

Как у мужчин, так и у женщин наиболее часто использовалась комбинированная терапия ципрофлоксацина с цефтриаксоном. Левофлоксацин чаще назначался для лечения острого пиелонефрита у женщин в качестве монотерапии.

По данным литературы в лечении пациентов с острым пиелонефритом нужно использовать препараты с расширенным спектром антибактериальной активности, резистентность к которым основных возбудителей пиелонефрита отсутствует или является достаточно низкой. Препаратами выбора для стартовой эмпирической терапии острого пиелонефрита являются цефалоспорины III–IV поколений, фторхинолоны [5].

Выводы

Острый пиелонефрит чаще встречался у женщин молодого возраста и мужчин среднего возраста.

Для лечения острого пиелонефрита как у мужчин, так и у женщин, независимо от возраста, наиболее часто назначалась комбинированная терапия ципрофлоксацина с цефтриаксоном. У 15,7 % женщин и 4,6 % мужчин применялась комбинированная терапия левофлоксацина с цефепимом. Левофлоксацин в виде монотерапии получали 17,2 % женщин с острым пиелонефритом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Комяков, Б. К. Урология : учебник / Б. К. Комяков. М. : ГЭОТАР-Медиа. 2015. 564 с.
2. Антибактериальная терапия острого цистита и пиелонефрита у взрослых / Н. А. Лопаткин [и др.] // Публикация на сайте НИИ урологии МЗ РФ, 2003.
3. Яненко, Э. К. Острый пиелонефрит. Клинические рекомендации / Э. К. Яненко; под ред. акад. РАМН Н. А. Лопаткина // Урология. 2007. М. : 2007. 176 с.
4. Нефропатии : учеб.-метод. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. Гомель : ГомГМУ, 2017. 76 с.
5. <https://cmac-journal.ru/publication/2002/4/cmasc-2002-t04-n4-p347/cmasc-2002-t04-n4-p347>.

УДК 616.155.194:616.126.32-036.12

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПОЖИЛЫХ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

Пастушенко Д. М., Санюк К. О.

Научный руководитель: к.м.н., доцент А. С. Ковальчук

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сердечная недостаточность (СН) — единственное осложнение сердечно-сосудистой системы, распространенность которой в большинстве стран мира постоянно растет. Распространенность хронической сердечной недостаточности (ХСН) в популяции возрастает: за 10-летний период наблюдения отмечен рост встречаемости случаев в среднем на 1,2 человека на 1000 населения в год, часто обусловленный неадекватным лечением ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ) [1].

Распространенность анемии у пациентов с ХСН, по различным данным, варьирует в широких пределах: от 4,1 до 61 %. Это связано, в основном, с неоднородностью контингента пациентов (пол, возраст, сопутствующая патология, функциональный класс (ФК), ХСН по NYHA, а также с различными критериями диагностики анемии. Всемирная организация здравоохранения рекомендует диагностировать ее при снижении концентрации гемоглобина (Hb) 13 г/дл у мужчин и менее 12 г/дл — у женщин [1, 2].

Анемия у пациентов с ХСН — это клинико-гематологический синдром, при котором нарушается синтез гемоглобина в силу целого ряда причин, среди ко-

торых наиболее частой является железодефицит: вызванный дефицитом железа в сыворотке крови (алиментарный фактор и нарушение всасывания в кишечнике (дефицит витаминов В6 и В12) или снижение его высвобождения из депо при нормальном содержании в сыворотке крови. Так же к потенциальным причинам развития анемии при ХСН относятся хронические заболевания цитокинового генеза, проявляющиеся повышением уровня фактора некроза опухоли (ФНО) и интерлейкинов (ИЛ), которые нарушают синтез эритропоэтина (ЭПО) и захват его костным мозгом (КМ), а ИЛ-6 ингибирует выход железа в кровь из гастродуоденального тракта, макрофагов и гепатоцитов. Причиной анемии может стать гемодиализ, являющаяся результатом активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), задержки натрия, воды и как результат действия лекарственных препаратов (антитромбоцитарные препараты, нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) и другие.

Еще в 2006 г. группа исследователей под руководством Д. Сильверберга (Donald Silverberg) сформулировала понятие о «кардиоренальном анемическом синдроме (КРАС)» (cardio renal anemia syndrome), который развивается у пациентов с ХСН и часто сочетается с различной степенью выраженности хронической почечной недостаточности (ХПН) вследствие почечной вазоконстрикции и ишемии, и также может приводить к развитию анемии вследствие уменьшения секреции почками ЭПО [3, 4].

Цель

Оценка тяжести КРАС и диагностики среди пациентов с ХСН различных ФК.

Материал и методы исследования

Нами выполнен ретроспективный анализ 79 медицинских карт амбулаторного больного № 025/у пациентов с ХСН I, II, III и IV ФК по NYHA, проведенный на базе терапевтического отделения ГУЗ «Гомельской городской поликлиники № 8». Женщин было 54, а мужчин — 25; средний возраст составил $62,2 \pm 1,1$ лет. Распределение пациентов по этиологии ХСН представлено следующим образом: ИБС и АГ — 45 (57 %), ИБС — 13 (16,4 %), АГ — 18 (22,8 %), ревматические пороки вне активности ревматизма — 3 (3,8 %). Кроме того, осуществлялось распределение больных по группам в зависимости от ФК ХСН по классификации NYHA (1994). Первую группу составили пациенты с I ФК ХСН — 19 человек, 38 пациентов имели II ФК ХСН — (2 группа), 22 больных — III-IV ФК ХСН (3 группа).

Критерии включения в исследование: длительность 2 года и более после клинической манифестации ХСН; наличие анемического синдрома. Критерии исключения: анемия, предшествующая ХСН; патология желудочно-кишечного тракта, хронические заболевания почек, сахарный диабет, злокачественные новообразования, хронические обструктивные заболевания легких, патология щитовидной железы, аутоиммунные заболевания, сопутствующие хронические воспалительные заболевания внутренних органов.

Фильтрационную функцию почек оценивали по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с использованием формулы Кокрофта-Голта и содержания сывороточного креатинина (СК) по методу Яффе (кинетическому). В анализе мочи 79 больных оценивали наличие альбуминурии.

Наличие анемии устанавливали по общепринятым критериям, используя следующие показатели: количество эритроцитов, концентрацию Hb, значения гематокрита (Ht) с учетом эритроцитарных индексов (MCV, MCH, MCHC). Оценивали показатели обмена сывороточного железа. Статистическую обработку вели с использованием компьютерной программы «Statistica for Windows 6.0».

При анализе проводимой терапии все пациенты получали базисную терапию ХСН, а также при анемическом синдроме препараты железа перорально.

Результаты исследования и обсуждение

В группе пациентов I ФК концентрация Hb составила $138,6 \pm 2,7$ г/л, II ФК — $135,2 \pm 1,8$ г/л, III-IV ФК — $121 \pm 6,4$ г/л (показатели нормы — $139,4 \pm 4,8$ г/л).

Выявлены достоверные различия между показателями нормы Hb в контроле и у пациентов с III–IV ФК ($p < 0,05$).

Число пациентов с уровнем Hb менее 120 г/л увеличивалось при прогрессировании ФК ХСН: при I ФК — 15,8 % (у 3 человек из 19), при II ФК — в 18,4 % случаев (у 7 человек из 38), в 54,5 % случаев (у 12 человек из 22) при III–IV ФК. При исследовании показателей обмена сывороточного железа и анализе количества эритроцитов, значений Ht и эритроцитарных индексов достоверных различий между больными с ХСН по группе в целом и контролем не выявлено. Вместе с тем, наблюдалось снижение Ht у больных с III–IV ФК до 0,35, тогда как у пациентов с I и II ФК он составлял 0,40 ($p < 0,05$).

Концентрация Hb у пациентов с ХСН достоверно снижалась по мере усугубления ФК: от 139,6 до 122 г/л. По мере усугубления ФК увеличивалось и число пациентов с концентрацией Hb менее 120 г/л. Считается, что уровень Ht является независимым фактором смертности при ХСН. Снижение Ht на 1 % увеличивает смертность на 2 % в течение года [1, 5].

Уровень СК у пациентов с ХСН I ФК составил $86,5 \pm 4,3$ мкмоль/л, при II ФК — $89,9 \pm 3,4$ мкмоль/л, III–IV ФК — $108,2 \pm 8,2$ мкмоль/л, (при норме — $80,2 \pm 1,3$ мкмоль/л), при этом выявлены достоверные различия между показателями нормы и больных с III–IV ФК. При определении СКФ были выявлены различия между контрольными показателями и показателями у больных с ХСН II ФК ($p < 0,01$) и III–IV ФК ($p < 0,001$). СКФ достоверно снижалась по мере нарастания ФК ХСН. У 36 % больных с I ФК СКФ превышала 90 мл/мин/1,73 м², при II ФК — у 25 % больных и нормальные значения СКФ отсутствовали у больных III–IV ФК ХСН. Выраженное снижение СКФ (30–60 мл/мин/1,73 м²) при I ФК установлено в 17 % случаев, в 32 % — при II ФК и в 36 % — при III–IV ФК. При умеренном снижении СКФ (больные с I, II ФК ХСН) СК увеличивался недостоверно и явно возрастал только у больных с III–IV ФК. Этот факт еще раз подтверждает мнение, что СКФ, а не СК, является показателем повреждения почек, особенно на ранних стадиях ХСН.

Прогрессирование почечной дисфункции у пожилых пациентов с ХСН также способствует развитию анемии, которая ухудшает течение ХСН. Данное сочетание симптомов является «смертельной комбинацией», так называемым «кардиоренальным анемическим синдромом», который независимо от уровня дисфункции левого желудочка сердца рассматривается как один из этапов ХСН с неблагоприятным исходом.

Таким образом, каждое из трех составляющих синдрома (ХСН, анемия и почечная дисфункция) ухудшают течение остальных двух [2]. Снижение почечного кровотока ведет к активации РААС, повышение выброса альдостерона приводит к увеличению синтеза альдактона с задержкой натрия и воды в организме, которая ведет к увеличению объема циркулирующей крови и возврату крови к сердцу с последующей дилатацией полостей. Дилатация полостей сердца сопровождается ростом внутримиокардиального напряжения и повышением потребления миокардом кислорода (ПМО₂). Снижение коронарного резерва и повышение ПМО₂ вызывает апоптоз (гибель кардиомиоцитов) и усугубляет течение ХСН.

Многие врачи недооценивают роль анемии в прогрессировании ХСН и не уделяют ей должного внимания, тем более по данным Фрамингемского исследования, анемия сама по себе расценена независимым фактором риска для ХСН. Так, у пациентов с тяжелой ХСН снижение содержания Hb оказалось независимым предиктором смерти.

Выводы

1. Негативное влияние прогноза при ХСН может оказывать латентный дефицит Fe, что делает целесообразным определение его маркеров у всех пациентов с ХСН.

2. Более тяжелый ФК ХСН по NYHA ассоциировался с более низким уровнем Hb и показателя Ht, высоким уровнем креатинина и значительным снижением СКФ, а также микро-или макроальбуминурией.

3. Рекомендовано выделять группу риска по развитию анемического синдрома и среди пациентов, используя следующие критерии: длительность ХСН; продолжительный прием НПВС и ИАПФ; СКФ почек менее 80 мл/мин/1,73 м²; хронические заболевания почек и органов пищеварения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов, Т. П. Анемия у больных ХСН / Т. П. Арутюнов // Сердечная недостаточность. 2006. Т. 4, № 5. С. 224–229.
2. Возрастные особенности морфофункциональных параметров сердца, вариабельности ритма сердца, состояния почек и качества жизни у больных хронической сердечной недостаточностью / М. Е. Стаценко [и др.] // Сердечная недостаточность. 2007. № 8(3). С. 12–15.
3. Виноградова, Н. Г. Городской центр лечения хронической сердечной недостаточности: организация работы и эффективность лечения пациентов с хронической сердечной недостаточностью ХСН / Н. Г. Виноградова // Кардиология. 2019. № 59 (2S). С. 31–39.
4. Katz, D. Anemia in Chronic Heart Failure: Prevalence, Etiology, Clinical Correlates, and Treatment Options. / D. Katz // Circulation. 2006. Vol. 113. P. 2454–2461.

УДК [616.98:578.834.1]-06:616.131-005.6/.7-039.4-037

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ФАКТОРЫ РИСКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У ПАЦИЕНТОВ С ИНФЕКЦИЕЙ COVID-19

Петушенко Е. А.

**Научные руководители: старший преподаватель З. В. Грекова;
к.м.н., доцент Е. Г. Малаева**

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Коронавирусное заболевание — 2019 (COVID-19) представляет собой высококонтагиозную инфекцию, этиологическим фактором которой является вирус SARS-CoV-2 (Severe acute respiratory syndrome coronavirus 2) [1].

Несмотря на способность вируса SARS-CoV-2 поражать различные органы и системы, основными и наиболее серьезными осложнениями являются инфильтративные изменения легких, острый респираторный дистресс-синдром, острая дыхательная недостаточность и тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) [2].

Среди сердечно-сосудистых заболеваний острая ТЭЛА занимает 3-ю позицию после ишемической болезни сердца и инсульта. Частота ТЭЛА у пациентов с COVID-19 по данным разных наблюдений колеблется от 8 до 27 % [3, 4, 5].

Цель

Проанализировать частоту встречаемости и факторы риска ТЭЛА у пациентов с COVID-19.

Материал и методы исследования

Проведен анализ 1151 историй болезни пациентов за 2021 г., находившихся на стационарном лечении в У «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница» и «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» с поражением легких на фоне коронавирусной инфекции. Диагноз ТЭЛА был выставлен клинически и на основании проведенной КТ-ангиографии легких. Оценивался уровень D-димеров в биохимическом анализе крови.

Пациенты были разделены на группы по возрасту, согласно классификации ВОЗ: группа 1 (18–44 лет) — молодой возраст, группа 2 (45–59 лет) — средний воз-