

Частота сокращений желудочков зависит от условий проведения импульсов в атриоventрикулярном узле и находится в строгой зависимости от числа предшествующих им волн трепетания. В связи с тем, что атриоventрикулярный узел из-за его рефрактерности не может провести так много импульсов, возникает функциональная частичная атриоventрикулярная блокада (чаще всего атриоventрикулярный узел проводит к желудочкам каждый второй импульс. В связи с тем, что чаще всего наблюдается трепетание предсердий с атриоventрикулярным проведением 2:1, частота сокращений желудочков значительно ускорена.

Выводы

В ходе выполнения научного исследования была изучена работа проводящей системы сердца на примере ранее снятых ЭКГ, в которых обнаруженные патологические изменения и подготовленные материалы по ним, можно использовать для демонстрации и улучшенного понимания изучаемого материала на таких предметах, как медицинская и биологическая физика, нормальной и патологической физиологии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Орлов, В. Н. Руководство по электрокардиографии : пособие / В. Н. Орлов. – 9-е изд., испр. – Москва, 2017. – С. : 15–62; 160–222; 236–331; 358–508.

УДК 616.155.194-079.4:616.379-008.64-052

В. М. Мицура^{1,2}, Е. С. Махлина², Е. Ф. Мицура¹, В. Р. Скоблик²

¹Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека», г. Гомель, Республика Беларусь

²Учреждение образования

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

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕМИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Введение

Сахарный диабет (СД) – это заболевание, которое сопровождается множеством метаболических нарушений, включая изменения в обмене железа, что может приводить как к анемии, так и к перегрузке организма железом. Анемия у пациентов с СД является распространенной проблемой, ее частота, по разным данным, колеблется от 4,5 % до 38,8 %. Более того, наблюдается тенденция к росту этого показателя в последние годы [1, 2, 3]. Пациенты с СД и анемией чаще госпитализируются и имеют более высокий риск смерти, причем кумулятивная выживаемость пациентов с анемией в течение 36 месяцев составила 86,4 % против 99,3 % у пациентов с СД без анемии ($p < 0,001$) [4].

Причины развития анемии при СД многофакторны и включают диабетическую нефропатию и энтеропатию, аутоиммунные процессы при СД 1 типа, а также хроническое воспаление и побочные эффекты лекарственной терапии, например, метформина, при СД 2 типа [2, 3, 5].

Важно учитывать наличие анемии у пациентов с СД и проводить ее дифференциальную диагностику, прежде всего, между железодефицитной анемией и анемией хроническо-

го заболевания, поскольку подходы к их лечению принципиально различаются [1, 6]. Упрощенно, при железодефицитной анемии уровни сывороточного железа (СЖ) и ферритина снижаются, при анемии хронического заболевания («анемии воспаления») – показатели СЖ в норме или снижены, ферритина – нормальные или повышены [7, с. 166–167]. Однако постановка диагноза может быть затруднена из-за смешанного характера анемии, в этом случае предлагается использовать дополнительные лабораторные маркеры [1].

Цель исследования

Оценить параметры обмена железа и возможность их использования для дифференциальной диагностики анемии у пациентов с СД.

Материал и методы исследования

На базе эндокринологического отделения ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ» с января 2023 года по февраль 2025 года выполнено изучение клинических данных и показателей общего и биохимического анализов крови (эритроциты, гемоглобин, MCV, MCH, MCHC, сывороточное железо (СЖ), ферритин, гликированный гемоглобин (HbA1c)) у 96 пациентов с СД старше 18 лет. Из них было 14 мужчин (14,6 %) и 82 женщины (85,4 %) в возрасте от 18 до 83 лет, средний возраст ($M \pm SD$) $56,1 \pm 15,0$ лет. Пациенты с СД 1 типа составили 42,7 %, с СД 2 типа – 57,3 %. При сравнении возраста женщин и мужчин по Манну – Уитни различий не выявлено ($p=0,61$). Возраст пациентов с СД1 ($44,2 \pm 11,7$ лет) был ожидаемо ниже, чем у пациентов с СД 2 типа ($64,9 \pm 10,3$ лет), $p < 0,0001$.

Статистическая обработка полученных результатов проведена с помощью пакета STATISTICA v.12. Применялись медиана (Me) и интерквартильный размах (25–75 %), а для сравнения в двух независимых группах использовался критерий Манна – Уитни, также проводился корреляционный анализ по Спирмену. Для сравнения долей использовался критерий χ^2 . Уровень $p < 0,05$ считался статистически значимым.

Результаты и их обсуждение

При анализе данных общего анализа крови наличие анемии установлено у 36 из 96 пациентов (37,5%). Анемия встречалась у 5/14 (35,7 %) мужчин и у 31/82 (37,8 %) женщин, различия не были значимыми ($\chi^2=0,02$; $p=0,88$). При СД 1 типа частота анемии достигала 20/41 (48,8 %), при СД 2 типа – 16/55 (29,1 %), статистически значимо ($\chi^2=3,89$; $p=0,049$). Сравнение возраста пациентов и лабораторных показателей в зависимости от наличия анемии представлено в таблице 1.

Таблица 1 – Значения возраста и лабораторных показателей у пациентов с СД в зависимости от наличия анемии

Показатель	Анемия (n=36)	Без анемии (n=60)	p
Возраст, лет	54,5 (42-68)	57,5 (47-69)	0,38
Эритроциты, $\times 10^{12}/л$	3,94 (3,70-4,27)	4,65 (4,41-4,87)	$<0,0001$
Гемоглобин, г/л	111,3 (100,9-116,1)	135,5 (127,5-143,6)	$<0,0001$
MCH, пг	28,7 (25,5-30,1)	29,7 (28,2-30,3)	0,018
MCV, фл	88,1 (81,8-92,2)	89,1 (86,4-92,9)	0,17
MCHC, г/дл	32,4 (31,3-33,0)	32,3 (31,3-34,3)	0,28
СЖ, мкмоль/л	10,9 (8,1-15,5)	16,6 (12,7-21,1)	0,001
Ферритин, нг/мл	38,8 (26,5-85,1)	81,5 (47,9-119,7)	0,004
HbA1c, %	8,5 (7,1-9,8)	8,3 (7,5-9,8)	0,73

При наличии анемии, одновременное снижение СЖ и ферритина наблюдалось у 8 из 36 пациентов (22,2 %), что соответствует диагнозу железодефицитной анемии. У 5 пациентов (13,9 %) снижение СЖ сочеталось с нормальными значениями ферритина. При нормальных уровнях СЖ у 18 пациентов (50 %) уровень ферритина был в норме, а у 1 (2,8 %) – повышен. У этих пациентов не исключено наличие анемии хронического заболевания либо анемии иного генеза, что требует дообследования. У 4 пациентов (11,1 %) был снижен ферритин при нормальном содержании СЖ. Анализ дополнительных гематологических показателей (МСН, МСV, МСНС) выявил наличие микроцитоза (снижение МСV) у 9 из 36 пациентов (22,2 %), макроцитоз (повышение МСV) ни у одного пациента не обнаружен. Снижение МСН выявлено у 9 (25 %) пациентов, снижение МСНС – у 19 (52,8 %), повышение МСНС у 1 (2,8 %).

В то же время, у пациентов без анемии в 2 случаях показатели СЖ и ферритина были снижены, а в 4 случаях были снижены только значения СЖ, что говорит о латентном дефиците железа. Таким образом, в общей группе у 44 пациентов (45,8 %) отсутствовала анемия и нарушения феррокинетики, а еще у 18 (18,8 %) была анемия при нормальных значениях СЖ и ферритина. У оставшихся 34 пациентов (35,4 %) выявлялись те или иные нарушения обмена железа, из них 8 (8,3 %) имели железодефицитную анемию, 2 (2,1 %) – латентный дефицит железа. У 3 пациентов были повышены значения СЖ без повышения ферритина, что не позволяет однозначно расценить их как имеющих синдром перегрузки железом.

Корреляционный анализ не выявил значимой корреляционной связи между показателями СЖ и HbA1c ($rs=-0,09$; $p=0,39$), СЖ и МСНС ($rs=0,10$; $p=0,37$). Имелась только положительная корреляционная связь уровней СЖ с показателями гемоглобина ($rs=0,43$; $p<0,001$), числом эритроцитов ($rs=0,24$; $p=0,021$), показателями МСН ($rs=0,29$; $p=0,006$) и МСV ($rs=0,33$; $p=0,001$), уровнями ферритина ($rs=0,30$; $p=0,004$). Для ферритина не было выявлено корреляционной связи с уровнями HbA1c ($rs=0,04$; $p=0,71$) и числом эритроцитов ($rs=0,12$; $p=0,27$), однако статистически значимая положительная корреляционная связь установлена для гемоглобина ($rs=0,41$; $p<0,001$), МСН ($rs=0,50$; $p<0,001$), МСV ($rs=0,30$; $p=0,004$) и МСНС ($rs=0,40$; $p<0,001$).

Результаты нашего исследования демонстрируют высокую распространенность анемии среди пациентов с СД (37,5 %), что согласуется с данными недавнего метаанализа, установившего этот показатель на уровне 35,45 % [3]. При этом анемия значительно чаще встречается при СД 1 типа (48,8 %), чем при СД 2 типа (29,1 %). Это может быть связано с патогенетическими особенностями СД 1 типа, при котором чаще развиваются аутоиммунный гастрит и воспалительные заболевания кишечника, нарушающие всасывание железа и витамина В12. В то же время, при СД 2 типа ведущую роль в развитии анемии играют хроническое воспаление и диабетическая нефропатия, снижающая продукцию эритропоэтина [6]. Дифференциальная диагностика анемии при СД остается сложной задачей, поскольку часто она имеет смешанный генез [1, 2]. В нашей работе у 13,9 % пациентов с анемией снижение сывороточного железа сочеталось с нормальным уровнем ферритина, а у 50 % анемичных пациентов оба показателя были в норме. Это указывает на возможное наличие анемии хронического заболевания («анемии воспаления»), при которой ферритин может быть нормальным или повышенным, маскируя истинный дефицит железа. Кроме того, терапия метформином, часто используемая при СД 2 типа, может приводить к дефициту витамина В12, внося дополнительный вклад в развитие анемии [4]. Таким образом, определение СЖ и ферритина не всегда позволяет однозначно установить причину анемии, что требует комплексного подхода и, в ряде случаев, назначения дополнительных исследований для выбора правильной тактики лечения.

Выводы

1. Анемия выявлена у 37,5 % взрослых пациентов с СД, при этом ее распространенность статистически значимо выше у пациентов с СД 1 типа (48,8 %) по сравнению с пациентами с СД 2 типа (29,1 %).

2. Истинная железодефицитная анемия (одновременное снижение сывороточного железа и ферритина) диагностирована у 8,3 % пациентов, а латентный дефицит железа – у 2,1 % пациентов. Снижение уровня сывороточного железа является более частым нарушением (22,1 % пациентов) по сравнению со снижением уровня ферритина (8,4 %) и чаще встречается при СД 1 типа.

3. У 50 % пациентов с анемией уровни сывороточного железа и ферритина в пределах нормы, что указывает на наличие анемии хронического заболевания и требует дальнейшего обследования.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. К вопросу о дифференциальной диагностике анемии при сахарном диабете / Т. В. Саприна, Н. Н. Мусина, Т. С. Прохоренко [и др.] // Сахарный диабет. – 2023. – Т. 26, № 2. – С. 131–144. – DOI: doi.org/10.14341/DM12979.
2. Anemia in diabetes mellitus: Pathogenetic aspects and the value of early erythropoietin therapy / C. Antoniadou, E. Gavriilidis, K. Ritis, D. Tsilingiris // Metabol. Open. – 2025. – Vol. 25. – P. 100344. – DOI: 10.1016/j.metop.2024.100344.
3. Prevalence of Anemia in Patients with Diabetes Mellitus: A Systematic Review and Meta-Analysis / M. Faghir-Ganji, N. Abdolmohammadi, M. Nikbina [et al.] // Biomed. Environ. Sci. – 2024. – Vol. 37, № 1. – P. 96–107. – DOI: 10.3967/bes2024.008.
4. Clinical Implications of the Coexistence of Anemia and Diabetes Mellitus in the Elderly Population / S. S. Michalak, E. Wolny-Rokicka, E. Nowakowska [et al.] // J. Diabetes Res. – 2021. – Vol. 2021. – Art. 8745968. – DOI: 10.1155/2021/8745968.
5. Особенности параметров обмена железа и воспалительного статуса у пациентов с сахарным диабетом и дислипидемией / Н. Н. Мусина, Т. В. Саприна, Т. С. Прохоренко, А. П. Зима // Ожирение и метаболизм. – 2020. – Т. 17. – № 3. – С. 269–282. – DOI: 10.14341/omet12497.
6. Diabetes and Anemia: International Diabetes Federation (IDF) - Southeast Asian Region (SEAR) position statement / M. Sahay, S. Kalra, R. Badani [et al.] // Diabetes. Metab. Syndr. – 2017. – Vol. 11, Suppl. 2. – P. S685–S695. – DOI: 10.1016/j.dsx.2017.04.026.
7. Скальная, М. Г. Клиническая микроэлементология / М. Г. Скальная. – М. : Практическая медицина, 2024. – 280 с.

УДК 582.284.51:60

Н. В. Николаева, Е. И. Дегтярёва, А. Д. Аноничева, А. В. Дегтярёва

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

г. Гомель, Республика Беларусь

**ИЗУЧЕНИЕ БАКТЕРИЦИДНЫХ СВОЙСТВ ШТАММОВ GANODERMA SPP.
В ОТНОШЕНИИ ПАТОГЕНОВ, ВЫЗЫВАЮЩИХ
ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ**

Введение

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – это серьезное заболевание сердечной ткани, которое характеризуется воспалением внутренней выстилки сердца (эндокарда), преимущественно клапанов. Актуальность ИЭ остается высокой из-за его серьезных осложнений, высокой летальности и сложности диагностики. В последние десятилетия