

Таблица 1 – Сравнительный анализ сопутствующих заболеваний и биохимических показателей крови пациентов

Возраст и форма подагры			Сопутствующие заболевания		Биохимические показатели (отклонение от нормы)			
Возраст (лет)	Тофусная форма	Безтофусная форма	АГ	СД, тип 2	Мочевая кислота	СРБ	Глюкоза	Холестерин
± 61	42,5%	57,5%	75%	22,5%	70%	50%	15%	2,5%

Комплексный анализ таблицы 1 показал, что первой по распространенности у пациентов с подагрой является артериальная гипертензия, на втором месте – сахарный диабет типа 2.

Согласно анализам биохимических показателей, количество пациентов с гиперурикемией коррелирует с постановкой основного диагноза – подагра.

Таблица 2 – Подагра с/без сопутствующих заболеваний, %

Подагра без сопутствующих заболеваний	Подагра с сопутствующими заболеваниями			
	Подагра+АГ	Подагра+↑ИМТ	Подагра+СД (тип 2)	Подагра+АГ+СД (тип 2)
20	57,5	75	2	17,5

Выводы

Обобщая представленные данные, можно сделать вывод, что подагра характеризуется высокой частотой сопутствующих заболеваний, таких как артериальная гипертензия, сахарный диабет (тип 2), метаболический синдром и ожирение. Недостаточное внимание к сопутствующим заболеваниям способствует увеличению количества осложнений, повышению количества неблагоприятных прогнозов и ухудшения результатов лечения с подагрой. Биохимический анализ крови пациентов коррелирует с диагнозами сопутствующих заболеваний и подтверждает нарушения пуринового и углеводного метаболизма.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ревматология: Клинические рекомендации / под ред. Е. Л. Насонова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. – 448 с.
2. Внутренние болезни по Дэвидсону: в 5 т. Кардиология. Пульмонология. Ревматология и заболевания опорно-двигательного аппарата. Нефрология и урология / под ред. С. Г. Рэлстона, Й. Д. Пенмэна, М. В. Дж. Стрэнэна, Р. П. Хобсона; пер. с англ. под ред. В. В. Фомина, Д. А. Напалкова. – Т. 1. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2022. – 544 с.
3. Маркелова, Е. И. Артериальная гипертензия у больных подагрой: основы патогенеза, клиническое значение, диагностика / Е. И. Маркелова, М. С. Елисеев, В. Г. Барскова // Современная ревматология – 2012. – Т. 6, № 4. – С. 23–30.

УДК 616.831-002:616.155.392.2-092-053.2

М. С. Панкевич

Научные руководители: к.м.н., доцент И. П. Ромашевская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ЛЕЙКОЭНЦЕФАЛОПАТИЯ У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Введение

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) является одним из самых распространенных онкологических заболеваний у детей. Его терапия отличается высокой эффективностью, выживаемость составляет более 80%. Тем не менее, она сопровождается высоким риском

осложнений, одним из которых является токсическая лейкоэнцефалопатия. Нейротоксичностью обладают противоопухолевые средства (метотрексат, винкристин, цисплатин, цитозинарабинозид и другие). Метотрексат представляет собой антиметаболит, относящийся к группе аналогов фолиевой кислоты. Это один из основных препаратов, который применяется в различных протоколах лечения онкогематологических заболеваний, при ОЛЛ его применяют от низких до высоких доз, что приводит к нейротоксическим осложнениям [1]. Авторы утверждают, что нейропатия на фоне приема метотрексата в различных формах обратима и имеет наследственную предрасположенность. При развитии неврологических симптомов на фоне лечения важен инициальный статус нервной системы.

В настоящее время выделяются острая, подострая и хроническая токсичность метотрексата [2]. К основным неврологическим симптомам, которые наиболее часто встречаются у пациентов с ОЛЛ, относятся: нарушение уровня сознания, общемозговая симптоматика (головная боль, рвота), очаговый неврологический дефицит различной степени тяжести, пароксизмальные состояния (дисметаболические судороги, эпилептические приступы, в т.ч. и бессудорожные) [3]. Токсическая лейкоэнцефалопатия характеризуется преимущественным поражением белого вещества головного мозга. На МР-снимках находят очаги цитостатических и глиозных изменений. Поражение возникает в подкорковом белом веществе. Лучевая терапия также усугубляет течение заболевания.

Дифференциальная диагностика поражений центральной нервной системы у детей с тяжелой соматической патологией (включая пациентов с гемобластомами) представляет собой сложную задачу. Остро возникшая неврологическая симптоматика у таких больных обуславливает необходимость проведения широкого дифференциально-диагностического поиска, охватывающего и цереброваскулярную патологию (артериальный ишемический инсульт, интракраниальное кровоизлияние, тромбоз венозных синусов или их сочетание), инсультоподобную мигрень после лучевой терапии, синдром задней обратимой энцефалопатии, тромботическую микроангиопатию, токсическую лейкоэнцефалопатию, включая лейкоэнцефалопатию с инсультоподобным течением [2].

Токсическое действие химиопрепаратов может приводить к развитию судорожных состояний как на ранних этапах лечения, так и в отсроченный период [3].

Таким образом лейкоэнцефалопатия является важным аспектом при лечении детей с ОЛЛ.

Цель

Изучить проявления лейкоэнцефалопатии у детей с ОЛЛ на фоне терапии цитостатическими препаратами.

Материал и методы исследования

Проведен анализ 27 медицинских карт пациентов с ОЛЛ, получавших лечение в онкологическом гематологическом отделении для детей Республиканского научно-практического центра радиационной медицины и экологии человека города Гомеля в период с 2018 по 2021 годы. Всем пациентам был установлен диагноз ОЛЛ на основании морфологического исследования костного мозга. Согласно FAB-классификации (French-American-British) у всех детей выявлен L2 вариант ОЛЛ. У 25 пациентов был диагностирован В-линейный ОЛЛ (В-II – 24, В-III – 1), у 2 – Т-линейный вариант (Т-III – 2). Инициальное поражение центральной нервной системы отмечалось у 1 пациента. Все пациенты получали химиотерапию по протоколу ALL-MB – 2015.

Всем детям с ОЛЛ проводилась магнито-резонансная томография (МРТ) головного мозга по протоколам сканирования Ax Flair, Sag T1 Flair, Cor T2, ax DW-EPI по программе ранней диагностики инсультов до начала лечения, на фоне лечения, после окончания лечения и по мере выявления клинических проявлений со стороны центральной нервной системы.

Статистическая обработка производилась с помощью компьютерной программы Microsoft Office Excel 2019.

Результаты исследования и их обсуждение

Характеристика пациентов по полу была следующая: 16 мальчиков и 11 девочек (рисунок 1). Медиана возраста составила 4 года.

Из 27 детей с ОЛЛ признаки лейкоэнцефалопатии на фоне приема противоопухолевых препаратов наблюдались у 6 (22%). У одного ребенка (4%) был выявлен глиоз инициально. У другой двухлетней девочки (4%) перивентрикулярная лейкомаляция (рисунок 2). У еще одного ребенка (4%) были выявлены дисметаболические нарушения. У десятилетнего мальчика с признаками лейкоэнцефалопатии наблюдался судорожный синдром.

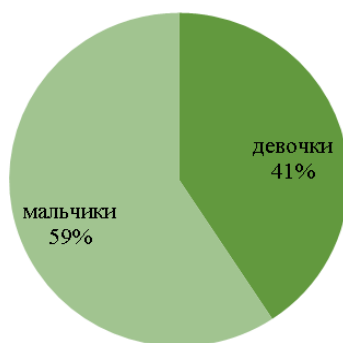


Рисунок 1 – Распределение пациентов с ОЛЛ по полу

У мальчика с судорожным синдромом и лейкоэнцефалопатией были обнаружены в белом веществе мозга, субкортикально, неправильной формы разновеликие участки с нечеткими контурами с неоднородным гиперинтенсивным МР-сигналом в T2, Flair, без ограничения диффузии в b=1000. Менее чем через полгода эти изменения исчезли. У остальных детей с лейкоэнцефалопатией также были очаги повышенной интенсивности в режимах T2, Flair, пониженного в T1.

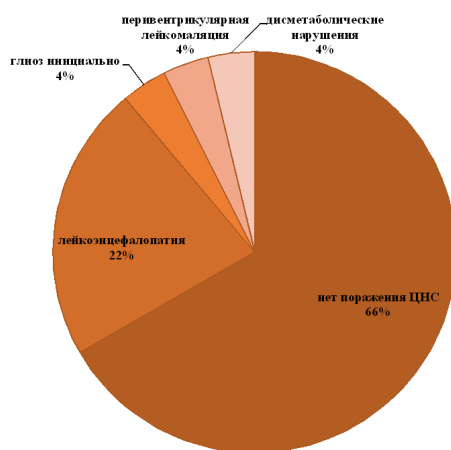


Рисунок 2 – Распределение пациентов с ОЛЛ по поражению ЦНС

Выводы

Анализ полученных результатов показал, что лейкоэнцефалопатия в разных проявлениях выявлена в 22% случаев ОЛЛ у детей. Сданной патологией преобладали мальчики. У одного из них наблюдался судорожный синдром, который требовал назначения

длительной противосудорожной терапии. У 3 детей из 27 были другие поражения ЦНС. В настоящее время все дети находятся в состоянии ремиссии. Ранняя диагностика токсической лейкоэнцефалопатии и своевременное назначение лечения этой патологии повышают эффективность лечения ОЛЛ.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Эпилепсия при лимфопролиферативном синдроме у детей / И. О. Щедеркина [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2018. – № 10 (2). – С. 83–94.
2. Лейкопатия с инсультоподобным течением у детей с острым лимфобластным лейкозом / Н. В. Натрусова [и др.] // Российский журнал детской гематологии и онкологии. – 2021. – № 8(1). – С. 14–22.
3. Оценка гепатотоксичности этапа индукционной терапии острого лимфобластного лейкоза у детей / С. А. Ходулева // Медико-биологические проблемы жизнедеятельности. – 2019. – № 2 (22). – С. 112–117.
4. Нейротоксические осложнения химиотерапии у детей: синдром задней обратимой энцефалопатии / О. В. Корякина [и др.] // Уральский медицинский журнал. – 2021 – Т. 20, № 5 – С. 50–56.
5. Нейротоксические осложнения химиотерапии у детей. Обзор литературы / О. П. Ковтун [и др.] // Педиатрическая фармакология. – 2020. – № 17(1). – С. 12–17.

УДК 616.127-005.8-06

А. Д. Парахневич, К. М. Чарнявская

Научный руководитель: ассистент кафедры С. П. Тишков

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

НАИБОЛЕЕ ЧАСТО ВСТРЕЧАЕМОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Введение

Инфаркт миокарда – очаг ишемического некроза сердечной мышцы, развивающийся в результате острого нарушения коронарного кровообращения. Одним из наиболее часто встречаемых осложнений инфаркта миокарда является развитие сердечной недостаточности. Инфаркт миокарда, возникающий вследствие нарушения кровоснабжения сердечной мышцы, может привести к повреждению сердечных клапанов или стенок сердца. Это может вызвать деформацию сердца и затруднить его нормальное функционирование [1].

Кроме того, в результате инфаркта миокарда у пациентов часто наблюдается нарушение сердечного ритма, что может привести к развитию аритмий. Это связано с повреждением электрофизиологической системы сердца, которая контролирует его сократительную активность. Аритмии могут быть различной степени тяжести, от легких непостоянных до серьезных перебоев в сердечном ритме [2].

Пациенты, перенесшие инфаркт миокарда, часто сталкиваются с возникновением тромбоза и эмболии. Нарушение кровотока в сердце может стимулировать образование тромбов, которые затем могут вызвать эмболию. Это может привести к тяжелым последствиям, включая инсульт или инфаркт других органов. Осложнения, связанные с развитием инфаркта миокарда, могут иметь значительные последствия для пациентов и требовать своевременного и адекватного лечения. Для предотвращения и минимизации этих осложнений необходимо строго соблюдать лечебные рекомендации врача, включая прием медикаментов, контроль сердечного ритма и проведение профилактических мероприятий для предотвращения тромбообразования. В целом, осложнения инфаркта миокарда, такие как сердечная недостаточность, аритмии, тромбоз и эмболии, играют ключевую роль в прогнозе заболевания и могут сильно повлиять на качество жизни пациентов [3].

Цель

Оценить наиболее часто встречаемые осложнения инфаркта миокарда.