

тання вмісту колагенових волокон, що можуть затримувати солі кальцію й звапнуватися;

4) **генетичні фактори:** а) ерозивний ОА. Зустрічається в 10 разів частіше в жінок, що обумовлено автосомно-домінантним успадкуванням, у чоловіків — рецесивне; б) дефекти гена колагену II типу. Приклад — синдром Стіклера — комплекс спадкових аномалій суглобів і очей, поліартикулярний остеоартроз молодого віку та ін.;

5) **запалення.** Медіатори запалення призводять до деструкції хряща і кістки;

6) **травматизація.** Важливі фактори ризику ОА — травма та часті однотипні повторювані рухи. Пошкодження хряща можливе не тільки в момент травми, а й пізніше, при русі в травмованому суглобі. Мікротравматизація суглобової поверхні хряща (особливо хронічна) знижує резистентність хрящової тканини до механічних навантажень та призводить до її дегенерації;

7) **невропатії** — порушення пропріоцептивної імпульсації призводить до зниження м'язового тону, збільшення навантаження на суглоб і розвиту ОА;

8) **гіперхолестеринемія, гіперглікемія, АГ, гіперурикемія, гіпоксія** — стани, що призводять до деструкції хряща й кістки;

9) **хвороби «накопичення»** (супроводжуються відкладенням різних речовин у матриксі хряща, що може призвести до прямого пошкодження хондроцитів і порушення амортизаційної здатності хряща).

Висновки. Сучасна концепція походження ОА полягає в тому, що це захворювання виникає внаслідок взаємодії безлічі генетичних і середовищних (включаючи травматичні) чинників. Відповідно вважається, що ОА має мультифакторіальний генез.

Знання факторів ризику виникнення захворювання й своєчасне виявлення груп ризику хворих на ОА дає можливість вчасно застосувати лікувальні та профілактичні заходи, що дозволять значно підвищити якість життя й позбавити пацієнта тяжкої симптоматики, що асоційована з болем і значним порушенням суглобової функції на пізніх стадіях ОА, відстрочити ендопротезування колінних суглобів, знизити число нових випадків захворювання.

Епідемічний кератокон'юнктивіт — сучасний погляд на проблему

Шепелява О.М.

Ужгородський національний університет,
м. Ужгород, Україна

Актуальність. Епідемічний кератокон'юнктивіт (ЕКК) — висококонтагіозне захворювання очної поверхні, що викликане аденовірусною інфекцією, епідеміологічні спалахи якої можуть призвести до значних економічних витрат, у тому числі тимчасової втрати працездатності пацієнтів. При несвоєчасному та некоректному лікуванні ЕКК можливе стійке зниження гостроти зору, що не тільки погір-

шує якість життя, але й може бути причиною інвалідизації. Тому проблема своєчасної діагностики й тактики лікування пацієнтів з ЕКК на сьогодні залишається дискусійною.

Мета дослідження: висвітлити проблему поширеності ЕКК і його впливу на якість життя пацієнтів.

Матеріали та методи. Проведено аналіз літературних даних у пошукових ресурсах Scholar та PubMed.

Результати та обговорення. Аденовірусна інфекція зустрічається в усьому світі і включає в себе понад 130 різноманітних серотипів, що можуть інфікувати людину. Аденовірусне ураження очей вважається найбільш поширеним у світі і, за даними літератури, становить від 15 до 70 %. Вірус передається виключно повітряно-крапельним шляхом, а також через інфіковані біологічні рідини, що проникають в організм людини через ніс, горло та кон'юнктиву. Інкубаційний період для вірусу становить від 2 до 12 днів. Аденовірус можна виявити в кон'юнктиві пацієнтів у зменшеній кількості тільки на 10-й день після початку захворювання, але, незважаючи на це, більше ніж половина пацієнтів є ще заразними, а деякі залишаються носіями вірусу до 2 років. Одним з основних проявів ЕКК є стійке зниження гостроти зору, що може призвести до інвалідизації пацієнта. Крім того, аденовірусне ураження очей є найбільш поширеною причиною «червоних» очей. На сьогодні немає ефективного противірусного препарату для лікування ЕКК. Тому слід ретельно враховувати всі ризики використання симптоматичної терапії.

Висновки. Запобігання поширенню ЕКК є одним з найбільш дієвих способів лікування. Своєчасний та правильний діагноз допоможе уникнути небажаних ускладнень та мінімізувати як захворюваність, так і інвалідизацію пацієнтів.

Клінічний випадок ускладненої гепарин-індукованої тромбоцитопенії

Яцишин І.О.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.А. Шупика, м. Київ, Україна

Актуальність. Гепарин-індукована тромбоцитопенія (ГІТ) — тяжке ускладнення терапії гепарином, що зустрічається дуже рідко: у 1–5 % хворих на фоні лікування гепарином та в 0,5 % — при профілактичному його застосуванні, включаючи обробку центрального венозного катетера. Залежно від механізму розвитку розрізняють 2 типи ГІТ: I тип — неімунна (транзиторна), II тип — імунна (синтез специфічних антитіл типу IgG до комплексу гепарин/тромбоцитарний фактор 4). ГІТ II спостерігається частіше, проявляється на 3–15-й день лікування гепарином, кількість тромбоцитів при цьому зменшується на понад 50 % від вихідного рівня. Особливістю її є парадоксальний розвиток тромбозів, що виникають у 35–70 % випадків ГІТ II, 30 % яких — з летальним наслідком. ГІТ-обумовлені тромбози зазвичай ви-

никають при застосуванні нефракціонованого гепарину (НФГ). Найбільш часто виникають тромбози глибоких вен гомілок, тромбоемболія легеневої артерії, тромбози коронарних судин, дрібних артерій.

Мета дослідження: звернути увагу на можливість розвитку ГТ у пацієнтів, які отримують нефракціонований гепарин (особливо в тих, яким проводилось кардіохірургічне чи ортопедичне оперативне втручання), та важливість своєчасного виявлення симптомів ГТ для запобігання фатальним наслідкам для пацієнта.

Матеріали та методи. Аналіз клінічного випадку проведено на основі скарг хворого, збору анамнезу захворювання та життя, об'єктивного обстеження, даних лабораторних (загального аналізу крові, коагулограми, D-димеру, біохімічного аналізу крові) та інструментальних (ЕКГ, ЕхоКГ, КТ органів грудної клітки (ОГК) з контрастуванням судин, УЗД вен нижніх кінцівок) методів дослідження.

Результати та обговорення. Пацієнт Л., 72 роки, був переведений із НДІ ССХ імені М.М. Амосова в КЗ КОР «Київський обласний кардіологічний диспансер» для подальшого лікування та спостереження після операції аортокоронарного шунтування. Отримував НФГ підшкірно. На 8-й день лікування хворий поскаржився на виражену задишку, що виникла раптово, біль у грудях, непродуктивний кашель, відчуття нестачі повітря, серцебиття, біль та набряк правої гомілки, тривожність, слабкість. В анамнезі — нестабільна стенокардія, тромбоз глибоких вен нижньої кінцівки.

Об'єктивно: загальний стан тяжкий, шкіра бліда, вкрита холодним потом, акроціаноз. АТ — 90/60 мм рт.ст., Рс — 110 уд/хв. Серцеві тони — ритмічні, значно ослаблені, акцент 2-го тону над легеневою артерією. Дихання жорстке, поодинокі крепітуючі хрипи та ослаблене дихання в нижніх відділах легень, частота дихання — 26/хв, SpO₂ — 78 %. Збільшення в об'ємі та набряк правої гомілки. Інших відхилень з боку органів і систем не виявлено.

Лабораторні показники: Нb — 96 г/л, Ег — $4,0 \times 10^{12}$ /л, Le — 8×10^9 /л, Ht — 0,38, Тг — 35×10^9 /л, ШОЕ — 40 мм/год. АЧТЧ — 90 с, протромбіновий час — 35 с, фібриноген плазми — 6 г/л, МНВ — 0,9, D-димер — 8500 мкг/л. Імунологічний тест для визначення антитіл до гепарину методом ІФА — позитивний.

Інструментальні обстеження. ЕКГ: ритм синусовий, правильний з ЧСС 112/хв. Електрична вісь відхилена вправо. Уперше виникла повна блокада правої ніжки пучка Гіса, негативний Т-зубець у II,

III, aVF, V1–3. ЕхоКГ: дилатація правого шлуночка, розширення проксимальної частини легеневої артерії, градієнт тиску на легеневій артерії — 50 мм рт.ст., помірна трикуспідальна регургітація, розширення нижньої порожнистої вени та її колабування на вдиху менше від 50 %, систолічна функція збережена. КТ-ангіопульмонографія: розширення та асиметрія заповнення часткових та сегментарних легневих судин, симптом «ампутації судин», деформація легеневого рисунка. УЗД вен нижніх кінцівок з доплерометрією: порушення заповнення кров'ю просвіту судин та зниження швидкості кровотоку, візуалізація тромбу правої ноги на рівні підколінної ямки, множинні флотуючі тромби. Рентгенографія ОГК: розширені корені легень, деформація й збіднення легеневого рисунка (симптом Вестермарка), розширення тіні серця справа.

На підставі отриманих даних встановлено клінічний діагноз: гепарин-індукована тромбоцитопенія II типу, ускладнена флеботромбозом вен правої нижньої кінцівки та гострою субмасивною тромбоемболією легеневої артерії. Ішемічна хвороба серця: стабільна стенокардія напруження II ФК, атеросклеротичний та постінфарктний кардіосклероз (гострий інфаркт міокарда передньої стінки лівого шлуночка 23.03.2016). Стан після аортокоронарного шунтування (3 шунти, 01.09.2017). Серцева недостатність IIa.

Враховуючи симптоматику, дані лабораторних та інструментальних обстежень, хворому призначили альтернативний антикоагулянт — ривароксабан (високоселективний прямий інгібітор фактора Ха). На фоні довготривалого лікування новим оральним антикоагулянтом та гормонотерапії загальний стан хворого значно покращився. На повторних КТ-ангіопульмонографії та УЗД вен з доплерометрією тромбоутворень не виявлено, лабораторні показники наближались до нормальних значень.

Висновки. Наведений клінічний випадок є рідкісним, проте підкреслює актуальність ймовірного розвитку ускладненого тромбоутворенням гепарин-індукованої тромбоцитопенії, адже раптовий розвиток клінічної симптоматики тромбоемболії в пацієнтів після кардіохірургічних втручань під час терапії НФГ, а також зміна лабораторних показників крові та інструментальних досліджень нашоухує на те, щоб запідозрити ГТ. Обізнаність лікаря в даній проблемі та уважність щодо збору анамнезу та клінічного перебігу захворювання є вкрай важливою, оскільки це дозволить обрати правильну лікувальну тактику для такого пацієнта та запобігти фатальним наслідкам. ■