

cases, the 1st clinical stage of TB is observed; in 58,5% of cases, a tick bite was recorded; in 60.9% of patients, antibodies to borrelia were detected according to IEA; migrating erythema is most often located in the head area, appears on  $10 \pm 8$  days from the bite; changes in the hemogram are not specific; migrating erythema disappears faster when treated with amoxicillin and doxycycline.

## **ДИАБЕТИЧЕСКИЙ КЕТОАЦИДОЗ В УСЛОВИЯХ ГРОДНЕНСКОЙ УНИВЕРСИТЕТСКОЙ КЛИНИКИ**

*Губко Д. О., Литвин А. С.*

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь  
darya.gubko2002@mail.ru*

**Введение.** Диабетический кетоацидоз (ДКА) – острая метаболическая декомпенсация сахарного диабета (СД), проявляющаяся резким повышением уровня глюкозы и кетоновых тел в крови и моче, и разной степенью нарушения сознания, требующая 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 сопутствующего заболевания.

Основные причины диабетического кетоацидоза: инфекции (30-50%), впервые выявленный СД 1-го типа (30-40%), неадекватные дозы вводимого инсулина (20-40%), а также алкоголь, панкреатит, беременность, почечная недостаточность и др. [1].

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 [2].

**Цель исследования:** провести анализ причин, сроков госпитализации и тяжести течения ДКА у пациентов Гродненской университетской клиники.

**Материалы и методы.** Ретроспективно изучены медицинские карты и данные системы 4D-client 1215 пациентов эндокринологического отделения учреждения здравоохранения «Гродненская университетская клиника», получавших лечение в 2022 г. Для анализа отобраны 44 медицинские карты пациентов с ДКА (3,62% от общего числа, пролеченных). Возраст пациентов от 19 до 75 лет. Средний возраст составил 40,39 года.

**Результаты исследования.** 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. Основные причины госпитализации: несоблюдение диеты и игнорирование назначенной терапии на амбулаторном этапе – 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 пациента (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 чел. (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%), от 15 ммоль/л до 30 ммоль/л – 19 (43,18%), 16 пациентов (36,40%) имели стартовую гликемию свыше 30 ммоль/л.

На фоне проводимого лечения установление нормогликемии и купирование кетоацидоза до 3-х суток отмечено у 22 пациентов (50%), более 3-х суток понадобилось для достижения компенсации гликемии 22 пациентам (50%).

Основной критерий компенсации углеводного обмена – гликированный гемоглобин (HbA<sub>1c</sub>) при поступлении в стационар у 19 пациентов (43,18%) был ниже 10%, 25 человек (56,82%) имели хроническую декомпенсацию углеводного обмена с уровнем HbA<sub>1c</sub> более 10%.

**Выводы.** Наиболее частой причиной кетоацидоза, по-прежнему остается хроническая гипергликемия и невыполнение пациентами назначенной терапии на амбулаторном этапе, несоблюдение режима питания и схемы инсулинотерапии. Наличие сопутствующего инфекционного заболевания и интеркуррентная патология приводят к необходимости купирования кетоацидоза в условиях стационара. Своевременная диагностика заболевания, эффективно подобранное лечение и самоконтроль снизят частоту возникновения декомпенсированных состояний у пациентов с СД.

#### ***Литература.***

1. Черникова, Н. А. Диабетический кетоацидоз и гипергликемия в условиях многопрофильного стационара. Актуальные вопросы / Н. А. Черникова // Эндокринология: новости, мнения, обучение. – 2014. – Т. 4, № 9. – С. 49-55.
2. Euglycemic diabetic ketoacidosis: Etiologies, evaluation, and management / B. Long [et al.] // Am. J. of Emerg. Med. – 2021. – Vol. 44. – P. 157-160. – doi: 10.1016/j.ajem.2021.02.015

### **DIABETIC KETOACIDOSIS IN THE CONDITIONS OF THE GRODNO UNIVERSITY CLINIC**

***Gubko D. O., Litvin A. S.***

*Grodno State Medical University, Grodno, Belarus  
darya.gubko2002@mail.ru*

Diabetic ketoacidosis is an acute metabolic decompensation of diabetes mellitus, requiring urgent treatment in a hospital setting. An analysis of the causes, duration of hospitalization and severity of diabetic ketoacidosis in patients of the

Grodno University Clinic was carried out. Patients with ketoacidosis accounted for 3.62% of the total number of those treated. 36.4% had glycemia over 30 mmol/l upon admission to the hospital. The most common cause of ketoacidosis is still chronic hyperglycemia and failure of patients to comply with prescribed therapy on an outpatient basis. 25 people (56.82%) were hospitalized with an HbA1c level of more than 10%. Concomitant pathologies lead to the need to relieve ketoacidosis in a hospital setting (47.8%) for more than 10 days.

## **АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

*Гурина Е. С., Иноземцева Д. А.*

*Кубанский государственный медицинский университет, Краснодар, Россия  
esgurina@yandex.ru*

**Введение.** Антифосфолипидный синдром (АФС) – аутоиммунное мультисистемное заболевание, характеризующееся развитием венозных и (или) артериальных тромбозов и (или) акушерской патологии, возникающих на фоне гиперпродукции антифосфолипидных антител (АФЛ): к кардиолипину, волчаночному антикоагулянту и кофакторным белкам [1, 2, 3].

**Цель исследования:** продемонстрировать интересный клинический случай вторичного АФС у девочки 10 лет.

**Материалы и методы.** Проведен ретроспективный анализ анамнестических, клинических, параклинических и инструментальных данных у девочки 10 лет с верифицированным диагнозом вторичный АФС в ГБУЗ «ДГКБ города Краснодара» МЗ КК.

**Результаты исследования.** Девочка Е., 10 лет, экстренно поступила в ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара с жалобами на повышение температуры до 37,6°C, боли в коленных и голеностопных суставах, их отечность, высыпания на коже с элементами изъязвления в дистальных отделах конечностей. Анамнез заболевания: дебют заболевания 2 недели назад в виде острой интермиттирующей лихорадки до 39,2°C. На третий день заболевания присоединился суставной синдром в виде выраженных артралгий, отечности и нарушения функции коленных и голеностопных суставов. На шестой день заболевания появились диффузные эритематозные высыпания с элементами изъязвления на пальцах кистей и стоп. Получала симптоматическую терапию. Спустя 2 недели от начала болезни обратились в ГБУЗ ДГКБ г. Краснодара. с предварительным диагнозом: реактивный артрит, олигоартритический вариант. Системный васкулит не исключается. Вирусная пузырчатка – госпитализирована в отделение кардиоревматологии.

Объективный статус: при поступлении состояние средней степени тяжести. На коже диффузные эритематозно-папулезные высыпания 0,3-0,5 см на туловище и конечностях. На пальцах стоп везикулы с мутным содержимым с венчиком гиперемии, без зуда, болезненные при пальпации; элементы