

шого количества таких напитков. Но наибольшую опасность среди напитков представляют энергетики: 17,5% процентов опрошенных студентов употребляют их регулярно 1–2 раза в неделю, 8,3% опрошенных 3 и более раз по 1–2 банки на прием. Опасность этих напитков состоит в том, что банка энергетика емкостью 500 мл содержит 50–55 грамм сахара, что является суточной дозой (по ВОЗ) [4]. При этом 46,7% респондентов с трудом способны обходиться без сладкого, а 19,2% вовсе не могут без него, что свидетельствует об избыточном поступлении углеводов в организм обследуемых лиц. При наличии наследственных предрасположенностей к развитию сахарного диабета 2 типа и ожирения (рисунок 3) у 40% студентов (бабушка и/или дедушка болели СД 2 типа, у 2,5% СД 2 типа страдал отец, у 2,5% – мать и также у 2,5% – сестра/брат).



Рисунок 3 – Наличие СД 2 типа у родственников студентов

Таким образом, вопрос оптимизации содержания углеводов в рационах питания студентов является в настоящее время приоритетным. Оптимизация рационов и режима питания позволит снизить риски развития СД 2 типа и ожирения.

Выводы

1. Рационы питания студентов высших учебных заведения носят углеводный характер.
2. Высокое содержание углеводов, использование энергетиков, нарушение режима питания вызывают риски развития сахарного диабета 2 типа и ожирения.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Тарасенко, Н. А. Сахарный диабет: действительность, прогнозы, профилактика / Н. А. Тарасенко // Современные проблемы науки и образования. – 2017. – Т. 12, № 6. – С. 23–25.
2. Аметов, А. С. Сахарный диабет 2 типа. Проблемы и решения / А. С. Аметов. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 350 с.
3. Булышко, С. Г. Диета и лечебное питание при ожирении и сахарном диабете / С. Г. Булышко. – М.: Мир, 2016. – 256 с.
4. Лутошкина, Г. Г. Гигиена и санитария общественного питания: учебное пособие / Г. Г. Лутошкина. – М.: Academia, 2019. – 16 с.

УДК 616.132.2-007.271-089

Ю. Н. Гошко

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

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА ВЕЛЛЕНСА

Введение

Синдром Велленса, впервые описанный де Цвааном и Велленсом в 1982 году, представляет собой характерное изменение сегмента ST-T в прекарди-

альных отведениях, указывающее на критический высокий стеноз в передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) [2]. Обычно это вызвано разрывом атеросклеротической бляшки, приводящим к окклюзии ПМЖА, с последующим лизисом тромба или другим нарушением окклюзии до наступления полного инфаркта миокарда [3].

Проведенные исследования выявили, что 75% пациентов госпитализированных по поводу нестабильной стенокардии, получавших медикаментозную терапию без коронарной реваскуляризации, впоследствии перенесли обширный инфаркт передней стенки в течение в среднем 9 дней. В последующем исследовании в 1988 году было отмечено, что у всех пациентов, поступивших с нестабильной стенокардией и имевших прекардиальный двухфазный зубец Т на ЭКГ, наблюдалась значительная окклюзия (более 50%) ПМЖВ по данным коронарографии. Ученые пришли к выводу, что синдром Велленса указывает на приближающийся инфаркт миокарда.

При синдроме Велленса можно наблюдать два типа паттернов. Паттерн типа А характеризуется двухфазными зубцами Т с начальной положительной и конечной отрицательной фазами в отведениях V2 и V3, изоэлектрический или минимальный подъем ST (< 1 мм). Данная ЭКГ картина более редкая и наблюдается примерно в 25% случаев. Паттерна типа В отличается симметричными и глубоко инвертированными зубцами Т в отведениях V2 и V3, иногда в отведениях V1, V4 – V6 и частота его встречаемости составляет 75% [2, 3]. Важным моментом является отсутствие патологических зубцов Q, отсутствие потери прогрессии зубца R и наличие типичного ЭКГ паттерна вне криза и нормальные или минимально повышенные показатели сердечных ферментов [2].

Цель

Анализ электрокардиографического синдрома, ассоциированного с высоким риском внезапной смерти на примере клинического случая.

Материал и методы исследования

Ретроспективный анализ истории болезни кардиологического пациента У «ГОККЦ» с диагнозом ИБС: крупноочаговый инфаркт миокарда передне-перегородочной стенки с вовлечением верхушки левого желудочка от 16.02.2023. КАГ(28.02.2023)-ЛКА: Ствола-бифуркация. ПМЖА – субокклюзия на границе проксимального и среднего сегмента в месте отхождения крупной ДВ1, дистальный кровоток ТІМІ 2. ОВ-диффузные изменения на протяжении ПКА – стеноз среднего сегмента до 50%. Стентирование ПМЖА (28.02.2023 г.). ВПС: двустворчатый Аок. Сочетанный аортальный порок с преобладанием умеренного стеноза. SV-экстрасистолия. АГ 2 риск 4. Н1.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент М., мужчина, 50 лет, считает себя больным с 16.02.2023 г., когда почувствовал резкую сжимающую боль в груди, отдающую в левую руку, прилив жара к телу в ответ на интенсивную ходьбу, при прекращении активности отмечал незначительное уменьшение интенсивности болей. После чего был госпитализирован бригадой скорой медицинской помощи в Уваровичскую участковую больницу.

При опросе выяснено, что пациент имеет отягощенный наследственным анамнез (отец умер в 42 года от патологии сердца).

17.02.2023 для дальнейшего лечения был переведен в Буда-Кошелевскую ЦРБ, было проведение ОАМ, ОАК, БАК, ЭКГ.

В ОАК за 17.02.2023 – WBC $10,1 \times 10^9$ /л, СОЭ – 4 мм/час.

Результаты биохимического анализа крови представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Результаты биохимического анализа крови в Буда-Кошелевской ЦРБ

Дата	Показатель							
	Тропонин	Креатинин, мкмоль/л	ОХС, ммоль/л	Билирубин общ., мкмоль/л	АЛТ, Ед/л	АСТ, Ед/л	Глюкоза ммоль/л	К, ммоль/л
17.02	Полож.	73	4,6	16,2	27,9	50,6	4,1	4,0
20.02	Отриц.	–	–	–	–	–	–	–
22.02	–	84	4,0	10,8	36,6	33,1	–	4,2

20.02.2023 Эхо-КГ: гипокинез в передне-боковом и нижне-боковом отделах левого желудочка, аневризма восходящего отдела аорты, глобальная систолическая функция ЛЖ снижена, камеры сердца не расширены.

На ЭКГ (17.02.2023) – синусовый ритм, ЧСС 57 уд/мин, инвертированные зубцы Т в V1 – V5 (рисунок 1).

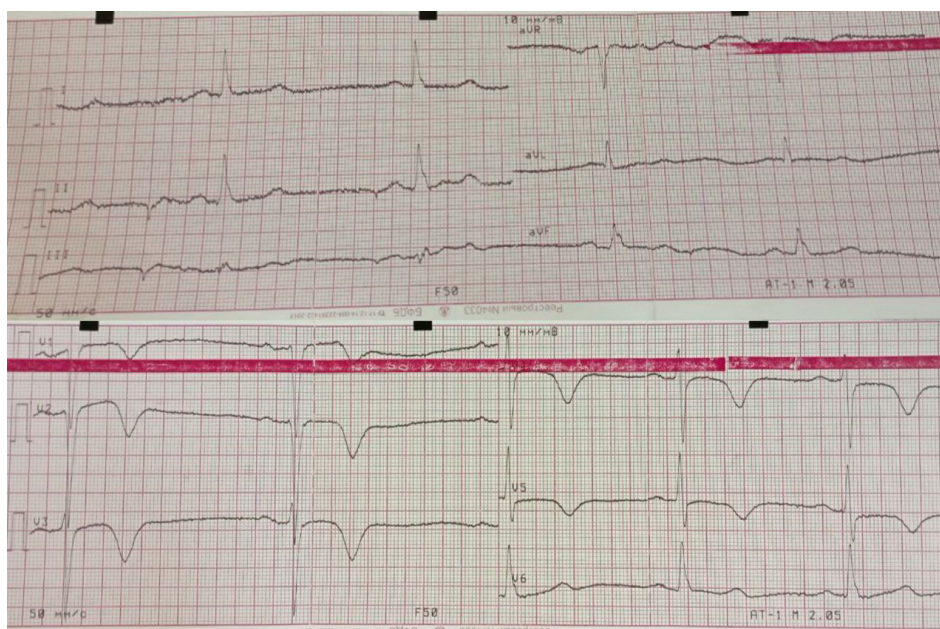


Рисунок 1 – ЭКГ при поступлении в Буда-Кошелевскую ЦРБ (17.02.2023)

В Буда-Кошелевской ЦРБ выставлен диагноз ИБС: передне-перегородочный инфаркт миокарда от 16.02.2023 г. Фиброз, кальциноз АоК 3 ст. Умеренный стеноз АоК. Регургитация на МК 1 ст., ТК 1 ст., ЛК 1 ст. Аневризма восходящего отдела аорты (48 мм). Н1 – Н2А. АГ 2 риск 4. В переводном эпикризе отмечено, что за время нахождения пациента в стационаре (17.02.2023–23.02.2023) жалоб на боли в области сердца не предъявлял.

23.02.2023 г. пациент был переведен в У «ГОККЦ» на консультацию к кардиологу с целью уточнения диагноза и определения дальнейшей тактики ведения. Объективные данные при поступлении: состояние средней тяжести, в легких везикулярное дыхание, тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС 76 уд/мин, АД 120/80 мм рт. ст., живот мягкий безболезненный, отеков нет, на момент осмотра жалобы отсутствовали, ИМТ 30,3 кг. Биохимический анализ крови в день поступления выявил уровень тропонина I – 0,07 нг/мл, КФК-МВ 24,3 Ед/л, при этом уровень КФК-МВ на следующие сутки снизился практически в 2 раза – 13,7 Ед/л.

28.02.2023 г. была проведена КАГ. Ангиографическое исследование выявило субокклюзию ПМЖВ на границе проксимального и среднего сегмента в месте отхождения крупной ДВ1, стеноз среднего сегмента ПКА до 50%. Выполнено стентирование ПМЖА коронарным стентом Biomime 2,75–24 mm, р=14 атм, с последующей постдилатацией проксимальной части стента баллоном Apollo 3,0–10 mm. При контрольной ангиографии – оптимальный результат в зоне стентирования, дистальный кровоток ТІМІ3.

После стентирования жалобы, болевой синдром у пациента отсутствовали. Для дальнейшего лечения с улучшением переведен в Отделение медицинской реабилитации ГОККЦ.

Выводы

В течение периода нахождения пациента на стационарном лечении наблюдались изменения ЭКГ картины с «вертикализацией» прекардиальных зубцов Т и подъемом сегмента ST с дальнейшим их переходом в двухфазные Т с начальной положительной фазой типа А. Эта кажущаяся нормализация зубца Т может указывать на повторный стеноз ПМЖВ с последующей реперфузией артерии. При этом такая ЭКГ картина может предшествовать появлению симптомов или протекать бессимптомно [1].

Поскольку данный синдром протекает в безболевого периоде, сопровождается незначительным подъемом сердечных ферментов либо отсутствием подъема таковых, а также отсутствием патологического зубца Q, прямо указывающего на повреждение миокарда, необходимо иметь настороженность при обнаружении вышеописанной ЭКГ картины.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wellens Syndrome [Electronic resource] // LITFL. – Mode of access: <https://litfl.com/wellens-syndrome-ecg-library/>. – Date of access: 20.01.2024.
2. Ola, O. Pseudo-Wellens Syndrome in a Patient with Hypertension and Left Ventricular Hypertrophy / O. Ola, T. Tak // The American Journal of Case Reports. – 2019. – Vol. 20. – P. 1231–1234.
3. Wellens Syndrome [Electronic resource] // StatPearls. – Mode of access: <https://www.statpearls.com/point-of-care/31330>. – Date of access: 19.01.2024.

УДК 616-006.446-036.11:613.2.035]-053.2

Ю. Н. Гошко, И. Ю. Чуйко

Научный руководитель: к.м.н., доцент И. П. Ромашевская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС У ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ЛИМФОБЛАСТНЫМ ЛЕЙКОЗОМ

Введение

Острый лимфобластный лейкоз (ОЛЛ) – это злокачественное заболевание системы кроветворения, состоящее в появлении опухолевого клона из клеток линий лимфоидной дифференцировки, составляющего не менее 25% от других ядерных клеточных элементов, и в своем естественном тече нии неизбежно приводящее к фатальному исходу.

Пожизненный риск возникновения ОЛЛ в общей популяции составляет около 0,12%. Заболеванию чаще подвержены дети, причем у них ОЛЛ является наиболее распространенной формой рака (до 30%). Максимальная частота заболеваемости ОЛЛ регистрируется у детей в возрасте от 2 до 5 лет, и данный возрастной интервал начала болезни ассоциирован с более благоприятным прогнозом ее течения [6]. Имеется множество фак-