кое генетическое заболевание с наличием сердечно-сосудистых осложнений, вызывающее ГЛЖ, которую трудно отличить от ГКМП без современной МРТ диагностики и выполнения генодиагностики. Прогрессирование которого можно контролировать, посредством заместительной ферментной терапии, предотвращая развитие серьезных осложнений, поражения жизненноважных органов и систем органов. Учитывая специфичность поражения сердца, по данным МРТ исследования, позволяет проводить диагностику заболевания на ранней стадии.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Болезнь Фабри : обзор литературы, собственное клиническое наблюдение / Ю. Н. Рушкевич, И. С. Труханова, С. А. Лихачев [и др.]. // Неврология и нейрохирургия Восточная Европа. – 2024. – Т. 14, № 1. – С. 59–73.

2. Научная электронная библиотека : [сайт]. – URL: https://elibrary.ru/. (дата обращения: 04.01.2026).

3. Путило, Д. В. Роль МРТ в обследовании больных с гипертрофией левого желудочка / Д. В. Путило, О. В. Стукалова // Российский Электронный Журнал Лучевой Диагностики. – 2022. – Т. 12, № 1. – С. 98 – 111.

УДК 616.34-008.314-037:[615.065:615.33]:616.24-052

Д. А. Подвойская

Научный руководитель: старший преподаватель Н. В. Халецкая

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

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ АНТИБИОТИК-АССОЦИИРОВАННОЙ ДИАРЕИ У ПАЦИЕНТОВ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

Введение

По данным литературы антибиотик-ассоциированная диарея (ААД), развивается с частотой до 25% от всех случаев применения антибиотиков и является одним из наиболее распространенных осложнений антибиотикотерапии [1]. Ежегодно в США регистрируется около полумиллиона случаев заболевания *C. difficile*, из которых 20 тыс. случаев заканчиваются смертью пациента. В Европе частота заболевания составляет примерно 7 случаев на 10 000 койко-дней [2].

Заболевание характеризуется наличием жидкого стула не менее 3 раз в сутки на фоне проведения антибактериальной терапии или в течение 2 месяцев после ее окончания. Профилактическое назначение пробиотиков одновременно с антибактериальной терапией снижает относительный риск ААД более, чем на 50%, однако значительно повышает общую стоимость лечения [3]. Остается открытым вопрос о целесообразности назначения пробиотиков для профилактики ААД всем пациентам с бактериальными заболеваниями.

Цель

Оценить частоту развития и факторы риска ААД у пациентов пульмонологического профиля.

Материал и методы исследования

В течение 2025 года проводился анализ историй болезни пациентов, находившихся на лечении в отделении пульмонологического профиля учреждения «Гомельская областная туберкулезная клиническая больница». В группу исследования включили n=38 пациентов, у которых развилась ААД на фоне, проводимой антибактериальной терапии. Анализировали возраст, пол, основной диагноз, назначенные антибактериальные препараты, сопутствующее назначение ингибиторов протонной помпы, системных глюкокортикостероидных препара-

тов. Оценивали тяжесть ААД по клиническим данных и лабораторным показателям (лейкоциты, СРБ), анализировали данные экспресс-анализа на токсины А и В *Clostridioides difficile*.

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программы Statistica 12. Результаты считались статистически значимыми при p <0,05. Количественные переменные при нормальном распределении описывали как среднее арифметическое значение (M) и стандартное отклонение среднего значения (SD).

Результаты исследования и их обсуждение

В ходе ретроспективного анализа историй болезни пациентов было выявлено 38 случаев ААД. Данные пациенты были включены в группу исследования. Средний возраст составил M 61,7 лет SD (15,7) p<0,001 (рисунок 1).

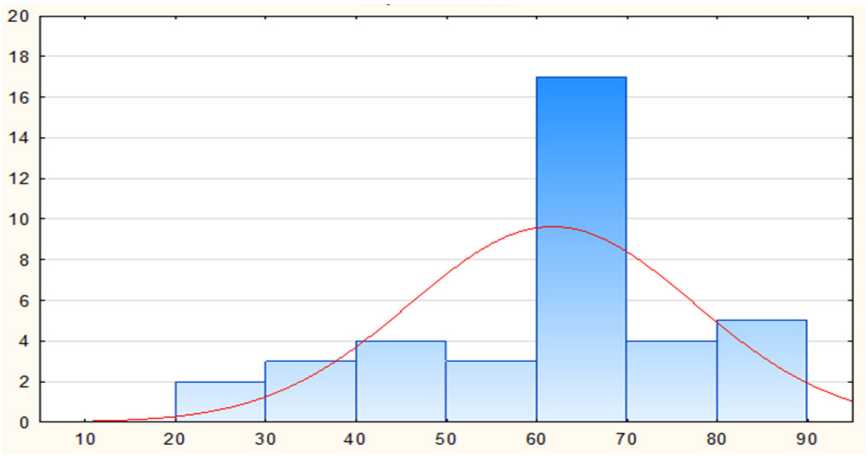


Рисунок 1 – Средний возраст пациентов с развитием ААД

При анализе пола выявлено, что ААД чаще встречалась у мужчин n=24 мужчины (63%) чем у женщин n=14 женщин (37%) (рисунок 2).



Рисунок 2 – Соотношение мужчин и женщин в группе исследования

Наиболее часто антибактериальная терапия пациентам назначалась эмпирически в связи с предварительным диагнозом внегоспитальная пневмония n=32 (84,2%). В 6 случаях в ходе обследования и лечения предварительный диагноз был изменен. В n=4 (10,5%) случаях антибактериальная терапия не была показана. Данные представлены в таблице 1.

Жалобы на разжижение и учащение стула, вздутие живота, тошноту появлялись на M 9,7 день SD (4,7) t-value 12,6 p<0,05.

Таблица 1 – Предварительный и заключительный диагноз у пациентов группы исследования

Предварительный диагноз	Случаи ААД	Заключительный клинический диагноз	Случаи ААД
Внегоспитальная пневмония	n=32(84,2%)	Внегоспитальная пневмония	n=27 (71%)
		Рак легкого	n=2 (5,2%)
		Метастазы в легкие	n=1 (2,6%)
		Интерстициальное заболевание легких	n=1 (2,6%)
		Острый бронхит с бронхообструктивным синдромом	n=1 (2,6%)
Бронхиальная астма обострение	n=3(7,8%)	Внегоспитальная пневмония в сочетании с обострением бронхиальной астмы	n=1 (2,6%)
		Бронхиальная астма	n=2 (5,2%)
Микобактериоз легких в сочетании с бронхиальной астмой	n=1 (2,6%)	Микобактериоз легких в сочетании с бронхиальной астмой	n=1 (2,6%)
Бронхиолит	n=1 (2,6%)	Бронхиолит	n=1 (2,6%)
Бронхоэктатическая болезнь	n=1 (2,6%)	Бронхоэктатическая болезнь	n=1 (2,6%)

Реже ААД возникала на фоне антибактериальной монотерапии препаратами: амоксициллин/клавуланат n=1 (2,6%), цефотаксим n=1 (2,6%), цефтазидим n=1 (2,6%), моксифлоксацин n=1 (2,6%), ампициллин/сульбактам n=1 (2,6%), цефоперазон/сульбактам n=1 (2,6%), пиперациллин/тазобактам n=1 (2,6%), линезолид n=1 (2,6%). Чаще ААД встречалась на фоне монотерапии левофлоксацином n=7 (18,4%) и комбинации цефтриаксон+кларитромицин n=7 (18,4%). Проводился анализ применения антибактериальных препаратов совместно с ингибиторами протонной помпы (ИПП). Таких случаев выявлено n=13 (34,2%.)

В сочетания с системными глюкокортикостероидными препаратами выявлено n=3 (7,8%) случаев развития ААД. На фоне применения левофлоксацина n=2 (5,2%) и цефтазидима n=1 (2,6%).

При появлении диарейного синдрома пациентам назначался общий анализ крови (ОАК) и С-реактивный белок (СРБ). Среднее количество лейкоцитов в ОАК составило M $10{,}5\times10^9$/л SD (5,9), а среднее значение СРБ M 72,7 нг/мл SD (60,1). Анализ кала на токсины А и В *Clostridium difficile* был назначен n=15 (39,4%). Токсины были обнаружены у 23% от обследованных.

Для лечения ААД метронидазол был назначен n=33 (86,8%), ванкомицин n=2 (5,2%). У n=3 (7,8%) диарея была купирована после отмены антибактериального препарата без добавления к лечению ванкомицина и метронидазола. Всем пациентам при развитии ААД был назначен пробиотик. В большинстве случаев ААД протекала в легкой и средней степени тяжести. Летальных исходов в группе исследования не выявлено.

Выводы

Перед назначением антибактериальных препаратов необходимо оценить риск развития у пациентов ААД.

Факторами риска являются: пожилой возраст M 61,7 года SD (15,7) $p<0{,}001$, мужской пол, планируемый курс антибактериальной терапии свыше 7 дней, необходимость приема ингибиторов протонной помпы (ИПП).

Для эмпирической антибактериальной терапии при внегоспитальной пневмонии и других инфекционных заболеваниях бронхолегочной системы нетяжелого течения у пациентов с факторами риска следует рассмотреть назначение амоксициллин/клавуланата, цефотаксима, цефтазидима. Цефтриаксон и его комбинация с кларитромицином имеет более высокий риск развития ААД. Также высокий риск развития ААД отмечен при назначении левофлоксацина.

При наличии факторов риска для профилактики ААД необходимо назначать пробиотики с первого дня антибактериальной терапии, ежедневно проводить анализа симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта.

Ингибиторы протонной помпы на фоне антибактериальной терапии желательно отменить так как совместное применение ИПП и антибиотиков повышает риск развития ААД.

Назначение антибактериальных препаратов при отсутствии инфекционного заболевания может приводить к развитию ААД в 10,5% случаев.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ливзан, М. А. Антибиотик-ассоциированная диарея в практике клинициста: подходы к профилактике и терапии / М. А. Ливзан, М. М. Федорин // Медицинское обозрение. – 2022.– Т. 6. – С. 259–265.

2. De Roo, A. C. Clostridium difficile Infection: An Epidemiology Update / A. C. De Roo, S. E. Regenbogen // Clin Colon Rectal Surg. – 2020. – Vol. 33, № 2. – P. 49–57.

УДК 616.379-008.64-06-074

А. В. Прус, А. А. Дударенко

Научные руководители: ассистент кафедры А. Ю. Прислопская, старший преподаватель кафедры А. Н. Цырульникова

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

ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКИМ КЕТОАЦИДОЗОМ

Введение

Сахарный диабет – это хроническое эндокринно-обменное заболевание, характеризующееся стойким повышением уровня глюкозы в крови, обусловленным абсолютной или относительной недостаточностью инсулина и нарушением его биологического действия на ткани организма [1]. Диабетический кетоацидоз является одним из наиболее тяжелых острых осложнений сахарного диабета, развивающимся в результате выраженного дефицита инсулина и сопровождающимся гипергликемией, кетонемией, метаболическим ацидозом и тяжелыми водно-электролитными нарушениями [2].

Диабетический кетоацидоз (ДКА) – острая метаболическая декомпенсация, обусловленная абсолютной или относительной инсулиновой недостаточностью и гиперактивацией контррегуляторных гормонов [1, 3, 4]. Это приводит к неконтролируемому липолизу, усиленному кетогенезу и накоплению кетокислот, что вызывает метаболический ацидоз с высокой анионной разницей, истощение бикарбонатного буфера и компенсаторную гипервентиляцию [1, 5, 6].

На фоне осмотического диуреза развиваются выраженные водно-электролитные и осмолярные нарушения [2, 5, 7]. Оценка кислотно-щелочного состояния и электролитных сдвигов имеет определяющее значение для выбора тактики инфузионной терапии, коррекции электролитов и профилактики жизнеугрожающих осложнений, таких как церебральный отек, аритмии и полиорганная дисфункция [1, 4, 8].

Цель

Проанализировать спектр и степень нарушений кислотно-щелочного состояния у пациентов с диабетическим кетоацидозом и установить количественные взаимосвязи между системным pH, концентрацией бикарбоната, величиной анионной разницы и уровнем гликемии.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ данных 50 пациентов, находящихся на лечении в ГГКБ № 3 за период с 28.01.25 до 18.05.2025 года с диагнозом СД, осложненный ДКА,