

Среди внепищеводных проявлений чаще у мужчин и женщин отмечалось вздутие — 50 и 38,8 % соответственно и слабость у 33,3 % мужчин и 22,2 % женщин. На тошноту жаловались 38,8 % женщин и 16,6 % мужчин. Першение и осиплость голоса отмечали только женщины. 8,3 % мужчин предъявляли жалобы на одышку.

Осложнения ГЭРБ наблюдались у 4 (13,3 %) пациентов. Среди них у 2 (6,6 %) пациентов выявлен пищевод Баррета, у 1 (3,3 %) — язвы пищевода, стриктуры пищевода диагностированы у 1 (3,3 %) пациента.

Длительность пребывания в стационаре составляла от 1 до 22 койко-дней, среднее значение — 10,5 дней.

#### **Выводы**

1. Диагноз ГЭРБ встречался чаще у женщин старше 40 лет.
2. ГЭРБ с эзофагитом встречался как у женщин — 72,2 %, так и мужчин 100 %. ГЭРБ без эзофагита — только у женщин.
3. Среди обоих полов наблюдались такие симптомы как боль в эпигастрии, изжога, горечь во рту, отрыжка, вздутие живота и слабость.
4. На давящую боль за грудиной и одышку предъявляли жалобы только мужчины. Женщин беспокоило затруднение глотания, сухость во рту, неприятный запах изо рта, першение и осиплость голоса.
5. У 13,3 % пациентов наблюдались осложнения ГЭРБ в виде пищевода Барретта, язв и стриктур пищевода.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Михайлов, А. Н. Рентгенологическая диагностика гастроэзофагеальной рефлюксной болезни / А. Н. Михайлов, А. В. Лой, В. Б. Римашевский; под ред. А. Н. Михайлова. Минск : Выш. шк., 2010. 138 с.
2. Фадеенко, Г. Д. Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: эволюция наших представлений / Г. Д. Фадеенко. 3-е изд. Киев : Здоровье Украины, 2001. 154 с.
3. Малаева, Е. Г. Гастроэнтерология : учеб. пособие / Е. Г. Малаева. Минск : Новое знание, 2016. 75 с.

**УДК 616.379-008.64:617.735-002-02**

### **АНАЛИЗ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ У ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1 И 2 ТИПА**

**Кульэсенова Г. К., Ибрагимов А. Х.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент О. Н. Василькова**

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

#### **Введение**

Сахарный диабет (СД) — это одна из самых острых проблем мирового здравоохранения. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), от него страдают около 500 млн человек во всем мире.

Одним из наиболее распространенных и прогностически неблагоприятных сосудистых осложнений СД является поражение сетчатки глаза — диабетическая ретинопатия (ДР).

Диабетическая ретинопатия — специфическая ангиопатия, поражающая сосуды сетчатой оболочки глаза и развивающаяся на фоне длительного течения сахарного диабета. Диабетическая ретинопатия имеет прогрессирующее течение: в начальных стадиях отмечается размытость зрения, пелена и плавающие пятна перед глазами; в поздних — резкое снижение или потеря зрения. Диагностика включает проведение консультаций офтальмолога и диабетолога, офтальмоскопии, биомикроскопии, визометрии и периметрии, ангиографии сосудов сетчатки, биохимического исследования крови. Лечение диабетической ретинопатии требует системного ведения диабета, коррекции метаболических

нарушений; при осложнениях — интравитреального введения препаратов, проведения лазеркоагуляции сетчатки или витрэктомии.

Механизм развития диабетической ретинопатии связан с повреждением ретинальных сосудов (кровеносных сосудов сетчатки): их повышенной проницаемостью, окклюзией капилляров, появлением новообразованных сосудов и развитием пролиферативной (рубцовой) ткани. Большинство пациентов с длительным течением сахарного диабета имеют те или иные признаки поражения глазного дна. При длительности течения диабета до 2-х лет диабетическая ретинопатия в той или иной степени выявляется у 15 % пациентов; до 5 лет — у 28 % больных; до 10–15 лет — у 44–50 %; около 20–30 лет — у 90–100 %.

### **Цель**

Проанализировать уровень отличия гликированного гемоглобина и глюкозы крови в разных стадиях ретинопатии у пациентов с СД.

### **Материал и методы исследования**

В исследование приняли участие пациенты с СД 1 и СД 2 типами, которые находились на стационарном лечении в отделении эндокринологии ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека» с 2018 по 2020 гг. Были проанализированы из выписных эпикризов 30 пациентов, из них 12 (30 %) мужчин и 18 (70 %) женщин. Статистический анализ материалов проводился с использованием программы «Microsoft Excel 2013» и «Statistica 2012». Обработка результатов исследования осуществлялась с использованием метода Kruskal-Wallis test. Данные представлены в виде с  $M \pm SD$ .

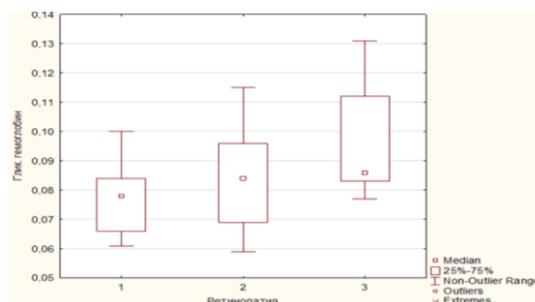
### **Результаты исследования и их обсуждение**

В результате проведенного анализа, ДР была выявлена у всех пациентов с СД в возрасте от 42 до 84 лет (средний возраст  $62 \pm 10,5$  лет). Частота встречаемости препролиферативной стадии ДР была выше остальных и составляла 50 % случаев (15 человек). При этом непролиферативная стадия ДР встречалась в 20 % случаев (7 пациентов), а пролиферативная в 30 % случаев (8 пациентов).



**Рисунок 1 — Частота встречаемости стадии ДР**

По данным, полученным в ходе исследования, наблюдалась тенденция к увеличению уровня гликированного гемоглобина в зависимости от стадии ДР, несмотря на отсутствие статистической значимости ( $p = 0,13$ ) (рисунок 2).



**Рисунок 2 — Уровень гликированного гемоглобина в зависимости от стадии у пациентов с СД (1 — непролиферативная стадия ДР; 2 — препролиферативная стадия ДР; 3 — пролиферативная стадия ДР)**

Тем не менее, у пациентов с непролиферативной стадией ДР уровень HbA<sub>1c</sub> составил  $7,0 \pm 0,39$  %, с препролиферативной стадией —  $7,99 \pm 0,33$  %, с пролиферативной стадией —  $10,07 \pm 0,57$  %.

Схожие результаты получены и по уровню гликемии: так, при непролиферативной стадии уровень глюкозы в крови составил  $7,7 \pm 0,32$  ммоль/л, при препролиферативной —  $8,8 \pm 0,25$  ммоль/л, а при пролиферативной —  $9,9 \pm 0,59$  ммоль/л, однако данная динамика роста от начальной до конечной стадии также была статистически незначима ( $p = 0,13$ ).

Прогрессирование диабетической ретинопатии, как правило, происходит последовательно от небольших начальных проявлений, которые характеризуются повышенной проницаемостью сосудов сетчатки (непролиферативная ретинопатия), до изменений, связанных с нарушением проходимости сосудов (препролиферативная ретинопатия), а затем до наиболее тяжелой стадии диабетического поражения сетчатки, которая характеризуется разрастанием новообразованных сосудов и патологической соединительной ткани (пролиферативная ретинопатия).

При этом риск развития ретинопатии зависит в основном от длительности и типа сахарного диабета. Но также на частоту ретинопатии влияют уровень гипергликемии, повышение артериального давления и нарушение липидного обмена. В нашей работе мы не получили статистической значимости по уровню гликемии и гликированному гемоглобину по мере утяжеления ДР, что можно объяснить небольшим размером выборки.

#### **Выводы**

1. Частота встречаемости непролиферативной стадии ДР составила 20%, препролиферативной — 50 %, пролиферативной — 30 %.

2. Результаты исследования подтверждают возможную связь плохой компенсации СД и появления сосудистых осложнений. В нашей работе уровни HbA<sub>1c</sub> и глюкоза в крови возрастали по мере прогрессирования ДР, несмотря на отсутствие статистической значимости ( $p = 0,13$ ).

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Диабетическая офтальмопатия / Я. В. Байбородов [и др.]. СПб. : Человек, 2012. 336 с.
2. Сахарный диабет : острые и хронические осложнения; под ред. И. И. Дедова, М. В. Шестаковой. М. : МИА, 2011. 480 с.
3. Василькова, О. Н. Сахарный диабет : учеб.-метод. пособие / О. Н. Василькова. Гомель : ГомГМУ, 2019. 52 с.

**УДК 616.151-097-089-06**

### **ОСЛОЖНЕНИЯ ВЫСОКОПОЗИТИВНОГО АНТИФОСФОЛИПИДНОГО СИНДРОМА**

**Курбанбаев О. М.**

**Научный руководитель: к.м.н., доцент С. А. Ходулева**

**Учреждение образования**

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

#### **Введение**

Антифосфолипидный синдром (АФС) можно отнести к числу наиболее актуальных проблем современной медицины, так как это пример аутоиммунной тромбофилии. Антифосфолипидный синдром — аутоиммунное заболевание, характеризующееся выработкой в организме больших количеств антител к фосфолипидам. Клинические проявления АФС очень разнообразны и зависят от локализации и размера сосуда. Следующие факторы могут провоцировать выработку антифосфолипидных антител (АФА): инфекции, лекарственные воздей-