

анамнезе и некурящими пациентами выявлены статистически значимые различия (уровень значимости $p = 0,002$).

Выводы

Процент госпитализации пациентов, которые имеют табакокурение (активное и в анамнезе) как отягощающий фактор течения коронавирусной инфекции составил 63 %. Следует отметить, что двусторонняя внегоспитальная пневмония более характерна для курящих пациентов. 67 % курящим пациентам потребовалась интенсивная терапия в отделении реанимации в связи с прогрессирующим ухудшением состояния. Анализ полученных данных свидетельствует о том, что табакокурение может усугубить развитие болезни и ухудшить ее прогноз, что позволяет назвать его отягощающим фактором течения инфекции Covid-19.

ЛИТЕРАТУРА

1. Диагностика и лечение коронавирусной инфекции COVID 19: клинический протокол, одобренный объединенной комиссией по качеству медицинских услуг Министерства здравоохранения Республики Казахстан. [Электронный ресурс]. Министерство здравоохранения Республики Казахстан. Протокол № 92 от 06.05.2020 г. — https://www.gov.kz/uploads/2020/7/18/4cdd145671895d1bd8e58914117c93dc_original.2463851.pdf.
2. Smoking and COVID-19 outcomes: an observational and Mendelian randomisation study using the UK Biobank cohort / A. K. Clift [et al.] // Thorax. — 2021. — № 0. — P. 1–9. — doi: 10.1136/thoraxjnl-2021-217080.
3. Secular trends in smoking in relation to prevalent and incident smoking-related disease: A prospective population-based study / P. Tonnesen [et al.] // Tob Induc Dis. — 2019. — Vol. 17. — P. 72. — doi:10.18332/tid/112459.
4. Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China / W. J. Guan [et al.] // N Engl J Med. — 2020. — Vol. 382(18). — P. 1708–1720. — doi:10.1056/NEJMoa2002032.
5. Vardavas, C. I. COVID-19 and smoking: A systematic review of the evidence / C. I. Vardavas, K. Nikitara // Tob Induc Dis. — 2020. — Vol. 18. — P. 20. — doi:10.18332/tid/119324.

УДК 616.155. 392-053.2:616.441-002

ТИРЕОИДНЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

**Ромашевская И. П.¹, Ярец Ю.И.¹, Ходулева С. А.², Евдочкова Т. И.¹,
Бондарева Е. Р.¹, Жук О. В.¹, Киреева Т. И.¹**

**¹Государственное учреждение
«Республиканский научно-практический центр
радиационной медицины и экологии человека»,
²Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) является самой распространенной опухолью кроветворной ткани в детском возрасте и составляет 25–30 % всех злокачественных опухолей у детей и до 90 % случаев острого лейкоза. Уровень заболеваемости ОЛЛ в Европе составляет 3,4–4,0 на 100 тыс. детского населения в год, в Республике Беларусь — 4,2. Пик заболеваемости отмечается в возрасте 3–5 лет [1]. В соответствии с иммунологической классификацией EGIL (Европейская группа по иммунологии лейкозов, 1995) В-линейный вариант встречается в 85–90 % случаев ОЛЛ детского возраста. Диагностика ОЛЛ базируется на морфологическом и цитологическом исследовании клеток костного мозга (наличие бластных форм более 25 %), требует проведения иммунофенотипического исследования для установления иммунологического варианта ОЛЛ [2]. Важное значение на сегодняшний день придается цитогенетическим и молекулярно-генетическим исследованиям. Прогноз течения заболевания, выбор полихимиотерапии во многом определяются вариантом лейкоза и наличием прогностических факторов, зависящих от возраста ребенка, инициального лей-

коцитоза и спленомегалии, наличия определенных цитогенетических мутаций и ответа на стандартную терапию индукционной фазы [3, 4]. Современные возможности терапии позволили существенно изменить прогноз у детей с ОЛЛ, 5-летняя безрецидивная выживаемость составляет более 85 %.

Патологию щитовидной железы у детей с ОЛЛ в большей степени рассматривают в качестве отдаленных последствий химиолучевой терапии. Однако не стоит недооценивать статус щитовидной железы у детей с впервые выявленным ОЛЛ на фоне проводимой полихимиотерапии, направленной на полную эрадикацию опухолевого клона. Важно своевременно проводить лечебные мероприятия по поводу выявленной дисфункции щитовидной железы, что, возможно, позволит избежать отдаленных побочных эффектов в результате токсического воздействия используемых химиопрепаратов и лучевой терапии [5].

Цель

оценить статус щитовидной железы у детей с впервые выявленным острым лимфобластным лейкозом.

Материал и методы исследования

Обследовано 20 пациентов в возрасте от 2 до 15 лет (6 девочек и 14 мальчиков), поступивших на стационарное лечение в гематологическое отделение для детей ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» города Гомеля в 2019–2020 гг. Всем пациентам был установлен диагноз ОЛЛ на основании морфологического исследования костного мозга. Согласно FAB-классификации (French-American-British) у 19 детей выявлен L2 вариант ОЛЛ, у 1 — L1. У 18 пациентов был диагностирован В-линейный ОЛЛ (В-II — 15, В-III — 3), у 2 мальчиков — Т-линейный вариант (Т-III). Инициальное поражение центральной нервной системы отмечалось у 2 пациентов. Все пациенты начали индукционную терапию по протоколу ALL-MB — 2015, в группу А были рандомизированы 5 человек, группу В — 10, группу С — 1, группу D1 — 2, группу Т низкий риск — 2.

При первичной диагностике ОЛЛ всем пациентам было выполнено УЗИ щитовидной железы и определена ее функция. УЗИ щитовидной железы выполняли на аппарате экспертного класса Voluson 730. Определение тиреоидных гормонов (свободного, не связанного с транспортными белками плазмы крови тироксина (св.Т4), тиреотропного гормона (ТТГ)) и уровня антител к тиреоидной пероксидазе (АТПО) выполняли автоматическим методом на иммунохимическом анализаторе Architect i2000, Abbott (технология хемилюминесцентного иммуноанализа на парамагнитных частицах). При сравнении результатов за референтные принимались значения, представленные в инструкциях к диагностическим наборам (св.Т4: 9,0–19,0 пмоль/л; ТТГ: 0,35–4,9 ММЕ/мл; АТПО: 0,0–5,61 МЕ/мл).

Для оценки однородности выборки и проверки распределения на нормальность использовали графический анализ гистограмм распределения и статистический критерий Шапиро — Уилка. Количество классов для построения гистограмм рассчитывали по формуле Стургеса, плотность распределения определяли методом Сильвермана. Статистически значимым считали отклонение от нормального распределения при $p \leq 0,05$. Расчеты и графические построения выполнены в пакетах PAST (version 3.19).

Результаты исследования и их обсуждение

При инициальной диагностике ОЛЛ у детей результаты проведенного УЗИ щитовидной железы показали увеличение размеров на 102,45–134,13 % от референтных значений у 4 (20 %) пациентов. При этом на фоне нормальной тиреоидной функции и отсутствия АТПО структура и васкуляризация щитовидной железы у этих пациентов не были изменены. Только у 1 пациента со степенью увеличения щитовидной железы 134,13 % отмечена среднеячеистая струк-

тура железы с наличием микрокисты размером до 0,3 см в левой доле и единичное гипоехогенное образование размером 0,2 см в правой доле, что было расценено как диффузный зуб. У остальных пациентов (80 %, n = 16) инициально и в процессе лечения ОЛЛ по данным УЗИ-динамического наблюдения не было признаков патологии.

Анализ распределения показателей св. Т4 у пациентов показал нормальные значения в 90 % случаев (n = 18). При этом у большинства пациентов (70 %, n = 14) уровень св. Т4 находился в пределах 10,1–15,4 пмоль/л. Только 2 (10 %) пациента имели повышенные значения св. Т4 (до 20,7 пмоль/мл). У 10 % пациентов (n = 2) св. Т4 составляла 4,8–9,0 пмоль/мл, что соответствовало сниженным значениям, либо нижней границе нормы (рисунок 1).

Значения ТТГ также преимущественно были нормальными (90 % случаев, n = 18) и находились в пределах от 1,15 до 1,92 ММЕ/мл. Повышенным значениям ТТГ (10 %, n = 2) соответствовали нормальные значения св. Т4. Гистограмма распределения значений ТТГ представлена на рисунке 2.

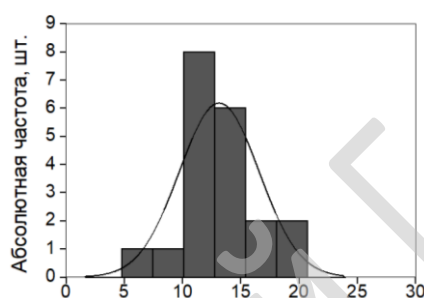


Рисунок 1 — Распределение показателей св. Т4: распределение носило нормальный характер (критерий Шапиро — Уилка $W_{(31)} = 0,96$; $p = 0,6$)

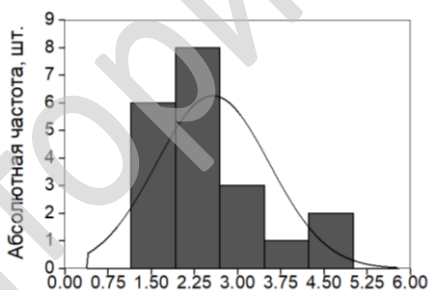


Рисунок 2 — Распределение показателей ТТГ: распределение носило нормальный характер (критерий Шапиро — Уилка $W_{(31)} = 0,91$; $p = 0,07$)

Практически все пациенты не имели повышенного уровня АТПО (диапазон значений составлял 0,01–1,13 МЕ/мл), только у одного пациента значения АТПО составляли 15,7 МЕ/мл, при этом функция щитовидной железы была не изменена.

Заключение

Анализ полученных результатов показал, что у 10 % пациентов с впервые выявленным ОЛЛ выявлялась дисфункция щитовидной железы и у 20 % детей отмечались УЗИ-признаки патологии. Нормальные показатели тиреоидного статуса не позволяют однозначно исключить в будущем наличие патологии на фоне специального лечения ОЛЛ или после него. Заболевания щитовидной железы могут не вызывать выраженных клинических проявлений, однако не исключают своей роли в развитии отдаленных последствий химиолучевой терапии, что делает проблему своевременной диагностики весьма актуальной. Состояние щитовидной железы требует пристального внимания в процессе динамического наблюдения детей с ОЛЛ на всех этапах терапии и диспансерного наблюдения после снятия с лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Масчан, М. А. Острый лимфобластный лейкоз у детей / М. А. Масчан, Н. В. Мякова // Онкогематология. — 2006. — № 1. — С. 50–63.
2. Новикова, И. А. Клиническая и лабораторная гематология: учеб. пособие / И. А. Новикова, С. А. Ходулева. — М.: Высш. шк., 2013. — 445 с.
3. Прогностические факторы в мультицентровом исследовании лечения острого лимфобластного лейкоза у детей в протоколах Москва – Берлин / Ю. В. Румянцева [и др.] // Онкогематология. — 2010. — № 1. — С. 37–49.
4. Лечение острого лимфобластного лейкоза у детей: современные возможности и нерешенные проблемы / Д. В. Литвинов [и др.] // Педиатрия/онкогематология. — 2015. — № 10. — С. 30–37.
5. Наблюдение за пациентами с гемобластомами после окончания противоопухолевой терапии / А. Е. Руднева, Е. Е. Ильина // Онкогематология. — 2014. — № 4. — С. 46–53.

УДК 612.015.3:616.39-008-056.52

СЫВОРОТОЧНОЕ ЖЕЛЕЗО КАК ПРЕДИКТОР АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ

Савастеева И. Г., Бронская К. В.

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

Введение

Нарушение метаболизма, в том числе и атерогенные сдвиги обмена липидов, без клинической манифестации метаболического синдрома, являются одной из проблем профилактической медицины. Более ранний клинико-лабораторный старт метаболического синдрома у мужчин позволяет предположить о существовании ряда метаболических протекторов у женщин [1].

Активно изучается связь между метаболизмом липидов и железа. Известно, что железо выступает в роли катализатора перекисного окисления липидов, приводящего к оксидативному стрессу и повреждению клеток [2, 3]. Наряду с данным утверждением существует предположение, что субнормальные уровни сывороточного железа и легкие железодефицитные анемии (ЖДА) являются протекторами атеросклеротических повреждений. Ранее была описана связь между высоким уровнем ферритина (FERR) и более высокой частотой атеросклероза сонной артерии; протективное действие умеренного дефицита железа и его роль в процессах перекисного окисления липидов и воспаления [4].

Материал и методы исследования

Нами было обследовано 670 женщин и 521 мужчина в возрасте от 30 до 35 лет, обратившихся в ГУ «РНПЦ РМиЭЧ» по поводу любых структурных нарушений щитовидной железы, не сопровождающихся нарушением функции.

Лабораторный этап включал определение уровня тощаковой гликемии (GLUC), гликированного гемоглобина (HbA1c) и показателей липидного обмена. Биохимические лабораторные исследования выполнялись на автоматическом биохимическом анализаторе с использованием диагностических наборов производителя оборудования. Для определения HbA1c использовался ферментативный фотометрический метод специфического измерения. Уровень HbA1c выражали в %, согласно стандартизации IFCC (Международной Федерации Клинической Химии и лабораторной медицины).

Статистическая обработка проводилась методами непараметрической статистики, так как распределение внутри групп не являлось нормальным. Данные представлены в формате Me (q^{25} ; q^{75}). Корреляционный анализ выполнен с использованием критерия Спирмена (r_s). Отбор факторов, влияющих на развитие дислипидемии, проводился методом логистической регрессии с использованием пакета SPSS 23.0. Относительный риск (OR) рассчитан с помощью статистической среды WinPepi.