

О. Л. Никифорова¹, Н. Н. Снода²

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение здравоохранения

«Гомельская университетская клиника – областной госпиталь
инвалидов Великой Отечественной войны»

г. Гомель, Республика Беларусь

РАЗВИТИЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА DE NOVO У ПАЦИЕНТА ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОЙ ИНФЕКЦИИ COVID-19 (СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ)

Введение

Последняя пандемия, объявленная Всемирной организацией здравоохранения 11 марта 2020 г., ассоциирована с вирусом SARS-CoV-2 семейства *Coronaviridae*. Рост заболеваемости инфекции COVID-19, несмотря на проводимые меры профилактики, был стремительным среди пациентов любого пола и возраста. Инфекция COVID-19 была зарегистрирована на всех континентах и во всех странах [1]. Наиболее уязвимы оказались пациенты среднего и пожилого возрастов с такими сопутствующими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия, сахарный диабет (СД), ожирение и хроническая болезнь почек. Изучению этиологии, патогенеза, клинической картине, диагностике и лечению, а самое главное – профилактике инфекции COVID-19 были посвящены многочисленные исследования ученых всего мира [2]. Так, на 14 сентября 2024 г. только на интернет-ресурсе PubMed по ключевому слову «COVID-19» было зарегистрировано 446 116 статей.

С целью снижения количеств осложнений течения инфекции COVID-19 и количества смертельных исходов ведущими учеными были разработаны такие вакцины, как «Спутник V», «Спутник Лайт», Pfizer, Moderna, AstraZeneca, «ЭпиВакКорона», CNBG и др. [3].

После перенесенного острого процесса у некоторых пациентов как сохранялись ранее присутствовавшие, так и возникали новые длительные по времени жалобы и симптомы. Наиболее часто данные жалобы и симптомы были ассоциированы со среднетяжелым течением инфекции COVID-19, нуждаемостью пациентов в кислородной поддержке и у тех пациентов, которые прошли курс лечения в палате интенсивной терапии. Эти жалобы и симптомы были выделены в отдельную нозологическую единицу под названием «длительный COVID» (Long COVID), или постковидный синдром. Постковидный синдром представляет собой симптомы, сохраняющиеся бо-

лее 4 нед., наличие которых не может быть объяснено альтернативным диагнозом. Патогенез развития постковидного синдрома до конца не изучен, были предложены такие теории его возникновения, как персистирующая воспалительная реакция, эндотелиальная дисфункция и индуцированный аутоиммунитет [2, 4]. Среди клинических симптомов постковидного синдрома преобладают психоэмоциональные нарушения, когнитивный дефицит, быстрая утомляемость, одышка, боль в грудной клетке, нарушения ритма сердца, прогрессирование сердечной недостаточности, тромбоз глубоких вен, прогрессирование и развитие СД de novo [4].

Повреждение поджелудочной железы и развитие у пациентов, перенесших инфекцию COVID-19, СД обусловлено рядом факторов – прямым повреждающим действием вируса SARS-CoV-2 на панкреатические β -клетки благодаря высокой экспрессии рецепторов к ангиотензинпревращающему ферменту 2 типа, нарушением гуморального иммунитета и возникновением аутоиммунных реакций, выработкой контринсулярных гормонов, ассоциированных со стрессовой ситуацией в организме [5].

Одним из факторов, подтверждающих повреждение β -клетки поджелудочной железы во время или после перенесенной COVID-19 инфекции, является гипергликемия, сохраняющаяся несколько дней. Чаще всего поражение поджелудочной железы присутствует у пациентов, перенесших инфекцию COVID-19 в среднетяжелых формах. Однако большинство пациентов перенесли инфекцию COVID-19 в легкой и средней степени тяжести формах, и данных о повреждении поджелудочной железы и возникновении СД de novo в этой когорте недостаточно [5].

Случай из клинической практики

Пациент С., 45 лет, наблюдается в ГУЗ «Гомельская центральная городская клиническая поликлиника» (далее – ГУЗ «ГЦГКП»), филиал № 12, с 2006 г. Из анамнеза жизни: вредные привычки отрицает, алергоанамнез не отягощен, наследственность по СД не отягощена. Наблюдался в ГУЗ «ГЦГКП», филиал № 12, по поводу вертеброгенной люмбагии и острых респираторных вирусных инфекций. У пациента взято информированное согласие на публикацию случая его болезни.

В ноябре 2021 г. у пациента была выявлена инфекция COVID-19, средней степени тяжести, которая была подтверждена методом полимеразной цепной реакции от 14.10.2021 № 9485. Пациента беспокоили повышение температуры до 39°C, сухой кашель, одышка, выраженные боли в суставах, мышцах и слабость. Температура на фоне приема нестероидных противовоспалительных препаратов снижалась до субфебрильной. Учитывая сохраняющиеся жалобы на одышку, сухой или малопродуктивный кашель и пролонгированный гипертермический синдром, пациент был направлен на госпитализацию в дежурное терапевтическое отделение – ГУЗ «Гомельская городская клини-

ческая больница № 4» (далее – ГУЗ «ГГКБ № 4»), где прошел курс лечения с 18.10.2021 по 01.11.2021 гг. В больничной организации здравоохранения были выполнены обзорная рентгенограмма органов грудной клетки и мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) органов грудной полости. На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 18.10.2021 выявлены рентгенпризнаки двусторонней полисегментарной пневмонии. На МСКТ органов грудной полости от 20.10.2021 – КТ-картина двусторонней интерстициальной пневмонии, вероятность COVID-19 высокой степени тяжести. В динамическом наблюдении за пациентом оценивались его общие анализы крови (ОАК) и мочи (ОАМ), биохимический анализ крови (БАК), электрокардиограмма (ЭКГ), сатурация кислорода. Активность воспалительного процесса оценивалась по уровням С-реактивного белка, который составил 37,2 мг/л, 10 мг/л, 37,0 мг/л, ферритина – 398 нг/мл, 584 нг/мл, 511 нг/мл, 999 нг/мл. В ОАК присутствовала легкая лейкопения – $3,6\text{--}3,9 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево до 16 палочкоядерных нейтрофилов, ускоренная скорость оседания эритроцитов – 46 мм/ч. Под динамическим контролем также был уровень глюкозы пациента. За период стационарного лечения определялись следующие уровни глюкозы в сыворотке крови: 4,5 ммоль/л, 4,7 ммоль/л и 6,6 ммоль/л. На ЭКГ ритм синусовый, частота сердечных сокращений 85 в минуту, электрическая ось сердца горизонтальная. В ГУЗ «ГГКБ № 4» пациент получал ацетаминофен, фамотидин, ривароксабан, ацетилцистеин, азитромицин, амоксициллин/клавулановую кислоту, амброксол, физиологический раствор, аскорбиновую кислоту, цилапинем. Выписан с улучшением. На обзорной рентгенограмме от 01.11.2021 отмечена значительная положительная динамика (значительное рассасывание инфильтрации с обеих сторон).

После пройденного курса лечения в больничной организации здравоохранения пациент амбулаторно наблюдался врачом общей практики. Спустя 4 месяца после перенесенной инфекции COVID-19 пациент отмечал сохраняющуюся слабость, быструю утомляемость, появилась потливость. Пациенту было назначено дообследование в виде ОАК, ОАМ, глюкозы крови и БАК, ЭКГ. В капиллярной крови пациента выявлено повышение уровня глюкозы до 5,8 ммоль/л. Дополнительно пациенту назначено определение гликированного гемоглобина в сыворотке крови, который составил 6,44%. На основании данных лабораторных анализов (гликированный гемоглобин 6,44%) и клинической картины пациенту выставлен диагноз СД 2 типа, впервые выявленного, состояние клинико-метаболической компенсации. Врачом общей практики пациент взят на диспансерный учет. Пациенту назначены диета с ограничением легкоусвояемых углеводов и гипогликемическое средство для перорального приема группы бигуанидов – метформин в дозе 500 мг вечером во время еды под контролем уровня глюкозы.

Выводы

У пациентов, перенесших инфекцию COVID-19, имеют место вирусопосредованное повреждение β -клеток поджелудочной железы и развитие СД de novo. Всем пациентам, перенесшим инфекцию COVID-19, рекомендуется активное динамическое наблюдение за уровнем глюкозы в сыворотке крови после реконвалесценции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Rashid, N. N.* The pandemic of coronavirus disease 2019 (COVID-19) / N. N. Rashid // *Curr Mol Med.* – 2022. – Vol. 22, № 9. – P. 761–765.
2. *Mehandru, S.* Pathological sequelae of long-haul COVID / S. Mehandru, M. Merad // *Nat Immunol.* – 2022. – Vol. 23, № 2. – P. 194–202.
3. *Muhar, B. K.* The race for COVID-19 vaccines: the various types and their strengths and weaknesses / B. K. Muhar [et al.] // *J Pharm Pract.* – 2023. – Vol. 36, № 4. – P. 953–966.
4. Post-COVID-19 syndrome, low-grade inflammation and inflammatory markers: a cross-sectional study / M. Maamar [et al.] // *Curr Med Res Opin.* – 2022. – Vol. 38, № 6. – P. 901–909.
5. New-onset diabetes after COVID-19 / S. H. Kim [et al.] // *J Clin Endocrinol Metab.* – 2023. – Vol. 108, № 11. – P. 1164–1174.

УДК 616-056.7:[577.151:612.122.2]-052

***Н. В. Николаева¹, А. В. Березняцкий², К. А. Мартынова¹,
Ю. Е. Трубилова², К. В. Войтова¹, Н. Л. Юшковский¹, А. Д. Аноничева¹***

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

«Гомельский областной клинический кардиологический центр»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИЧЕСКАЯ, ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ, МОЛЕКУЛЯРНО-ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ С СЕМЕЙНЫМ ИЗОЛИРОВАННЫМ ГЛИКОГЕНОЗОМ

Введение

Гликогенозы представляют собой группу генетических заболеваний, которые связаны с нарушениями углеводного обмена. В результате изменения метаболизма гликогена он накапливается в разных тканях (в том числе и в миокарде), приводя к патологическим изменениям. Несмотря на то что само нарушение обмена гликогена было впервые выявлено в 1952 г. Карлом Фердинандом Кори, его влияние на миокард было открыто спустя 13 лет учеными Харви Баллом и Джоном С. Макконнеллом [1].

Изолированный гликогеноз сердца, или гликоген-ассоциированная кардиомиопатия (синдром PRKAG2) (МКБ-10: E74.0), является редким ауто-