



супроводжується дисбалансом ВНС з переважанням симпатичного компонента, що призводило до зменшення загальної тривалості сну (труднощі з засинанням, легка пробуджуваність). Недосипання стимулювало вироблення греліну, друга назва якого «гормон голоду». Він має значний вплив на апетит і харчову поведінку, синтезується клітинами слизової оболонки фундальної частини шлунка і епсилон- клітинами підшлункової залози, діє на рівні гіпоталамуса і гіпокампу. Таким чином, збільшення синтезу гормону призводило до збільшення частоти споживання їжі і маси жирової тканини. Грелін також підвищує задоволення від споживаної їжі і впливає на механічну чутливість шлункових гілок блукаючого нерва, зменшуючи чутливість до розтягування стінок шлунка. Збільшення кількості та частоти споживання їжі призводило до переїдання і ожиріння, які є визнаними факторами ризику ГЕРХ.

Висновок. Емоційна тривожність і порушення сну опосередковано через зміну харчової поведінки (звичка заїдати емоції, збільшення частоти прийомів і обсягу їжі, прийом їжі в нічний час) призводять до ожиріння, яке являє собою етіологічний фактор розвитку ГЕРХ.

Лесна А., Борзова-Коссе С.

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ З ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини № 2 і клінічної імунології та алергології ім. академіка
Л.Т. Малої

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Кравчун П.Г.

Актуальність. Надшлункова тахіаритмія з некоординованою активацією передсердь верифікована, у понад 1,5 млн пацієнтів, є основною причиною тромбоемболічних ускладнень, гострого порушення мозкового кровообігу в Україні.

Мета: проаналізувати лікувально-діагностичний алгоритм хворих з фібриляцією передсердь (ФП).

Матеріали та методи. Вивчені історії хвороб 42 пацієнтів, госпіталізованих в кардіологічне відділення Харківської міської клінічної лікарні № 27 зі скаргами на прискорене серцебиття, біль за грудиною, нерегулярний пульс, задишку або



наявність набряків нижніх кінцівок. Чоловіків було 24 (57,1%), жінок – 18 (42,9%). Середній вік чоловіків становив $64,5 \pm 2,5$ року, жінок – $58,2 \pm 2,6$ року. На підставі скарг, фізикального обстеження і даних ЕКГ, Ехо-ЕКГ виявлено: вперше діагностовану форму ФП (бради/тахісistolічна форма) — 2 (4,7%) пацієнта; пароксизмальна форма (пароксизм порушення серцевого ритму тривав до 7 діб) ФП (бради/тахісistolічна форма) — 16 (38%) пацієнтів; персистуюча форма (епізод фібриляції тривав понад 7 діб) ФП (бради/тахісistolічна форма) – 14 (33,3%) пацієнтів; постійна форма ФП (бради/тахісistolічна форма) – 10 (24%) пацієнтів. У 38 (90,5%) пацієнтів з ФП були супутні захворювання: хронічні обструктивні захворювання легень – 20 (47,6%) пацієнтів, артеріальна гіпертензія – 32 (76,2%) пацієнта, цукровий діабет II типу – 12 (28,6%) пацієнтів, виразкова хвороба шлунка – 4 (9,5%) пацієнтів.

Результати дослідження. Для кількісної оцінки симптомів ФП використовувався індекс European Heart Rhythm Association (EHRA): EHRA IIa – 9 (21,4%) пацієнтів, EHRA IIb – 16 (38,1%) пацієнтів, EHRA III – 17 (40,5%) пацієнтів. Серед досліджуваних пацієнтів не було хворих з «німою» формою ФП (EHRA I) і хворих з «симптомами інвалідизації» (EHRA IV). У 18 (42,8%) пацієнтів з вперше діагностованою і пароксизмальною формою ФП зі стабільною гемодинамікою проведена медикаментозна кардіоверсія (внутрішньовенне введення аміодарону 300 мг або пропафенону 300 мг), надалі пацієнти переходили на постійний підтримувальний пероральний прийом аміодарону (200 мг/добу). Антикоагулятна терапія включала прийом препаратів ацетилсаліцилової кислоти (100 мг/добу), в комбінації з клопідогрелем (75 мг/добу). У 6 (14,2%) пацієнтів з персистуючою формою ФП при відсутності ефекту від антиаритмічної терапії (нестабільність гемодинаміки АТ <90/60 мм. рт. ст.) проведена електрична кардіоверсія. Подальша антиаритмічна терапія полягала в прийомі аміодарону (200 мг/добу), антикоагулятна терапія включала прийом варфарину в дозі яка забезпечила досягнення показника МНО 2,0-3,0. У 10 (23,8%) пацієнтів при недоцільності відновлення ритму – об'єм порожнини лівого передсердя більше $4,1 \text{ см}^3$, з метою контролю частоти серцевих скорочень



(ЧСС) менше 90 за хвилину застосувався β -адреноблокатор бісопролол. При постійній формі ФП у 6 (14,2%) пацієнтів з серцевою недостатністю, для досягнення ефекту терапія проводилась аміодароном та дигоксином. Антикоагулятна терапія включала прийом варфарину під контролем МНО або дабігатрану 110 мг всередину.

Висновок. Найбільш поширені концепції лікування ФП зводяться до стратегій «контролю ритму» і «контролю ЧСС». Ефективне лікування ФП ґрунтується на даних прогностичних шкал ризику тромбоемболії (CHA₂DS₂-Vasc), індексу EHRA, ехокардіографії, підбору безпечного антиаритмічного препарату. При неефективності фармакологічного відновлення синусового ритму в 30-40% випадків, при доцільності, вдаються до електроімпульсної кардіоверсії, катетерної абляції.

Ліха В., Молотягін Д.

СКЛАДНОЩІ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ СИСТЕМНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ СПОЛУЧНОЇ ТКАНИНИ

Харківський національний медичний університет

Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології ім. академіка

Л.Т.Малої

Науковий керівник: д.мед.н., проф. Кравчун П.Г.

Системні хвороби сполучної тканини – це група важких захворювань, які поєднує один загальний механізм виникнення – аутоімунний. Небезпека цих захворювань полягає у тому, що їх доволі складно діагностувати через досить неспецифічні скарги, такі як слабкість, болі у м'язах, суглобах, тривала лихоманка, висипання на шкірі. Часто таким пацієнтам ставиться помилковий діагноз та призначається неправильне лікування, що в подальшому веде до негативних наслідків. Нами спостерігалась хвора 28-ми років, яка звернулась до лікарні зі скаргами на сверблячі висипання на шкірі, “тяжкість” у правому підребер’ї, загальну слабкість та болі у суглобах. Було встановлено первинний діагноз гостра кропив’янка. Анамнестично було відомо, що вперше зазначені скарги виникли ще у 2011 році, коли після вживання кавуна у хворої з’явилися гіперемовані плями на стегнах. Через півроку без об’єктивних причин висипання