

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-