

Рисунок 1 – Количество регургаций МК у пациентов с атеросклерозом

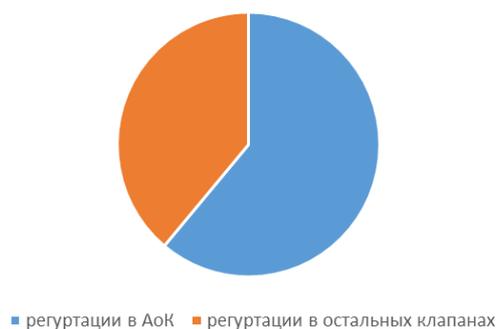


Рисунок 2 – Количество регургаций АоК у пациентов с атеросклерозом

Результаты исследования подчеркивают значимость клапанной недостаточности как независимого фактора риска инфарктов головного мозга. Коморбидность с ИБС и атеросклерозом формирует «идеальную почву» для цереброваскулярных событий. Ранняя диагностика клапанных пороков и персонализированная антитромботическая терапия могут снизить риск повторных инсультов в данной популяции.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Atrial Fibrillation and Mechanisms of Stroke: Time for a New Model / H. Kamel, P. M. Okin, M. S. Elkind [et al.] // Stroke. – 2016. – Vol. 47. – № 3. – P. 895–900.

УДК 616.127-005.8-074/-078

Е. А. Ковшар, Е. В. Лупачик

Научный руководитель: ассистент кафедры И. А. Куликова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

ИЗМЕНЕНИЯ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ С ДИАГНОЗОМ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Введение

Инфаркт миокарда (ИМ) представляет собой острое состояние, обусловленное ишемией и некрозом участка сердечной мышцы вследствие нарушения коронарного кровообращения.

Инфаркт миокарда (ИМ) остается одной из ведущих причин смертности в структуре сердечно-сосудистых заболеваний. Своевременная диагностика и оценка тяжести

состояния пациента критически важны для выбора тактики лечения и улучшения прогноза. Лабораторные маркеры, такие как тропонины, креатинкиназа-МВ (КФК-МВ), миоглобин, а также показатели системного воспаления (лейкоциты, СОЭ, С-реактивный белок), играют ключевую роль в диагностике и стратификации риска [1,2]. Однако динамика этих показателей, их взаимосвязь с клиническими исходами и подтипами инфаркта миокарда требуют дальнейшего изучения. Изучение изменения этих показателей у пациентов с инфарктом миокарда представляет значительный интерес для улучшения диагностических и терапевтических подходов.

Цель

Провести анализ изменений лабораторных показателей у пациентов с диагнозом инфаркта миокарда, оценка их диагностической и прогностической значимости, а также выявление взаимосвязи между динамикой показателей и клиническими исходами.

Материал и методы исследования

Для проведения исследования использовался архивный материал ГУЗ «Гомельский областной клинический кардиологический центр». В рамках исследования были проанализированы стационарные карты пациентов из Гомеля за 2023 и 2024 года. Всего было изучено 20 стационарных карт.

Всем пациентам проводились стандартные лабораторные исследования, включающие:

1. Определение уровня кардиоспецифических ферментов (тропонин I, креатинфосфокиназа-МВ).

2. Оценку маркеров воспаления (С-реактивный белок, лейкоцитоз).

3. Исследование липидного профиля (общий холестерин, ЛПВП и ЛПНП).

4. Оценку электролитного баланса (калий, натрий, магний).

5. Анализ показателей коагулограммы (фибриноген, D-димер).

Данные анализы проводились по следующей схеме: при поступлении, через 6, 12, 24 и 48 часов, а также на 5-е и 7-е сутки госпитализации [3].

Результаты исследования и их обсуждение

У всех пациентов с диагнозом инфаркт миокарда наблюдались изменения в лабораторных анализах. Данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Анализ клинико-лабораторных и инструментальных данных у пациентов с инфарктом миокарда

Пациент	Пол	Возраст	Тип инфаркта	День	Тропонин (нг/мл)	КФК-МВ (Ед/л)	ЛДГ (Ед/л)	АСТ(Ед/л)	СОЭ (мм/ч)
1	М	45	Q-инфаркт	1	15.0	300	800	120	40
				3	25.0	600	1200	150	35
				7	10.0	500	1000	100	40
2	Ж	50	Q-инфаркт	1	14.0	240	780	110	35
				3	24.0	380	1150	140	29
				7	9.5	290	950	95	36
3	М	60	Q-инфаркт	1	16	260	820	110	45
				3	26	500	1250	115	37
				7	11	700	1050	145	46
4	Ж	65	Q-инфаркт	1	14.5	230	790	115	37
				3	23.5	370	1100	145	26
				7	9.0	280	900	90	38
5	М	55	Q-инфаркт	1	16.0	300	900	130	48
				3	30.0	590	1300	100	37
				7	15.0	480	1100	95	48

Окончание таблицы 1

Пациент	Пол	Возраст	Тип инфаркта	День	Тропонин (нг/мл)	КФК-МВ (Ед/л)	ЛДГ (Ед/л)	АСТ(Ед/л)	СОЭ (мм/ч)
6	Ж	58	Q-инфаркт	1	15.0	240	800	120	35
				3	24.0	380	1200	150	26
				7	10.0	300	1100	100	35
7	М	67	Q-инфаркт	1	20.0	320	1250	115	50
				3	35.0	800	1500	120	44
				7	12.0	280	1350	150	50
8	Ж	67	Q-инфаркт	1	20.0	250	900	130	51
				3	30.0	390	1300	160	43
				7	10.0	300	1000	110	53
9	М	75	Q-инфаркт	1	16.0	250	780	130	46
				3	36.0	380	1100	145	34
				7	24.0	290	950	150	46
10	Ж	76	Q-инфаркт	1	15.0	235	800	117	35
				3	26.0	375	1150	150	24
				7	17.0	280	910	100	35
11	М	55	Не Q-инфаркт	1	0.5	50	200	40	14
				3	1.0	80	250	50	18
				7	0.3	40	180	30	22
12	Ж	58	Не Q-инфаркт	1	0.4	45	190	35	13
				3	0.9	75	230	45	16
				7	0.2	35	170	25	17
13	М	70	Не Q-инфаркт	1	0.6	55	210	42	16
				3	1.1	85	260	52	24
				7	0.4	42	190	39	25
14	Ж	73	Не Q-инфаркт	1	0.5	53	200	40	15
				2	0.9	82	240	52	23
				7	0.3	40	150	35	25
15	М	54	Не Q-инфаркт	1	0.4	48	190	38	13
				2	0.9	76	240	47	17
				3	0.3	40	160	29	21

Q-инфаркт миокарда характеризуется более выраженным повреждением сердечной мышцы, что приводит к значительному повышению маркеров (тропонин I, КФК-МВ, ЛДГ, АСТ). **Не Q-инфаркт** сопровождается менее выраженным повышением маркеров, так как зона повреждения меньше. Уровень маркеров может варьироваться в зависимости от пола и возраста пациента, а также от времени с момента начала инфаркта.

Выводы

1. Динамика маркеров в зависимости от типа инфаркта:

– У пациентов с Q-инфарктом миокарда наблюдалось более выраженное повышение уровня маркеров (тропонин I, КФК-МВ, ЛДГ, АСТ), что связано с более обширным повреждением сердечной мышцы.

– У пациентов с не Q-инфарктом миокарда повышение маркеров было менее выраженным, что соответствует меньшей зоне повреждения.

2. Влияние пола и возраста: Уровень лабораторных маркеров может варьироваться в зависимости от пола и возраста пациента. Это указывает на необходимость индивидуального подхода к интерпретации результатов анализов у разных групп пациентов.

3. Прогностическая значимость: Динамика лабораторных показателей, таких как тропонин I и КФК-МВ, может быть использована для прогнозирования тяжести состояния пациента и вероятности развития осложнений. Высокий уровень маркеров воспаления (СОЭ, С-реактивный белок) также может указывать на более тяжелое течение заболевания.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Беляев, А. М.* Современные подходы к диагностике и лечению острого инфаркта миокарда / А. М. Беляев // Кардиология в Беларуси. – 2023. – № 4. – С. 45–52.
2. *Коваленко, В. Н.* Роль лабораторных маркеров в прогнозировании исходов инфаркта миокарда / В. Н. Коваленко, И. С. Петрова // Медицинские новости. – 2024. – № 2. – С. 12–18.
3. Национальные рекомендации по диагностике и лечению острого коронарного синдрома. – Минск: Министерство здравоохранения Республики Беларусь, 2024. – 48 с.

УДК 616.322-006.441-071-053.2

В. К. Колеснева

Научный руководитель: ассистент кафедры И. А. Куликова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ ЛИМФОМЫ БЕРКИТТА ЛЕВОЙ НЕБНОЙ МИНДАЛИНЫ У РЕБЕНКА 10 ЛЕТ

Введение

Лимфома Беркитта (ЛБ) – это неходжкинская лимфома (НХЛ), являющаяся типом быстрорастущего новообразования из В-клеток и одна из наиболее распространенных подтипов детских лимфом [1].

Развитие Лимфомы Беркитта зависит от экспрессии гена МУС, который кодирует фактор транскрипции белка с-тус, расположенный на хромосоме 8q24 и регулирующий пролиферацию, дифференцировку и апоптоз клеток. ЛБ характеризуется неадекватно высоким уровнем с-тус, который может быть результатом нескольких различных механизмов, чаще всего транслокации длинного плеча хромосомы 8 (содержащей ген МУС) и гена тяжелой цепи Ig на хромосоме 14. Сверхэкспрессия с-Мус приводит к быстрой пролиферации В-клеток, что объясняет быстрое время удвоения опухолевых клеток ЛБ (от 24 до 48 ч) [2].

Как правило, Лимфома Беркитта развивается у детей до 10 лет и редко когда у людей взрослого и пенсионного возраста. В группе риска находятся пациенты с иммунодефицитными состояниями и перенесшие вирусы гепатита и Эпштейна–Барра, а также лица, имеющие в анамнезе арбовирусные инфекции.

Как показывает проведенный статистический анализ за 2024 год пациенты с ХЛЛ / мелкоклеточной лимфоцитарной лимфомой составляют 22%, фолликулярная – 17%, лимфоплазмочитарный – 11%, макроглобулинемия Вальденстрема – 11%. На долю Лимфомы Беркитта приходится лишь 1% от общего числа.

Согласно результатам опроса, большинству людей (68%) был поставлен диагноз лимфомы или ХЛЛ в течение трех месяцев после первого обращения за медицинской помощью по поводу их симптомов. Это свидетельствует о тенденции к улучшению по сравнению с результатами 2022 года (61%) и 2020 (50%) [3].

Цель

Проанализировать клинический случай ЛБ у ребенка Лимфомы Беркитта левой миндалины с неуточненной этиологией.

Материал и методы исследования

В ходе работы проведен анализ выписок и данные исследований из ГУ РНПЦДОГИ пациента с диагностированной Лимфомой Беркитта 2 стадии.