

тей с тромбозами. Варианты врожденной тромбофилии распределились следующим образом: 33,3 % — гетерозиготная мутация в гене FV Leiden; 20 % — в гене протромбина G20210A, гетерозиготный вариант; дефицит АТ III диагностирован у трех пациентов (20 %); комбинированные мутации в гене 3 метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR-677T (T/T) и в гене ингибитора активатора плазминогена (PAI-1 (4G/4G) — 26,7 %). Гомозиготная мутация гена MTHFR-677T (T/T) в двух случаях сопровождалась умеренной гипергомоцистеинемией. Пусковыми факторами венозных тромбозов у пациентов без тромбофилии явились фоновые заболевания и связанные с ними осложнения: острый лимфобластный лейкоз с введением L-аспарагиназы (n = 3); лимфома Ходжкина (n = 1); парентеральное питание (n = 1); оперативные вмешательства (n = 2); аутоиммунные заболевания (n = 2) и антифосфолипидный синдром (n = 1). Концентрация D-димеров варьировала в пределах 88–3950 нг/мл (в среднем $996,8 \pm 1103,9$ нг/мл).

Клиническая манифестация врожденной тромбофилии в 63,3 % случаев наблюдалась в возрасте старше 10 лет. При этом в 72,7 % случаев венозные тромбоэмболические осложнения возникали спонтанно, без воздействия дополнительного тромбогенного фактора. Самая ранняя клиническая манифестация врожденной тромбофилии наблюдалась у ребенка в возрасте 1-х суток: спонтанный тромбоз воротной вены. Рецидивы венозных тромбозов в 75 % случаев возникали при наличии у ребенка генетически детерминированной тромбофилии.

Выводы

Врожденная тромбофилия является признаком потенциальной опасности возникновения тромбозов у детей. Клинически манифестирует венозными тромбоэмболическими осложнениями различной локализации, в любом возрасте, но значительно чаще у детей старше 10 лет. Наличие врожденной тромбофилии является фактором высокого риска рецидивирующей и спонтанной венозной тромбоэмболии. Диагностику врожденной тромбофилии целесообразно проводить во всех случаях ВТЭО у детей, что важно не только для оценки риска повторных тромботических эпизодов, но и для выбора режима антитромботической терапии и оптимизации профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Генетические факторы риска развития венозных тромбозов в молодом возрасте / А. М. Шейдина [и др.] // Вопросы современной педиатрии. — 2005. — Т. 4, № 2. — С. 32–47.
2. Пизова, Н. В. Тромбофилии: генетические полиморфизмы и сосудистые катастрофы / Н. В. Пизова. — М.: ИМА-ПРЕСС, 2013. — 248 с.
3. American College of Chest Physicians. Venous Thromboembolism, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) / S. M. Bates [et al.] // Chest. — 2008. — Vol. 133. — P. 844–886.
4. Thrombophilia screening: universal, selected, or neither? / G. Colucci [et al.] // Clinical and Applied Thrombosis/Hemostasis. — 2017. — Vol. 23, № 8. — P. 893–899.
5. Традиции и новации в диагностике антифосфолипидного синдрома / Г. В. Сердюк [и др.]. — М., 2008. — 92 с.

УДК 616.379-008.64:616.15-039.4

АНЕМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Кобак Н. А.

**Научные руководители: ассистент А. Ю. Прислопская,
к.м.н., доцент Е. Г. Малаева**

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

Введение

Сахарный диабет (СД) является одной из наиболее актуальных проблем здравоохранения в XXI в. [1]. Анемический синдром является распространенным и зачастую

несвоевременно диагностируемой сопутствующей патологией сахарного диабета [2]. Существует немало факторов, способных приводить к развитию анемического синдрома у пациентов с сахарным диабетом, однако с учетом ведущей роли поражения почек анемию у этих больных традиционно рассматривают как проявление диабетической нефропатии, выраженность которой нарастает по мере прогрессирования хронической болезни почек (ХБП) [1, 2].

Цель

Изучить частоту и тяжесть анемического синдрома у пациентов с СД с ХБП в сравнении с пациентами без почечной патологии.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 115 историй болезни пациентов с СД 1 и 2 типа, находившихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3». Критериями диагностики анемического синдрома по данным Всемирной организации были уровень Hb < 130 г/л у мужчин и Hb < 120 г/л у женщин. Стадии ХБП оценивались по уровню СКФ (KDIGO 2012).

Результаты исследования и обсуждение

В ходе анализа результатов общего анализа крови (количество эритроцитов, гемоглобина), креатинина плазмы крови и суточной протеинурии были получены данные, позволяющие оценить наличие, степень анемического синдрома, определить отсутствие или наличие поражения почек и степень их тяжести у пациентов данной выборки.

Из 115 пациентов с диагнозом СД у 44 (38 %) пациентов был выявлен анемический синдром, из которых 7 (16 %) человек с СД 1 типа и 37 (84 %) человек с СД 2 типа. При анализе степени тяжести анемического синдрома у пациентов при СД 1 и 2 типа выявлено, что анемия легкой степени является наиболее распространенной и встречалась в 77 %, анемия средней степени — в 20 %, тяжелой — в 3 % случаев. Следует отметить, что анемический синдром чаще распространен у женского пола (66 %), чем у мужского (34 %).

При изучении взаимосвязи поражения почек и анемического синдрома установлено, что распространенность анемического синдрома у пациентов с СД 1 и 2 тип с поражением почек составила 76 и 24 % — без почечной патологии. Поражение почек чаще диагностируется у пациентов с СД 2 типа (88%), таблица 1.

Таблица 1 — Частота анемического синдрома у пациентов с СД в зависимости от стадии ХБП

Частота анемии	Стадии ХБП							
	ХБП I СКФ ≥ 90 мл/мин/1,73 м ²		ХБП II СКФ 60– 89 мл/мин/1,73 м ²		ХБП III СКФ 30– 59 мл/мин/1,73 м ²		ХБП IV СКФ 15– 29 мл/мин/1,73 м ²	
	n	%	N	%	N	%	n	%
Анемия у пациентов с СД 2 типа	2	7	6	21	19	65	2	7
Анемия у пациентов с СД 1 типа	—	—	4	57	—	—	—	—

У пациентов с СД 2 типа частота анемии при ХБП 1 ст. составляет 7 %, 2 ст. — 21 %, 3 ст. — 65 %. Терминальная стадия ХБП выявлена у 2 пациентов с СД.

Выводы

Частота анемического синдрома у пациентов с сахарным диабетом составляет 38 % и его распространенность преобладает у пациентов с СД 2 типа.

У большинства пациентов (77 %) с СД диагностирована анемия легкой степени тяжести.

Частота анемического синдрома у пациентов с ХБП составляет 76 % и значительно превышает этот показатель по сравнению с пациентами без патологии почек. При прогрессировании стадий ХБП частота анемического синдрома возрастает, что является закономерным и может быть обусловлено многими факторами, в том числе снижением синтеза эритропоэтина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Как мы должны управлять анемией у пациентов с диабетом? / П. Диков [и др.] // Нефрология. — 2002. — № 17. — С. 67–72.
2. Джосс, Н. Распространенность анемии и прогнозирование смертности при диабетической нефропатии / Н. Джосс // QJM. — 2007. — № 100. — С. 641–647.

УДК 616.36-004-08

ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С ЦИРРОЗОМ ПЕЧЕНИ НА СТАЦИОНАРНОМ ЭТАПЕ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Козловский А. А. (мл.), Козловская Е. О.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Е. Г. Малаева

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

Введение

Одно из ведущих мест среди причин госпитализации и утраты трудоспособности у пациентов с заболеваниями органов пищеварения в возрасте от 20 до 60 лет отводится циррозу печени (ЦП), который является наиболее частой причиной летальных исходов при неопухолевых заболеваниях данной локализации [1, 2]. ЦП является следствием прогрессирования фиброза и исходом всех хронических заболеваний печени. Несмотря на то, что многие этиологические факторы, приводящие к циррозу, хорошо известны и в современной медицине существуют эффективные методы этиотропной терапии, распространенность ЦП и смертность от осложнений остается высокой [3].

ЦП представляет собой динамический процесс, который может контролироваться с помощью современных терапевтических возможностей, направленных не только на профилактику ассоциированных осложнений, но и на ограничение прогрессирования. Современная концепция в лечении пациентов с ЦП предполагает ранние превентивные вмешательства, способные стабилизировать прогрессирование заболевания, предотвратить или отсрочить клиническую декомпенсацию болезни и, следовательно, минимизировать необходимость в трансплантации печени [4, 5].

Цель

Провести анализ лечения пациентов с ЦП невирусной этиологии в условиях городского отделения гастроэнтерологии г. Гомеля.

Материал и методы исследования

Проанализировано 211 историй болезни пациентов с ЦП, находившихся на лечении в отделении гастроэнтерологии ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» в период с января по декабрь 2018 г. Статистическая обработка осуществлялась с использованием компьютерных программ «Microsoft Excel 2007» и «Statistica» 7.0.

Результаты исследования и их обсуждение

В 2018 г. госпитализировано 211 пациентов с ЦП, 31 (14,69 %) — повторно, из них 2 госпитализации было выявлено у 26 пациентов, 3 госпитализации — у 4 обследованных и 4 госпитализации — у 1 пациента. Среди повторных пациентов большую часть составляли женщины (21 (67,74 %) человек), мужчин — 10 (32,26 %) человек.