показали, что с увеличением степени тяжести ХОБЛ повышаются показатели, свидетельствующие о нарушениях в системе гемостаза. У пациентов с легкой степенью заболевания лабораторные, инструментальные и клинические исследования не показали значительных отклонений от нормы. Однако в группах с средней и тяжелой степенью ХОБЛ мы наблюдали значительные изменения. Наши результаты подчеркивают важность мониторинга коагулянтной системы и состояния венозной системы у пациентов с ХОБЛ, особенно на более поздних стадиях заболевания. Изменения в коагулограмме, повышенные уровни маркеров тромбообразования, а также выявленные тромбозы на УЗИ вен нижних конечностей свидетельствуют о значительном повышении риска тромбообразования и тромбоэмболических осложнений у пациентов с тяжелой степенью ХОБЛ. Эти данные говорят о необходимости ранней диагностики и профилактики тромбообразования у таких пациентов, а также индивидуализированного подхода к лечению, включая использование антикоагулянтной терапии и других методов, направленных на снижение риска тромбоэмболических событий.

Заключение

ХОБЛ является значимым фактором риска развития тромбофилии, особенно пациентов средней и тяжелой степени заболевания. Выявленные изменения в системе гемостаза указывают на необходимость регулярного контроля коагулянтной системы организма. Для минимизации риска тромботических осложнений необходимо проведение комплексного подхода к лечению ХОБЛ, включающего контроль воспаления, антикоагулянтную терапию и профилактику гипоксии.

Список литературы

1. Козлов В.А. Хроническая обструктивная болезнь легких: патогенез, диагностика и лечение. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. 352 с.
2. Синицина Е.Н. Влияние хронической обструктивной болезни легких на развитие тромбофилических состояний // Российский пульмонологический журнал. 2020. № 5. С. 34-42. DOI: 10.18093/0869-0189-2020-30-5.
3. Петрова Н.С., Бочарова М.В. Роль хронической обструктивной болезни легких в патогенезе тромбозов // Вестник клинической медицины. 2018. Т. 96. № 12. С. 87-91. DOI: 10.21518/2079-701X-2018-12.
4. Пешкова Л.А. и др. Роль хронической обструктивной болезни легких в развитии тромбофилических состояний // Вестник российской медицины. 2020. № 3. С. 45-51.
5. Григорьев А.Н., Мельникова И.В. Факторы риска венозных тромбоэмболических осложнений у пациентов с ХОБЛ // Журнал внутренних болезней. 2019. Т. 25. № 4. С. 58-64.
6. Chhabra S.K., Dash S. Chronic obstructive pulmonary disease and risk of venous thromboembolism // Indian Journal of Chest Diseases and Allied Sciences. 2019. Vol. 61. No. 3. P. 195-203. URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/> (дата обращения: 15.02.2025).

7. Wells P.S. et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on the risk of venous thromboembolism // Journal of Thrombosis and Haemostasis. 2019. Vol. 17. No. 2. P. 295-304. URL: [https://www.jthjournal.org/issue/S1538-7836\(20\)X8200-6](https://www.jthjournal.org/issue/S1538-7836(20)X8200-6) (дата обращения: 15.02.2025).

8. Pinsky M.R., et al. COPD and its systemic manifestations: cardiovascular disease, venous thromboembolism, and beyond // American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 2018. Vol. 198. No. 8. P. 1022-1030. URL: <https://psiref.com/periodicals/11339667> (дата обращения: 15.02.2025).

РОЛЬ ГИПОКСИИ В РАЗВИТИИ ВЫСОКОГОРНОЙ БОЛЕЗНИ. ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Ширалиева Ш.Н., Земсков А.М.,
Лущик М.В., Острохова О.Н.

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

Цели исследования:

- проанализировать взаимосвязь между уровнем кислорода в окружающей среде, адаптационными реакциями организма и развитием высокогорной болезни;
- определить роль кислородного голодания (гипоксии) в патогенезе различных форм ВБ, таких как острая горная болезнь, отек легких и мозга;
- рассмотреть вклад генетических факторов, индивидуальных особенностей и скорости подъема на высоту в развитие ВБ;
- проанализировать эффективность существующих методов профилактики и лечения ВБ, уделив особое внимание кислородной терапии.

Материалы и методы исследования

Проанализированы данные литературных источников, в которых описываются роль кислорода в патогенезе ВБ, влияния гипоксии на различные физиологические системы, адаптационные реакции организма на высотные условия. Проведен качественный анализ данных, включая сравнение результатов исследований, выявление противоречий и синтез полученных данных.

Результаты исследования и их обсуждение

Высокогорная болезнь (ВБ) напрямую связана с гипоксией – недостатком кислорода в тканях [2]. Различные механизмы гипоксии, возникающие на большой высоте, приводят к различным симптомам и осложнениям. Способы повышения насыщения кислородом и оптимизации кислородного обмена – важная составляющая профилактики и лечения ВБ.

Механизмы гипоксии на большой высоте

Гипоксия низкого давления: наиболее распространенный тип гипоксии на большой вы-