

заболевания может способствовать ранней коррекции данного патологического процесса.

Литература

1. Самолук, М. О. Оценка эндотелиальной дисфункции и возможности ее коррекции на современном этапе у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями / М. О. Самолук, Н. Ю. Григорьева // Кардиология. – 2019. – Т. 59, № 3S. – С. 4–9.

ISCHEMIA FACTORS OF PATIENTS WITH CHRONIC LIMB-THREATENING ISCHEMIA

Markova A. V.

*Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus
markova.alina029@gmail.com*

The analysis of the treatment of 46 patients with chronic limb-threatening ischemia (CLTI) who were undergoing inpatient treatment at the Department of Vascular Surgery of the 4th City Clinical Hospital named after N.E. Savchenko in Minsk in the period from May 2024 to April 2025 was carried out. The PH concentration was determined by peripheral venous blood plasma studies.

АНЕМИЯ КАК ВЕДУЩЕЕ СИСТЕМНОЕ ОСЛОЖНЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА

Масюк О.В.

*Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь
dismalfoxx@gmail.com*

Введение. Воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), к которым относятся болезнь Крона и язвенный колит, представляют собой хронические рецидивирующие состояния, характеризующиеся иммуноопосредованным повреждением слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта. Однако патологическое влияние ВЗК выходит далеко за пределы кишечника, приводя к многочисленным системным осложнениям. В педиатрической практике особенностью ВЗК является более агрессивное течение и высокий риск развития осложнений [1].

Железодефицитная анемия (ЖДА) является наиболее частым внекишечным осложнением воспалительных заболеваний кишечника у детей, достигая распространенности 70-90%. Анемия при ВЗК не является самостоятельным диагнозом, а служит индикатором тяжести основного процесса и напрямую коррелирует с повышенной частотой госпитализаций, хирургических вмешательств и значительным снижением качества жизни, включая усталость и когнитивные нарушения [2].

Патогенез анемии при ВЗК многокомпонентный. Ведущую роль играет железодефицитная анемия, обусловленная хронической кровопотерей из

изъявленной слизистой оболочки кишки и нарушением всасывания железа в двенадцатиперстной и тощей кишке. Одновременно протекающий активный воспалительный процесс запускает механизмы анемии хронического заболевания: гепсидин-опосредованное нарушение метаболизма железа, угнетение эритропоэза и сокращение жизни эритроцитов [3].

Коррекция дефицита железа у детей с ВЗК является важной частью комплексной терапии, направленной на достижение и поддержание ремиссии и улучшение качества жизни пациента. Традиционная пероральная терапия препаратами железа часто малоэффективна из-за плохой переносимости и низкой биодоступности на фоне воспаления. В связи с этим, современные международные клинические рекомендации все чаще допускают использование парентеральных препаратов железа, а в резистентных случаях – их комбинацию с эритропоэз-стимулирующими препаратами [2].

Цель исследования. Оценить клинико-лабораторные данные и особенности течения анемий у детей на фоне воспалительных заболеваний кишечника.

Материалы и методы. Проведено ретроспективное исследование 77 медицинских карт стационарных пациентов с верифицированным диагнозом ВЗК (болезнь Крона, неспецифический язвенный колит) за период с 2019 по 2024 год.

Критериями включения в группу исследования были дети 1-17 лет с диагнозом болезнь Крона, неспецифический язвенный колит.

Критериями исключения были дети без сопутствующего диагноза анемия.

В исследовании был использован научно-теоретический и сравнительный анализ медицинской литературы. Статистическая обработка данных проведена традиционными методами вариационной статистики на персональном компьютере с использованием программы Statsoft Statistika 10.0.

Результаты исследования. У 24 детей в проведенном исследовании была выявлена анемия (из них – 62.5 % девочек и 37.5% мальчиков).

По возрасту установления диагноза пациенты были распределены следующим образом: 1-3 года – 2 ребенка, 3-7 лет – 4 исследуемых, 7-11 лет – 7 детей, 11-15 лет – 9 пациентов, старше 15 лет – 2 человека.

Анемия легкой степени тяжести была диагностирована у 50% пациентов, анемия средней степени тяжести – у 37,5% детей, тяжелая степень анемии – у 12,5% исследуемых.

С учётом морфологической классификации у 75% детей наблюдалась микроцитарная гипохромная анемия, а нормоцитарная нормохромная анемия – у 25%.

В зависимости от уровня ретикулоцитов: норморегенераторная анемия была у 7 пациентов (29,2%), гипорегенераторная анемия – у 17 детей (70,8%).

Определение уровня ферритина в биохимическом анализе крови было проведено всем пациентам с анемией (показатель менее 30 мкг/л был отмечен у 58,3%, а 30-100 мкг/л – у 29,2% детей).

Низкий коэффициент насыщения трансферрина – менее 20% – наблюдался у 19 человек (79,1%).

Основным способом коррекции анемии у 75% исследуемых было назначение пероральных препаратов железа, в то время как парентеральные препараты использовались лишь у 25% пациентов с тяжёлой степенью анемии.

Выводы. Анемия – чрезвычайно распространённое, клинически значимое осложнение ВЗК у детей, которая была выявлена у каждого третьего ребенка в исследуемой группе. Её патогенез мультифакториальный, с преобладанием в 58,3% всех случаев железодефицитного компонента.

Наиболее часто (у 37,5%) данное осложнение встречалось у девочек в возрасте 11-15 лет.

Преобладание гипохромной микроцитарной анемии (75%) у пациентов с ВЗК обусловлено комплексом факторов, включая хроническую кровопотерю, нарушение всасывания нутриентов и дисрегуляции метаболизма железа на фоне системного воспаления.

У 70,8% детей наблюдалась гипорегенераторная анемия, это связано с тем, что в острую стадию воспаления происходит секреция провоспалительных цитокинов, стимулирующих продукцию гепсидина печенью, который ведёт к резкому ограничению транспорта железа к эритроблестам и угнетению эритропоэза.

Эффективная противовоспалительная терапия, приводящая к достижению ремиссии, способствовала самостоятельному разрешению анемии воспаления, однако для восполнения дефицита железа при лёгкой степени анемии у 75% детей применялись пероральные препараты железа.

Выявление преимущественно железодефицитных анемий в структуре всех анемий при ВЗК подчеркивает важность целенаправленной диагностики дефицита железа на фоне активного воспалительного процесса, позволяя своевременно начать патогенетическую терапию и улучшить прогноз.

Литература

1. Rosen, M. J. Inflammatory Bowel Disease in Children and Adolescents / M. J. Rosen, A. Dhawan, S. A. Saeed // JAMA Pediatrics – 2015. – Vol. 169, № 11. – P. 1053–1060.

2. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases / A. U. Dignass, C. Gasche, D. Bettenworth [et al.] // Journal of Crohn's & colitis. – 2015. – Vol. 9, № 3. – P. 211–222.

3. Weiss, G. Anemia of chronic disease / G. Weiss, L. T. Goodnough // The New England Journal of Medicine. – 2005. – Vol. 352, № 10. – P. 1011–1023.

ANEMIA AS A LEADING SYSTEMIC COMPLICATION OF INFLAMMATORY BOWEL DISEASES

Masuk O.V.

Grodno State Medical University, Grodno, Belarus

dismalfoxx@gmail.com

Iron deficiency anemia is the leading systemic complication of inflammatory bowel diseases in children, directly affecting quality of life. Its development is associated with chronic blood loss and impaired iron metabolism due to systemic inflammation. Active screening and accurate diagnosis of the anemia type are an integral part of comprehensive treatment, enabling timely pathogenetic therapy and improved prognosis.

ЛАБОРАТОРНЫЕ И ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ РИСКА ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН ПОСЛЕ COVID-19

Мигдалёнок В.В., Кот М.О.

Гродненский государственный медицинский университет, Гродно, Беларусь

tgrinevich@yandex.by

Введение. Привычное невынашивание беременности (ПНБ) – это репродуктивное расстройство, характеризующееся тремя и более последовательными самопроизвольными прерываниями беременности до 20–22 недель (ВОЗ). Оно представляет собой сложный мультифакторный синдром, в патогенезе которого участвуют иммунологические, коагуляционные, эндокринные, генетические и воспалительные компоненты. В последние годы особое внимание уделяется системным нарушениям, способным дестабилизировать гестационный процесс даже при отсутствии выраженной акушерской патологии.

Пандемия COVID-19 внесла дополнительные риски в течение беременности, особенно у женщин с ПНБ. Инфекция SARS-CoV-2 сопровождается выраженной системной воспалительной реакцией, эндотелиальной дисфункцией, нарушением микроциркуляции и активацией гемостаза [1]. Эти процессы могут усиливать уже существующие патогенетические механизмы, способствуя нарушению имплантации, инвазии трофобласта и формированию плацентарного кровотока. Даже при лёгком или бессимптомном течении COVID-19 у беременных могут наблюдаться стойкие лабораторные отклонения, имеющие прогностическое значение.

Клинические наблюдения показывают, что у женщин с ПНБ, перенёсших COVID-19, чаще регистрируются признаки гиперкоагуляции, повышение уровня С-реактивного белка, трансаминаз, а также электролитные нарушения. Эти изменения отражают системную дисфункцию, которая может быть не выявлена при стандартном акушерском осмотре, но оказывает значительное влияние на исход беременности. Наряду с этим, иммунологические маркеры,