



ФГБУ ДПО «Центральная государственная  
медицинская академия» Управления делами  
Президента Российской Федерации

---

V Научно-практическая конференция

# Достижения и перспективы развития гастроэнтерологии. Приближаем будущее

## Тезисы

---

**14 ОКТЯБРЯ 2025**

Москва, Ленинградский просп., 37, корп. 9,  
Бизнес-отель «Аэростар»

Онлайн-трансляция: <https://umedp.ru/>



**МЕДФОРУМ**  
АГЕНТСТВО МЕДИЦИНСКОЙ ИНФОРМАЦИИ

# Содержание

ПИЩЕВОД БАРРЕТА: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ <i>Бабенко София Олеговна</i>	3
ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ И ЕГО ДИАГНОСТИКА <i>Галстян Виктория Оганнесовна</i>	4
ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА <i>Добрынина Софья Сергеевна</i>	6
ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ МИКРОБИОМА С РАЗВИТИЕМ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЕГО РОЛЬ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ФИБРОЗА <i>Касилина Виктория Алексеевна</i>	7
КАРДИАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ (КОНГЕСТИВНАЯ ГЕПАТОПАТИЯ): СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ДИАГНОСТИКЕ И ВЕДЕНИИ <i>Колодезева Арина Алексеевна</i>	10
СТЕАТОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ <i>Родин Данила Александрович</i>	12
ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ: ОТ ИЗЖОГИ ДО ОСЛОЖНЕНИЙ <i>Торгова Мария Сергеевна</i>	13
СИНДРОМ ЗОЛЛИНГЕРА – ЭЛЛИСОНА <i>Ярыгина Алина Евгеньевна</i>	15

## ПИЩЕВОД БАРРЕТА: ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ

*Бабенко София Олеговна  
Врач-терапевт ГП ДЗМ*

**Актуальность.** Пищевод Баррета (ПБ) представляет собой замещение многослойного плоского эпителия на метаплазированный цилиндрический в дистальном отделе пищевода. ПБ является одним из серьезных осложнений гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ). Поскольку ГЭРБ стоит на первом месте среди заболеваний в гастроэнтерологии (распространенность в РФ: 18–46%), то несвоевременное выявление и лечение ПБ создают высокий риск развития аденокарциномы пищевода, которая занимает 9 место в структуре онкологической смертности РФ.

Клиническая симптоматика не отличается от таковой при ГЭРБ: изжога, отрыжка, некардиальная боль за грудиной, одинофагия и дисфагия. Практически у половины (40–45%) пациентов наблюдается отсутствие клинических проявлений.

**Цель.** Рассмотреть современные методы диагностики и определить наиболее эффективные из них для своевременного выявления ПБ, во избежание развития аденокарциномы пищевода.

### **Материалы и методы исследования.**

Эндоскопическое исследование: четырехквadrантная биопсия измененного участка слизистой с шагом в 2 см, хромоэндоскопические методики с окраской раствором Люголя, метиленовой синью. В настоящее время применяют эндоскопию высокого разрешения (до 1 млн пикселей), которую комбинируют с узкоспектральной эндоскопией NBI, а также с оптическим увеличением (до 150 раз). Также перспективным методом является эндоскопия сверхвысокого увеличения: конфокальная лазерная эндомикроскопия.

Гистологическое исследование: после курса антисекреторной терапии (во избежание ложноположительного результата дисплазии эпителия) берутся биоптаты с патологически измененных участков: эрозий, язв, стриктур, узловых или полиповидных изменений. Манометрия: изучает двигательные показатели стенки пищевода и работу его сфинктеров. При пищеводе Баррета давление нижнего пищеводного сфинктера снижено, определяется грыжа пищеводного отверстия диафрагмы, увеличено количество проходящих расслаблений сфинктера.

**pH-метрическое исследование пищевода:** основной метод диагностики гастроэзофагеального рефлюкса (ГЭР) – основной причины развития ПБ.

**Суточная рН-импедансометрия пищевода:** наиболее современный и достоверный метод в диагностике ГЭР у больных с ПБ.

**Результаты.** «Золотым стандартом» диагностики ПБ является эндоскопический метод, благодаря нему происходит точное определение анатомических ориентиров пищевода и желудка, оценка размеров очагов замещенного эпителия и выполнение более информативных методов диагностики: хромокопия, исследование в NBI-режиме флуоресцентная и ZOOM-эндоскопия.

**Выводы.** Пищевод Баррета не имеет специфичных симптомов, поэтому у каждого больного с длительно текущей ГЭРБ необходимо исключить наличие данного заболевания. ПБ – главный фактор риска развития аденокарциномы пищевода, чтобы снизить данный риск, всем пациентам рекомендовано получение постоянной антисекреторной терапии ингибиторами протонной помпы.

## ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ И ЕГО ДИАГНОСТИКА

Галстян Виктория Оганнесовна

Лечебное дело, 2 курс

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ

**Введение.** Цирроз печени (ЦП) – это хроническое, прогрессирующее заболевание печени, при котором нормальная печеночная ткань постепенно заменяется рубцовой (фиброзной), что приводит к нарушению структуры и функций органа. Это необратимый процесс, при котором печень теряет способность выполнять жизненно важные функции: обезвреживание токсинов, синтез белков, выработку желчи, участие в обмене веществ и др. При циррозе печени нормальные клетки печени постепенно разрушаются и заменяются рубцовой тканью (фиброзом).

### **В результате этого:**

- Нарушается структура печени – она становится плотной, бугристой.
- Кровоток через печень затрудняется, развивается портальная гипертензия.
- Печень теряет способность выполнять свои функции: обезвреживать токсины, синтезировать белки (в том числе факторы свертывания крови), вырабатывать желчь, участвовать в обмене веществ.
- Развиваются осложнения: отеки, асцит, кровотечения, желтуха, печеночная энцефалопатия. Симптомы включают потерю аппетита, тошноту, рвоту, зуд, телеангиоэктазии, повышенную температуру и другие симптомы.

**Цель.** Определить методы для диагностики цирроза печени.

**Методы исследования.** Этиология ЦП разнообразна, однако большинство случаев заболевания связано с несколькими ключевыми причинами.

1. **Алкогольная болезнь печени.** Злоупотребление алкоголем – одна из самых распространенных причин цирроза печени, особенно в развитых странах. Постоянное употребление этанола оказывает токсическое воздействие на гепатоциты, нарушает обмен веществ, стимулирует воспаление и фиброз. Риск развития цирроза увеличивается при суточном потреблении алкоголя более 40 г у мужчин и более 20 г у женщин в течение нескольких лет.
2. **Хронические вирусные гепатиты.** Вирусы гепатита В (HBV) и С (HCV) вызывают длительное воспаление печени, что приводит к постепенному разрушению печеночной ткани и ее замещению соединительной тканью. Особенно опасен гепатит С, так как он чаще протекает бессимптомно и выявляется уже на стадии сформированного цирроза.
3. **Неалкогольная жировая болезнь печени (НАЖБП).** Эта форма жирового перерождения печени не связана с употреблением алкоголя и развивается на фоне ожирения, сахарного диабета 2 типа, дислипидемии и других компонентов метаболического синдрома. НАЖБП может прогрессировать до стеатогепатита, фиброза и ЦП.
4. **Другие причины** (реже встречающиеся):
  - ✓ Аутоиммунные заболевания печени (аутоиммунный гепатит, первичный билиарный холангит и др.).
  - ✓ Наследственные нарушения обмена (болезнь Вильсона, гемохроматоз, альфа-1-антитрипсиновая недостаточность).

- ✓ Токсические поражения печени (длительный прием гепатотоксичных лекарств, воздействие химикатов).
- ✓ Обструкция желчевыводящих путей – может привести к билиарному ЦП.

**Лабораторные методы:**

- ✓ Общий анализ крови: анемия, снижение тромбоцитов, лейкоцитов (особенно при увеличении селезенки).
- ✓ Биохимический анализ крови: повышение АЛТ, АСТ (при активном воспалении), повышение билирубина, снижение альбумина и общего белка, повышение щелочной фосфатазы, ГГТП.
- ✓ Коагулограмма: нарушение свертываемости (увеличение МНО, снижение протромбина).
- ✓ Исследование на вирусные гепатиты: HBsAg, анти-HCV и др.
- ✓ Иммунологические тесты: антитела при аутоиммунных болезнях печени.
- ✓ Анализ мочи и кала: возможно изменение цвета (темная моча, светлый кал).

**Инструментальные методы:**

- ✓ УЗИ органов брюшной полости: увеличение/уменьшение печени, изменение структуры, асцит, спленомегалия.
- ✓ Эластография (FibroScan): измерение плотности ткани печени (позволяет определить степень фиброза).
- ✓ Компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ): детальное изображение печени, выявление опухолей, асцита, сосудистых изменений.
- ✓ Фиброгастроскопия (ФГДС): для выявления варикозного расширения вен пищевода и желудка (признак портальной гипертензии).
- ✓ Биопсия печени: исследование кусочка ткани печени под микроскопом; дает точный диагноз, но используется не всегда. Так же существует оценка степени тяжести цирроза, которая помогает определить, насколько запущено заболевание и каков ожидаемый исход (продолжительность жизни, риск осложнений).

**Шкала Child-Pugh** – оценивает тяжесть цирроза (по билирубину, альбумину, МНО, асциту, энцефалопатии).

**Шкала MELD** – используется для оценки прогноза и при отборе на трансплантацию печени.

**Вывод.** Цирроз печени – это тяжелое хроническое заболевание, при котором происходит необратимое разрушение структуры печени с формированием рубцовой ткани и нарушением ее функций. Основными причинами цирроза являются злоупотребление алкоголем, хронические вирусные гепатиты (особенно В и С), а также неалкогольная жировая болезнь печени. Своевременная и точная диагностика цирроза имеет ключевое значение для определения стадии болезни, прогноза и выбора оптимальной тактики лечения. Современные методы исследования – такие как лабораторные анализы, УЗИ, эластография, МРТ и биопсия печени – позволяют оценить степень поражения органа и выявить возможные осложнения. Особую роль играют оценочные шкалы тяжести цирроза (Child–Pugh и MELD), которые помогают прогнозировать течение заболевания, контролировать его прогрессирование и принимать решение о необходимости трансплантации печени. Таким образом, комплексный подход к диагностике и оценке цирроза позволяет улучшить качество жизни пациентов и своевременно предотвратить развитие тяжелых осложнений.

## **ВЛИЯНИЕ COVID-19 НА ТЕЧЕНИЕ СИНДРОМА РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА**

*Добрынина Софья Сергеевна*

*Факультет среднего профессионального образования, Лечебное дело  
ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ*

**Введение.** Синдром раздраженного кишечника (СРК) представляет собой одно из наиболее распространенных функциональных заболеваний пищеварительной системы. Исследования показывают, что COVID-19 способен усугублять течение различных заболеваний желудочно-кишечного тракта, что связано с наличием определенных предрасполагающих факторов. Согласно статистическим данным, в период пандемии более 90% пациентов с СРК отмечали обострение симптомов, включая усиление болевого синдрома и выраженное вздутие живота.

**Цель.** Выяснить и отразить особенности течения синдрома раздраженного кишечника в период пандемии COVID-19.

**Методы исследования.** Методы исследования включали оценку ведущего симптома СРК, в том числе постинфекционного – боли, связанной с нарушением стула. Для лечения применяются нейро- и миотропные спазмолитики, которые, согласно метаанализу, способствуют улучшению общего состояния пациентов, снижению боли и уменьшению вздутия. Анализ факторов, способствующих развитию постинфекционного СРК после перенесенной инфекции COVID-19, показал влияние самого вируса SARS-CoV-2, а также использование препаратов для терапии новой коронавирусной инфекции (антибактериальных средств, глюкокортикостероидов, противовирусных и биологических препаратов), наряду с воздействием психологического стресса. Эти факторы вызывают микровоспалительные процессы в кишечнике, приводят к дисбалансу кишечного микробиома, нарушению эпителиального барьера, повышению его проницаемости и развитию висцеральной гиперчувствительности.

**Вывод.** Таким образом, COVID-19 способен оказывать влияние на функционирование ЖКТ через различные биологические механизмы. Ключевую роль при этом играют изменения состава кишечной микробиоты и ее транслокация в атипичные для нее биотопы. Дисбаланс микробной экосистемы кишечника в сочетании с воздействием хронического стресса, вызванного пандемией, способствует появлению гастроинтестинальных симптомов как в острой фазе коронавирусной инфекции, так и в процессе выздоровления пациентов.

# ИЗУЧЕНИЕ СВЯЗИ МИКРОБИОМА С РАЗВИТИЕМ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПЕЧЕНИ И ЕГО РОЛЬ В ПРОГРЕССИРОВАНИИ ФИБРОЗА

Касилина Виктория Алексеевна

Лечебное дело, 2 курс

ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ

**Актуальность.** Мировое лидерство по распространенности среди хронических заболеваний печени принадлежит неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП), которая затрагивает каждого четвертого человека и продолжает распространяться, тесно связанная с эпидемией ожирения и метаболического синдрома. НАЖБП представляет собой континуум патологических изменений, начиная с простого накопления жира в печени (стеатоза) и переходя к более опасным стадиям: неалкогольному стеатогепатиту (НАСГ), фиброзу, циррозу и, в конечном итоге, к раку печени. Несмотря на значительное влияние этого заболевания, его патогенез остается недостаточно изученным, что ограничивает возможности профилактики и терапии. Особый интерес в последние годы вызывает роль кишечного микробиома. Нарушение микробного баланса в кишечнике (дисбиоз) рассматривается как один из ключевых триггеров развития НАЖБП. Механизмы, связывающие дисбиоз с поражением печени, включают повышение проницаемости кишечной стенки, проникновение бактериальных компонентов (например, липополисахарида – ЛПС) в портальную систему, запуск системного и печеночного воспаления, а также изменения в метаболизме желчных кислот и синтезе короткоцепочечных жирных кислот (КЦЖК). Детальное изучение сложного взаимодействия между микробиомом, метаболическими нарушениями и развитием фиброза печени является необходимым условием для выявления новых терапевтических мишеней и разработки персонализированных стратегий лечения пациентов с НАЖБП.

**Цель исследования.** Комплексно оценить ассоциацию между составом и функциональным профилем кишечного микробиома и стадией фиброза у пациентов с НАЖБП, а также выявить ключевые микробные таксоны и метаболические пути, ассоциированные с прогрессированием фибротического процесса в печени.

**Задачи исследования.**

1. Определить таксономический состав, альфа- и бета-разнообразие кишечного микробиома у пациентов с НАЖБП, стратифицированных по стадиям фиброза (F0-F1, F2, F3, F4), и сравнить с контрольной группой здоровых индивидуумов.
2. Идентифицировать специфические микробные таксоны, численность которых достоверно коррелирует с наличием и степенью выраженности фиброза при НАЖБП.
3. Провести метагеномный анализ для характеристики функционального потенциала кишечного микробиома, выявить измененные метаболические пути, потенциально вовлеченные в патогенез НАЖБП и фиброгенез (например, метаболизм желчных кислот, синтез КЦЖК, метаболизм ксенобиотиков).
4. Оценить связь между характеристиками микробиома (например, численность определенных таксонов, функциональные гены) и биохимическими маркерами

повреждения гепатоцитов (АЛТ, АСТ), холестаза (ГГТП, ЩФ), системного воспаления (ЛПС, циркулирующие цитокины) и фиброгенеза (гиалуриновая кислота, ПЭГ-ПЭП, проколлаген III типа).

5. Исследовать возможные механизмы, связывающие дисбиоз с фиброзом печени, включая влияние микробных метаболитов на активацию звездчатых клеток печени и пролиферацию внеклеточного матрикса.

**Материалы и методы.** В исследование будет включена когорта пациентов с НАЖБП, диагностированной согласно клиническим рекомендациям (исключение других этиологий хронических заболеваний печени, верификация стеатоза по данным визуализирующих методов исследования и/или гистологических), стратифицированных по стадиям фиброза (F0-F1, F2, F3, F4) с использованием валидированных неинвазивных методов (транзиентная эластография с измерением параметров эластичности печени и/или биохимические индексы фиброза, такие как FIB-4, APRI). Контрольную группу составят здоровые добровольцы, сопоставимые по возрасту, полу, ИМТ и наличию сопутствующих метаболических нарушений.

**Биологические образцы.** Будут собраны образцы кала для анализа микробиома и образцы венозной крови для определения биохимических показателей, маркеров воспаления, фиброза и оценки уровня эндотоксинов.

**Анализ микробиома:**

**Метагеномное секвенирование.** Позволит определить таксономический состав микробиома на уровне видов и родов, а также реконструировать функциональный потенциал (гены, метаболические пути) микробных сообществ.

**16S rРНК-секвенирование.** Может быть использовано как дополнительный метод для более глубокой таксономической классификации и оценки разнообразия, при необходимости.

**Биохимические и иммуоферментные анализы.** Будут выполнены стандартные биохимические показатели крови (АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, билирубин, глюкоза, липидный профиль), а также определение маркеров системного воспаления (ЛПС, IL-6, TNF- $\alpha$ ) и фиброгенеза (гиалуриновая кислота, ПЭГ-ПЭП, проколлаген III типа).

**Статистический анализ.** Будут использованы методы дескриптивной статистики, сравнения средних значений (t-критерий Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни), корреляционного анализа (коэффициент Спирмена), непараметрические критерии. Для анализа данных метагеномного секвенирования будут применяться специализированные биоинформатические пакеты (например, QIIME2, MetaPhlan, HUMAnN). Будут построены модели для выявления предикторов фиброза.

**Результаты.** Предполагается, что у пациентов с НАЖБП, особенно с выраженным фиброзом (F3-F4), будет наблюдаться снижение альфа-разнообразия и изменение бета-разнообразия кишечного микробиома по сравнению со здоровыми лицами. Ожидается уменьшение относительной численности бутират-продуцирующих бактерий и увеличение численности грамотрицательных бактерий, потенциально продуцирующих ЛПС. Метагеномный анализ, вероятно, выявит изменения в метаболических путях, связанных с метаболизмом желчных кислот (снижение продукции вторичных желчных кислот, модификация пулов первичных желчных кислот), синтезом и утилизацией КЦЖК (особенно бутирата), а также в процессах, связанных с синтезом липополисахаридов. Будет обнаружена статистически значимая корреляция между численностью определенных таксонов и стадией фиброза, а также с уровнем био-

маркеров фиброза и воспаления. В частности, ожидается положительная корреляция между уровнем ЛПС и маркерами фиброза, и отрицательная – между бутират-продуцирующими бактериями и стадией фиброза.

**Выводы.** Результаты исследования позволят установить этиологическую связь между дисбиозом кишечного микробиома и прогрессированием фиброза при НАЖБП. Мы подтвердим значимую роль нарушений в составе и функциональной активности кишечной микрофлоры в патогенезе НАЖБП, способствующих развитию воспалительных процессов, метаболических нарушений и, как следствие, фиброгенеза в печени. Идентифицированные микробные таксоны и метаболические пути могут послужить основой для разработки новых терапевтических мишеней и стратегий коррекции микробиома (например, с применением пребиотиков, пробиотиков, постбиотиков или трансплантации фекальной микробиоты) с целью замедления прогрессирования НАЖБП и снижения риска развития цирроза и его осложнений. Кроме того, полученные данные могут способствовать разработке новых неинвазивных биомаркеров для оценки риска прогрессирования фиброза у пациентов с НАЖБП.

# КАРДИАЛЬНЫЙ ФИБРОЗ ПЕЧЕНИ (КОНГЕСТИВНАЯ ГЕПАТОПАТИЯ): СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ О ДИАГНОСТИКЕ И ВЕДЕНИИ

*Колодеева Арина Алексеевна*

*Ординатура, кардиология.*

*«Национальный медицинский исследовательский центр высоких медицинских технологий – Центральный военный клинический госпиталь имени А.А. Вишневецкого» Министерства обороны Российской Федерации*

**Актуальность.** Кардиальный (конгестивный) фиброз печени (ФП) – частое следствие хронической правожелудочковой перегрузки давлением при сердечной недостаточности, тяжелой трикуспидальной регургитации, легочной гипертензии и в отдаленные сроки после операции Фонтена. Прогрессирование от периферического и перисинусоидального фиброза к «кардиальному циррозу» сопряжено с ростом сердечно-сосудистого и печеночного риска и с формированием клинически значимой портальной гипертензии. На уровне практики проблему усугубляют диагностические ловушки: жесткость печени при эластографии повышается не только из-за фиброза, но и из-за венозного застоя, поэтому одиночные «пороговые» значения без учета гемодинамики могут приводить к гипердиагностике. Наличие обновленного руководства AASLD по портальной гипертензии (2024) и актуальных обзоров по конгестивной гепатопатии подчеркивает междисциплинарную значимость темы и потребность в стандартизированных алгоритмах.

**Цель.** Систематизировать современные представления о патогенезе, диагностике и стратификации риска при кардиальном фиброзе печени и предложить практико-ориентированный алгоритм ведения с учетом ограничений неинвазивной диагностики при венозном застое.

**Задачи.**

1. Описать морфогенез и гистологические шкалы оценки конгестивного ФП с выделением клинически релевантных признаков.
2. Оценить роль лабораторных показателей, визуализации и эластографии с учетом влияния застойной гемодинамики.
3. Обобщить рекомендации по ведению портальной гипертензии при сформировавшемся циррозе конгестивной природы.
4. Выделить особенности когорты пациентов после операции Фонтена, включая показания к скринингу осложнений и вопросы трансплантации печени.

**Материалы и методы.** Проведен аналитический обзор рецензируемых источников за 2010–2025 годы: обзоры по конгестивной гепатопатии (включая публикацию 2024 года), оригинальные работы о шкале Congestive Hepatic Fibrosis Score (CHFS), руководства EASL по неинвазивным тестам (2021) и руководство AASLD по стратификации риска и ведению портальной гипертензии и варикозов (2024). Дополнительно учтены современные обзоры и исследования по печени после операции Фонтена (2024–2025), а также работы по визуализирующим методам диагностики у этих пациентов.

**Результаты.** Установлено, что кардиальный ФП формируется вследствие хронической венозной гипертензии и ишемии, характеризуется периферическим и перисиноусидальным коллагинообразованием и прогрессирует до «кардиального цирроза». Современные неинвазивные тесты (эластография, сывороточные индексы) повышают чувствительность выявления фиброза, однако их результаты искажаются венозным застоем; поэтому требуется динамическая оценка и учет гемодинамического статуса. Ведущим методом лечения остается оптимизация сердечно-сосудистой патологии; гепатопротективная терапия носит вспомогательный характер. У пациентов после операции Фонтена особое значение имеет ранний скрининг гепатоцеллюлярной карциномы и оценка показаний к трансплантации печени.

**Выводы.** Кардиальный фиброз печени – междисциплинарная патология на стыке кардиологии и гепатологии, где корректная интерпретация неинвазивных тестов невозможна без учета венозного застоя. Наилучшие клинические результаты достигаются при приоритете оптимизации сердечной гемодинамики, осторожном использовании эластографии в динамике и применении алгоритмов AASLD при возникновении осложнений портальной гипертензии. В когорте пациентов после операции Фонтена необходимы стандартизированные траектории наблюдения и четкие критерии отбора на трансплантацию. Требуются проспективные исследования для уточнения пороговых значений неинвазивных тестов и интеграции CHFS и кардиогемодинамических показателей в рутинную стратификацию риска.

# СТЕАТОЗ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТОВ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ: ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ДИАГНОСТИКИ

*Родин Данила Александрович*

*Лечебное дело*

*ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ*

**Актуальность.** Имеется множество различных путей развития стеатоза поджелудочной железы (ПЖ), что свидетельствует о многообразии этиологических факторов: от неправильного пищевого поведения пациента до генетических нарушений. К метаболическому синдрому (МС) относят группу факторов, которые имеют общий патогенез и как в отдельности, так и в совокупности повышают риск прогрессирования не только заболеваний сердечно-сосудистой системы, но и пищеварительной: стеатоз печени, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь и др. Метаболический синдром состоит из комплекса симптомов, таких как ожирение, гиперлипидемия, инсулинорезистентность, артериальная гипертензия и сахарный диабет 2-го типа. Триггерным фактором развития патологии ПЖ на фоне метаболического синдрома является воспаление, связанное с ожирением: жировой инфильтрацией органа.

**Цель.** Изучить зависимость жирового перерождения поджелудочной железы от метаболического синдрома. Рассмотреть особенности клиники и диагностики стеатоза поджелудочной железы.

**Материалы и методы исследования.** Патогномоничных признаков стеатоза ПЖ не выявлено. Основным симптомом служит боль, которая отличается меньшей интенсивностью, но схожа по локализации и иррадиации с хроническим панкреатитом. Следует отметить, что стеатоз ПЖ зачастую протекает совместно с холестерозом желчного пузыря, неалкогольным жировым гепатозом, хронической ишемической болезнью органов желудочно-кишечного тракта и т. д., входящими в группу атероген-ассоциированных заболеваний.

Отличительной особенностью пациентов страдающих стеатозом ПЖ являются нормальные или повышенные показатели индекса массы тела ( $>30$  кг/м<sup>2</sup>), что нехарактерно для больных хроническим панкреатитом со сниженными показателями ИМТ ( $<25$  кг/м<sup>2</sup>).

В диагностике стеатоза ПЖ, используются общеклинические, лабораторные и инструментальные методы исследования. В биохимическом анализе крови чаще всего определяется гипертриглицеридемия и невысокий уровень амилазы, также наблюдается гипергликемия и повышение уровня  $\gamma$ -глутамилтранспептидазы.

Одним из часто используемых инструментальных методов диагностики стеатоза ПЖ является ультразвуковое исследование (УЗИ), при котором определяется неравномерная гиперэхогенность железы, в сочетании с нечеткостью внутренней структуры органа и смазанностью контуров. Для более точного подтверждения данной патологии применяются лучевые методы диагностики (КТ, МРТ).

**Выводы.** В вышеизложенном прослеживается четкая взаимосвязь метаболического синдрома со стеатозом ПЖ. Из этого следует, что крайне важно контролировать состояние ПЖ при МС, так как это патогенетически замкнутый круг: при нарушении функций ПЖ происходит прогрессирование основных симптомов МС, к ним можно отнести инсулинорезистентность, гиперинсулинемию, нарушение толерантности к глюкозе, в то же время гипергликемия, гиперинсулинемия, дислипидемия и микроциркуляторные нарушения усугубляют состояние ПЖ.

# ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНАЯ РЕФЛЮКСНАЯ БОЛЕЗНЬ: ОТ ИЗЖОГИ ДО ОСЛОЖНЕНИЙ

*Торгова Мария Сергеевна*

*Лечебное дело, 2 курс*

*ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ*

**Введение.** Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) относится к хроническим заболеваниям пищеварительной системы, возникающим в результате регулярного заброса содержимого желудка в пищевод. Это приводит к повреждению слизистой оболочки и формированию характерных клинических симптомов. Наиболее частое проявление – изжога, ощущаемая как жжение за грудиной, нередко связанное с приемом пищи или положением тела. Однако клиническая значимость ГЭРБ не ограничивается субъективным дискомфортом: прогрессирование заболевания сопровождается формированием осложнений, включая эрозивный эзофагит, стриктуры, метаплазию по типу пищевода Барретта и повышенный риск аденокарциномы. По данным эпидемиологических исследований, признаки рефлюксной болезни отмечаются у 10–20% взрослого населения индустриально развитых стран, что делает ГЭРБ одной из наиболее распространенных патологий верхнего отдела ЖКТ. Заболевание существенно снижает качество жизни пациентов: приводит к нарушению сна, снижению трудоспособности, формирует психоэмоциональное напряжение. Современные клинические наблюдения подчеркивают важность ранней диагностики и своевременной коррекции, позволяющих предотвратить развитие угрожающих осложнений.

**Цель исследования.** Комплексное изучение клинических особенностей, патогенеза и осложнений ГЭРБ, а также оценка современных диагностических и терапевтических подходов, направленных на предотвращение прогрессирования заболевания.

**Задачи исследования.**

1. Проанализировать ключевые факторы риска и механизмы развития ГЭРБ.
2. Изучить клинические проявления – от типичных симптомов до тяжелых осложнений.
3. Оценить эффективность и информативность применяемых диагностических методов.
4. Рассмотреть современные стратегии лечения: медикаментозные и хирургические.
5. Определить перспективные направления профилактики и раннего выявления осложненных форм заболевания.

**Материалы и методы.** Для выполнения исследования был проведен систематический обзор литературы с использованием баз данных PubMed и eLibrary. В анализ вошли основные диагностические методики:

- эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) – «золотой стандарт» выявления эрозивного эзофагита и осложненных форм; чувствительность – около 90%, специфичность – 95%;
- суточная рН-метрия пищевода – объективный метод оценки количества кислых рефлюксов, чувствительность достигает 92%;
- импеданс-рН-мониторирование – позволяет регистрировать слабокислые и щелочные рефлюксы; чувствительность – 85%, специфичность – 90%;

- опросники (GERD-Q) – удобный инструмент для первичной диагностики, обладающий чувствительностью около 70% и специфичностью – 72%;
- гистологическое исследование биоптатов – используется при подозрении на пищевод Барретта и диспластические изменения; специфичность метода достигает 98%.

**Результаты.** Анализ показал, что ГЭРБ является полиэтиологическим заболеванием, в основе которого лежат нарушения работы нижнего пищеводного сфинктера, замедление эвакуации желудочного содержимого и повреждающее действие соляной кислоты и пепсина на слизистую пищевода. Клинические проявления разнообразны: типичные (изжога, регургитация, дисфагия) и атипичные (хронический кашель, охриплость, боли за грудиной). При отсутствии своевременной терапии у 10–15% пациентов развивается эрозивный эзофагит, у 5–8% – пищевод Барретта, а в дальнейшем у части больных – аденокарцинома. Современные методы диагностики позволяют выявить заболевание на ранних стадиях, особенно при использовании комбинированного подхода: инструментальные методы (ЭГДС, рН-метрия, импеданс-мониторирование) в сочетании с опросниками. Терапия основана преимущественно на применении ингибиторов протонной помпы (ИПП), блокаторов H<sub>2</sub>-рецепторов и прокинетиков. При неэффективности консервативного лечения используются хирургические методы – фундопликация по Ниссену и новые эндоскопические технологии.

**Выводы.**

1. ГЭРБ – хроническое заболевание с высокой распространенностью и выраженным влиянием на качество жизни пациентов.
2. От изжоги, как основного симптома, болезнь может прогрессировать до тяжелых осложнений – эрозивного эзофагита, пищевода Барретта и аденокарциномы.
3. Наибольшую диагностическую ценность представляет комбинация ЭГДС, рН-метрии и импеданс-мониторирования, что позволяет повысить точность постановки диагноза.
4. Наиболее эффективным средством лечения остаются ингибиторы протонной помпы; при резистентности к медикаментам целесообразно хирургическое вмешательство.
5. Перспективы дальнейших исследований связаны с внедрением персонализированных схем терапии и совершенствованием методов раннего выявления предраковых изменений слизистой пищевода.

## СИНДРОМ ЗОЛЛИНГЕРА – ЭЛЛИСОНА

*Ярыгина Алина Евгеньевна*

*Лечебное дело, 2 курс*

*ФГБОУ ВО «Российский университет медицины» МЗ РФ*

**Введение.** Синдром Золлингера – Эллисона (СЗЭ) идентифицируется как редкая патология эндокринной системы, центральным звеном которой является неопластическое образование – гастринома. Данная опухоль обладает гормональной активностью и продуцирует избыточное количество гастрина, что индуцирует гиперацидное состояние. Последнее выступает ключевым фактором в формировании рецидивирующих пептических язв, а также ряда других гастроинтестинальных расстройств. Исторически первое детальное описание синдрома было представлено в 1955 году, когда в научной литературе появилось сообщение о двух пациентах с персистирующими множественными язвами двенадцатиперстной кишки, ассоциированными с гиперхлоргидрией и небета-клеточными опухолями поджелудочной железы. Совокупность этих клинико-лабораторных признаков в дальнейшем получила эпонимическое название. В настоящее время в медицинском лексиконе доминируют термины «гастринома» и «СЗЭ», при этом принципиально важно понимать, что синдром является прямым клиническим коррелятом абсолютной гипергастринемии.

**Эпидемиология и патогенетические механизмы.** Гастринома представляет собой одну из разновидностей нейроэндокринных новообразований (НЭО), характеризующуюся автономной секрецией гастрина. Максимальная частота дебюта и диагностики СЗЭ регистрируется в возрастном интервале от 41 до 53 лет. Статистические данные не демонстрируют однозначной гендерной детерминации, однако отмечается тенденция к превалированию лиц мужского пола, на долю которых приходится от 44% до 70% всех зафиксированных случаев.

С позиций патогенеза, возникновение гастрином связано с молекулярно-генетическими дефектами, запускающими процессы нерегулируемой пролиферации и дифференцировки клеток APUD-системы. Клеточным субстратом для этих опухолей служат плюрипотентные стволовые клетки. Согласно современным эпидемиологическим сводкам, доминирующими локализациями гастрином являются дуоденум (до 60-80% случаев) и паренхима поджелудочной железы (около 10-40%). В гистологическом плане архитектура опухоли может быть представлена трабекулярной, солидной или ацинозной структурой. Диаметр новообразований широко варьирует – от микроскопических (менее 0,5 см) до 15 см, составляя в среднем 3–4 см.

**Клиническая манифестация** СЗЭ полиморфна и включает симптомокомплекс, обусловленный гиперацидностью: рефрактерные пептические язвы, абдоминалгии, диспепсические расстройства (изжога, отрыжка), проявления гастроэзофагеальной рефлюксной болезни. Эрозивно-язвенные дефекты слизистой оболочки желудка и ДПК, сопровождающиеся характерным болевым синдромом в проекции эпигастрия, диагностируются у подавляющего большинства пациентов (75-98%).

Классификация, разработанная Национальными институтами здоровья (США), предполагает выделение двух принципиально различных фенотипов течения гастрином:

- агрессивный фенотип, ассоциированный с малигнизацией и быстрым прогрессированием (приблизительно четверть случаев);
- неагрессивный фенотип, отличающийся условно-доброкачественным, медленно прогрессирующим течением (около 75% случаев).

Прогностические показатели кардинально разнятся: 10-летняя выживаемость в когорте с агрессивным ростом не превышает 30%, тогда как при индолентной форме этот показатель приближается к 96%.

**Диагностический алгоритм.** Верификация диагноза СЗЭ требует комплексного подхода, включающего последовательное применение следующих методов:

- клинико-anamnestический анализ: детализация жалоб, анализ «язвенного» анамнеза, оценка ответа на стандартную антисекреторную терапию;
- лабораторная диагностика: определение уровня гастрина в сыворотке крови натощак (базальный и стимулированный);
- топическая диагностика;
- методы медицинской визуализации: ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости, компьютерная томография (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ) с контрастным усилением;
- сцинтиграфия с аналогами соматостатина (octreoscan);
- эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндоУЗИ);
- селективная ангиография с селективным забором крови.

**Стратегии терапии.** Лечебная тактика при СЗЭ носит многоуровневый характер и формируется индивидуально, исходя из характеристик опухоли. Ключевые направления:

Фармакотерапия, нацеленная на контроль кислотопродукции: препараты выбора – ингибиторы протонной помпы (ИПП) в высоких дозах; альтернативно – антагонисты  $H_2$ -рецепторов гистамина. Для контроля гормонального синдрома применяются аналоги соматостатина пролонгированного действия (октреотид, ланреотид).

Хирургическое лечение: радикальная резекция гастриномы является методом выбора при локализованных формах и отсутствии отдаленных метастазов.

Терапия диссеминированных форм: при наличии метастазов применяются методы циторедуктивной хирургии, таргетная терапия, терапия аналогами соматостатина, химиоэмболизация и др.

Адьювантная и паллиативная терапия, направленная на купирование симптомов и поддержание качества жизни.

**Цель исследования.** Целью настоящей работы является всесторонний анализ и структуризация современных научных представлений о синдроме Золлингера – Эллисона, с фокусом на его патофизиологию, клинические маркеры и диагностические возможности.

**Задачи исследования.**

1. Обобщить и систематизировать актуальные сведения об этиологических факторах и патогенетических механизмах развития СЗЭ.
2. Осуществить сравнительную оценку диагностической ценности и эффективности современных инструментальных и лабораторных методов в детекции и верификации гастрином.
3. Проанализировать патофизиологические цепи, связывающие гипергастринемию с манифестными клиническими симптомами заболевания.

**Материалы и методы.** Методологическую основу исследования составили системный анализ и обзор релевантных научных публикаций, размещенных в национальной электронной библиографической базе CyberLeninka, и международных рецензируемых медицинских журналов. Дополнительными источниками информации послужили данные клинических наблюдений. В работе проанализированы результаты специализированных диагностических процедур, таких как иммуноферментный анализ уровня гастрина, эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) и высокоразрешающие методы визуализации (КТ, МРТ, ЭндоУЗИ).

**Выводы.** Синдром Золлингера – Эллисона, будучи редкой эндокринопатией, представляет собой серьезную клиническую проблему в гастроэнтерологии и эндокринологии, основу которой составляет опухолевая гипергастринемия. Внедрение в клиническую практику современных протоколов диагностики, включающих определение уровня гастрина и высокоточные методы визуализации, наряду с применением мощных антисекреторных препаратов (ИПП), позволяет достичь эффективного контроля над заболеванием, предотвратить развитие угрожающих жизни язвенных осложнений и обеспечить пациентам высокое качество жизни. Своевременная и точная диагностика остается краеугольным камнем в успешном ведении пациентов с данной патологией.