

### **Выводы**

1. Распространенность АГ при СД 2 типа составляет 93 % (АГ 1 степени встречается у 8,46 % пациентов, АГ 2 степени — у 54,73 %, АГ 3 степени — у 29,85 % пациентов с СД 2 типа).

2. При увеличении длительности СД 2 типа наблюдается рост числа пациентов с АГ 1 степени (с 5,26 % при длительности заболевания до 5 лет до 10 % при длительности более 15 лет).

3. Наибольшая частота встречаемости АГ 3 степени регистрируется у пациентов с длительностью СД 2 типа более 15 лет (38,57 %).

### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Дедов, И. И. Сахарный диабет и артериальная гипертензия / И. И. Дедов, М. В. Шестакова // Медицинское информационное агентство. — М., 2006. — С. 117.
2. Дедов, И. И. Эндокринология: учебник для мед. вузов / И.И. Дедов, Г. А. Мельниченко, В. В. Фадеев; под ред. И. И. Дедова. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 430 с.
3. Василькова О. Н. Кардиоренальный синдром в диабетологии / О. Н. Василькова; под ред. профессора Т. В. Мохорт // Монография. — СПб.: Сциентиа, 2019. — 182 с.
4. Малаева, Е. Г. Внутренние болезни (Internaldiseases): учеб. пособие / Е. Г. Малаева, И. И. Мистюкевич. — Гомель: ГомГМУ, 2014. — 198 с.

**УДК 616.155.194.18-053.2(476.2)**

## **МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАЗЛИЧНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕМОЛИТИЧЕСКИХ АНЕМИЙ У ДЕТЕЙ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ**

**Мельникова К. А., Макаричкова Ю. Ю.**

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

**Учреждение образования**

**«Гомельский государственный медицинский университет»**

**г. Гомель, Республика Беларусь**

### **Введение**

Гемолитические анемии (ГА) — группа наследственных и приобретенных анемий, обусловленных преждевременным разрушением эритроцитов под воздействием различных факторов. ГА развивается при длительности жизни эритроцитов менее 15 суток, когда костный мозг не способен адекватно восполнять преждевременное разрушение эритроцитов. В структуре болезней крови у детей ГА составляют около 5,5 %, а среди всех анемий — до 15 %. Наследственные ГА обычно диагностируются в детском или в юношеском возрасте. В детском возрасте ГА по частоте распространения занимают второе место после железодефицитных анемий. Дифференциальный диагноз анемических состояний основан на анализе анамнестических, клинических, лабораторных данных, а также на результатах инструментальных исследований. Приоритеты отдают лабораторным исследованиям.

Степень тяжести ГА будет зависеть от уровня снижения гемоглобина, эритроцитов, гематокрита. При ГА значительно повышается количество ретикулоцитов, которое при гемолитическом кризе может достигать 300–500 ‰. Для гемолитического криза характерны также лейкоцитоз со сдвигом формулы «влево» и нормоцитоз в периферической крови. Количество тромбоцитов и лейкоцитов чаще в пределах нормы, реже снижено (пароксизмальная ночная гемоглобинурия, синдром Фишера–Эванса). В мазках периферической крови выявляются анизоцитоз, пойкилоцитоз, полихромазия эритроцитов, в ряде случаев обнаруживаются тельца Жолли, кольца Кебота, базофильная пунктация. Для некоторых видов наследственных анемий характерны определенные морфологические формы эритроцитов (микросфероциты, овалоциты, мишеневидные, серповидноклеточные эритроциты).

### Цель

Дать морфологическую характеристику различным вариантам ГА у детей Гомельской области

### Материал и методы исследования

Всего обследовано 69 пациентов в возрасте от 1 месяца до 18 лет, которые проходили стационарное лечение в Государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии человека».

Преобладали мальчики в соотношении 2:1. Диагноз ГА устанавливался на основании данных анамнеза и лабораторных показателей, указывающих на признаки гемолиза: ретикулоцитоз в периферической крови; повышение свободного билирубина и общей лактатдегидрогеназы, снижение гаптоглобина — в биохимическом анализе крови. Верификация конкретного типа ГА проводилась на основании дополнительных лабораторных исследований, уточняющих вариант гемолиза. Диагноз наследственного сфероцитоза (НС) основывался на снижении осмотической резистентности эритроцитов в образцах крови до и после суточной инкубации. Талассемия подтверждалась при помощи электрофореза гемоглобинов (Hb): снижение уровня HbA и компенсаторное повышение гемоглобинов типа F и A<sub>2</sub>. Ферментопатии - на основании снижения активности внутриэритроцитарных энзимов: глюкоза-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) и глюкозофосфатизомеразы. Диагноз аутоиммунной гемолитической анемии (АИГА) устанавливался при положительной пробе Кумбса. На первом этапе диагностики определялись наличие и степень выраженности анемического синдрома, регенераторная способность эритроцитарного ростка, а также морфологический характер анемии по показателям эритроцитарных индексов: MCV (mean corpuscular volume) — средний объем эритроцита; MCH (mean corpuscular hemoglobin) среднее содержание гемоглобина в эритроците; MCHC (mean corpuscular hemoglobin concentration) — средняя концентрация гемоглобина в эритроците.

Статистическая обработка цифровых данных проводилась с помощью пакета прикладного программного обеспечения StatSoft «Statistica» 10.0. Анализ вариационных рядов осуществлялся непараметрическим методом, представляя данные в виде медианы (Me), 25 %-го и 75 %-го квартилей. Для оценки различий между группами использовался U-критерий Манна — Уитни для двух независимых выборок. Уровень значимости определяли при  $p < 0,05$ .

### Результаты исследования и их обсуждение

Среди 69 пациентов наследственные варианты ГА оказались преобладающими — 71% (n = 49) пациентов. На АИГА пришлось 29 % (n = 20). В структуре же врожденных гемолитических анемий лидировал наследственный сфероцитоз — 75,5 % (n = 37).

Талассемия была установлена у 18,4 % пациентов (n = 9). Ферментопатии диагностированы у 6,1 % (n = 3) от всех наследственных форм. Мужской пол являлся преобладающим, однако талассемия чаще наблюдалась у девочек в соотношении 2:1. Соотношения полов представлены на рисунке 1.

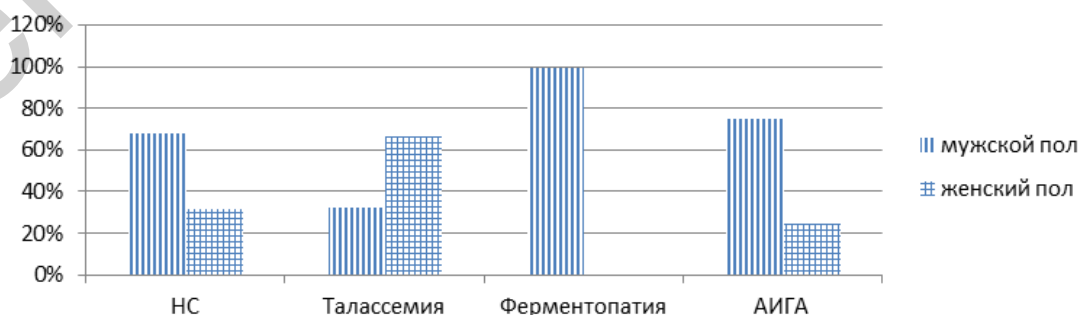


Рисунок 1 — Соотношения полов в различных вариантах ГА

Исходя из повозрастного анализа первичной диагностики, выделено 4 группы детей: до 1 года; 1–5 лет; 6–11 лет; 12–18 лет. При всех видах ГА чаще всего диагноз устанавливался в возрасте от 1 года до 5 лет: НС — 54 % (n = 20), талассемии — 66,7 % (n = 6), ферментопатии — 100 % (n=3), АИГА — 45 % (n = 9). Средний возраст пациентов составил: при НС — 4 года; при талассемии — 4,6 лет; при ферментопатии — 3 года; при АИГА — 8,4 года. Анализ показателей периферической крови на первом этапе диагностики позволил установить анемию легкой степени тяжести у 52,2 % (n = 36) пациентов, анемия тяжелой степени зарегистрирована у 8,7 % (n = 6) детей. Медиана уровня гемоглобина (г/л) в общей группе наблюдения составила 98 (87,6; 112). При разных вариантах ГА медиана Hb варьировала: при наследственном сфероцитозе — 96,8 г/л (88,3; 112); при талассемии — 102 г/л (98,9; 104); при ферментопатии — 78 г/л (61; 118) и при АИГА — 95,7 г/л (85,5; 120,5). Статистически значимых различий по медиане инициального уровня гемоглобина между разными вариантами ГА не выявлено.

Проведенный анализ показателей эритроцитарных индексов установил, что медиана MCV (fl) при НС составила 77,8 (72,9; 81,7), при талассемии — 56,3 (53,5; 57,7), при ферментопатии — 89 (83,4; 94) и при АИГА — 81,2 (78,6; 83,5). Статистически значимые различия данного показателя установлены при сравнении в группах НС и талассемии ( $z = 4,57$ ;  $p = <0,0001$ ); НС и ферментопатии ( $z = -2,21$ ;  $p = <0,03$ ); НС и АИГА ( $z = -2,30$ ;  $p = <0,02$ ); талассемии и ферментопатии ( $z = 4,57$ ;  $p = <0,0001$ ); талассемии и АИГА ( $z = -4,17$ ;  $p = <0,0001$ ). Медианы показателя MCH(pg) получились следующими: при наследственном сфероцитозе — 28,1 (25,9; 29,9), при талассемии — 19,3 (19,2; 19,8); при ферментопатии — 30,2 (29,2; 33,7); при АИГА — 28,9 (26,4; 31). Наименьшие значения показателя MCH выявлены при талассемии, что подтверждается статистически значимыми различиями при сравнении медианы данного показателя при других вариантах ГА: НС — ( $z = 4,60$ ;  $p = <0,0001$ ); ферментопатии — ( $z = 4,60$ ;  $p = <0,0001$ ); АИГА — ( $z = -3,79$ ;  $p = <0,0001$ ). Аналогичные изменения наблюдались также при анализе показателя MCHC (%), медиана которого при талассемии составила 33,4 (33,2; 36,0) и имела статистически значимые различия при сравнении с другими группами: НС — 36,1 (34,9; 37,5); ферментопатия — 36,9 (31,0; 40,4); АИГА — 34,3 (32,9; 36,1).

В целом по группе ГА морфологический характер анемии был нормоцитарный нормохромный, что подтверждается медианами эритроцитарных индексов: MCV — 79,3fl (72,7; 82,6); MCH — 28pg (25,4; 30,1); MCHC — 35,1 % (33,4; 36,8). Наименьшие значения MCV и MCH зафиксированы при талассемии. Следует отметить, что показатель MCV при НС был достоверно ниже, чем при ферментопатии и АИГА. Гемолитические анемии относят к гиперрегенераторным, о чем свидетельствует высокий уровень ретикулоцитов. В нашем наблюдении медиана Ret (%) в общей группе составила 7,7 (4; 12). По конкретным вариантам: НС — 7,8 (5,4; 12) %; талассемия — 3,5 (1,6; 18,2) %; ферментопатия — 10,3 (9,2; 17,6) %; АИГА — 4,8 (2; 13,4) %. Статистически значимых различий по инициальному уровню ретикулоцитов между разными вариантами ГА не наблюдалось.

### **Выводы**

Таким образом, в структуре ГА у детей Гомельской области преобладали наследственный сфероцитоз (53,6 %) и аутоиммунная гемолитическая анемия (29 %).

Другие варианты, такие как талассемия и ферментопатия диагностировались значительно реже (13 и 4,4 % соответственно). В общей группе наблюдения преобладали мальчики в соотношении 2:1. Чаще ГА впервые диагностировалась в возрасте от 1 года до 5 лет. При АИГА средний возраст пациентов составил 8,4 года.

При инициальной диагностике ГА в общей группе анемия имела легкую степень тяжести, нормоцитарный нормохромный и гиперрегенераторный характер. Талассемия сопровождалась достоверно более низкими показателями эритроцитарных индексов.

Наследственный сфероцитоз показал тенденцию к микроцитозу, при нормальных значениях МСН и МСНС: показатель МСV при наследственном сфероцитозе достоверно ниже, чем при ферментопатии и АИГА. Нередко гемолиз сопровождается дефицитом фолиевой кислоты, номакроцитоз и гиперхромия в нашем исследовании не наблюдались ни в одном случае. Не смотря на клинику ГА, главенствующая роль в диагностике принадлежит лабораторным методам исследования. Наша работа в очередной раз доказывает необходимость исследования эритроцитарных индексов, которые позволяют установить морфологический характер разных видов ГА.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Шеффман, Ф. Дж. Патология физиология крови / Ф. Дж. Шеффман. — М.: Бином, 2009. — 448 с.
2. Алексеев, Н. А. Гематология и иммунология детского возраста / Н. А. Алексеев. — М.: Гиппократ, 2009. — 1039 с.

**УДК 616.12-008.1**

### **ВЛИЯНИЕ МИЛДРОНАТА В СОЧЕТАНИИ С КОМПЛЕКСНОЙ АНТИАНГИНАЛЬНОЙ ТЕРАПИЕЙ НА ФИЗИЧЕСКУЮ ТОЛЕРАНТНОСТЬ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ПОСТГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ**

**Меснянкина Е. А.**

**Научный руководитель: ассистент М. Ф. Григорьян**

**Федеральное государственное бюджетное  
образовательное учреждение высшего образования  
«Курский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
г. Курск, Российская Федерация**

#### **Введение**

Патология сердечно-сосудистой системы занимает лидирующее место среди заболеваемости и причин смертности населения России. Одним из самых распространенных заболеваний является ишемическая болезнь сердца — в основе лежит атеросклеротическое поражение коронарных артерий, которое может приводить к такому смертельно опасному осложнению, как инфаркт миокарда [2]. Подход к фармакологической терапии и реабилитации пациентов, перенесших инфаркт миокарда, напрямую отражается на их восстановлении и, как следствие, качестве жизни [1].

#### **Цель**

Изучить влияние терапии милдронатом на толерантность к физической нагрузке у больных инфарктом миокарда на постгоспитальном этапе реабилитации.

#### **Материал и методы исследования**

Исследовано 82 пациента с диагнозом инфаркт миокарда на постгоспитальном этапе реабилитации в возрасте от 40 до 60 лет (в среднем 53,3 ± 7,5). Выполнено двойное открытое перекрестное рандомизированное исследование двух групп по 41 человеку. Пациентам 1 группы был назначен милдронат (по 750 мг в сутки), пациентам 2 группы — предуктал МВ (35 мг 2 р/сут). Все пациенты получали указанные препараты в сочетании с пролонгированными нитратами и (или) бета-адреноблокаторами. После 2-х месяцев комбинированной терапии предуктал МВ и милдронат отменяли, и пациенты получали только препараты базисной терапии в течение двух месяцев. После периода отмены производили ротацию пациентов: группе, получавшей ранее милдронат, назначали предуктал МВ и наоборот с последующей отменой. Контроль качества проводимой терапии осуществлялся ежемесячно и включал оценку динамики толерантности к физической нагрузке при велоэргометрической пробе.