

3. Терехова, А. Л. Сопутствующая патология и основные причины смерти больных с сахарным диабетом 2 типа по результатам аутопсий / А. Л. Терехова, А. В. Зилов, А. Л. Верткин, Г. А. Мельниченко // Сахарный диабет. – 2011. – № 4. – С. 61–64.

4. Воробьева, О. В. Клинико-морфологический случай сахарного диабета, осложненного инфарктом миокарда / О. В. Воробьева, А. В. Ласточкин // Профилактическая медицина. – 2020. – № 23. – С. 104–107.

УДК 616.131-005.6-08-071/-078

Е. Р. Солодовникова, А. М. Волчек

Научный руководитель: заведующий кафедрой Н. Ф. Бакалец

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

КЛИНИЧЕСКАЯ И ЛАБОРАТОРНО-ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

Введение

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – это окклюзия просвета легочного ствола или ветвей легочной артерии (ЛА) эмболом (тромбом), который мигрирует в сосуды легких с током крови, что приводит к резкому уменьшению кровотока в легких [1]. ТЭЛА представляет собой довольно частое неотложное состояние, которое может сопровождаться развитием острой правожелудочковой недостаточности, высоким риском возникновения осложнений, рецидивов данного заболевания и летального исхода. Симптоматика данного заболевания разнообразна и специфична. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) тромбоэмболия легочной артерии признана одной из наиболее распространенной причиной смертности от сердечно-сосудистых заболеваний после ишемической болезни сердца и инсульта, являясь третьим по счету летальности заболеванием.

Согласно мировой статистике, в 80% случаев источником первичного тромбообразования является тромбоз глубоких вен нижней конечности и таза, существенно реже наблюдается тромбоз правых отделов, однако в 15% случаев установить первичный источник тромбоза не удается [2].

Цель

Изучить современное течение ТЭЛА, исходя из данных, полученных за 2023 год.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 10 историй болезней пациентов в кардиологическом отделении УЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи», перенесших ТЭЛА в 2023 году. В историях болезней была проанализирована взаимосвязь возникновения ТЭЛА с уже имеющимися сопутствующими заболеваниями, а также жалобы, предъявляемые пациентами при поступлении, и правильность поставленных на их основании диагнозов. Кроме того, был проведен анализ результатов исследований, имеющих характерные для ТЭЛА маркеры: изменение количества Д-димеров в динамике и наличие признаков легочной гипертензии на ЭХОКГ.

Статистическая обработка осуществлялась с помощью программы Statistica 12.0, а также Microsoft Excel.

Результаты исследования и их обсуждение

В результате исследования было обнаружено, что наиболее частыми сопутствующими заболеваниями при ТЭЛА являются ишемическая болезнь сердца (ИБС) и артериаль-

ная гипертензия (АГ). При этом они могут быть как единственными сопутствующими заболеваниями у данного пациента (10% случаев на каждое из вышеназванных заболеваний), так и сопровождаться другими патологиями различных систем. Таким образом, 70% респондентов имели в анамнезе ИБС, среди которых 60% – сочетание ИБС с другими сопутствующими заболеваниями, что отображено на рисунке 1.

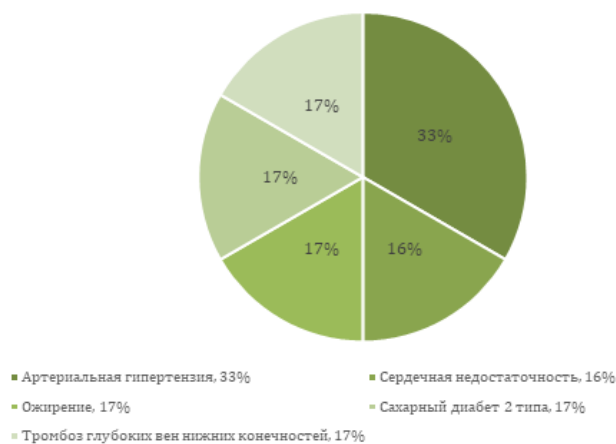


Рисунок 1 – Другие сопутствующие заболевания, сочетающиеся с ИБС, у пациентов с ТЭЛА

Таким образом, можно заключить, что наличие сердечно-сосудистых заболеваний, а в особенности ишемической болезни сердца, является фактором риска для развития ТЭЛА.

Стоит отметить, что у 10% обследованных имелись текущие заболевания онкологического профиля, а у других 10% – паллиативная химиотерапия в анамнезе.

Также у 17% обследованных нами пациентов причиной ТЭЛА был выявлен тромбоз глубоких вен нижних конечностей, тогда как у остальных 83% источника эмбола не было обнаружено.

Что касается жалоб, большинство из обследованных нами пациентов предъявляли жалобы на слабость (100%), одышку (70%, из 10% которых пациент отмечал одышку в течение недели), нехватку воздуха (50%), кашель (30%) и отечность или боль в ногах (20%). В связи с тем, что данные симптомы характерны для многих заболеваний сердечно-сосудистой системы, диагностика ТЭЛА может быть затруднена. Однако на основании проанализированных нами историй, можно сделать вывод, что в большинстве случаев диагноз при поступлении был выставлен правильно (80%). Необходимо отметить, что у всех пациентов с правильно выставленным первичным диагнозом была выявлена тромбоэмболия крупных или средних легочных артерий, а в 10% случаев наблюдалась массивная ТЭЛА. У остальных 20% респондентов диагноз при поступлении был выставлен ошибочно. В одной половине случаев вместо диагноза ТЭЛА была выставлена односторонняя пневмония, в другой – постинфарктный кардиосклероз.

Исходя из этого следует, что при перечисленных выше симптомах у пациента следует заподозрить тромбоэмболию легочной артерии и прибегнуть к методам диагностики, позволяющим наиболее точно дифференцировать ТЭЛА от заболеваний сердечно-сосудистой системы и легких.

Одним из важных показателей в лабораторной диагностике ТЭЛА является определение количества Д-димеров на коагулограмме [3]. Как правило, в начале заболевания количество Д-димеров превышает норму в 4–6 раз, в процессе лечения этот показатель снижается до 2–3 раз и, наконец, приходит в норму. Однако 40% обследованных нами пациентов имели повышение данного показателя в 7 раз, 10% – в 13 раз. Так же выявлен

случай, когда количество Д-димеров на момент начала болезни составляло 44967 нг/мл, что превышает норму в 180 раз. В процессе лечения количество Д-димеров у данного пациента упало до 27210 (превышение в 109 раз), а после выздоровления пришло в норму.

Также для достоверной диагностики ТЭЛА необходимо определение среднего давления в легочной артерии (СДЛА), которое определяется с помощью ЭХОКГ [3]. По результатам нашего исследования, СДЛА остается нормальным лишь в 10% случаев, тогда как в 60% – повышается в 1,25–1,7 раз, а в 30% – в 1,9–2,3 раза.

Выводы

Для своевременной диагностики ТЭЛА необходимо проводить обязательное скрининговое исследование крови на содержание Д-димеров у пациентов, которые предъявляют жалобы на внезапную слабость и чувство нехватки воздуха, так как данный показатель наиболее точно показывает наличие или отсутствие ТЭЛА, и повышается в несколько раз в 100% случаев тромбоэмболии. Что касается СДЛА, то его изменение не всегда характерно при ТЭЛА, и в 10% случаев данный показатель остается в норме, что делает ЭХОКГ менее достоверным исследованием, чем выявление количества Д-димеров в крови, однако все же необходимым. Также стоит отметить тот факт, что в большинстве случаев выявить источник тромбообразования не представляется возможным, несмотря на то что общепризнан факт того, что причиной развития ТЭЛА зачастую является эмбол, пришедший из глубоких вен нижних конечностей.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рекомендации ESC по диагностике и ведению пациентов с острой эмболией системы легочной артерии 2014 // Российский кардиологический журнал. – 2015. – № 8. – С. 67–110
2. Румянцев, А. Г. Тромбоэмболия легочной артерии: диагностика, клиника, лечение / А. Г. Румянцев // Методические рекомендации для студентов, клинических ординаторов, аспирантов и врачей. – М.: ООО «Гемостаз и Реология», 2012. – С. 102.
3. Saric, M. Guidelines for the Use of Echocardiography in the Evaluation of Cardiac Source of Embolism / M. Saric, A. Armour, M. Arnaout // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2016. – № 29 (1). – P. 1–42.

УДК 616.61:616.379-008.64]-074

Т. А. Сукова, М. А. Дведари

Научный руководитель: старший преподаватель А. Н. Ковальчук

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ГЛИКИРОВАННЫЙ ГЕМОГЛОБИН У ПАЦИЕНТОВ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ НЕФРОПАТИЕЙ

Введение

Диабетическая нефропатия (ДН) является одним из наиболее частых и тяжелых осложнений сахарного диабета (СД) и основная причина терминальной стадии почечной недостаточности во всем мире. Хроническая гипергликемия и высокое АД являются основными факторами риска развития ДН [1].

В 2021 году насчитывалось более 500 миллионов людей с диабетом, а к 2040 году цифра поднимется до 700 миллионов [2]. При этом примерно от 30 до 40% людей, живущих с диабетом развивается ДН [3]. Улучшение понимания и изучения патогенных механизмов ДН важно при разработке новых стратегий лечения ДН. Существует множество путей и медиаторов, участвующих в развитии и прогрессии ДН, включая окислитель-