

**Результаты и их обсуждение.** Жалобы на снижение зрения предъявляли 60 человек (58,82%). При стаже СД до 5 лет изменения на глазном дне обнаружены у 5% пациентов, при продолжительности СД 5–10 лет – у 17% случаев. У 25 человек (24,5%) с длительностью СД более 10 лет выявлены выраженные пролиферативные изменения при офтальмоскопии. Непролиферативная ДР наблюдалась у 55 пациентов (53,9%), препролиферативная – в 22 случаях (21,6%). Среди пациентов с СД 1-го типа (47 пациентов) непролиферативная ДР обнаружена у 16 человек (34,04%), препролиферативная – 11 пациентов (23,4%) и пролиферативная – 20 человек (42,55%). При СД 2-го типа (55 пациентов) преобладала непролиферативная ДР – 39 пациентов (70,9%), препролиферативная выявлена у 11 человек (20%), пролиферативная – у 5 (9,1%) пациентов. Панретинальная лазерная коагуляция сетчатки проведена 40 пациентам (39,2%), фокальная – 27 (26,5%). Диабетический макулярный отек диагностирован у 32 (31,4%) человек, из них 12 пациентов нуждались в интравитреальном введении анти-VEGF препаратов.

Среди сопутствующих заболеваний глаз преобладала диабетическая катаракта – 33 человека (32,3%), частичный и тотальный гемофтальм – 11 человек (10,8%).

Наиболее выраженные изменения сетчатки диагностированы у пациентов с СД 1-го типа при стаже заболевания более 10 лет. Эффективным методом лечения СД и профилактики осложнений является оптимальная компенсация углеводного обмена. Пациентам с СД необходим регулярный осмотр офтальмолога с целью выявления начальных изменений сетчатки и профилактики пролиферативной ДР.

---

Гулинская О.В., Литвин А.С.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

## ПРИЧИНЫ ДИАБЕТИЧЕСКОГО КЕТОАЦИДОЗА В УСЛОВИЯХ ЭНДОКРИНОЛОГИЧЕСКОГО СТАЦИОНАРА

**Актуальность.** Диабетический кетоацидоз (ДКА) – острое метаболическое осложнение сахарного диабета (СД), потенциально представляющее собой витальную угрозу и требующее срочных лечебных

мероприятий, в условиях стационара. Смертность в состоянии диабетической кетоацидотической комы превышает 16%, при этом риск летального исхода повышается в случае развития ДКА на фоне тяжелого интеркуррентного заболевания.

Основные причины, способствующие развитию ДКА: инфекции (30–50%); впервые выявленный СД 1-го типа (30–40%); неадекватные дозы инсулина (20–40%); некомплайентные пациенты, неудачный подбор доз инсулина, а также другие причины (алкоголь, беременность, почечная недостаточность, тяжелые ожоги, панкреатиты).

В патогенезе ДКА ведущими факторами являются недостаток инсулина и гиперсекреция глюкагона и других контринсулярных гормонов. Вследствие сниженной утилизации углеводов и кетонемии развиваются: гипергликемия, гиперлипидемия, метаболический ацидоз, глюкозурия с осмотическим диурезом, дегидратация и потеря электролитов.

**Цель.** Провести анализ причин госпитализаций пациентов с диабетическим кетоацидозом в эндокринологический стационар.

**Методы исследования.** Ретроспективно изучены медицинские карты и данные системы 4D-client 1215 пациентов эндокринологического отделения учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника», получавших лечение за 2022 год. Отобрано для анализа 44 медицинские карты пациентов с ДКА (3,62% от общего числа, пролеченных). Возраст пациентов – от 19 до 75 лет. Средний возраст составил 40,39.

**Результаты и их обсуждение.** Проведенный анализ показал, что среди пролеченных с кетоацидозом 30 пациентов (68,2%) с СД 1-го типа и 14 (31,8%) имели СД 2-го типа. Были установлены основные причины госпитализации: несоблюдение диеты и игнорирование назначенной терапии 36 (81,83%), впервые выявленный СД – 7 (15,90%), беременность – 1 (2,27%).

12 пациентов (27,27%) в связи с тяжестью состояния первично были госпитализированы в отделение реанимации (ОАР), 32 человека (72,73%) проходили лечение сразу в отделении эндокринологии. Из госпитализированных в ОАР: 3 пациента (25%) находились на лечении в интенсивной терапии до суток, 8 (75%) – больше суток. Общий срок госпитализации оценивался по двум группам: до 10 суток – 23 пациента (52,2%), более 10 суток – 21 человек (47,8%).

При поступлении в стационар всем пациентам проведена оценка углеводного обмена: первичная гликемия до 15 ммоль/л была установлена у 9 пациентов (20,45%), до 30 ммоль/л – 19 (43,18%), выше 30 ммоль/л у 16 пациентов (36,40%). На фоне проводимого лечения, установление нормогликемии до 3 суток наблюдалось у 22 пациентов (50%), более 3 суток понадобилось для достижения компенсации гликемии 22 (50%) пациентам.

Основной критерий компенсации углеводного обмена гликированный гемоглобин до 10% был у 19 пациентов (43,18%), выше 10% – у 25 человек (56,82%).

Основными причинами диабетического кетоацидоза является неэффективное лечение диабета на амбулаторном этапе, длительная гипергликемия, нарушение правил введения инсулина, грубое нарушение диеты, отсутствие самоконтроля уровня гликемии, впервые выявленный СД, обострение сопутствующей неэндокринной патологии, наличие беременности.

---

Гуляя И.Э.<sup>1</sup>, Глуткина Н.В.<sup>1</sup>, Меленец М.А.<sup>1</sup>, Рабковская Е.М.<sup>1</sup>, Норик С.Ф.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

<sup>2</sup>Гродненская университетская клиника (поликлиника), Гродно, Беларусь

## ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНЫЙ БАЛАНС И УРОВЕНЬ МЕЛАТОНИНА У ПАЦИЕНТОВ С КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ

**Актуальность.** Острый респираторный синдром, вызываемый коронавирусом SARS-CoV-2, сопровождается активацией процессов липопероксидации, и соответственно, развитием окислительного стресса. Мелатонин влияет на различные кислородзависимые процессы, на сродство гемоглобина к кислороду, прооксидантно-антиоксидантное равновесие, что может быть использовано для коррекции метаболических нарушений, снижая участие кислорода в свободнорадикальных процессах.

**Цель.** Изучить показатели прооксидантно-антиоксидантного баланса и уровень мелатонина у пациентов с коронавирусной инфекцией.