

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
« ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ »

($p < 0,001$). В клинической картине ПП чаще встречался аффективный синдром (39 %), в то время как для первичных психозов был более характерен параноидный синдром (46,4 %), ($p < 0,05$). Кататонический синдром встречался только у пациенток с ПП (2 случая, 6,0 %). В группе женщин с ПП по данным электроэнцефалографии достоверно чаще, чем в группе сравнения, встречалась пароксизмальная активность (13,0 % и 0 % соответственно, $p < 0,001$). В основной группе среди отклонений, выявленных магнитно-резонансной томографией, встречались: очаги глиоза (9 случаев, 33,3 %), расширение периваскулярных пространств (3 случая, 11,1%). В группе сравнения также встречались очаги глиоза (14 случаев, 20,9 %), расширение периваскулярных пространств (6 случаев, 8,9 %), ($p > 0,05$). У женщин с ПП выявлено более низкое содержание интерлейкина 1α – 24,2 [21,1; 44] пг/мл, чем у пациенток группы сравнения 36,8 [35,4; 52,1] пг/мл, $H = 11,4$, ($p = 0,0037$).

Для пациенток с ПП было характерно значимо более высокое относительное содержание Т-лимфоцитов (81,47 [77,2; 84,3] %, $H = 11,7$, $p = 0,0034$), а также более низкое абсолютное и относительное содержание естественных киллеров (0,112 [0,095; 0,210] $\times 10^9$ /л и 9,2 [6,3; 12,4] %), по сравнению с содержанием у пациенток с первичными психотическими расстройствами (0,184 [0,175; 0,291] $\times 10^9$ /л и 14 [9,7; 21,2] %, $H = 11,2$, $p = 0,015$).

У женщин с ПП отмечено статистически значимое снижение абсолютного и относительного содержания В-лимфоцитов – 0,11 [0,08; 0,14] $\times 10^9$ /л и 7,56 [4,7; 9,3] % (в группе сравнения – 0,15 [0,1; 0,23] $\times 10^9$ /л и 9,7 [7,3; 11,4] %, $H = 8,65$, $p = 0,047$).

Заключение. Кататоническая симптоматика, пароксизмальная активность, нарушения клеточного и гуморального звена иммунитета косвенно подтверждают органические нарушения и иммунную дисрегуляцию, как основу патогенеза ПП.

О. Е. ХОЛУПКО, Д. К. ПРИНЦ

О ВЗАИМОСВЯЗИ ОСНОВНЫХ ЗВЕНЬЕВ ПАТОГЕНЕЗА СИНДРОМА ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

*Учреждение образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Актуальность. Синдром диабетической стопы (СДС) является одним из наиболее тяжелых осложнений сахарного диабета, приводящих к язвенно-некротическим процессам, гангрене и ампутациям. СДС развивается у 80 % больных через 15–20 лет после начала сахарного диабета (СД) и является причиной более 70 % нетравматических ампутаций нижних конечностей. Социальная значимость данной проблемы обусловлена ранней инвалидизацией пациентов и высокими экономическими затратами на лечение. Комплексный характер патогенеза, включающий диабетическую нейропатию (ДНП), ангиопатию, инфекционные осложнения и иммунные нарушения, требует глубокого изучения для разработки эффективных стратегий ранней диагностики и эффективного лечения.

Цель. Проанализировать взаимосвязь основных звеньев патогенеза синдрома диабетической стопы.

Материалы и методы исследования. Проанализировано 16 историй болезни пациентов с СД 2 типа, находящихся на лечении в учреждении здравоохранения «10 городская клиническая больница г. Минска» и 78 историй болезни пациентов с СД 2 типа в учреждении здравоохранения «5 городская клиническая больница г. Минска».

Использовались современные научные данные о синдроме диабетической стопы. Обработка и статистический анализ исследуемых данных проводилась в программе «Microsoft Office Excel» 2013. Все исследования выполнены с соблюдением правил биомедицинской этики и деонтологии.

Результаты. Среди исследуемых пациентов по гендерной принадлежности было установлено: мужчин – 46 (48,8 %), женщин – 48 (51,2 %). Средний возраст пациентов составил 46 (мин.38; макс.61) лет. Средний стаж СД 2 составил 7 (6; 18,5) лет. Выявлены основные проявления СДС: остеоартропатия – 8 человек (10 %), нейропатия – 14 человек (18 %), ангиопатия – 28 человек (36 %).

Диабетическая нейропатия инициируется хронической гипергликемией, активирующей полиоловый шунт и увеличивающей синтез сорбитола, что снижает уровень никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ), активность протеинкиназы С и оксида азота, вызывая ишемию и дегенерацию нейронов, приводя к сенсорной, моторной и вегетативной нейропатии. Сенсорная ДНП приводит к утрате чувствительности, повышая риск травматизации и образования трофических язв. Моторная ДНП вызывает атрофию межкостных мышц, формируя деформации стопы, такие как стопа Шарко, а также зоны повышенного давления, способствующие гиперкератозам и язвам. Вегетативная

ТРУДЫ МЕЖДУНАРОДНОЙ НАУЧНОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
« ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЕ И ПРИКЛАДНЫЕ НАУКИ – МЕДИЦИНЕ »

нейропатия снижает потоотделение, вызывая сухость кожи и увеличивая вероятность травмы и инфицирования.

Диабетическая остеоартропатия (ДОАП) приводит к патологическим переломам, усиливая язвообразование. Диабетическая ангиопатия, включающая микро- и макроангиопатию, приводит к нарушению кровоснабжения стопы. Микроангиопатия поражает капилляры, увеличивая проницаемость сосудистой стенки и ухудшая микроциркуляцию. Макроангиопатия, обусловленная атеросклерозом, характеризуется симметричным поражением артерий, вызывая ишемию и затрудняя заживление ран.

Инфекционные осложнения дополнительно усугубляют синдром диабетической стопы. Трофические язвы инфицируются смешанной микрофлорой, чаще всего включая *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp.*, *Escherichia coli* и *Proteus spp.* Грибковая инфекция (например *Trichophyton spp.*) выявляется в 80 % хронических язв, осложняя лечение. Высокая микробная обсемененность (10^6 – 10^{12} микроорганизмов/г ткани) усиливает гнойно-некротические процессы.

Иммунные нарушения включают в себя снижение фагоцитарной активности и дисбаланс цитокинов (повышение ИЛ-6, снижение ИЛ-8, ИЛ-10), замедляющие регенерацию тканей. Аутоиммунные реакции усугубляют сосудистые поражения. Биомеханические факторы, связанные с деформациями стопы и повышенным давлением, усиливают язвообразование.

Заключение. Среди исследуемых пациентов с синдромом диабетической стопы наиболее частыми проявлениями синдрома явились нейропатия и ангиопатия, что подтверждает их основную роль в звеньях патогенеза синдрома диабетической стопы. Взаимодействие нейропатии, ангиопатии, нарушения иммунных процессов формируют порочный круг, ускоряющий прогрессирование синдрома диабетической стопы. Строгий контроль гликемии, реваскуляризация, рациональная антибиотикотерапия, ортопедическая коррекция и обучение пациентов уходу за стопами необходимы для предотвращения ампутаций и улучшения качества жизни.

Г. Е. ХОМИЧ, А. Э. МИЩУК

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА И ПРЕДОТВРАЩЕНИЮ
ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Учреждение образования «Брестский государственный университет имени А. С. Пушкина»,
г. Брест, Республика Беларусь

Актуальность. Кардиотокографический мониторинг (КТГ) – это «золотой стандарт» оценки состояния плода и обязательная часть обследования беременных. Она позволяет своевременно выявить гипоксию, тахикардию и другие патологии, предотвращая осложнения. Метод безопасен и информативен, используется с 28 недели, а с 33–34 – рекомендован в амбулаторных условиях. КТГ основан на доплеровском принципе и фиксирует частоту сердечных сокращений плода, а также силу сокращений матки [Лысенко С. Н. и др., 2020].

Цель. Ознакомиться с методикой кардиотокографии, являющейся основой диагностики состояния плода и выявить частоту патологических отклонений на основе анализа КТГ-записей.

Материалы и методы исследования. На базе женской консультации №1 г. Бреста под руководством гинеколога проводилось исследование, где выявлялся процент здоровых и патологических КТГ на основе анализа 20 случайных записей.

Ключевые параметры измерялись при помощи кардиотокографа (фетального монитора), который имел три датчика:

1. Ультразвуковой – регистрировал сердечный ритм плода.
2. Тензотрический – отвечал за эпизоды сокращения матки.
3. Кнопка движения – фиксировала активность плода.

Полученные данные преобразовывались в кардиограмму и токограмму. Интерпретация полученных кривых осуществлялась врачом-гинекологом по шкале Фишера, включающей:

1. Базальный ритм – средняя частота сердечных сокращений плода (норма 120–160 уд/мин).
2. Амплитуда – колебания частоты сокращений сердца (норма 10–25 уд/мин).
3. Частота – кратковременные изменения частоты сердечных сокращений относительно базального ритма (норма 5–25 уд/мин).
4. Акцелерации – временное ускорение сердечного ритма. Данный показатель должен превышать 15 уд/мин и продолжаться не менее 10 секунд минимум дважды в течение 10 минут.