

REFERENCES

1. Shaposhnikova YuN, Klimentko NI. Gastroenterologicheskoe oslozhneniya saharnogo diabeta: sovremennoe sostoyanie voprosa. *Ostryie i neotlozhnyie sostoyaniya v praktike vracha*. 2010;31(2-3):53-59. (in Russ.)
2. Pogromov AP, Baturova VYu. Diabeticheskaya avtonomnaya nevropatiya i organyi pischevareniya. *Farmateka*. 2011;218(5):42-45. (in Russ.)
3. Hensley GT, Soergel KH. Neuropathologic findings in diabetic diarrhea. *Arch Path*. 1968;85(6):585-597.
4. Avdeev VG. Diabeticheskaya enteropatiya. *Farmateka*. 2010; (3):46-49. (in Russ.)
5. Bansal V, Kalita J, Misra UK. Diabetic neuropathy. *Postgrad. Med. J.* 2006;82(964):95-100. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/pgmj.2005.036137>.
6. Filippov Yu. Gastroenterologicheskije narusheniya pri diabeticheskoy nevropatii. *Vrach*. 2011;(4):96-101. (in Russ.)
7. Levin OS. Diabeticheskaya vegetativnaya nevropatiya. *Vrach*. 2011;(8):5-11. (in Russ.)
8. Vertkin AL, Tkacheva ON, Torshhoeva HM. Diabeticheskaya avtonomnaya nevropatiya. *Mezhdunarodnyy meditsinskiy zhurnal*. 2005;11(1):34-41. (in Russ.)
9. Bowen BD, Aaron AH. Gastric secretion in diabetes mellitus. Report of ten diabetic patients who had diarrhea and achlorhydria. *Arch. Int. Med.* 1926;37(5):674-684. doi:10.1001/archinte.1926.00120230079005.
10. Dooley CP, Barger JA, Bellman JL. Diarrhea of diabetes and steatorrhea of pancreatic insufficiency. *Mayo Clin. Proc.* 1936;11:737-742.
11. Kenneth G Berge MD, Eric E Wollaeger MD, Donald A Scholz MD, E Douglas Rooke MD, Randall G Sprague MD. Steatorrhea complicating diabetes mellitus with neuropathy. Report of cases without apparent external pancreatic insufficiency. *Diabetes*. 1956;5(1):25-31. doi: <https://doi.org/10.2337/diab.5.1.25>.
12. García Jódar J, Del Olmo García D, Gallego Rodríguez S, Martínez De Icaya Ortiz De Urbina P. Enteral nutrition for management of diabetic enteropathy: a case report. *Endocrinol. Nutr.* 2011;58(9):497-505. doi:10.1016/j.endonu.2011.02.017.
13. Thomas H. Diabetes: circulating factors implicated in diabetic enteropathy. *Nat. Rev. Endocrinol.* 2015;12(12):671. doi:10.1038/nrgastro.2015.183.
14. Boland BS, Edelman SV, Wolosin JD. Gastrointestinal complications of diabetes. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 2013;42(4):809-832. doi:10.1016/j.ecl.2013.07.006.
15. Malinovskaya NA. Porazheniya pischevaritel'nogo trakta pri saharnom diabete. *Bukovinskiy medichniy visnik*. 2010;14(1):168-172. (in Russ.)
16. Cheng CW, Yilmaz ÖH. IGFBP3 and T1D: Systemic Factors in Colonic Stem Cell Function and Diabetic Enteropathy. *Cell Stem Cell*. 2015;17(4):379-380. doi: 10.1016/j.stem.2015.09.008.
17. Lawrence D, Wruble MD, Martin H, Kalser MD. Diabetic Steatorrhea: A Distinct Entity. *Case Reports. Am J Med.* 1964;37(1):118-129. doi: [https://doi.org/10.1016/0002-9343\(64\)90216-5](https://doi.org/10.1016/0002-9343(64)90216-5).
18. Shahbazkhani B, Faezi T, Akbari MR, Mohamadnejad M, Sotoudeh M, Rajab A, Tahaghoghi S, Malekzadeh R. Coeliac disease in Iranian type I diabetic patients. *Dig Liver Dis.* 2004;36(3):191-194. doi:10.1016/j.dld.2003.10.015.
19. Bytzer P, Talley NJ, Hammer J, Young LJ, Jones MP, Horowitz M. GI symptoms in diabetes mellitus are associated with both poor glycemic control and diabetic complications. *Am. J. Gastroenterol.* 2002;97(3):604-611. doi:10.1111/j.1572-0241.2002.05537.x.

Поступила 19.06.2018

УДК 616.12-008.318-073.7-06

СИНДРОМ ШАТЕРЬЕ

С. Г. Сейфидинова

Учреждение образования

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

Синдром Шатерье отражает изменения в реполяризации миокарда после длительной аномальной деполаризации желудочков и проявляется изменениями конечной части спонтанного желудочкового комплекса на электрокардиограмме.

Приведен клинический пример синдрома Шатерье у пациентки после имплантации электрокардиостимулятора, который был выявлен по данным электрокардиограммы в ранний послеоперационный период.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, синдром Шатерье, электрокардиостимулятор, спонтанный желудочковый комплекс.

CHATTERJEE PHENOMENON

S. G. Seyfidinova

Gomel State Medical University, Gomel, Republic of Belarus

Chatterjee phenomenon reflects changes in repolarization of the myocardium after long-term abnormal depolarization of the ventricles and is revealed in changes of the final part of the spontaneous ventricular complex on the electrocardiogram.

The article presents a clinical example of Chatterjee phenomenon in a female patient after implantation of a pacemaker, which was detected by the electrocardiogram data during the early postoperative period.

Key words: coronary heart disease, Chatterjee phenomenon, pacemaker, spontaneous ventricular complex.

Введение

Нарушения ритма и проводимости, требующие имплантации электрокардиостимулятора (ЭКС), чаще встречаются у лиц пожилого и

старческого возраста, которые уже страдают ишемической болезнью сердца (ИБС). В настоящее время все больше возрастает количество пациентов с имплантированными ЭКС.

Ведущим скрининговым методом диагностики ИБС является электрокардиография (ЭКГ), следовательно, диагностика острых проявлений ИБС у пациентов с ЭКС приобретает важное значение. Интерпретация ЭКГ имеет свои особенности и/или даже трудности у данной категории пациентов. Например, диагностика ишемии, проявляющейся изменениями сегмента ST и зубца (з.) T, затруднена в связи с аберрацией искусственно вызванных желудочковых комплексов и дискордантным смещением их конечной части. Кроме того, серьезные сложности в диагностике связаны с так называемым синдромом Шатерье. В 1969 году Kanu Chatterjee и соавт. описали ЭКГ изменения конечной части спонтанных желудочковых комплексов (СЖК) у пациентов с эндокардиальной стимуляцией (данный феномен в русскоязычных публикациях чаще применяется как синдром Шатерье). В патофизиологии данного синдрома играет роль аномальный ход процесса деполяризации в желудочках при непосредственной их стимуляции. Это вызывает изменения реполяризации миокарда, проявляющиеся на ЭКГ депрессией сегмента ST и инверсией з. T., сохраняющиеся во времени. Степень инверсии и направление отклонения з. T зависят от продолжительности, силы воздействия и направления патологической деполяризации желудочков. Локализация реполяризационных изменений на ЭКГ зависит от точки приложения стимуляции [1, 2]. Так, известно, что при стимуляции верхушки правого желудочка (ПЖ), где установлен желудочковый электрод, на ЭКГ наблюдаются изменения конечной части СЖК во II, III, AVF, V2–V6 отведениях. Наименее вероятны изменения при стимуляции проксимальных структур ПЖ (например, межжелудочковой перегородки в области ствола Гиса) [1, 2, 5], когда сохраняется близкий к нормальному ход деполяризации желудочков.

В целом феномен, включающий изменения реполяризации миокарда после аномальной активации желудочков не только в результате имплантации ЭКС, но и преходящей блокады левой ножки пучка Гиса, синдромов предвозбуждения желудочков, пароксизмальных тахикардий, известен в литературных источниках как электрическая сердечная память. Лежащие в основе синдрома Шатерье внутриклеточные механизмы до конца не изучены. Существующие данные указывают на потерю внутриклеточного калия с модификацией специфических калиевых каналов и изменения в процессе фосфорилирования транскрипционного фактора CREB (cAMP response element-binding protein) [3, 6]. Известно, что CRE-связывающие белки играют важную роль для молекулярных основ памяти. В некоторых литературных источниках опи-

саны исследования по частичной или даже полной обратимости ЭКГ изменений на фоне синдрома Шатерье при проведении калиевой пробы.

Однако необходимо помнить, что синдром Шатерье должен быть диагностирован методом исключения других возможных причин, имеющих сходную ЭКГ картину: ишемия миокарда, электролитные нарушения, острые нарушения мозгового кровообращения, гипертрофическая кардиомиопатия, перикардит, миокардит, легочная эмболия, медикаментозное воздействие (чаще антиаритмические препараты) и др. [3, 4, 5, 6, 7].

Цель работы

Рассмотреть клинический пример выявления синдрома Шатерье с использованием фрагментов ЭКГ у пациентки с имплантированным ЭКС.

Случай из клинической практики

Пациентка С., 1939 года рождения, жительница г. Гомеля, была направлена на госпитализацию в плановом порядке для оперативного лечения в кардиохирургическое отделение учреждения «Гомельский областной клинический кардиологический центр» (ГОККЦ) с диагнозом: «ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Синдром слабости синусового узла: синдром тахи-бради. Частая желудочковая экстрасистолия (по холтеровскому мониторингу ЭКГ (ХМ-ЭКГ) от 21.08.2018 г.). Синкопальные состояния. N1 ФК II (НУНА). Артериальная гипертензия 2-й степени, риск 3. Атеросклероз брахиоцефальных артерий (БЦА) (стеноз левой внутренней сонной артерии (ВСА) до 50 %)».

Консультации и данные лабораторно-инструментальных методов обследования, выполненные до поступления в стационар:

ХМ-ЭКГ (21.08.2018 г.) в течение 22 часов 35 минут.

Заключение: основной ритм синусовый. Средняя ЧСС составила 77 уд/мин, минимальная ЧСС - 26 уд/мин, максимальная ЧСС — 126 уд/мин (соответствует 88 % от максимальной возрастной ЧСС (142 уд/мин). Максимальный RR-интервал (максимальная пауза): 2960 мс (22.08.17 04:17:17). Эпизоды чрезмерной синусовой брадикардии в ранние утренние часы. Желудочковые экстрасистолы: 1302, из них днем 1051. Среднее количество в час: 59,7. Одиночные экстрасистолы — 1302, тригеминии — 3. Наджелудочковые экстрасистолы — 41. Диагностически значимой и достоверной динамики сегмента ST не зарегистрировано. Длительность QT среднее — 424 мс, скорректированное QTк — 486 мс.

Консультация ангиохирурга с учетом результатов ультразвукового исследования БЦА (21.07.2018 г.): атеросклероз БЦА (стеноз ле-

вой ВСА до 50 %). Заключение: в оперативном лечении не нуждается. Даны рекомендации: контроль артериального давления, липидограмма, наблюдение у невролога, консультация кардиолога, прием ацетилсалициловой кислоты в профилактической дозировке длительно.

При поступлении пациентка жаловалась на головокружения, эпизоды потери сознания, перебои в работе сердца, периодическую боль в области сердца колющего характера вне связи с видимыми причинами, купирующуюся седативными препаратами, эпизоды общей немотивированной слабости.

Из анамнеза заболевания известно, что впервые вышеуказанные жалобы появились у пациентки два года назад. В течение этих двух лет она лечилась амбулаторно, принимала эналаприл ежедневно, валидол по требованию. После выполнения на амбулаторном этапе Холтеровского мониторирования ЭКГ консультирована кардиологом ГОККЦ. Согласно приказу МЗ РБ № 1328, приложение № 7, от 21.11.2017 года, определены показания к эндокардиальной имплантации искусственного водителя ритма (ИВР) — ЭКС.

Анамнез жизни: простудные заболевания, заболевание левой молочной железы с мастэктомией (1975 г.). Туберкулез, венерические заболевания отрицает. Аллергоанамнез: кож-

ная сыпь по типу крапивницы на местное применение раствора бриллиантового зеленого.

Объективный осмотр: общее состояние пациентки средней степени тяжести. Сознание ясное. Очаговая и общемозговая неврологическая симптоматика: глазные щели D = S, реакция зрачков сохранена, движение глазных яблок в полном объеме, сухожильные и периостальные рефлексы без четкой разницы сторон. Менингеальный симптомокомплекс отрицательный. Телосложение нормостеническое. Кожные покровы и видимые слизистые без изменений. Лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная и суставная система: при аускультации: дыхание везикулярное, хрипов нет. Частота дыхательных движений — 16 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Частота сердечных сокращений — 56 в минуту. Артериальное давление (D = S) — 160/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Селезенка не пальпируется. Перистальтика кишечника выслушивается. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стул ежедневный, без патологических примесей. Периферических отеков, варикозного расширения вен нижних конечностей нет.

Консультации и данные лабораторно-инструментальных методов обследования, выполненного в стационаре:

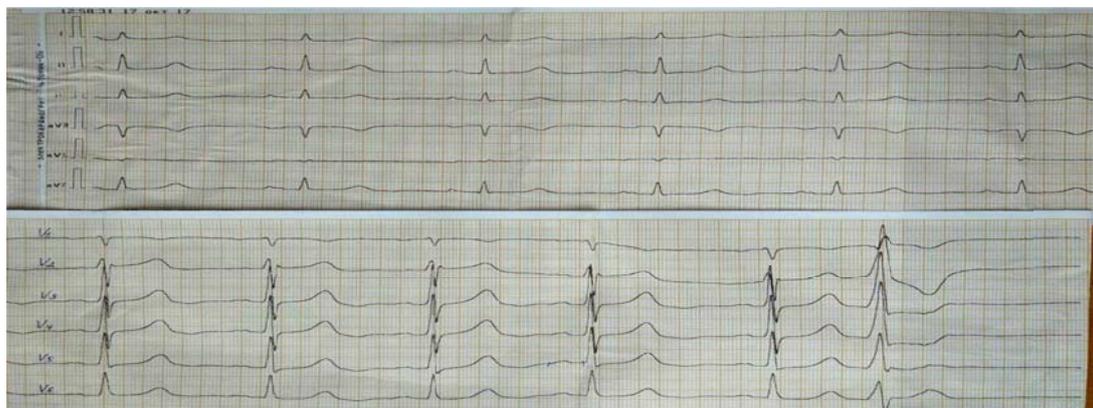


Рисунок 1 — ЭКГ (17.10.2017 г., до ИВР): ритм синусовый, ЧСС — 67 в минуту, положение ЭОС нормальное. Наджелудочковая экстрасистолия с абберантными комплексами

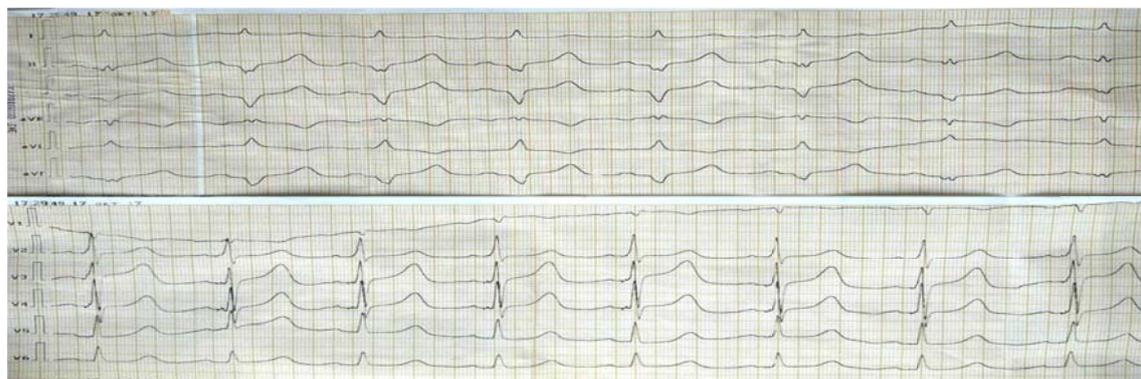


Рисунок 2 — ЭКГ (17.10.2017 г., после ИВР): ритм ИВР с ЧСС — 90 в минуту, желудочковая стимуляция

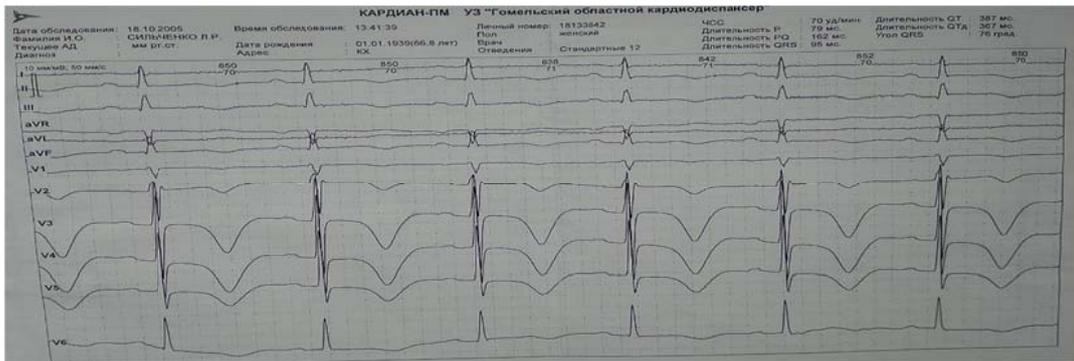


Рисунок 3 — ЭКГ (18.10.2017 г.): ритм синусовый, ЧСС — 70 в минуту, положение ЭОС нормальное. Субэпикардиальные изменения миокарда задне-иафрагмальной, передне-перегородочной, верхушки и боковой стенки левого желудочка (ЛЖ)



Рисунок 4 — ЭКГ (19.10.2017 г.): ритм синусовый, ЧСС — 67 в минуту, положение ЭОС нормальное. Субэпикардиальные изменения миокарда верхушки и боковой стенки ЛЖ. Динамика от 18.10.2017 г. положительная

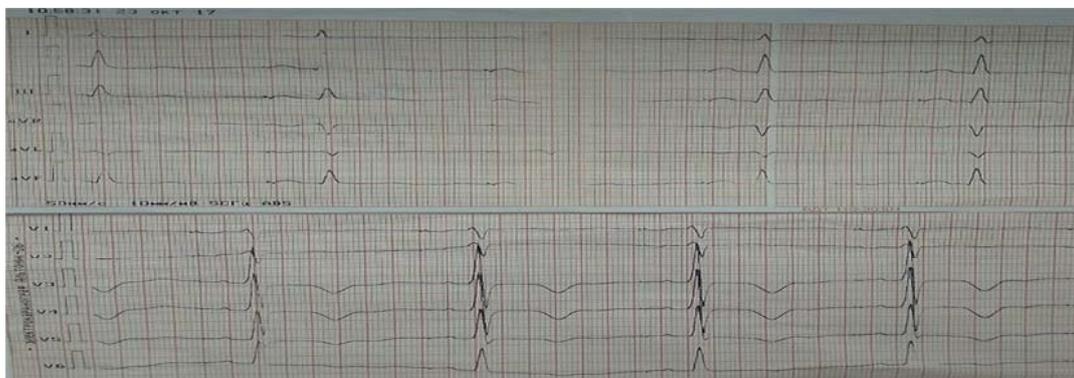


Рисунок 5 — ЭКГ (23.10.2017 г.): ритм ИВР, предсердная стимуляция с ЧСС. Субэпикардиальные изменения в передне-перегородочной, верхушечной, боковой стенке ЛЖ



Рисунок 6 — ЭКГ (27.10.2017 г.): ритм синусовый, ЧСС — 75 в минуту, положение ЭОС нормальное. Динамика от 23.10.2017 г. резко положительная

Эхокардиография (Эхо-КГ) (23.10.2018 г.). Заключение: глобальная систолическая функция ЛЖ удовлетворительная. Глобальная диастолическая функция ЛЖ не нарушена. Локальная сократимость не нарушена. Камеры сердца не увеличены. Клапанный аппарат не изменен. Незначительная регургитация на МК, ТК. В полости правого предсердия и желудочка лоцируются электроды. Перикард не изменен, сепарации листков перикарда нет.

Рентгеновская компьютерная томография (КТ) головного мозга (20.10.2018 г.). Заключение: дисциркуляторная энцефалопатия с признаками гидроцефально-атрофических изменений.

Консультация невролога (20.10.2017 г.). Заключение: дисциркуляторная атеросклеротическая энцефалопатия 2-й степени. Стеноз левой ВСА.

Общий анализ крови (17.10.2017 г.): эритроциты — $4,81 \times 10^{12}/л$, Hb — 145 г/л, тромбоциты — $272 \times 10^9/л$, лейкоциты — $7,3 \times 10^9/л$, СОЭ — 13 мм/час.

Биохимический анализ крови (17.10.2017 г.): общий белок — 67,6 г/л, мочевины — 3,8 ммоль/л, креатинин — 57,3 мкмоль/л, общий билирубин — 12,7 мкмоль/л, глюкоза — 4,0 ммоль/л, МВ фракция креатинфосфокиназы (КФК) — 10,1 Ед/л (при норме до 24 Ед/л), калий (K^+) — 4,7 ммоль/л, Na — 142 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (18.10.2017 г.): МВ фракция КФК — 10,4 Ед/л, K^+ — 4,2 ммоль/л, Na — 140 ммоль/л.

Биохимический анализ крови (19.10.2017 г.): МВ фракция КФК — 18,4 Ед/л, тропонин I — 0,0.

Проведенное оперативное лечение: эндокардиальная имплантация ИВР (Medtronic SENSIA SEDR01), режим стимуляции DDDR (двухкамерная стимуляция, по требованию для предсердий и желудочков, с функцией частотной адаптации). Интраоперационно проведено многократное электрофизиологическое исследование для оптимизации положения желудочкового электрода (электрод установлен в нижней трети межжелудочковой перегородки, ближе к верхушке).

Назначенное медикаментозное лечение: внутрь — эналаприл, метопролол, ацетилсалициловая кислота, аторвастатин; внутримышечно — анальгин, димедрол в послеоперационном периоде.

Обсуждение

В рассмотренном примере на стандартной ЭКГ, выполненной непосредственно после имплантации ИВР, определялся ритм работы ЭКС с желудочковой стимуляцией (рисунок 2). На следующий день после имплантации ИВР по данным ЭКГ были выявлены изменения конечной части СЖК в виде депрессии сегмента ST и глубокого отрицательного z. Т. в отведениях II, III, AVF, V2–V6 (рисунок 3). В

срочном порядке проведены диагностические мероприятия для исключения острого ишемического и неишемического повреждения миокарда (оценка жалоб, лабораторных маркеров повреждения и некроза (МВ фракция КФК)), нарушений электролитного обмена (уровень K^+). Учитывая отсутствие жалоб, нормальные значения лабораторных показателей, данных, свидетельствующих об остром повреждении миокарда, электролитных нарушениях не получено.

При анализе ЭКГ через 2 дня после имплантации регистрировались менее выраженные изменения конечной части СЖК (рисунок 4). В динамике жалоб не появилось, сохранялись нормальные значения маркеров повреждения и некроза миокарда (МВ фракция КФК, тропонин).

Через 5 дней на фоне предсердной стимуляции на ЭКГ продолжали регистрироваться изменения в СЖК (рисунок 5). С целью дополнительного метода исследования выполнена Эхо-КГ, при которой не выявлено патологических изменений сердца, в том числе нарушений локальной сократимости. Для исключения других вероятных причин (внутричерепные нарушения) выполнена КТ головного мозга, результат: без острой патологии (заключение от 20.10.2018 г.).

Учитывая отсутствие вновь появившихся жалоб, в том числе на одышку, результаты Эхо-КГ, а также отсутствие анамнеза приема препаратов, влияющих на реполяризацию кардиомиоцитов, исключены такие причины, как тромбоэмболия легочной артерии и медикаментозное воздействие.

После проверки работы ИВР с помощью устройства программирования пациентка выписана в удовлетворительном состоянии, с улучшением: головокружение и перебои в работе сердца не беспокоили.

Спустя 10 дней (27.10.2017 г.) после имплантации ИВР на амбулаторном этапе выполнена ЭКГ, по данным которой наблюдалась полная нормализация вышеуказанных изменений (рисунок 6). В результате программированного контроля работы ИВР отмечен низкий процент стимулированных желудочковых комплексов (менее 5 %).

Заключение

Таким образом, в описанном случае послеоперационная устойчивая стимуляция с аномальным ходом электрической активации желудочков привела к нарушениям реполяризации в миокарде. Известно, что программированное снижение частоты электрических импульсов, вплоть до полного отключения ЭКС, позволяет следить за обратимостью изменений в течение нескольких часов-суток [5], недель [3] или лет [2], что чаще определяется длительностью предшествующей стимуляции. Ве-

роятно, в нашем случае снижение желудочковой стимуляции и, как следствие, пассивное ингибирование ЭКС привело к обратимым изменениям на ЭКГ от 27.10.2017 г.

Выводы

1. У пациентов с имплантированными ЭКС при выявлении на ЭКГ депрессии сегмента ST и глубокого отрицательного з. Т., чаще в отведениях II, III, AVF, V2–V6, необходимо проводить дифференциальную диагностику на предмет выявления синдрома Шатерье.

2. С целью диагностики синдрома Шатерье первично должны быть исключены острые формы ИБС с оценкой клинической картины, биохимических маркеров повреждения миокарда и применены дополнительных инструментальных методов (например, Эхо-КГ).

3. При возможности оценки работы и проведения теста ингибирования ЭКС рекомендуется оценить степень стимуляции и в некоторых случаях — обратимость изменений конечной части СЖК.

4. Своевременная диагностика синдрома Шатерье имеет положительный социально-экономический аспект: позволяет избежать гипердиагностики заболеваний, потенциально влияющих на прогноз и качество жизни, а также снизить длительность, частоту госпитализаций пациентов и применение дорогостоящих инвазивных методов исследования [7].

ЛИТЕРАТУРА

1. Григоров СС, Вотчал ФБ, Костылева ОВ. Электрокардиограмма при искусственном водителе ритма. Москва, РФ: Медицина; 1990. 240 с. <http://bookre.org/reader?file=791159>
2. Chatterjee K, Harris A, Davies G, Leatham A. Electrocardiographic changes subsequent to artificial ventricular depolarization. *British Heart Journal*. 1969 Nov;31(6):770-79. doi: 10.1136/hrt.31.6.770.

3. Oliveira M, Azevedo O, Calvo L, Faria B, Ribeiro S, Lourenco A. Cardiac Memory, an Underdiagnosed Condition. *Int J Cardiovasc Sci*. 2017 Juli/Aug;30(4):558-66. doi: 10.5935/2359-4802.20170048.

4. Alessandrini RS, Pherson DD, Kadish AH, Kane BJ, Goldberger JJ. Cardiac memory: a mechanical and electrical phenomenon. *Am J Physiol*. 1997 Apr;272(4):1952-59. doi: 10.1152/aipheart.1997.272.4.H1952.

5. Искендеров БГ, Лохина ТВ, Минкин АА. Дифференциальная диагностика ишемического повреждения миокарда на фоне постоянной электрокардиостимуляции. *Рос Кардиол Журн*. 2003;(3):15-18. doi: 10.15829/1560-4071-2003-3-15-18.

6. Gautschi O, Naegeli B. Cardiac memory mimicking myocardial ischaemia. *J R Soc Med*. 2003 Mar;96(3):131-32. doi:10.1258/jrsm.96.3.131.

7. Behera SK, Samal AK, Pradhan AK. Temporary cardiac pacing induced electrocardiographic changes simulating myocardial infarction. *Int J Res Med Sci*. 2017 Sep;5(9):4172-74. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20174006.

REFERENCES

1. Grigorov SS, Votchall FB, Kostyleva OV. Elektrokarдиограмма pri iskusstvennom voditele ritma: Moskva, RF: Meditsina; 1990. 240 p. <http://bookre.org/reader?file=791159>. (in Russ.)

2. Chatterjee K, Harris A, Davies G, Leatham A. Electrocardiographic changes subsequent to artificial ventricular depolarization. *British Heart Journal*. 1969 Nov;31(6):770-79. doi: 10.1136/hrt.31.6.770

3. Oliveira M, Azevedo O, Calvo L, Faria B, Ribeiro S, Lourenco A. Cardiac Memory, an Underdiagnosed Condition. *Int J Cardiovasc Sci*. 2017 Juli/Aug;30(4):558-66. doi: 10.5935/2359-4802.20170048.

4. Alessandrini RS, Pherson DD, Kadish AH, Kane BJ, Goldberger JJ. Cardiac memory: a mechanical and electrical phenomenon. *Am J Physiol*. 1997 Apr;272(4):1952-59. doi: 10.1152/aipheart.1997.272.4.H1952.

5. Iskenderov BG, Lokhina TV, Minkin AA. Differentsial'naya diagnostika ishemicheskogo povrezhdeniya miokarda na fone postoyannoy elektrokardiostimulyatsii. *Ros Kardiolog Zhurn*. 2003;(3):15-18. doi: 10.15829/1560-4071-2003-3-15-18. (in Russ.)

6. Gautschi O, Naegeli B. Cardiac memory mimicking myocardial ischaemia. *J R Soc Med*. 2003 Mar;96(3):131-32. doi: 10.1258/jrsm.96.3.131.

7. Behera SK, Samal AK, Pradhan AK. Temporary cardiac pacing induced electrocardiographic changes simulating myocardial infarction. *Int J Res Med Sci*. 2017 Sep;5(9):4172-74. doi: 10.18203/2320-6012.ijrms20174006.

Поступила 05.07.2018

УДК 616-006.441:616.98:578.828]-079.4

СЛОЖНЫЙ СЛУЧАЙ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОГО ИММУНОДЕФИЦИТА И ЛИМФОМЫ

И. А. Новикова¹, А. П. Саливончик², Н. М. Плотникова²,
С. А. Ходулева¹, К. С. Макеева¹

¹ Учреждение образования

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

² Государственное учреждение

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

В статье представлен сложный случай дифференциальной диагностики первичного иммунодефицита и лимфомы у 29-летнего пациента. Показана диагностическая тактика постановки диагноза первичного иммунодефицита (общая переменная иммунная недостаточность). Дано описание клинических проявлений, а также лабораторно-инструментальных исследований и проведенного лечения.

Ключевые слова: первичный иммунодефицит, общая переменная иммунная недостаточность, ОВИН, лимфома.