

Таблица 1 – Показатели активности системы комплемента у пациентов с артериальной гипертензией

Показатель и единицы измерения	Первая группа	Вторая группа	Третья группа
Общая гемолитическая активность (СН50)	66,3±3,6	68,7±7,01	63,15±3,11
Содержание С3 (мг/дл)	89,8±3,04	71,5±12,4	65,5±3,04*
Содержание С5 (нг/мл)	87,2±2,4	58,5±8,6*	54,03±4,3*

Примечание: \* –  $p < 0,05$  по сравнению с контрольной группой.

В крови пациентов-гипертоников установлено снижение в сравнении со здоровыми людьми содержания С3 и С5 компонентов комплемента, что может указывать на их активное потребление, то есть на активацию системы иммунитета. Так, концентрация С3 у третьей опытной группы статистически достоверно оказалась меньше на 37% по сравнению с контрольной группой, а концентрация С5 компонента – на 61%. У пациентов второй опытной группы установлено статистически значимое уменьшение содержания С5 почти на 44% в сравнении с первой группой. Таким образом, у пациентов с более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений установлено более высокое снижение содержания компонента С5 в плазме крови. Данные нашего эксперимента частично согласуются с данными литературных источников. Исследования Михина В. П. и соавторов показали уменьшение содержания С3 у пациентов-гипертоников до начала антигипертензивной терапии, но установили увеличение содержания С5 компонента.

### **Выводы**

Артериальная гипертензия сопровождается активацией механизмов врожденного иммунитета, в частности системы комплемента. У пациентов с артериальной гипертензией I степени риском 3 показано снижение содержания С3 компонента комплемента по сравнению со здоровыми лицами. Кроме того, у пациентов с более высоким риском сердечно-сосудистых осложнений установлено более высокое снижение содержания С5 компонента комплемента.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. Гаврилюк, Е. В. Роль иммунных нарушений в патогенезе артериальной гипертонии / Е. В. Гаврилюк, А. И. Конопля, А. В. Караулов // Иммунология. – 2016. – № 1. – С. 29–35.
2. Врожденный иммунитет у больных эссенциальной артериальной гипертонией и эффективность антигипертензивной фармакотерапии / В. П. Михин [и др.] // Человек и его здоровье. – 2020. – № 2. – С. 27–33.

**УДК 616.127-005.8-074.-078-055**

**В. А. Сеген, В. И. Горелая**

*Научные руководители: к.м.н., доцент Н. А. Никулина*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

## **СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СРЕДИ МУЖСКОГО И ЖЕНСКОГО ПОЛА ПРИ ТРАНСМУРАЛЬНОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА**

### **Введение**

Инфаркт миокарда – неотложное клиническое состояние, обусловленное некрозом участка сердечной мышцы в результате нарушения ее кровоснабжения. Инфаркт миокарда, развивающийся в рамках ишемической болезни сердца, является результатом коронар-

ного атеросклероза. Непосредственной причиной инфаркта миокарда чаще всего служит окклюзия или субтотальный стеноз коронарной артерии, почти всегда развивающийся вследствие разрыва или расщепления атеросклеротической бляшки с образованием тромба, повышенной агрегацией тромбоцитов и сегментарным спазмом вблизи бляшки.

Трансмуральный инфаркт миокарда – это наиболее тяжелая форма некроза кардиальной мышцы, при которой поражаются все слои сердца [1].

Течение инфаркта миокарда имеет особенности, коррелирующие с полом. Так, у мужчин инфаркт миокарда развивается в более раннем возрасте. Для женщин характерно более позднее и тяжелое течение инфаркта миокарда [2].

### **Цель**

Изучить особенности трансмурального инфаркта миокарда среди лиц мужского и женского пола на основании результатов лабораторных методов исследования.

### **Материал и методы исследования**

Проведен ретроспективный анализ 30 выписок из медицинских карт пациентов с трансмуральным инфарктом миокарда учреждения здравоохранения «Гомельский областной клинический кардиологический центр» за первый квартал 2023 года. Все пациенты были разделены на 2 группы: Группа 1 – женщины, n=12 (40%), Группа 2 – мужчины, n=18 (60%). Изучены лабораторные показатели (при поступлении пациента в стационар): общий анализ крови (лейкоциты, СОЭ), тропонин I, МВ-КФК. Обработка данных проведена в программе Statistica (v. 10.0) с использованием методов непараметрической статистики – критерий Манна – Уитни. Данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха Me [Q25–Q75]. Результаты анализа считались статистически значимыми при  $p < 0,05$ .

### **Результаты исследования и их обсуждение**

В Группе 1 среди женщин трансмуральный инфаркт миокарда передней локализации встречался у 42%, нижнезадней локализации – 58%. В Группе 2 среди мужчин трансмуральный инфаркт миокарда передней локализации встречался у 67%, нижнезадней локализации – 37%.

Достоверной разницы в возрасте между пациентами обеих групп не выявлено, однако имеется тенденция к возникновению инфаркта миокарда в более раннем возрасте у мужчин (таблица 1).

Таблица 1 – Средние значения лабораторных показателей при трансмуральном инфаркте миокарда среди мужчин и женщин

Показатели	Мужчины	Женщины	p-value
Возраст	59,5 [51–70]	70 [61,5–74]	0,0897
Тропонин I, нг/мг	2,68 [2,21–4,16]	1,67 [0,52–4,84]	0,1220
МВ-КФК, ЕД/л	184,6 [43,7–269,9]	31,8 [13,35–169,8]	0,0863
СОЭ, мм/ч	19 [10–24]	19 [14–21,5]	1,0000
Лейкоциты, $\cdot 10^9$ /л	10,25 [7,8–11,1]	9,15 [5,95–9,55]	0,1822
$K^+$ , ммоль/л	4,80 [4,4–5]	4,25 [3,75–4,4]	0,0058*
АлАт, МЕ/л	61,05 [35,7–73,8]	61,85 [27,3–68,8]	0,3091
АсАт, МЕ/л	181,85 [64,2–257,5]	88,8 [31,95–206,85]	0,1687
Коэффициент Де Ритиса	2,32 [1,19–3,29]	1,38 [1,09–3,34]	0,2295

В результате исследования общего и биохимического анализа крови установлена степень изменения показателей при трансмуральном инфаркте миокарда среди мужчин и женщин.

Имеется тенденция к большим значениям тропонина I, МВ-КФК среди лиц мужского пола. Лейкоцитоз и увеличение СОЭ наблюдался в обеих группах.

В группе мужчин наблюдается больший уровень  $K^+$ , а также тенденция к большему значению АсАТ и коэффициента Де Ритиса. Уровень АлАт в обеих группах был сопоставим.

### **Выводы**

1. Среди мужчин чаще встречается трансмуральный инфаркт миокарда передней локализации, среди женщин – нижнезадней локализации.

2. Трансмуральный инфаркт миокарда возникает в более раннем возрасте у мужчин, у женщин возникает в более позднем возрасте.

3. Для мужчин с трансмуральным инфарктом миокарда характерны более высокие показатели тропонина I, МВ-КФК,  $K^+$ , АсАТ, коэффициент Де Ритиса по сравнению с женщинами.

4. На повышение лейкоцитов, увеличение СОЭ, уровень АлАт не влияет гендерная принадлежность.

### **СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ**

1. *Верткин, А. Л.* Скорая медицинская помощь / А. Л. Верткин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 368 с.
2. *Струков, А. И.* Патологическая анатомия : учеб. пособие / А. И. Струков, В. В. Серов; под ред. В. С. Паукова. – Министерство образования и науки РФ, 2014. – 392 с.

**УДК 616-006.446.8-036.11-005.1-08**

**В. А. Силивончик, В. В. Шаферова, Н. А. Акулов**

*Научные руководители: к.м.н., доцент С. А. Ходулева*

*Учреждение образования*

*«Гомельский государственный медицинский университет»*

*г. Гомель, Республика Беларусь*

### **ПОКАЗАТЕЛИ ГЕМОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ С ОСТРЫМ МИЕЛОИДНЫМ ЛЕЙКОЗОМ**

#### **Введение**

Острый миелоидный лейкоз (ОМЛ) группа острых лейкозов, возникших из клетки – предшественницы миелопоэза и различающихся между собой морфологическими, иммунофенотипическими и цитогенетическими характеристиками [1]. Частота заболеваемости ОМЛ 2 человека на 100 тыс. населения в год. На основе Франко-Американо-Британской классификации (FAB) выделены следующие варианты ОМЛ: М1 – острый миелобластный лейкоз без созревания; М2 – острый миелобластный лейкоз с созреванием; М3 – острый промиелоцитарный лейкоз; М4 – острый миеломоноцитарный лейкоз; М5 – острый монобластный лейкоз без(с) дифференцировкой; М6 – острая эритролейкемия; М7 – острый мегакариобластный лейкоз [1]. Исходя из литературных источников вариант вариант М1 встречается в 15% случаев, М2 – в 25% случаев, М3 – в 10% случаев, М4 – в 25–30% случаев, М5 – в 10% случаев [2].

Геморрагии и тромбозы нередко сопутствуют первичным проявлениям ОМЛ [3].

Своевременная диагностика и понимание причин возникновения нарушений гемостаза, возникающих в дебюте ОМЛ, могут уменьшить раннюю летальность пациентов от фатальных тромбогеморрагических осложнений, а также улучшить результаты проведения современной противоопухолевой химиотерапии [2]. В литературе широко дискутируются различные механизмы этих нарушений, в том числе зависящие от самого