



Рисунок 1 – Частота осложнений терапии пероральными ГКС

Выводы

В результате проведенного анализа можно сделать следующие выводы:

1. Наиболее частыми осложнениями длительного приема пероральных глюкокортикоидных препаратов у пациентов с ревматоидным артритом были остеопороз, гипергликемия, гастропатия.

2. Остеопороз был выявлен у 70 % пациентов. ГКС-зависимая гипергликемия встретилась у 14,2 % пациентов. ГКС-зависимая гастропатия наблюдалась у 8,5 % пациентов.

3. Среди пациентов, страдающих РА, 81,4 % составили женщины и только 18,6 % мужчины, что подтверждает данные мировой литературы.

Таким образом, важно помнить, что применение ГКС при РА должно быть ограничено строгими показаниями. А длительный прием системных ГКС (более 3 месяцев) вне зависимости от дозы требует проведения профилактических мероприятий, которые направлены как на предотвращение потерь минеральной плотности костной ткани, так и на снижение риска возникновения переломов. Также, важно помнить о контроле глюкозы крови, во время приема ГКС и дополнительно применять ИПП для профилактики язв желудка.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Насонов, Е. Л. Российские клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е. Л. Насонов // Москва: ГЭО-ТАР-Медиа, 2017. – 341 с.
2. McInnes IB, Schett G. Pathogenetic insights from the treatment of rheumatoid arthritis. // Lancet. – 2017. – Vol. 389. – P. 2328–37. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(17\)31472-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(17)31472-1).
3. Smolen J.S. et al. EULAR recommendations for the management of rheumatoid arthritis with synthetic and biological disease-modifying antirheumatic drugs: 2016 update // Ann. Rheum. Dis. BMJ Publishing Group, 2017. – Vol. 76, № 6. – P. 960–977.
4. Тестовые задания по внутренним болезням : Учебно-методическое пособие для студентов 4-6 курсов всех факультетов медицинских вузов / Е. Г. Малаева [и др.]. – Гомель : Учреждение образования «Гомельский государственный медицинский университет», 2015. – 80 с.

УДК 616.36-004-08

Е. В. Чумакова

*Научный руководитель: к. м. н., доцент Е. Г. Малаева;
ассистент кафедры Е. М. Жандарова*

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

ЛАБОРАТОРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ

Введение

Цирроз печени (ЦП) – это хроническое дегенеративное заболевание печени, связанное с диффузным патологическим процессом, при котором нормальные клетки пе-

чени повреждаются, а затем замещаются рубцовой тканью, образуя избыточный фиброз и структурно-анатомические регенераторные узлы. Клинические проявления цирроза чрезвычайно разнообразны и, в зависимости от особенностей патологического процесса в печени и распространенности фиброза, варьируют от полного отсутствия симптомов до проявлений печеночной недостаточности [1, 2].

Цирроз может длительное время протекать бессимптомно, скрытно или с минимальными и нетипичными проявлениями. Период развернутой клинической картины многообразен по своей симптоматике и отражает вовлечение в патологический процесс почти всех систем организма [3]. Наиболее часто больных беспокоят такие общие симптомы, как слабость, пониженная трудоспособность, неприятные ощущения в животе, диспепсические расстройства. Диагноз устанавливается на основании данных клинического обследования, результатов лабораторных анализов и инструментальных методов обследования [4, 5].

Цель

Анализ лабораторных изменений у пациентов с ЦП.

Материал и методы исследования

Проанализировано 100 историй болезней пациентов, находившихся на лечении в гастроэнтерологическом отделении учреждения «Гомельская областная клиническая больница» в период с января 2021 по декабрь 2022 года, с диагнозом цирроз печени. Обработка данных осуществлена при помощи электронных таблиц Microsoft Office Excel 2016.

Результаты исследования и их обсуждение

Был проведен анализ клинико-лабораторных данных, в ходе которого все пациенты были разделены на классы в соответствии с классификацией Чайлд-Пью. Класс тяжести А наблюдался у 24 (24 %) пациентов. Класс тяжести В – 58 (58 %) пациентов, класс С – 18 (18 %).

Изменения биохимических показателей подтверждают наличие синдромов цитолиза, холестаза и печеночно-клеточной недостаточности.

Уровень аланинаминотрансферазы (АлАТ) в первой группе был в пределах нормы, среднее значение 42,7. Пациенты второй группы имели показатели 65,5, у пациентов третьей группы средние значения АлАТ составили 56,4. Уровень аспартатаминотрансферазы (АсАТ) в первой группе был в пределах нормы, средние значения составили 57,6. Показатели у пациентов второй и третьей групп составляли 89,8 и 94,1 соответственно. Изменение показателей свидетельствует о развитии синдрома цитолиза у исследуемых пациентов.

У пациентов первой группы уровень ПТИ составил 0,69. Средние значения 0,68 наблюдались у пациентов второй группы. У пациентов третьей группы уровень ПТИ составил 0,58. Изменение данных показатели свидетельствуют о синдроме печеночно-клеточной недостаточности.

При оценке уровня щелочной фосфатазы (ЩФ) пациенты с классом тяжести А имели средние значения 247,7, с классом тяжести В средние значения составили 382,9, с классом тяжести С – 197,4. Уровень общего билирубина у пациентов первой группы составил 30,6. Средние значения во второй группе составили 45. У пациентов третьей группы – 211. Средние значения альбумина среди исследуемых групп составили 39,2 и 36,4 в первой и второй группах соответственно, в третьей группе уровень альбумина составил 33,7. Средний показатель ГГТП у пациентов первой группы составил 165; у пациентов второй и третьей групп 269 и 257 соответственно. Повышение данных показателей свидетельствует о наличии синдрома холестаза у пациентов (таблица 1).

Таблица 1 – Результаты биохимических исследования у пациентов с ЦП

Биохимические показатели	Класс А	Класс В	Класс С
АлАТ, ед/л	46,7	65,5	56,4
АсАТ, ед/л	57,6	89,8	94,1
Щелочная фосфатаза, ед/л	247,7	382,9	197,4
Общий билирубин, мкмоль/л	30,6	45	211
Протромбиновый индекс	0,72	0,68	0,58
Гамма-глутамилтрансфераза, ед/л	165	269	257
Альбумин	39,2	36,4	33,7

Выводы

В результате анализа лабораторных показателей пациентов с циррозом печени выявили наличие синдромов цитолиза, холестаза и печеночно-клеточной недостаточности. Установлено, что степени выраженности нарушений коррелирует с классом тяжести по Чайлд-Пью. Об этом свидетельствует повышение уровней биохимических показателей от субнормальных величин (в группе пациентов с классом А) до значительных отклонений от нормы (у группы пациентов с классом В).

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология: учеб. пособие / Е. Г. Малаева. – Минск: Новое знание, 2016. – С. 248–250.
2. Цирроз печени: учеб.-метод. пособие / Е. Г. Малаева [и др.]. – Гомель: ГомГМУ, 2014. – С. 50–52.
3. Добронравов, А. В. Гепатиты и циррозы печени / А.В. Добронравов. – М. : Высшая школа, 2018. – 160 с.
4. Ивашкин, В. Т. Болезни печени и желчевыводящих путей / В. Т. Ивашкин. – М.: М-Вести, 2018. – 782 с.
5. Подымова, С. Д. Болезни печени / С.Д. Подымова. – М.: Медицина, 2021. – 768 с.
6. Baranova, K. Alkaline phosphatase activity in neutrophils from patients with severe congenital neutropenia / K. Baranova, M. Stanulla, K. Welte // International Journal of Hematology. – 1999. – Vol. 70. – P. 236–240.
7. Тестовые задания по внутренним болезням: учебно-методическое пособие для студентов 4–6 курсов всех факультетов мед. вузов / Е. Г. Малаева [и др.]. – Гомель: ГомГМУ, 2015. – С. 76.

УДК 616.126.422:616.132.2

Е. В. Чушева, Ф. А. Рапинчук

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. В. Николаева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ВТОРИЧНАЯ МИТРАЛЬНАЯ РЕГУРГИТАЦИЯ ПРИ ОСТРОМ КОРОНАРНОМ СИНДРОМЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ПОРАЖЕНИЯ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ

Введение

Митральная недостаточность – нарушение смыкания створок митрального клапана (МК) в систолу с регургитацией крови из левого желудочка (ЛЖ) в левое предсердие. Минимальная степень митральной регургитации (МР) наблюдается у большинства здоровых людей. Большой объем регургитации, обусловленный поражением МК рассматривается в качестве клапанного порока сердца [1].

Вторичная МР является результатом тяжелой систолической дисфункции и глобального или локального ремоделирования ЛЖ. При сохранности створок и хордального аппарата МК, вторичная МР формируется и прогрессирует из-за смещения папиллярных мышц (ПМ), систолического натяжения (тентинга) створок и дилатации кольца МК [1].