

Є.Х. Заремба, В.С. Заремба,  
Н.О. Рак, Н.Р. Федчишин

Львівський національний  
медичний університет ім. Данила  
Галицького

# АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ ТА АРТЕРІОВЕНОЗНА МАЛЬФОРМАЦІЯ ЛІВОЇ ГОМІЛКИ ЯК ОДИН ІЗ ПРОЯВІВ НЕДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ ДИСПЛАЗІЇ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ (клінічний випадок)

## Резюме

У статті описано клінічний перебіг артеріальної гіпертензії, поєднаної з недиференційованою дисплазією сполучної тканини, а також сучасні методи діагностики й лікування.

## Ключові слова

Артеріальна гіпертензія, недиференційована дисплазія сполучної тканини, артеріовенозна мальформація лівої нижньої кінцівки, клінічний перебіг, діагностика, лікування.

Хвора О., 1965 р.н., медична карта № 8636, перебувала на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунального некомерційного підприємства клінічної лікарні швидкої медичної допомоги (КЛШМД) м. Львова з 30.10. по 09.11.2018 р. Звернулася зі скаргами на колючі болі в ділянці серця в стані спокою, при незначному фізичному та психоемоційному навантаженні, без іррадіації, тривалістю кілька хвилин, які минали самостійно, коливання артеріального тиску, відчуття прискореного серцебиття, задишку, біль у плечових, ліктьових, дрібних суглобах кисті, колінних суглобах, набряк, обмеження рухів, похолодання кінцівок, збільшення в об'ємі лівої нижньої кінцівки, набряки на нижніх кінцівках, запаморочення, болі голови та в горлі під час ковтання, загальну слабкість, швидку втомлюваність, зниження працездатності.

Росла й розвивалася в задовільних соціально-побутових умовах. Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжений. Перенесені захворювання: видалення щитоподібної залози та фіброміоми матки, кісти молочної залози. Професійний анамнез: учитель. Вірусний гепатит, венеричні захворювання, алкоголь, куріння, туберкульоз заперечує.

Вважає себе хворою на артеріальну гіпертензію (АГ) понад 5 років, коли вперше почала від-

мічати нерегулярне підвищення артеріального тиску (АТ) до 160/100 мм рт. ст. Лікувалась амбулаторно. Гіпотензивну терапію приймала нерегулярно. У червні 2018 року хвора звернулася за консультацією в КЛШМД м. Львова зі скаргами на коливання артеріального тиску, болі в плечових, ліктьових, колінних суглобах, набряки, похолодання, зміну кольору шкіри, скутість у дрібних суглобах кисті, збільшення в об'ємі лівої нижньої кінцівки, яке вже триває близько 30 років (зі слів хворої). Проведено лабораторні обстеження: загальний аналіз крові (25.06.2018): гемоглобін — 133 г/л (130-160 г/л), еритроцити —  $4,8 \times 10^{12}$  в 1 л ( $4-5 \times 10^{12}$  в 1 л), лейкоцити —  $8,4 \times 10^9$  в 1 л ( $4-9 \times 10^9$  в 1 л), еозинофіли — 0% (0-1%), паличкочерні — 0% (1-2%), сегментоядерні — 67% (47-72%), лімфоцити — 28% (19-37%), моноцити — 5% (3-11%), ШОЕ — 19 мм/год (6-15 мм/год), тромбоцити —  $226 \times 10^9$  в 1 л ( $180-320 \times 10^9$  в 1 л), глюкоза — 5,0 ммоль/л (3,33-5,55 ммоль/л). Біохімічний аналіз крові (25.06.2018): креатинін — 68 мкмоль/л (44-80 мкмоль/л), АсАТ — 57 Од/л (32 Од/л), АлАТ — 50 Од/л (33 Од/л). Дослідження ліпідного обміну (25.06.2018): загальний холестерин — 5,84 ммоль/л (3,6-5,2 ммоль/л), холестерин ЛПНЩ — 4,20 ммоль/л (менше ніж 2,6 ммоль/л), тригліцериди — 0,71 ммоль/л (0,44-1,82 ммоль/л), коефіцієнт атерогенності — 3,42 (жінки 1,74-

© Є.Х. Заремба, В.С. Заремба, Н.О. Рак, Н.Р. Федчишин

2,14). Гострофазові показники (26.06.2018): антистрептолізин-О — 400 МО/мл (до 200), С-реактивний білок — 48 мг/мл (до 5), серомукоїди — 0,364 ум. од. (0,100-0,200 ум. од.), ревматоїдний фактор «-». Коагулограма (25.06.2018): протромбіновий час згортання — 15" (15-17"), протромбіновий індекс — 100% (85-100%), фібриноген — 4,7 г/л (2-4 г/л). Бактеріологічне дослідження мазка із зіву на флору та чутливість до антибіотиків (25.06.2018): *Str. Viridians* —  $10^5$ , гриби роду *Candida* —  $10^3$ , антибіотикограма стійка до еритроміцину, до всіх інших — чутлива.

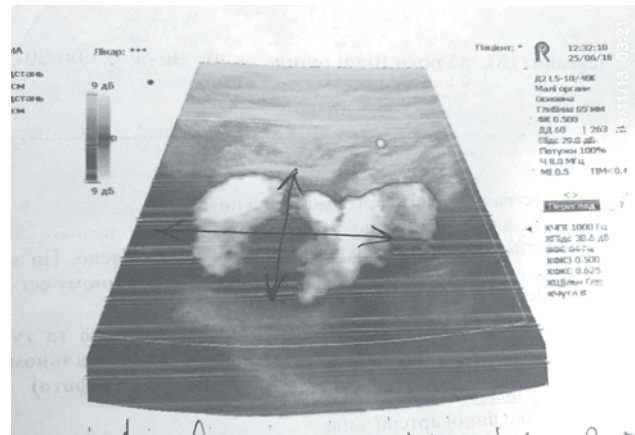
Додаткові методи обстеження:

1. ЕхоКГ (25.06.2018): дилатація лівого передсердя. Товщина стінок лівого шлуночка нормальна. Аорта ущільнена. Недостатність мітрального клапана до +2, аортального клапана — до +1. Скоротливість міокарда лівого шлуночка задовільна, ФВ — 63%. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка II тип. Аномальна хорда в лівому шлуночку.
2. УЗД органів черевної порожнини (25.06.2018): печінка 125 мм, не збільшена, структура дещо зерниста, середня ехогенність, жовчні протоки, судини не розширені, об'ємних утворів не виявлено. Холедох не розширений. Жовчний міхур із перегином, розміри нормальної величини, конкрементів не виявлено. Підшлункова залоза: структура дещо зерниста, дещо підвищеної ехогенності, об'ємних утворів не виявлено. Нирки розміщені типово. Права нирка нормальних розмірів, кірковий шар 15 мм, не потовщений, ехогенність середня. Ліва нирка нормальної величини, кірковий шар 16 мм, не потовщений, ехогенність середня. ЧМС не розширені, без затримки сечі, солі, об'ємних утворів не виявлено. Селезінка в нормі.
3. УЗД щитоподібної залози (25.06.2018): права частка щитоподібної залози — 16×10 мм, дифузно неоднорідна, решта оперативно видалена.
4. УЗД судин обох нижніх кінцівок (25.06.2018): кровоплин магістральний. Ознак тромбозу не виявлено. Патологічний рефлюкс крові по головному стовбурі великої п/ш вени не визначається, недостатність функції остіального клапана не виявлено. По малій підшкірній вені патологічний рефлюкс крові не визначається.

Зліва в підколінній ділянці рідинний утвір із пульсацією та турбулентністю розмірами 5×3 см, без ознак розриву та поширенням у міжфасціальні проміжки, можлива наявність AV — нориця в проекції підколінної складки (фото 1).

Висновок: УСГ-ознаки аневризми підколінної артерії зліва. AV — нориця в проекції підколінної складки?

Після проведених лабораторно-інструментальних методів дослідження для подальшої тактики



**Фото 1. Аневризма підколінної артерії зліва (AV — нориця в проекції підколінної складки?)**

лікування хвора була скерована на консультацію в ЛОКЛ у відділення судинної хірургії.

Було проведено спіральну комп'ютерну томографію кінцівки з контрастним підсиленням (26.06.2018): права загальна клубова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 13 мм, без включень. Права внутрішня клубова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 6 мм, без включень. Права зовнішня клубова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 12 мм, без включень. Ліва загальна клубова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром 15 мм, без включень. Ліва внутрішня клубова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 6 мм, без включень. Ліва зовнішня клубова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 14 мм, без включень. Простежується контрастна речовина в артеріальну фазу в лівій зовнішній клубовій вені. Права стегнова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 6 мм. Ліва стегнова артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 11 мм, ліва стегнова вена розміром 11 мм. Права підколінна артерія типового відгалуження, максимальним діаметром до 12 мм, ліва підколінна вена розміром до 16 мм. Дистальніше підколінної ділянки простежується масивний клубок судин, що поширюється на всю литку та виражено контрастується в артеріальну фазу, простежуються множинні дрібні артерії від підколінної артерії до клубка та виражена дилатація підколінної вени до 15 мм (фото 2). Велико- та малогомілкові артерії верифікувати було складно внаслідок множинних контрастних дрібних вен.

Екстравазації контрастної речовини на досліджуваному рівні не візуалізується.

Висновок: Артеріовенозна мальформація лівої голілки.

Рекомендовано стаціонарне лікування, від якого хвора відмовилася. На амбулаторні умові призначено курс лікування: Tab. Chartuli AM 5/5 mg — 1 таб. 1 р/д о 07:00 постійно, Sol.



**Фото 2. Масивний клубок судин, що поширюється на всю литку, множинні дрібні артерії від підколінної артерії до клубка та виражена дилатація підколінної вени до 15 мм**

Glucosae 5% — 200,0 + Insulini 4 OD + Sol. Panangini 10,0 + Sol. Riboxini 10,0 в/в крап. 1 р/д № 10, Corvitini 0,5 + Sol. Nacl 0,9% — 50,0 в/в крап. 2 р/д № 5, Sol. Vitamini B<sub>6</sub> 5% — 1,0 в/м 1 р/д № 20, Sol. Vitamini B<sub>12</sub> 200γ — 1,0 в/м 1 р/д через день № 10, Ampicillini 1,0 + Sol. Novocaini 0,5% — 5,0 в/м 4 р/д № 10, Tab. Diasolini — 1 таб. 3 р/д протягом місяця; Tab. Olfeni 100 mg — 1 таб. 1 р/д о 10:00 після їжі, Caps. Neuroducloviti 50 mg — 1 таб. 1 р/д о 17:00 після їжі протягом місяця, полоскання горла розчином перекису водню, шалфеєм, ромашкою протягом місяця, після проведено курс антибіотикотерапії bicillini 5 в/м 1 раз у 21 день.

Загальний стан хворої після проведеного лікування покращився: артеріальний тиск на тлі гіпотензивної терапії нормалізувався, болі в плечових, ліктьових, колінних суглобах не турбували, набряк, похолодання, зміна кольору шкіри, скутість у дрібних суглобах кисті — відсутні, залишалася лише збільшеною в об'ємі ліва нижня кінцівка.

Водночас за останній місяць перед зверненням за консультацією загальний стан хворої поступово погіршувався, наростали раніше описані скарги, після чого була госпіталізована в кардіологічне відділення КЛШМД м. Львова для подальшої діагностики й лікування. З анамнезу захворювання відомо, що хвора не приймала біцилін-5 в/м 1 раз у 21 день, що сприяло погіршенню її загального стану.



**Фото 3. Артеріовенозна мальформація лівої гомілки**

Стан хворої середньої важкості. Свідомість ясна. Положення активне. Будова тіла правильна, конституція гіперстенічна. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожевого кольору, чисті, вологі. Підшкірно-жирова клітковина розвинена надмірно. Кістково-суглобова система — без видимих деформацій. Набряки на нижніх кінцівках, більше зліва. Ліва нижня кінцівка збільшена в об'ємі, неболюча. Окружність правої гомілки становить 37 см, лівої — 46 см (фото 3). Температура тіла — 36,6 °С.

Дихання носом вільне, грудна клітка нормостенічної форми. Обидві половини грудної клітки симетричні, рівномірно беруть участь в акті дихання. При пальпації грудна клітка неболюча. Голосове тремтіння проводиться з обох боків. Перкуторно над легеньками ясний легеневиий звук, аускультативно дихання ослаблене в нижніх відділах легень, частота дихання — 20 уд/хв.

Ділянка серця без деформації. Патологічної пульсації судин шиї не виявлено. Верхівковий поштовх пальпується в V міжребер'ї на 1,5 см ліворуч від середньоключичної лінії, площею 1,5 см. Межі відносної серцевої тупості: справа — 1 см від правого краю груднини, зліва — на 1,5 см до середини від лівої середньоключичної лінії, верхня — нижній край III ребра. Аускультативно: тони серця ослаблені, ритмічні, систолічний шум над верхівкою, акцент II тону над аортою. Частота серцевих скорочень — 101 уд/хв, пульс задовільного наповнення та напруження. Артеріальний тиск — 160/100 мм рт. ст.

Язик вологий, дещо обкладений білим нальотом. Слизова рота блідо-рожева. Зів гіперемованний. Мигдалики склерозовані. Живіт не збільшений у розмірах, доступний поверхневий і глибокий пальпації, неболючий. При аускультатії вислуховуються перистальтичні шуми. Печінка збільшена, на 2 см виступає з-під краю реберної дуги, нижній край при пальпації заокруглений, дещо болючий. Селезінка не пальпується. Стілець без патології.

Ділянка нирок не змінена, при пальпації нирки неболючі. Симптом Пастернацького(+, -) з обох боків. Сечовипускання вільне, діурез достатній.

Серед зовнішніх фенотипових ознак недиференційованої дисплазії сполучної тканини (НДСТ) виявлено: великі вуха, що стирчать, шкірні стрії на грудях, животі, стегнах, геморагічні шкірні прояви, особливо виражені на молочних залозах, попережна плоскостопість, наявність натоптишів, другий палець стопи більший за перший, деформація хребта (сколіоз), болі в ділянці хребта.

Результати лабораторних досліджень при надходженні — загальний аналіз крові: гемоглобін — 152 г/л (130-160 г/л), еритроцити — на  $4,5 \times 10^{12}$  в 1 л ( $4-5 \times 10^{12}$  в 1 л), лейкоцити —  $4,0 \times 10^9$  в 1 л ( $4-9 \times 10^9$  в 1 л), еозинофіли — 2% (0-1%), паличкоядерні — 3% (1-2%), сегментоядерні — 65% (47-72%), лімфоцити — 24% (19-37%), моноцити — 6% (3-11%), тромбоцити —  $274 \times 10^9$  в 1 л ( $180-320 \times 10^9$  в 1 л), ШОЕ — 10 мм/год (6-15 мм/год), цукор крові — 3,2 ммоль/л (3,33-5,55 ммоль/л). Біохімічний аналіз крові: білірубін загальний — 7,0 мкмоль/л (до 21 мкмоль/л), креатинін — 75 мкмоль/л (44-80 мкмоль/л), АсАТ — 21 Од/л (32 Од/л), АлАТ — 21 Од/л (33 Од/л), сечовина — 4,55 ммоль/л (2,76-8,07 ммоль/л), сечова кислота — 166 мкмоль/л (142,8-39,2 мкмоль/л), амілаза — 33 Од/л (28-100 Од/л), білок — 66,5 г/л (66-87 г/л), альбумін — 42,4 г/л (38-51 г/л). Ліпідограма:  $\beta$ -ліпопротеїди — 59 одSH (40-60 одSH), загальний холестерин — 5,28 ммоль/л (3,6-5,2 ммоль/л), холестерин ЛПВЩ — 1,13 ммоль/л (більше ніж 0,9 ммоль/л), холестерин ЛПНЩ — 3,67 ммоль/л (менше ніж 2,6 ммоль/л), холестерин ЛПДНЩ — 0,48 ммоль/л (0,3-0,6 ммоль/л), тригліцериди — 1,06 ммоль/л (0,44-1,82 ммоль/л), коефіцієнт атерогенності — 3,67 (жінки 1,74-2,14). Коагулограма: протромбіновий час — 19" (15-17"), протромбіновий індекс — 84,2% (85-100%), загальний фібриноген — 3,4 г/л (2-4 г/л). Гострофазові показники: антистрептолізин-О — 600 (до 200), С-реактивний білок — 42 (до 5), ревматоїдний фактор «-», серомукоїди — 4,6 ум. од. (0,100-0,200 ум. од.). Загальний аналіз сечі 01.11.2018: колір жовтий (солом'яно-жовтий), прозора (прозора), реакція кисла (кисла), білок — 0,165 (немає), епітелій — 5-6 у полі зору (0-3 в полі зору), лейкоцити — 45-50 у полі зору (0-4 в полі зору), циліндри — 0-1 (немає). Проба за Аддіс — Каковським (31.10.2018):

лейкоцити у великій кількості, не підлягають підрахунку (до 2 000 000 на добу). Бактеріологічне дослідження мазка із зіву на флору та чутливість до антибіотиків (06.11.2018): *Str. Viridians* —  $10^5$ , гриби роду *Candida* —  $10^3$ , антибіотикограма стійка до еритроміцину, до всіх інших — чутлива.

Додаткові методи обстеження та консультації спеціалістів:

1. Добовий моніторинг артеріального тиску (ДМАТ) при застосуванні комбінації раміприл та амлодипін («Хартил АМ» — виробник EGIS, Угорщина, в індивідуально підібраній дозі 10/5). Результати протягом лікування наведено в таблиці.

**Таблиця. Динаміка показників ДМАТ і додаткового визначення цільового середньодобового рівня АТ при застосуванні комбінації раміприлу з амлодипіном**

Показники	До лікування	При виписці	Норма
САТ (д), мм рт. ст.	162,4	134,0	120 мм рт. ст.
ДАТ (д), мм рт. ст.	82,2	97,0	70 мм рт. ст.
САТ (н), мм рт. ст.	145,4	114,2	130 мм рт. ст.
ДАТ (н), мм рт. ст.	68,2	73,2	80 мм рт. ст.
ЧСС, уд/хв	103	76	60-80 уд/хв
САТ доба, мм рт. ст.	158,7	117,9	135 мм рт. ст.
ДАТ доба, мм рт. ст.	79,1	77,6	85 мм рт. ст.
ПАТ (д), мм рт. ст.	80,2	37	50 мм рт. ст.
ПАТ (н), мм рт. ст.	77,2	41	50 мм рт. ст.
ПАТ доба, мм рт. ст.	78,7	39	45 мм рт. ст.
ІЧ САТ,%	14,1	11,6	менше ніж 25%
ІЧ ДАТ,%	29,8	16,8	менше ніж 25%

2. ЕхоКГ (29.10.2018): Дилатація лівого передсердя. Товщина стінок лівого шлуночка — норма. Аорта ущільнена. Недостатність аортального, мітрального клапанів легкого ступеня. Скоротливість міокарда лівого шлуночка задовільна: ФВ — 67%. Діастолічна дисфункція лівого шлуночка II тип. Аномальна хорда в лівому шлуночку.

3. УЗД органів черевної порожнини та щитоподібної залози (31.10.2018): печінка 135 мм, не збільшена, структура дещо зерниста, дещо підвищена ехогенність. Жовчні протоки не розширені, судини не розширені, об'ємних утворів не виявлено. Холедох не розширений. Жовчний міхур — норма. Підшлункова залоза: розміри збережені, структура зерниста, об'ємних утворів не виявлено, дещо підвищена ехогенність. Права нирка: кірковий шар не потовщений (16 мм), середньої ехогенності. ЧМС не розширена, без затримки сечі, солі. Ліва нирка: кірковий шар не потовщений (17 мм), ехогенність середня. ЧМС не розширена, без затримки сечі, солі. Селезінка — норма.

Висновок: Жировий гепатоз.

4. УЗД щитоподібної залози (31.10.2018): щитоподібна залоза видалена оперативно.

5. Консультація офтальмолога (31.10.2018): на очному дні ДЗН із дещо розмитими межами, гіперемовані. Судини, вени розширені, артерії дещо звужені. Сітківка без змін.

Діагноз: Гіпертонічна ангіопатія сітківки обох очей.

6. Консультація хірурга (05.11.2018): клінічно у хворої є кіста Бейкера зліва. Нижня кінцівка набрякла. УЗД судин обох нижніх кінцівок (25.06.2018): аневризма підколінної артерії зліва або AV — нориця в проекції підколінної складки?

Хвору необхідно скерувати в судинний відділ для дообстеження.

Серед внутрішніх фенотипових ознак ДСТ виявлено: ангіопатію сітківки, аномальну хорду в лівому шлуночку, перегин у жовчному міхурі, дисметаболичну нефропатію, артеріовенозну мальформацію лівої нижньої кінцівки, остеохондроз, сколіоз хребта, кісти в молочних залозах.

Клінічний діагноз: Хронічна ревматична хвороба серця, активна фаза, активність II. Ревмокардит. Коронарит. Пароксизм синусової тахікардії (від 30.10.2018 р.). Недостатність мітрального клапана (МК +1). Недостатність аортального клапана (Аок +0,5). Аномальна хорда в лівому шлуночку. Поліартрит (ліктьових, дрібних суглобів кисті, колінних суглобів).

Гіпертонічна хвороба II стадія, 3 ступінь, ризик дуже високий (4) із дилатацією лівого передсердя. Гіпертонічна ангіопатія сітківки обох очей. Ущільнення аорти.

СН А ст., ФК III із збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (ФВ – 67%). Діастолічна дисфункція лівого шлуночка II тип.

Стан після тотального видалення щитоподібної залози.

Хронічний декомпенсований тонзиліт.

Стеатогепатоз. Сечокислий діатез. Хронічний пієлонефрит у стадії загострення. ХХН 0 ст.

Артеріовенозна мальформація лівої гомілки.

Проведено лікування: режим I, II, III, IV; раціон № 2; Tab. Eyturoxi 100 mg — 1 таб. 1 р/д; Tab. Chartuli AM 10/5 mg — 1 таб. 2 р/д; Sol. Glucosae 5% — 200,0 + Insulini 4 OD + Sol. Panangini 10,0 + Sol. Riboxini 10,0 в/в крап. 1 р/д № 10; Corvitini 0,5 + Sol. NaCl 0,9% — 50,0 в/в крап. за схемою № 5; Sol. Vitamini B<sub>6</sub> 5% — 1,0 в/м 1 р/д № 11; Sol. Vitamini B<sub>12</sub> 200γ — 1,0 в/м 1 р/д через день № 5; Sol. Нера-merz 10,0 + Sol. NaCl 0,9% — 200,0 в/в пов. крап. 1 р/д № 5; Ampicillini 1,0 + Sol. Novocaini 0,5% — 5,0 в/м 4 р/д; Tab. Ascortini — 1 таб. 3 р/д; Tab. Diasolini — 1 таб. 3 р/д; Sol. Diclofenaci — 3,0 в/м 2 р/д; Caps. Neuroducloviti 50 mg — 1 таб. 3 р/д після їжі; олія амаранту — по ½ ч/л 3 рази на день за 20 хвилин до їжі; Sol. Ас. Ascorbinici 5% — 4,0 в/м № 11; Tab. Cvertini — 1 таб. 3 р/д; Ampicillini 1,0 + Sol. Novocaini 0,5% — 5,0 в/м 4 р/д; Tab.

Nitroxolini 0,005 — 1 таб. 3 р/д; Tab. Pantoprasoli 40 mg — 1 таб. 1 р/д; полоскання горла розчином перекису водню, шалфеєм, ромашкою за схемою.

Після проведеного лікування загальний стан хворої був із позитивною динамікою з відсутністю колючих болей у ділянці серця в стані спокою, артеріальний тиск на тлі гіпотензивної терапії нормалізувався, відчуття прискореного серцебиття та задишка — відсутні, біль у плечових, ліктьових, дрібних суглобах кисті, колінних суглобах, набряк, обмеження рухів, похолодання кінцівок не турбували, окружність лівої гомілки становила 43 см (зменшилась на 3 см).

Хвора в задовільному стані виписана додому під постійний нагляд за місцем проживання сімейним лікарем, кардіологом, ревматологом, офтальмологом, ендокринологом, гінекологом, мамологом, судинним хірургом.

Надано такі рекомендації: дотримання умов праці та відпочинку, контроль артеріального тиску, частоти серцевих скорочень; дієтотерапія з обмеженим вживанням солі, рідини, жирного, смаженого, гострого, копченого, збагачена вітаміном С; полоскання горла розчином перекису водню, шалфеєм, ромашкою за схемою; біцилін-5 1,5 млн в/м 1 раз у 21 день протягом півроку, із наступним в/м введенням 1 раз на місяць; еутиреокс 100 мг 1 таб. 1 раз на день (контроль гормонів щитоподібної залози); хартил AM 10/5 mg по 1 таб. 2 рази на день (о 07:00 та 19:00); атерокард 75 mg 1 таб. 1 раз на день; квертин по 1 таб. 3 рази на день протягом місяця; ампіцилін 250 mg 4 таб. кожні 6 годин протягом 10 днів; гепа-мерц по 1 пак. 3 рази на день протягом 10 днів; олфен 100 mg 1 таб. 1 раз на день протягом місяця після їжі; нейрорубін по 1 таб. 1 раз на день протягом місяця; аскорутин по 1 таб. 3 рази на день протягом місяця; діазолін по 1 таб. 3 рази на день протягом місяця; олія амаранту по ½ ч/л 3 рази на день за 20 хвилин до їжі постійно; нітроксолін 0,005 по 1 таб. 3 рази на день протягом 10 днів; ністатин 500 mg по 1 таб. 3 рази на день протягом 7 днів.

Уроджені судинні мальформації (або ангіодисплазії) — це вроджені аномалії розвитку судинної системи, які зумовлені порушенням ембріонального морфогенезу та проявляються у вигляді гіпер-, гіпо- або аплазії судин, їх патологічним розвитком, що призводить до різних форм порушення регіонарного кровотоку [2, 7].

Відповідно до сучасних даних літератури, термін «ангіодисплазія» є застарілим, тому використовується термін «вроджена судинна мальформація» [7]. Зазначена патологія відносно рідкісна, її поширеність досягає 1,2% у популяції та в середньому 2,6% серед пацієнтів, госпіталізованих до спеціалізованих судинних відділень [6, 1]. Найбільш часто трапляються венозні форми вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок

(48,5-79%), які особливо уражають глибоку венозну систему, що призводить до розвитку важких форм хронічної венозної недостатності [2, 7], інвалідизації пацієнтів у молодому віці й зумовлює актуальність досліджуваної проблеми. Основними характерними ознаками венозних форм вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок є: варикозне розширення вен із дитячого (до 9 років) віку, незначне збільшення довжини кінцівки (до 1,5 см), збільшення ураженої кінцівки в об'ємі, наявність пігментних плям синього, синюшно-червоного, червоного кольорів на шкірі кінцівки, порушення трофіки тканин. Аналіз демографічних показників свідчив про прояв патології переважно в молодому віці (15-25 років), переважно в осіб жіночої статі, що вказує на клінічну маніфестацію захворювання в періоди зростання та гормональних змін [5].

Ультразвукове дослідження анатомічних і гемодинамічних проявів венозних форм вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок дозволяє отримати оптимальну інформацію для планування оперативного лікування, виконання флебографії обмежується з діагностичною метою, а саме характеру ураження глибоких вен. Результати патоморфологічного та імуногістохімічного до-

сліджень вказують на проліферативну активність мальформацій, допомагаючи прогнозувати результат лікування та будучи основою для подальшого вивчення з метою розробки нових способів консервативного лікування даної патології [4]. Ендовазальна лазерна коагуляція вен — ефективний метод, що застосовується в комплексному лікуванні стовбурових форм з ураженням поверхневої венозної системи при венозних формах вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок (із діаметром вени не більше ніж 8 мм у положенні стоячи) і який, порівняно з хірургічним видаленням, має кращий косметичний ефект. Застосування реконструктивного хірургічного лікування в пацієнтів зі стовбуровими формами мальформацій з ураженням глибокої венозної системи дозволяє досягти 60,98% задовільних результатів. У результаті застосування диференційованого патогенетично обґрунтованого підходу до лікування пацієнтів із венозними формами вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок, у тому числі з ураженням глибокої венозної системи та поєднаними ураженнями, використовуючи хірургічні, лазерні та ехосклерозуючі методики, вдалося досягти 74,53% задовільних післяопераційних результатів [3].

### Список використаної літератури

1. Дан В.Н. Ангиодисплазии (врожденные пороки развития сосудов) / В.Н. Дан, С.В. Сапелкин. — М.: Вердана, 2008. — 200 с.
2. Венозні форми вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок. Діагностика та хірургічне лікування / Л.М. Чернуха, А.О. Гуч, М.О. Артеменко [та ін.] // Клінічна хірургія. — 2011. — № 2. — С. 52-56.
3. Особенности диагностики и хирургического лечения венозных форм врожденных сосудистых мальформаций нижних конечностей / Л.М. Чернуха, А.А. Гуч, М.О. Артеменко [и др.] // Кардіохірургія та інтервенційна кардіологія. — 2013. — № 3. — С. 28-34.
4. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія. — Донецьк: Видавець Заславський О.Ю., 2010. — 384 с.
5. Дисплазии соединительной ткани / Российское научное медицинское общество терапевтов (РНМОТ) // Клинические рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов. — Утверждены на XII Национальном конгрессе терапевтов 22-24 ноября 2017 года. — 181 с.
6. Congenital vascular malformations: general diagnostic principles / B.B. Lee, J. Laredo, S.J. Lee [et al.] // Phlebology. — 2007. — Vol. 22 (6). — P. 253-257.
7. Terminology and classification of congenital vascular malformations / B.B. Lee, J. Laredo, T.S. Lee [et al.] // Phlebology. — 2007. — Vol. 22 (6). — P. 249-252.

Надійшла до редакції 04.02.2019 р.

### HYPERTENSION AND ARTERIOVENOUS MALFORMATION OF LEFT SHIN AS ONE OF THE MANIFESTATIONS OF UNDIFFERENTIATED HYPERMOBILITY SYNDROME (CLINICAL CASE)

Ye.Kh. Zaremba, V.S. Zaremba V.S., N.O. Rak, N.R. Fedchyshyn

#### Abstract

The article describes a clinical course of hypertension combines with undifferentiated hypermobility syndrome and modern diagnostic and treatment methods.

**Keywords:** hypertension, undifferentiated hypermobility syndrome, arteriovenous malformation of left shin, clinical course, diagnostics, treatment, diagnostics, non-communicable diseases.