

Таблица 2 — Распределение размеров лимфатических узлов (см)

Показатели	Лимфатические узлы в см	
	А	В
Стадии ХЛЛ		
В пределах нормальных значений	46 (92 %)	31 (50 %)
Значения выше нормы	4 (8 %)	31 (50 %)
Медиана размеров, Ме (Q25–Q75)	0 (0–0,6)	1,55 (1,1–2,5)
Медиана размеров при значениях выше нормы, Ме (Q25–Q75)	3,75 (2,5–4,6)	2,5 (2–4,5)
Среднее значение	0,53 ± 1,05	2,09 ± 1,52

Лимфатические узлы (л/у) при ХЛЛ в «А» стадии были увеличены у 8 % пациентов, в то время как при «В» стадии — у 31 % пациентов. Учитывая, что основным из характерных клинических признаков ХЛЛ является лимфаденопатия, то для клиницистов особенно важны значения, превышающие норму. Медиана уровня л/у при ХЛЛ «А» стадии при значениях выше нормы составила 3,75 (2,5–4,6) см. Медиана размеров л/у при ХЛЛ «В» стадии при значениях выше нормы — 2,5 (2–4,5) см. Однако у пациентов в стадии «А» превышение нормы размеров л/у было только у четырех человек, а в стадии «В» — у 31 пациента. Таким образом, увеличение лимфатических узлов находится в прямой зависимости от стадии ХЛЛ.

Выводы

Согласно данного исследования чаще болеют ХЛЛ лица мужского пола (53,6 % случаев). Заболевание регистрируется в основном у людей средней возрастной группы от 45–64 лет. У исследуемых пациентов выраженность лимфаденопатии напрямую зависела от стадии заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев, А. И. Руководство по гематологии: в 2 т. / А. И. Воробьев. М. : Ньюдиамед, 2005. Т. 2.
2. Кравченко, Д. В. Хронический лимфоцитарный лейкоз: клиника, диагностика, лечение / Д. В. Кравченко, А. И. Свирновский. Гомель: ГУ «РНПЦ РМ и ЭЧ», 2017. 117 с.

УДК 616.131-005.755-07-036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ТЭЛА НА АМБУЛАТОРНОМ ПОЛИКЛИНИЧЕСКОМ ЭТАПЕ

Левада А. В., Рахимова С. С.

Научный руководитель: ассистент Н. Н. Смагина

Учреждение образования

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

Введение

ТЭЛА — является одной из частых причин болезни системы кровообращения (БСК), которая приводит к смерти пациентов. Частота возникновения по г. Гомелю составляет от 0,8 до 2,1 на каждую 1000 человек в год. Однако из-за отсутствия доступных методов диагностики в большинстве медицинских учреждений возникают трудности в постановке правильного диагноза. По этой причине около 90 % смертельных исходов наблюдаются у пациентов, не получивших необходимого лечения.

Тромбоэмболия легочной артерии — это острая окклюзия основного ствола или ветвей легочной артерии эмболом, приводящее к резкому снижению кровотока в легких [1]. По данным статистики Республики Беларусь 71,15 % случаев ТЭЛА приходится на тромбоз глубоких вен нижних конечностей, 11,7 % на тромбоз глубоких вен верхних конечностей, нередко в 17,15 % случаев установить источник заболевания не удается.

Актуальность данной проблемы заключается в первую очередь с ростом численности лиц среднего и пожилого возраста г. Гомеля. Во-вторых, с образом жизни современного человека, который способствует возникновению факторов риска венозных тромбоэмболических осложнений.

Цель

Анализ клинических проявлений и эффективность методов диагностики на современном этапе в г. Гомель.

Материал и методы исследования

Изучены амбулаторные медицинские карты 42 пациентов, находившихся на диспансерном учете в ГУЗ «Гомельская центральная городская поликлиника» филиал № 6 с 2014–2019 гг. с подтвержденным диагнозом ТЭЛА. Статистическую обработку результатов исследования проводили с помощью программы «Statistica 10.0» и «Excel».

Результаты исследования и их обсуждение

Были исследованы медицинские карты 42 амбулаторных пациентов. Из них 61 % мужчины и 39 % составили женщины. Средний возраст — 54,6 лет. В ходе исследования были выявлены характерные жалобы для ТЭЛА: одышка — 98,2 % (смешанная одышка — 66,3 %, экспираторная — 30,1 %, инспираторная — 3,6 %), боль в грудной клетке — 56,8 %, артериальная гипертензия — 54,5 %, боль в нижних конечностях — 39,4 %, парестезии — 27,8 %, тахикардия — 25,6 %, кашель — 24,2 %. Кроме того, наблюдались: отеки нижних конечностей — 13,5 %, периферический цианоз — 8,1 %, кровохарканье — 6,7 %, субфебрильная лихорадка — 5,4 %, синкопальные состояния (обморок) — 3,8 %.

Большинство пациентов имели избыточную массу тела (ИМТ от 25–29,9) — 58 %, ожирение 1 степени (ИМТ от 30–34,9) — 19 %, ожирение 2 степени (ИМТ от 35–39,9) — 8 %, ожирение 3 степени (ИМТ более 40) — 4 %. В остальных случаях (ИМТ от 18,5–24,9) — 11 %. Сопутствующие заболевания сердечно-сосудистой системы наблюдались в 87,5 % (наиболее часто артериальная гипертензия в 79,4 %), дыхательной системы — 62,4 % (бронхиальная астма — 69,7 %).

На амбулаторном уровне всем пациентам были проведены лабораторно-инструментальные методы исследования: ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови, рентгенография грудной клетки, ЭКГ, Эхо-кг и определение D-димера.

В общем анализе крови были выявлены: лейкоцитоз — 79,8 %, лимфопения — 21,1 %, гранулоцитоз — 17,6 %.

В общем анализе мочи была обнаружена протеинурия в 21,3 % случаях.

В биохимическом анализе крови чаще всего наблюдались: гиперлипидемия — 87,1 %, гиперхолестеринемия — 57,2 %.

На рентгенограмме грудной клетки были обнаружены: высокое стояние купола диафрагмы на стороне поражения — 52,1 %, расширение правых отделов сердца — 30,2 %, обеднение сосудистого рисунка — 12,8 %, дисковидные ателектазы — 4,9 %.

На ЭКГ выявили: глубокие зубцы S в I стандартном отведении — 32,1 %, зубцы Q в сочетании с отрицательными зубцами T в III стандартном отведении — 24,3 %, блокада правой ветви левой ножки пучка Гиса — 21,4 %, блокада передней ветви левой ножек пучка Гиса — 18,3 %, отрицательные T в V1 — V4 отведениях — 3,9 %.

На Эхо-КГ обнаружены: дилатация правого желудочка — 37,4 %, гипокинез свободной стенки правого желудочка — 29,6 %, повышение давления в правых отделах сердца и легочной артерии — 21,3 %, парадоксальное движение межжелудочковой перегородки — 11,7 %.

Уровень D-димера более 500 мкг/л в 89,7 % случаев.

Двадцать пять (59,92 %) пациентов из исследуемой группы были госпитализированы в ГУЗ «Гомельский областной клинический кардиологический центр»

для дальнейшего обследования и постановки окончательного диагноза ТЭЛА. На стационарном уровне были проведены: коагулограмма, УЗИ глубоких вен верхних и нижних конечностей, ангиография сосудов легких.

На УЗИ был выявлен тромбоз глубоких вен нижних конечностей — 73,4 %, верхних конечностей — 17 %.

На ангиографии сосудов легких были выявлены: эмболы — 52,3 %, закупорка сосудов — 29,8 %, неровность стенок — 17,9 %.

Выводы

1. В ходе анализа клинических проявлений ТЭЛА у 42 амбулаторных пациентов были выявлены наиболее частые жалобы: одышка — 98,2 %, боль в грудной клетке — 56,8 %, артериальная гипертензия — 54,5 %.

2. При проведении лабораторно-инструментальных методов исследования на амбулаторном и стационарном этапах наблюдения и лечения, нами выявлены наиболее специфичные и информативные методы диагностики: определение D-димера, УЗИ глубоких вен верхних и нижних конечностей, ангиография сосудов легких. Лишь 25 (59,92 %) пациентам были проведены исследования на стационарном этапе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиляров, М. Ю. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, лечение, профилактика / М. Ю. Гиляров, Д. А. Андреев. М. : ГЭОТАР-Медиа, 2016. 59 с.
2. Гуревич, М. А. Тромбоэмболия легочной артерии (вопросы клиники, диагностики и терапии) / М. А. Гуревич. М. : Альманах клинической медицины, 2015. 2 с.
3. Ягода, А. В. Тромбоэмболия легочной артерии / А. В. Ягода. Ставрополь: Медицинский вестник Северного Кавказа, 2016. 8 с.

УДК 616.524.2:616.127

НЕКЛАССИФИЦИРУЕМАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ. НЕКОМПАКТНЫЙ МИОКАРД ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Лешкевич А. А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. В. Николаева

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Некомпактный миокард левого желудочка, так же называемый как губчатый миокард, является одной из редких кардиомиопатий, впервые описанной Т. К. Shine и соавторами в 1990 г. [1]. Заболевание возникает вследствие нарушения формирования компактного слоя миокарда в процессе эмбриогенеза. В норме в процессе развития плода несвязанная трабекулярная сеть пористоподобного миокарда становится компактной, при этом большие межтрабекулярные пространства в полостях сердца исчезают [2]. При синдроме отмечаются глубокие трабекулы в миокарде левого желудочка (ЛЖ) и межжелудочковой перегородке, что влечет за собой снижение систолической функции ЛЖ. У части больных вовлекается и правый желудочек, возможно так же поражение обоих желудочков у 40 % больных [3]. Наиболее частыми клиническими проявлениями некомпактного миокарда ЛЖ являются: сердечная недостаточность (50–70 %); желудочковые нарушения ритма (40 %); внезапная смерть (35 %); тромбоэмболические осложнения (24 %); синкопальные состояния (18 %), а также может протекать с отсутствием каких-либо клинических проявлений [2]. Для подтверждения диагноза необходимо выполнение магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца и наличие МРТ-критериев Steffen E. Petersen et al., 2005 [2]. В об-