

У хворих на АГ високого ризику доцільно застосовували гіполіпідемічну терапію для зниження ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Равісол рекомендується застосовувати у хворих з гіперліпідемією в комбінації із статинами з метою покращання показників ліпідограми, що сприяє уникненню серцево-судинних ускладнень.

Недиференційована дисплазія сполучної тканини як один із проявів розвитку артеріальної гіпертензії

Заремба Є.Х., Рак Н.О., Заремба О.В.

Львівський національний університет імені Данила Галицького, м. Львів, Україна

Актуальність. Системна дисплазія сполучної тканини є генетично детермінованим захворюванням, що характеризується порушенням розвитку сполучної тканини в ембріональному та постнатальному періодах унаслідок зміненого фібрилогенезу позаклітинного матриксу, супроводжується порушенням гомеостазу на тканинному, органному й організменному рівнях у вигляді різноманітних морфофункціональних порушень вісцеральних і локомоторних органів з прогресивним перебігом.

Мета дослідження: покращити діагностику артеріальної гіпертензії (АГ), поєднаної з недиференційованою дисплазією сполучної тканини (НДСТ), опрацювати прогностичні критерії тяжкості захворювання.

Матеріали та методи. Обстежено 72 хворих на АГ II–III стадії I–3-го ступенів, середній вік яких становив 58,6 року, які перебували на стаціонарному лікуванні в кардіологічному відділенні Комунальної міської клінічної лікарні швидкої медичної допомоги м. Львова. Дослідження НДСТ проводили за методикою Т.М. Кадуріної (2010).

Проведено об'єктивні клініко-морфологічні лабораторні обстеження (ліпідний спектр крові, С-реактивний протеїн, сечова кислота), інструментальні дослідження (електрокардіографія, ехокардіографія, езофагогастроуденоскопія, ультразвукове дослідження внутрішніх органів та судин нижніх кінцівок, ультразвукове дуплексне обстеження сонних та хребтових артерій, рентгенологічне дослідження кістково-суглобової системи, консультації спеціалістів (офтальмолог, невропатолог, травматолог, стоматолог).

Результати та обговорення. Зовнішні фенотипові ознаки НДСТ у хворих на АГ — астеничну будову тіла — виявлено у 20,9 % осіб. Доліхоморфію у вигляді доліхостеномелії — у 12,9 %. Зміни шкіри: білі стрії на грудях, стегнах, сідницях найчастіше спостерігали в 35,4 % пацієнтів, гіпереластоз — у 20,9 %, шкірні прояви — у 9,7 %. У 25,8 % пацієнтів з АГ виявлено гіпермобільність суглобів різного ступеня. Арахнодактилія — у 2,8 % хворих. Грижі діагностовано у 8,1 % хворих, синдром прямої спини — у 4,2 %, біль у ділянці хребта — у 41,7 % па-

цієнтів. Про неповноцінність сполучної тканини у хворих на гіпертонію свідчили стигми дизембріогенезу (малі аномалії розвитку), серед яких зустрічали аномалії вушних раковин (великі та малі вуха, відкоплені, деформовані вушні раковини) — у 22,6 %, макродактилію великого пальця стопи — у 48,4 %.

З боку внутрішніх фенотипових ознак ДСТ виявлено зміни органів зору, серед яких зустрічали ангіопатію сітківки — у 96,77 %, обмеження периферичного поля зору — у 32,26 %, пресбіопію — у 32,26 %, гіперметропію — у 25,80 %, міопію легкого ступеня — у 16,13 %, середнього — у 12,90 %, катаракта — у 12,90 %, глаукому — у 9,68 % хворих, астигматизм — у 6,45 %, атрофію дисків зорових нервів — у 6,45 %.

Зміни ротової порожнини (парадонтит, карієс зубів) спостерігали у 3,2 % пацієнтів.

Серцево-судинна система: аномальні хорди шлуночків серця (АХШС) виявлено в 16,1 % осіб. Деформація порожнини шлуночків серця, турбулентний потік крові при АХШС викликають діастолічну дисфункцію, створюють особливі умови функціонування серця, за наявності провокуючих тригерних факторів призводять до розвитку аритмій. Серед порушень ритму поширені фібриляція передсердь — у 25,8 % хворих, шлуночкова екстрасистолія — у 19,3 %, а серед порушень провідності — блокади ніжок пучка Гіса у 4,8 % осіб. Вроджені вади серця, зокрема коарктація аорти, виявлені в 1,6 % осіб. Зміни судин, зокрема аневризму аорти, виявили в 1,6 %, стеноз устя аорти — у 4,8 %, пролапс мітральної стулки — в 1,6 %. Розщеплення задньої мітральної стулки між сегментами спостерігається в 1,6 % хворих. Синдром дисплазії сполучної тканини серця (пролапс мітрального клапана, аневризми внутрішньосерцевих перегородок, додаткові аномально розташовані хорди в шлуночках серця) є діагностичними критеріями групи ризику при формуванні вади серця у хворих на АГ.

Атрофічний гастрит і гастродуоденіт виявлено в 3,2 % хворих, грижі стравохідного отвору діафрагми — в 1,89 %. Аномалії жовчного міхура (дискінезія жовчовивідних шляхів, перегини, перетинки) діагностовано у 22,7 % хворих. У 8,1 % пацієнтів виявлено кісти нирок, полікістоз — у 4,8 %, неповне подвоєння нирки — у 12,9 %, нефроптоз — в 1,2 %. Сечокислий діатез спостерігається у 28,4 % хворих, у 15,2 % — варикозне розширення вен нижніх кінцівок, гіпоплазія хребтової артерії — в 1,2 % пацієнтів. Сколіоз хребта — у 12,9 %, остеохондроз хребта виявлено у 12,6 %. Асиметрію стояння лопаток та кісток тазу спостерігали у 2,8 % хворих. Наявність плоскостопості відмічено у 12,6 % пацієнтів.

При лабораторному обстеженні ліпідного спектра крові виявлені зміни, характерні для активації атерогенезу: підвищення в крові рівня загального холестерину — у 53,2 % випадків, холестерину ліпопротеїдів низької щільності — у 62,9 %, зниження вмісту холестерину ліпопротеїдів високої щільності — у 19,3 %, вірогідне підвищення коефіцієнта

атерогенності — у 64,5 %, підвищення показників тригліцеридів — у 20,9 % випадків, С-реактивного протеїну — у 24,2 %, сечової кислоти — у 16,1 %.

Висновки. У хворих на АГ спостерігали значне поширення недиференційованої дисплазії сполучної тканини, чим більше спостерігається ознак дисплазії сполучної тканини, тим вищий ступінь гіпертонії. У хворих на артеріальну гіпертензію, поєднану з дисплазією сполучної тканини, поширені зміни з боку серцево-судинної системи, органів зору, внутрішніх органів та кістково-суглобової системи. Чим більше виражена дисплазія сполучної тканини в поєднанні з показниками активності запального процесу, тим тяжчий клінічний перебіг захворювання, більший ризик розвитку ускладнень.

Інсульт: тактика, стратегія ведення, профілактика

Зозуля І.С., Волосовець А.О., Зозуля А.І.

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

Актуальність. У країнах Західної Європи інсульт вражає щорічно понад мільйон людей із смертністю 100 осіб на 100 тис. населення. В Україні зареєстровано понад 13 тис. хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу (ГПМК), що у 2,7 раза більше, ніж хворих на інфаркт міокарда. Рівень смертності від ГПМК в Україні у 2,5 раза перевищує показники інших країн.

Сьогодні гостро стоїть питання не тільки діагностичної, лікувальної тактики, але й розробки профілактичних заходів.

Мета дослідження: визначитися з тактичними питаннями діагностики, клініки, ведення хворих з ГПМК та профілактичними напрямками.

Матеріали та методи. Проведено аналіз ведення хворих з ГПМК, що перебували в II нейрохірургічному відділенні КМКЛ ШМД та Олександрівській міській клінічній лікарні у 2016 році. Використані клінічні, лабораторні методи дослідження, методи нейровізуалізації (КТ, МРТ, ангіографія, ультразвукова доплерографія), статистичні методи.

Результати та обговорення. Лікування хворих на гострий інсульт повинно проводитись згідно з уніфікованим та локальним протоколами. Усі хворі з ішемічним і геморагічним інсультом у гострий період підлягають терміновій госпіталізації в спеціалізовані інсультні відділення — реанімаційне або нейрохірургічне залежно від ступеня тяжкості. На догоспітальному етапі повинна проводитись оцінка стану неврологічних функцій, оцінка вітальних функцій (пульс, АТ, температура тіла, глюкоза, дихання), термінова госпіталізація хворого.

Лікувальна програма мозкового інсульту полягала в регуляції функції зовнішнього дихання шляхом активної оксигенації через носовий катетер, маску при підтримці прохідності дихальних шляхів, інтубації трахеї, при необхідності — ШВЛ.

Виконується нормалізація функції серцево-судинної системи, регуляція артеріального тиску з використанням гіпотензивних засобів, при гіпотензії й слабкості серцевої діяльності — вазопротекторів, кардіотоніків, кортикостероїдів. Слід здійснювати контроль метаболізму глюкози (застосування короткотривалої інсулінотерапії) та температури тіла (прийом парацетамолу). Проводиться лікування набряку головного мозку (підняття голови та верхньої частини тулуба на 20–30°), нормалізація водно-електролітного балансу; осмотерапія, профілактика тромбозу глибоких вен ніг та тромболітичної терапії.

Інтенсивна терапія геморагічного інсульту повинна починатись з перших годин після госпіталізації в стаціонар. Проводиться зниження АТ, нормалізація рухової функції, температури тіла, керування метаболізмом глюкози. Ведеться боротьба з набряком головного мозку, запобігання дислокації стовбурових структур, стимуляції гемостазу, метаболічний захист мозку з використанням антиоксидантів з нейро- та ангіопротекторними властивостями. Хірургічне лікування паренхіматозного крововиливу проводять за наявності латеральних гематом і крововиливу в мозочок. При субарахноїдальному крововиливі борються з ангіоспазмом. З цією метою призначають антагоніст кальцію — німотоп.

При спінальному інсульті також призначають засоби, що нормалізують серцеву діяльність, АТ, покращують мікроциркуляцію та метаболізм нейронів тканин мозку. Проводять гепаринізацію в малих дозах. Лікування узгоджують з хірургами та нейрохірургами.

Загальні положення первинної профілактики: виявлення та корекція факторів ризику інсульту, призначення антиагрегантів, антикоагулянтів непрямої дії, застосування статинів, при необхідності — каротидна ендартеректомія.

Оцінка поширеності факторів ризику розвитку хронічної ішемії мозку у хворих зі стенокардією напруження

Інгула Н.І.

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

Актуальність. Дисбаланс між симпатичною та парасимпатичною складовими вегетативної нервової системи відіграє важливу роль у розвитку стенокардії напруження. Збільшення симпатичних впливів на серце призводить до підвищення тону коронарних судин, прогресування атеросклерозу, формування схильності до тромбоутворення, сприяє ішемії міокарда, що підвищує ризик виникнення гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу.

Мета дослідження: оцінити поширеність факторів ризику розвитку хронічної ішемії мозку у хворих зі стенокардією напруження.

Матеріали та методи. Обстежено 29 хворих віком від 45 до 74 років (середній вік 53,1 ± 11,4 року), 10 чоловіків та 19 жінок. Усі пацієнти були розподілені на дві