

назначаются только после лабораторного контроля железодефицитного характера анемии и по следующим показаниям: тяжёлая степень ЖДА, заболевания желудочно-кишечного тракта, неэффективность пероральной ферротерапии, проводимой в течение 4 недель. В связи с тяжелым состоянием на фоне ЖДА 3% пациентов было проведено переливание эритроцитарной массы.

Критериями излечения от ЖДА считают преодоление тканевой сидеропении, а не достижение нормального уровня гемоглобина, что может быть зафиксировано по нормализации уровня сывороточного ферритина. Как показал клинический опыт, для этого требуется не менее 3-6 месяцев в зависимости от тяжести заболевания[2].

**Выводы.** Предпочтение в лечении ЖДА отдается пероральным препаратам железа на основе гидроксид-полимальтозного комплекса трехвалентного железа, поскольку их биодоступность и эффективность не уступает препаратам двухвалентного железа, а выраженность побочных эффектов намного ниже.

Лечебный эффект при парентеральном введении наступает не быстрее, чем при приеме препаратов через рот, но экспрессия ферритина увеличивается и достигает более высоких уровней, чем при приеме пероральных препаратов, что может снизить риск повторных случаев железодефицитных анемий в долгосрочной перспективе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьев, П.А. Анемический синдром в клинической практике / П. А. Воробьев.– М. : Ньюдиамед, 2018. – 168 с.
2. Гематология детского возраста: пособие для студентов педиатрического факультета/ Н. С. Парамонова [и др.]. – Гродно : ГрГМУ, 2014. – 228с.

## МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

**Масюк О. В., Ярошук О. А.**

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: канд. биол. наук, доц. Леднева И. О.

**Актуальность.** Системная красная волчанка – диффузное заболевание соединительной ткани с образованием аутоантител к структурным элементам тканей, компонентам клеточных ядер, циркуляцией в крови иммунных комплексов, конъюгированных с активным компонентом, способных

вызывать прямое иммунное и иммуннокомплексное повреждение клеточных структур, сосудов, нарушение функции внутренних органов.

**Цель.** Раскрыть патогенетические механизмы метаболического синдрома в развитии системной красной волчанки.

**Методы исследования.** В исследование включен научно-теоретический и сравнительный анализ медицинской литературы.

**Результаты и их обсуждение.** Метаболический синдром характеризуется наличием у пациентов сочетания гипертонии, ожирения, дислипидемии, инсулиннезависимого сахарного диабета и повышенной толерантности к глюкозе. Метаболический синдром в настоящее время признан хроническим провоспалительным и протромботическим состоянием. При хронической системной красной волчанке, а также при длительном назначении глюкокортикостероидов в ходе лечения данной патологии риск развития метаболического синдрома значительно повышается. Ключевым фактором в развитии этого синдрома считается инсулинорезистентность, а его компонентами – нарушение толерантности к глюкозе, сахарный диабет, артериальная гипертензия, сочетающиеся с абдоминальным ожирением и атерогенной дислипидемией, при которой наблюдается повышение уровней триглицеридов и липопротеидов низкой плотности, снижение концентрации липопротеидов высокой плотности [1]. Симптомы, составляющие метаболический синдром, приводят к ускоренному развитию сердечно-сосудистых осложнений, обусловленных атеросклерозом. Предполагают, что повышение уровня триглицеридов и снижение концентрации липопротеидов высокой плотности на фоне высокой активности аутоиммунного процесса связано со способностью провоспалительных цитокинов и белков острой фазы подавлять активность липопротеинлипазы. Вследствие нарушения продукции адипокинов запускается каскад воспалительных реакций, что ведет к усиленному повреждению органов и тканей. Резистентность к инсулину связана с системным воспалением и изменениями в гипоталамо-гипофизарной системе: повышение концентрации интерлейкинов и факторов некроза опухоли приводит к нарушениям нейросекреции в вентромедиальных ядрах гипоталамуса, вызывая гиперкортизолемию и впоследствии – инсулинорезистентность [2]. У пациентов с метаболическим синдромом повышен уровень воспалительных цитокинов, что предполагает роль хронического воспаления как основного механизма прогрессирования этого заболевания. Ускоренное развитие метаболического синдрома может быть связано также с фармакотерапией заболевания, а именно – применением глюкокортикоидов.

**Выводы.** Хроническое воспаление – главный фактор формирования метаболического синдрома у лиц с системной красной волчанкой, поскольку увеличение концентрации белков острой фазы и воспалительных цитокинов приводят к изменениям в организме. Нарушение липидного обмена также влияет на формирование данной патологии, поскольку ассоциируется с таким компонентом метаболического синдрома, как ожирение.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome: the Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS) / A. Festa[et al.] //Circulation. – 2000. – P.102.
2. Circulating interleukin-6 levels, blood pressure, and insulin sensitivity in apparently healthy men and women / J. M. Fernandez-Real[et al.] // Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – P. 86.

# ПРЕДИКТОРЫ НЕБЛАГОПРИЯТНОГО ИСХОДА У ПАЦИЕНТОВ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ И ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

**Матюкевич М. Ч.**

Гродненский государственный медицинский университет

Научный руководитель: д-р мед. наук, проф. Снежицкий В. А.

**Актуальность.** Несмотря на огромные успехи, достигнутые в лечении сердечной недостаточности (СН), у некоторых пациентов СН неуклонно прогрессирует до «стадии D», согласно определению Американской школы кардиологов. Есть препятствия быстрому и точному распознаванию прогрессирующей СН.

**Цель.** Определить предикторы неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с СН с фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) <50% в сочетании с постоянной или длительно персистирующей (>12 месяцев) формой фибрилляции предсердий (ФП).

**Методы исследования.** Проведено когортное проспективное исследование. Всего 143 пациента. В основную группу вошли 92 пациента с СН с ФВ ЛЖ <50% и постоянной формой ФП. Группу сравнения составил 51 пациент с СН и синусовым ритмом (СР). На момент включения всем пациентам выполнено ЭхоКГ, ХМ ЭКГ, запись ЭКГ при помощи «Интекард 7.3», определение уровней мозгового натрийуретического пептида (BNP), N-терминального фрагмента мозгового натрийуретического пептида (NT-proBNP), предсердного натрийуретического пептида (ANP) и циркулирующего неприлизина.

**Результаты и их обсуждение.** Средний период наблюдения 16 [от 12 до 22] месяцев. У пациентов с СН и ФП чаще наступала госпитализация из-за прогрессирования СН и/или смерть от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) в сравнении с группой с СН и СР (38 (41%) против 11 (21%),  $p=0,018$ ). У пациентов с СН и ФП при помощи ROC-анализа предикторами госпитализации из-за прогрессирования СН определены индекс объема левого предсердия  $\geq 57$  мл/м<sup>2</sup> (AUC 0,715 $\pm$ 0,075, чувствительность (Se) 61% и специфичность (Sp) 60%,  $p=0,01$ ), уровень ANP  $\geq 281$  пг/мл (AUC 0,812 $\pm$ 0,078,