

пии. В процессе наблюдения (через 2 года) у пациентки диагностирован асептический некроз обеих головок тазобедренных костей. Проведено оперативное лечение и реабилитация. В плане терапии АФС пациентка получала низкомолекулярные гепарины (периодически с учетом уровня Д-димеров), статины (под контролем липидограммы), вобензим и короткими курсами — метилпреднизолон. В настоящий момент показатели лейкоцитов, гемоглобина и тромбоцитов остаются незначительно сниженными, но без клинической манифестации. Титры АФС-антител остаются значительно повышенными. Период наблюдения за пациенткой составил 7 лет.

Выводы

Полученные результаты привели к следующим выводам. Клинические проявления высокопозитивного АФС в 62,5 % характеризовались акушерской патологией, в 25 % — развитием венозных тромбозов, в 6,25 % — нарушениями мозгового кровообращения и в 6,25 % ИТП. Среди серологически позитивных вариантов преобладал АФС категории I (75 %). Показатели вторичного гемостаза при высокопозитивном АФС характеризовались нормальными значениями АЧТВ и фибриногена при повышении уровня Д-димеров у 56,25 % пациентов. Аутоиммунный процесс в рамках высокопозитивного АФС может спровоцировать ряд гематологических осложнений, таких как апластическая анемия, аутоиммунная коагулопатия, геморрагический васкулит, аутоиммунная гемолитическая анемия и иммунная тромбоцитопения. Наиболее тяжелым из них является вторичная приобретенная АА. В связи с этим, диагностику первичного АФС следует рассматривать значительно шире диапазона приобретенных тромбофилий и учитывать возможность развития тяжелых осложнений при динамическом наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новикова, И. А. Клиническая и лабораторная гематологии : учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. Мн.: Выш. шк., 2013. 445 с.
2. Young, N. S. Aplastic Anemia / N. S. Young // N Engl J Med. 2018. Vol. 379, № 17. P. 1643–1656. <http://doi.org/10.1056/NEJMra1413485>.
3. Новикова, И. А. Аутоиммунные заболевания : учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. Мн. : Выш. шк., 2017. 367 с.
4. Garcia, D. Diagnosis and management of the antiphospholipid syndrome / D. Garcia, D. Erkan // N Engl J Med. 2018. Vol. 378, № 21. P. 2010–2021.
5. International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS) / S. Miyakis [et al.] // J. Thromb Haemost JTH. 2006. Vol. 4, № 4. P. 295–306.

УДК 616.127-005.8-08-06:616.379-008.64

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ОСЛОЖНЕНИЯ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

Лавренова Д. С., Тесёлкин Е. В.

Научный руководитель: старший преподаватель А. Н. Ковальчук

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (СД) — группа метаболических (обменных) заболеваний, характеризуемых гипергликемией, возникающей в результате дефектов секреции инсулина, эффектов инсулина или одновременного воздействия этих факторов [1]. В настоящее время сахарный диабет является социальной проблемой, так как численность лиц с данным заболеванием продолжает расти. По последним данным, численность больных СД в мире за последние 10 лет увеличилась

более, чем в 2 раза, и к концу 2017 г. превысила 425 млн человек. Согласно прогнозам Международной диабетической федерации к 2045 г. СД будет страдать 629 млн человек [2].

Данное заболевание не только приносит дискомфорт в жизни пациента, но и дает макро- и микроциркуляторные осложнения, что является причиной более тяжелого течения сердечно-сосудистых заболеваний, в том числе острого инфаркта миокарда. Хорошо известно, что риск смерти в результате острого инфаркта миокарда у больных с сахарным диабетом значительно выше, чем у лиц без нарушения углеводного обмена [3]. Также у больных СД наблюдаются сопутствующие поражения внутренних органов, которые характерны для данного заболевания, что приводит к более частому развитию осложнений.

Вышеперечисленное указывает на необходимость изучить особенности течения инфаркта миокарда и характер постинфарктных осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа.

Цель

Сравнить особенности течения инфаркта миокарда и характер постинфарктных осложнений у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и у пациентов без данного заболевания.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе Учреждения «Гомельский областной клинический кардиологический центр». Были опрошены 101 пациент: 59 мужчин и 42 женщины. Медиана возраста составила 67 (45; 86) года. Пациенты были разделены на 2 группы: пациенты с наличием СД 2 типа (51) и пациенты с отсутствием СД 2 типа (50). Сбор информации производился анкетным методом. Материалом исследования послужили данные анализа историй болезни и клинического обследования, информация о результатах лабораторных и инструментальных исследований.

Анализ полученных данных проводили с применением пакета статистических прикладных программ «Statistica 12.0».

Результаты исследования и их обсуждение

В результате исследования было установлено, что женщин в группе с сопутствующим СД 2 типа больше, чем женщин в группе без этой патологии — соответственно 54,9 и 28 %.

У пациентов с сопутствующим СД 2 АГ диагностировалась в 100 %, против 84 % в группе сравнения.

Пациентов с атеросклерозом также было больше в группе больных с сопутствующим СД 2 типа по сравнению с группой сравнения — 100 и 72 % соответственно.

Анализ данных ЭКГ покоя и эхокардиографии показал, что в группе больных СД 2 типа чаще регистрировался крупноочаговый ИМ (68,62 %), когда среди пациентов, не страдающих данной патологией, мелкоочаговый ИМ регистрировался чаще крупноочагового — 64 и 36 % соответственно.

В группе пациентов с СД 2 типа переднеперегородочный верхушечно-боковой ИМ встречался в 42 %, задне-диафрагмальный ИМ — в 40 %, переднеперегородочный верхушечно-боковой задне-диафрагмальный ИМ — в 16 %, переднеперегородочный ИМ — в 4 %.

В группе пациентов без нарушения углеводного обмена переднеперегородочный верхушечно-боковой ИМ встречался в 48 %, задне-диафрагмальный ИМ — в 42 %, циркулярный ИМ — в 6 %, переднеперегородочный ИМ — в 4 %.

В постинфарктном периоде у пациентов с СД 2 типа постинфарктная стенокардия развивалась реже, чем у пациентов без СД 2 типа — 11,76 и 30 % соответственно, что может быть обусловлено диабетической нейропатией, которая обуславливает безболевое течение ИБС.

Анализ данных ЭКГ покоя показал, что у больных основной группы чаще регистрировались нарушения сердечного ритма по типу ПБПНПГ 7,84 против 0 % у пациентов без СД 2 типа, фибрилляции предсердий — 5,88 против 2 %, АВ-блокады — 1,96 против 0 %, желудочковой экстрасистолии — 1,96 против 0 %.

В опытной группе чаще наблюдались такие осложнения ИМ как: ДЛП — 60 против 48 %, синдром Дресслера — 11,76 против 4 %, аневризма верхушки левого желудочка — 11,76 против 0 %, клиническая смерть — 1,96 против 0 %, повторный ИМ — 3,92 против 0 %, ДПП — 5,88 против 2 %. 36 % пациентов без СД 2 типа не имеют осложнений ИМ против 1,96 % пациентов с СД 2 типа.

Выводы

В результате проведенного исследования установлено:

1. В группе с СД 2 типа преобладали женщины. Артериальная гипертензия встречалась в 1,21 раза чаще, а атеросклероз в 1,41 раз чаще в группе с СД 2 типа.

2. Наличие сопутствующего СД 2 типа оказывает негативное влияние на характер течения инфаркта миокарда: в 2,33 раза чаще регистрировался крупноочаговый ИМ.

3. В группе больных с сахарным диабетом 2 типа течение постинфарктного периода в 9 раз чаще осложнялось нарушениями сердечного ритма, в 1,59 раз другими осложнениями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Моисеева, В. С. Внутренние болезни / В. С. Моисеева, А. И. Мартынова, Н. А. Мухина. 3-е изд., перераб. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2018. Т. 2. 869 с.

2. Клинические рекомендации «Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом» (6-й выпуск) / И. И. Дедов [и др.] ; под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой (7-й выпуск) // Сахарный диабет. 2015. № 1S. С. 1-112.

3. Дедов, И. И. Проблемы острого инфаркта миокарда у больных сахарным диабетом : эхо Мюнхена / И. И. Дедов, А. А. Александров // Сахарный диабет. 2008. № 1. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/problemy-ostrogo-infarkta-miokarda-u-bolnyh-saharnym-diabetom-eho-myunhena>.

УДК 616.428:616-006.446.2

ЛИМФАДЕНОПАТИЯ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА

Левада А. В.

Научный руководитель: к.м.н., ассистент Д. В. Кравченко

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Хронический лимфоцитарный лейкоз (ХЛЛ) представляет собой опухолевое заболевание крови, возникающий в результате клональной пролиферации зрелых В-лимфоцитов [1].

ХЛЛ является наиболее распространенной формой хронических лейкозов в странах Европы и Северной Америки, где на его долю приходится 30 % среди всех онкогематологических заболеваний и до 40 % среди лиц старше 65 лет. В Республике Беларусь заболеваемость составляет 4,8 на 100 тыс. населения.

Для клинической картины ХЛЛ характерны: гиперпластический синдром, симптомы опухолевой пролиферации, синдром вторичного иммунодефицита и аутоиммунные осложнения.

В подавляющем большинстве случаев, первые симптомы заболевания неспецифичны, в связи с этим ХЛЛ может оставаться незамеченным в течение нескольких лет и зачастую диагностируется случайно при проведении профилактических осмотров либо при обращении к врачу по иному поводу. Одним из