



**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1**

**ЗБІРНИК МАТЕРІАЛІВ
НАУКОВИХ КОНФЕРЕНЦІЙ
СТУДЕНТІВ ТА ЛІКАРІВ-ІНТЕРНІВ, ПРОВЕДЕНИХ НА БАЗІ
КАФЕДРИ ВНУТРІШНЬОЇ МЕДИЦИНИ №1**

«ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ: НОВІ АСПЕКТИ СТАРИХ ПРОБЛЕМ»

ХАРКІВ 2017

УДК: 378.+47.111-06

Наукові керівники проекту:

В'юн В.В., Бабак О.Я.

Редакційна колегія:

Андрєва А.О.,

Гопцій О.В.,

Железнякова Н.М.,

Зелена І.І.,

Молодан В.І.,

Просоленко К.О.

Відповідальні секретарі:

Башкірова А.Д.,

Голенко Т.М.,

Лапшина К.А.

IRRITABLE BOWEL SYNDROME AS A MASK OF MICROSCOPIC COLITIS

Adeosun Emmanuel

Supervisor the Assistant of Department Internal Medicine #1 – A. Andrieieva

Introduction: Microscopic Colitis is an inflammatory bowel disease affecting the Large intestine and the rectum. The word “Microscopic” puts this disease in a different world of its own when talking about inflammatory bowel diseases(IBD). It presents with totally different symptoms and even evades the Gold Standard diagnostic method Colonoscopy which is used in confirmation of IBD. Before I go further let’s define Irritable Bowel Syndrome (IBS); which is a functional gastrointestinal disorder characterized by abdominal pain and altered bowel habits in the absence of a specific and unique organic pathology, noting is seen on colonoscopy. IBS and Microscopic Colitis presents with similar symptoms like abdominal pain, abdominal distention, diarrhea, fecal incontinence. A study documented by the Crohn’s and Colitis Organization UK found that around one in 20 people diagnosed with IBS were found to have Microscopic Colitis(MC). This shows that Microscopic Colitis needs to be on a league of its own and paid more attention to when running diagnosis. The etiology of MC is unknown but studies suggest that there is no single cause but a combination of several causes setting off an inflammatory response which is a totally different etiology from IBS. However, when biopsies are taken from the intestinal lining and examined under a microscope, changes in the lining can be seen, either lymphocytic colitis or collagenous colitis variant showing intense inflammation consisting of lymphocytes, hence the name Microscopic Colitis. For IBS, there will be noting seen on the biopsy. So just because there is no visible change in the intestinal lumen does not cancel the fact that there is no “Microscopic” damage. Proper diagnosis of this disease is needed in terms of Management and Treatment. The best therapies for Microscopic Colitis are Entocort (budesonide) or bismuth subsalicylate (Pepto-Bismol). Which are more advanced level Management compared to how patient diagnosed with IBS are managed.

Conclusion: In the field of Medicine, effective diagnosis is needed for proper management and treatment of diseases, Irritable Bowel Syndrome has masked Microscopic Colitis and has interrupted the course of treatment in a lot of patients. There is need for thorough investigations to be done when patients come with complains resembling Microscopic Colitis and Irritable Bowel Syndrome.

ACTIVE LENGTH IN THE CONTEXT OF THE THEORY OF AWARENESS INTEGRATION

Ahmed Rida, Zelena I.I.

Kharkiv, Kharkiv National Medical University

Medicine has two goals: one is the preservation of health, the other is the cure for disease. Clearly, maintaining health is much easier and more important than curing diseases, because an experienced and skilled doctor is needed to cure the disease, which would be able to diagnose correctly and which can be fully relied upon to heal. A skilled and skilled doctor is rarely found. And if such a doctor is found, it is possible that the necessary medicines are not at hand, and the healing time will be missed. And if the necessary medicines are available, it is possible that the disease will not comply with the doctor, it is possible that the patient's strength will be insufficient to resist the disease during the treatment period. And if the patient's strength is sufficient and he is cured, it is possible that the influence of harmful, negative properties of medicines will spread by natural body heat to all corners of the body and cause a new malaise ...

Probably every person is desired every year on the day of his birth, live up to a hundred years and see great-grandsons. But, whether it is realistic to live to such an advanced age and how to do it, a person seldom asks a question. After all, age in the number of one century is associated with decrepitude and infirmity.

The purpose of the study is to determine the role of age integration in active longevity.

The research method is an analysis of theoretical sources. The obtained results indicate that in the domestic scientific literature, active longevity is most often associated with rational nutrition, healthy sleep, love in its various manifestations, communication with nature, strong family, movement, life in harmony with oneself, help with others, struggle with depression, learning something new [http://www.zid.com.ua/ukr_creativework/desyat-skladovyh-aktyvnohodovholittya]. Academician M. M. Amosov also called for a careful treatment of drugs [http://www.zid.com.ua/ukr_creativework/shist-zolotyh-porad-vidhenialnoho-hirurgu-akademika-mykoly-amosova].

The analysis showed that domestic science pays little attention to the role of age-related integration as a factor of active longevity. Important conclusions about this are contained in a study by American scholars [J. Morelock, S.M. Moorman, J.E. Stokes Rewriting age to overcome misaligned age and gender norms in later life // <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28215751>]. The authors proved that groups representing different age groups exhibit greater social cohesion, which positively influences the health of the elderly and contributes to their active longevity. This result is associated with the social skills of the elderly. They are better than younger colleagues, prevent interpersonal conflicts, and when there is conflict, they give an example of endurance, respect, and forgiveness.

Conclusion. Integration in a group of different age groups contributes to the active longevity of older people represented in it.

CLINICAL FEATURES OF THE MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG ADULTS

Aishath Rizna, Zaichenko O. Ye.

Currently, the number of hospitalizations of young patients under the age of 40 with the diagnosis of acute myocardial infarction (MI) is increasing. This category of patients has different risk factors from older people, complications and prognosis.

The aim of the study is to assess the specific features of risk factors and the development of MI in young people.

35 patients with Q-wave infarction were examined, 18 of them were under 40 years old and 17 were over 40 years old male. Patients were questioned, clinical and instrumental examinations, ECG, ECHO.

Results: among the risk factors in young (95%) patients, hereditary problem prevailed compared with elderly patients (60%). Risk factors 80 such as smoking (90%), alcohol abuse (60%), drug use (6%), nervous stress (85%) and obesity (65%) were more frequent in young people (in the elderly 15%, 10% 0%, 30%, 20%, respectively). In the elderly, the risk factors were hypodynamia (90%), arterial hypertension (85%), diabetes mellitus (65%). In young, these factors were respectively 10%, 15%, 0%. Hypertriglyceridemia and increased LDL levels and a decrease in HDL cholesterol were equally common in both groups (85%, 80%, 90%). On ECG localization of myocardial infarction in young on the anteroposterior region of 45%, front widespread 20%, anteroposterior 20%, posterior wall 15%, and in the elderly, respectively 25%, 45%, 10%, 15%, circular IM 5%. Echocardiographic indices in the elderly were characterized by a decrease in the contractility of the myocardium in terms of the left ventricular ejection fraction (mean values in the elderly were $45\% \pm 2.2\%$, in young people $60\% \pm 1.2\%$). Of the rhythm disturbances, ventricular extrasystole was equally common in both groups (in young people 55%, in the elderly 60%). Ventricular tachycardia, atrial fibrillation, ventricular fibrillation, AV block were more often detected in the elderly (55%, 40%, 25%, 20%, young 20%, 25%, 5%, 10%, respectively). In 2 young patients, left ventricular aneurysm developed because of non-compliance with bed rest. Cardiogenic shock, acute left ventricular failure, pulmonary edema were more common in the elderly (50%, 55%, 30%).

The conclusion. Heredity, stress and bad lifestyles are the main risk factors among young patients. In the elderly, the main risk factors were inactivity, hypertension and diabetes mellitus. Violation of lipid composition of blood is equally common in young and elderly people. The contractility of LV myocardium in the elderly with MI is sharply reduced in contrast with the young. Severe complications are more often observed in the elderly due to the defeat of several coronary arteries. Extensive myocardial infarction is more often recorded in the elderly. Common localization of MI in both groups is noted in the area of the anterior wall of the LV. The course of MI in the elderly is harder due to serious complications and life-threatening rhythm disturbances

DYNAMICS OF ADIPONECTIN IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND HYPERTENSION BY USING THE COMBINATION THERAPY

Babu B., Prosolenko K.O.

Hypoadiponectinemia is one of the important mechanisms of the pathogenesis of NAFLD and hypertension.

Aim - to investigate the basic level and dynamics of adiponectin in patients with NAFLD and hypertension using combination therapy.

Materials and methods. The study involved 88 patients with NAFLD with hypertension stage II, 2 degree, undergoing treatment in National Institute of Therapy named LT Malaya NAMS of Ukraine. Among 88 patients there were 49 men (55.68%) and 39 females (44.32%). The median age was (51,3 ± 6,2) years. The control group consisted of 30 healthy volunteers of similar age and state categories. We studied adiponectin by method IFA. Patients with NAFLD and hypertension (n = 88) were divided into two groups. Patients group I (n = 44) received lisinopril 10 mg / day, atorvastatin 10-20 mg / day. Group II patients (n = 44) received lisinopril 10 mg / day atorvastatin and 10-20 mg / day in combination with omega-3 fatty acids 2 g / d and UDCA 10 mg / kg / day. Duration of treatment was 12 months. All were given recommendations for a balanced diet and exercises. Results. In patients with NAFLD and hypertension decreasing of adiponectin were indicated. Metabolic profile in patients with NAFLD and hypertension combined with obesity was worse. In our study, significantly better result was achieved when assigning complex therapy using UDCA and omega-3 fatty acids. In group 2, it was possible to increase the level of adiponectin by 47.57% compared with 20.67% in group 1 (p <0.001).

Conclusions. Combination therapy with atorvastatin, lisinopril, UDCA and omega-3 fatty acids in combination with non-drug therapy in patients with NAFLD and hypertension compared with taking lisinopril and atorvastatin combination with non-drug therapy is more effective for the treatment and correction hypoadiponectinemia in patients with NAFLD and hypertension.

NITRIC OXIDE IN DYNAMICS OF TREATMENT IN PATIENTS WITH PEPTIC DUODENAL ULCER IN COMBINATION WITH HYPERTENSION

Bocharova M.Yu., Zhelezniakova N.M.

Introduction. The problem of comorbidity is very important for modern medicine, special when the question is about such socially-economic meaningful diseases as peptic ulcer and hypertension. From data of different authors from 8 to 20% of adult population suffer from a peptic ulcer and more than 50 % - hypertension. Therefore development of new patogenetically grounded methods of treatment of

patients with the common current by a peptic duodenal ulcer and hypertension is perspective direction of modern medicine.

The purpose of the present study was to define influence of complex therapy of patients with a peptic duodenal ulcer (PDU) in combination with hypertension on the dynamics of level of nitric oxide (NO) metabolites.

Methods: 69 patients with PDU in combination with hypertension are inspected; a diagnosis is set at estimation of complex of complaints, anamnesis and instrumental methods of research – videosophagogastroduodenoscopy with a biopsy and subsequent histological research of biopsy. Determined of *Helicobacter pylori* was conducted by urease and immunoferment express-tests, at histological research of biopsy. For the study of level of nitritemia used reactor-repairer (“Nitrate reductor”).

Basic (37 patients) and control (32 patients) groups got standard antihelicobacter therapy of the first line: rabeprazol 20 mg 2 times per days - 7 days with subsequent transition on the single reception - 21 days, amoxicillin 1000 mg 2 times per days and ornidazol 500 mg 2 times per days - 7 days. Also the patients of both groups got probiotic medicine, witch contents *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus fermentum*, vitamin B12 and folic acid 2 capsules 2 times per days - 28 days. The patients of basic group additionally got L-arginine L-glutamate 2 pills 2 times per days - 28 days. Hypertension was corrected in accordance with Recommendations of European association for the fight against arterial hypertension.

Results. The conducted research showed that in the active phase of PDU in combination with hypertension, the reliable decline of the NO metabolites level in both groups is marked. So, the level of nitritemia at the patients with PDU in combination with hypertension in a basic group made $4,39 \pm 0,03$ mcM/l, and in a control - $4,38 \pm 0,05$ mcM/l, at a norm $5,1 \pm 0,052$ mcM/l. At determination of level of nitritemia in 4 weeks after the beginning of treatment in a basic group he made $4,89 \pm 0,05$ mcM/l, and in a control group - $4,65 \pm 0,04$ mcM/l.

Conclusions. The active phase of PDU in combination with hypertension is accompanied by the reliable decline of the NO metabolites level in a blood. Application of L-arginine L-glutamate in complex therapy of the patients with PDU in combination with hypertension positively influences on the morpho-functional state of mucous membrane of gastroduodenal area, that is confirmed by the positive changes of level of nitritemia in the dynamics of treatment. This circumstance grounds to recommend application of preparation of L-arginine L-glutamate in the complex therapy of PDU in combination with hypertension.

MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN THE MUCOSA OF THE ESOPHAGUS IN PATIENTS WITH GERD WITH THE COMBINATION OF TYPE 2 DIABETES

Frolova-Romaniuk E.YU., Panchenko G. YU., Galchinskiy V.

Objective: The objective of our study was to identify the nature of morphological changes of esophageal mucosa in patients with gastroesophageal reflux disease combined (GERD) with diabetes mellitus (DM) type 2.

Materials and methods. A survey of 107 GERD patients, including 67 patients with GERD combined with type 2 diabetes. 66 women, 41 men, average Vik $57,4 \pm 7,6$ years. In patients had clinical and / or endoscopic manifestations of GERD. Carefully examined the medical history of the duration, severity of diabetes, presence of complications, the level of glycosylated hemoglobin (HbA1c), held daily pH meter, endoscopic examination of the esophagus and stomach. Endoscopy necessarily supplemented biopsy. All patients were divisions in the main group, which consisted of patients with comorbidity and comparison - isolated patients with GERD.

Results and discussion. According to the results of morphological studies hyperplasia of the surface layer of the epithelium in patients with GERD and type 2 diabetes occurs in 22% of cases, whereas in patients with GERD in 12.5% of cases. Hyperplasia of the basal layer of the epithelium prevailed in the study group and 15% of patients, while the comparison group was equal to 12.5%. The percentage of patients with parakeratosis prevailed in the second group of patients and was 32.5% compared to the group - 27%. Acanthosis patients of both groups met in 5% of cases. In the group with GERD and type 2 diabetes epithelial edema met in 3% of patients, whereas in the group with GERD - 2.5%. Epithelial dystrophy prevailed in the study group - 22%, while in the comparison group was 17.5%. Submucosal hemorrhage met in the same number of patients in both groups - one patient. In the group of neutrophilic infiltration of the epithelium met in 3% of patients, whereas in the second group - 2.5%. Eosinophilic infiltration of the epithelium prevailed in the comparison group - 12.5% in the study group, the figure was 1.5%.

Conclusions. Analyzing the nature and incidence of morphological changes of esophageal mucosa in both groups frequently met parakeratosis - 27 and 32.5% respectively in the first and second groups.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CARDIALGY AT GASTROESOPHAGAL REFLEX DISEASE WITH USING INSTABILATOR OF PROTON PUMP (KONTROLOK)

E.Frolova-Romaniuk, M.Olaniyan

The purpose of the work. To conduct differential diagnostics of extra-ischemic manifestations of gastroesophageal reflux disease and coronary heart disease, which is based on the use of a protonpump inhibitor (kontrolok).

Research methods. 62 patients with cardialgia were examined, aged 48 + 12 years old, of which 39 (62.9%) men and 23 (37.1%) women.

Results Patients with cardiogenic attacks occurring horizontally at night, chest pain after food intake, and in the background of body tilt or patients who had little effectiveness in taking nitroglycerin, were tested with a proton pump inhibitor (kontrolok). The effectiveness of receiving 20 mg of beakers was evaluated after the day of application. In the case of improving clinical symptoms and reducing the number of angina attacks in the background of the proton pump inhibitor, the patient was diagnosed with gastroesophageal reflux disease and prescribed a gusset at a dose of 40 mg per day for 4 weeks followed by receiving maintenance doses of this proton pump inhibitor for 8 weeks. In case of renewal of symptoms after the end of maintenance therapy, recommended on-demand therapy (kontrolok at a dose of 40 mg for 8-16 weeks).

Conclusions. The use of an inhibitor of proton pump (kontrolok) provides the possibility of differential diagnosis of atypical manifestations of gastroesophageal illness in outpatient-polyclinic conditions and use in cases where the use of endoscopic methods is inaccessible or contraindicated.

NANO TECHNOLOGY FOR CANCER TREATMENT

Hussain Shehenaaz

Cancer has the highest death rate and survival of the cancer patient is depends on how early cancer is detected. Nanotechnology is one of the most powerful diagnostic method for cancer. It provide (early) rapid and sensitive detection of cancer cells before they form tumor.

Nanodevice is programmed to kill the cancer cells, it does not attack the healthy tissues or organs. It is loaded with a microchip and gives a 3D point of view once the cancer and location is identified by the scanning.

The nanodevice contain sensors, motor, processor p, gene reader, transceiver, camera and power supple and is size ranges of 10nm to 100mn. The camera is it shows the ultrasound images, which gives a clear differentiation between the normal and the abnormal cells.

The nanodevice is coated with a polymer to avoid being destroyed by the immune system, As our body attacks any foreign particles entering the body. Nanodevice is placable on any part of the body or it can be injected through blood vessels.

The device recognizes the cancer cell by the gene reader, which has Samples of cancer cells along the DNA probes. The DNA detecting gives an electronic signal when there is a DNA match or if there is presence of cancer causing virus. Once the signals indicate for cancer cells, using the RF energy the behavior of DNA is interefered. The RF magnetic field is coupled to nanocrystal antenna linked covalently to the DNA molecule which eventually increases the temperature of the bounded DNA and is destroyed.

Nanoparticles can also be reprogrammed to attack different targets using audible signals while it's in the body. Furthermore it also has the potential to overcome drug resistance, since it can bypass the p- glycoprotein efflux pump. It has the minimum toxicity over the usual treatment (Radiation therapy: using ionizing radiation to kill or shrink the tumor, chemotherapy: using anti cancer drugs, etc)

CAUSES OF ACUTE CARDIOVASCULAR CONDITIONS IN THE INTERNIST'S PRACTICE

Izza Abdul Haseeb, Zaichenko O. Ye.

The prevalence of diseases of the cardiovascular system is growing every day. The reason for this is the lack of awareness of the population about their health and ignorance of the consequences of these conditions.

Aim: to study the awareness of the population about the presence of their pathology from the side of the cardiovascular system.

Materials and methods: 136 patients with essential hypertension (79 women and 57 men), aged 46 to 75 years, were examined. Patients were divided into 3 groups.

Results: The first group consisted of patients with pathology of the cardiovascular system who knew about the presence of this pathology in their anamnesis. These violations were confirmed by instrumental methods of examination (ECG and ultrasound of the heart). This group was about 16% of patients. Among the cardiovascular disorders were: 16% - arterial hypertension with atrial fibrillation (12%) or ventricular extrasystole (4%). The second group was 17.5%, who were partially aware of their cardiovascular pathology. In 9.7% of cases, patients knew of the presence of atrial fibrillation, but did not know about hypertension; in 7.8% of cases they knew about the presence of AH, but did not know about atrial fibrillation. The third group included patients with cardiac pathology who did not know about the presence of heart diseases. This group included about 66.5% of patients. Among the lesions of cardiovascular pathology were observed: 22.8% of cases - atrial fibrillation; 14,6% - atrial fibrillation in combination with other rhythm disturbances; 12.1% - other rhythm disturbances (atrial or ventricular

extrasystole); 17.0% - arterial hypertension in combination with rhythm disturbances.

Conclusion: the main reasons for the development of cardiac catastrophes in the patients examined were atrial fibrillation, arterial hypertension, extrasystole and their combination. More than 65% were patients who did not know about the presence of heart pathology, because of which they did not receive the necessary therapy in a timely manner. Effective methods are: early detection, adequate antihypertensive therapy, antiarrhythmic therapy.

INFLUENCE OF THIOSIDE-LIKE DIURETHICS IN THE REDUCTION OF MICROALBUMINURIA IN PATIENTS WITH COMORBID COURSE OF HIGH BLOOD PRESSURE AND OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Kuzminova V.V., Panchenko G.U.

Objective: Estimate the effectiveness of a thioside-like diuretic in the reducing of microalbuminuria (MAU) in patients with comorbid course of high blood pressure (HBP) and type 2 diabetes mellitus (DM).

Method: 65 patients (37 men and 28 women) with comorbid course of HBP and type 2 DM and MAU 20-200 $\mu\text{g} / \text{min}$. The average age of the patients was 57 ± 0.34 years. Patients received a thioside-like diuretic at a dose of 1 tablet per day for six months. Urinalysis at MAU was used, which represents like a screening test by special strips and the subsequent detailed analysis of albumin and creatinine ratio in urine mg / mmol . The initial albumin / creatinine ratio in urine was $6.2 \pm 1.1 \text{ mg} / \text{mmol}$. The results were processed by using the variation statistics of the computer program "Statistica".

Results: The admission of a thioside-like diuretic significantly decreased the MAU by 35% $-4.0 \pm 0.5 \text{ mg} / \text{mmol}$ in 100% of patients ($n = 1, p < 0.05$). There was also a decrease in the albumin / creatinine ratio in urine by 35 and 39%, respectively ($n = 1, p < 0.012, p < 0.01$).

Conclusion: Upon admission of a thiazide-like diuretic in patients with comorbid course of HBP and type 2 DM, there was a significant decrease in MAU and albumin / creatinine index in urine, which confirms its effectiveness in patients of this category.

STATUS OF THE LIPID PEROXIDATION SYSTEM IN PATIENTS WITH COMORBIDITY OF PEPTIC DUODENAL ULCER AND HYPERTENSION

Lakshmi D., Zhelezniakova N.M.

Objective: to establish the degree of changes in the parameters of free radical lipid oxidation in patients with peptic duodenal ulcer (PDU) in combination with hypertension.

Materials and methods: 69 patients with PDU in combination with hypertension, 20 patients with PDU and 20 patients with hypertension, 20 practically healthy individuals were examined. The diagnosis was established when assessing the complex of complaints, the history and instrumental methods of research - videoesophagogastro-duodenoscopy with targeted biopsy and the subsequent histological examination of the biopsy. The blood content of malondialdehyde (MDA) without initiation, as well as with the initiation of NADPH2 and ascorbate, was evaluated by the method of Yu.A. Vladimirov and O.I. Archakov, the content of diene conjugates (DC) - spectrophotometrically according to the method of B.V. Gavrillov and M.I. Mishkorudna.

Results. It was revealed that an increase in the content of primary lipid peroxidation products was observed in all groups of patients, but these indicators differed significantly in groups. Thus, the level of DC in patients with PDU in combination with hypertension was $29.5 \pm 1.8 \mu\text{mol/l}$, in individuals with PDU - $20.3 \pm 1.2 \mu\text{mol/l}$, in patients with hypertension - $22.6 \pm 1.3 \mu\text{mol/l}$. The levels of MDA without initiation in these patients were $10.6 \pm 0.8 \mu\text{mol/l}$, $9.3 \pm 0.6 \mu\text{mol/l}$ and $8.83 \pm 0.24 \mu\text{mol/l}$ respectively. MDA with initiation of NADPH2 - $18.4 \pm 1.3 \mu\text{mol/l}$, $12.1 \pm 0.8 \mu\text{mol/l}$ and $13.8 \pm 0.22 \mu\text{mol/l}$ respectively. In healthy individuals, the following results were obtained: DC $9.2 \pm 0.7 \mu\text{mol/l}$, MDA without initiation $7.00 \pm 0.22 \mu\text{mol/l}$, MDA with initiation of NADPH2 $8.24 \pm 0.23 \mu\text{mol/l}$.

Conclusion. The presence of concomitant hypertension in patients with PDU exacerbates abnormalities in lipid peroxidation processes, which manifests significantly more pronounced increase of its primary products than in the isolated course of these diseases.

COMPARING EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN NIGERIA AND EULAR GUIDELINES

Madukwe, Precious Chidumga

Supervisor the Assistant of Department Internal Medicine #1- A. Andrieieva, MD

Introduction: Rheumatoid arthritis (RA) is a disease that is chronic, progressive and incurable, whose goal is to achieve long-term remission in order to improve the patient's quality of life. The disease is common in the population, about 0.6-1.3% of the population, and 10 years after the onset of the disease, about 85% of working-age patients become disabled. In connection with the rapid disability of patients, not only the duration but also the quality of life of patients with rheumatoid arthritis is reduced. Often there is insufficient effectiveness and many side effects in the treatment of patients with rheumatoid arthritis with the help of basic nonsteroidal anti-inflammatory drugs and glucocorticoids.

RA is not uncommon in Nigeria. A four year retrospective study of patients that presented to the Rheumatology unit of Lagos State University Teaching Hospital

(LASUTH) in Nigeria. The diagnosis was based on either the American College of Rheumatology (ACR) criteria or the ACR/ European League of Associations Against Rheumatism (EULAR) 2010 classification criteria for RA.

Of 1215 patients seen for rheumatological problems seen, 128(10.6%) fulfilled the criteria for RA. Female to male ratio was 6.1:1. Mean age of patients was 41.4 years. The PIPJ was mostly affected. Erythrocyte sedimentation rate (ESR) and C-reactive proteins (CRP) were mostly elevated. Test for Rheumatoid Factor (RF) was positive in 78 (72.2%). Anticyclic citrullinated peptide antibodies (anti-CCP) was positive in 54 (61.1%). Radiographs of the hands predominantly showed bony erosions and periarticular osteopenia.

Treatment in Nigeria is done with Non-Steroidal Anti-Inflammatory Drugs (NSAIDs), Disease Modifying Anti-Rheumatic Drugs (DMARDs), prednisolone and biologics. Methotrexate is the preferred DMARD, unless contraindicated. Systemic glucocorticoids is used at the lowest dose as a temporary (<6 months) adjunctive treatment to reduce pain, swelling and structural progression. Intra-articular glucocorticoid injections may be considered. Regular monitoring of disease, exercises, smoking cessation, weight control and education is also done.

Conclusion: Rheumatoid arthritis in Nigeria is treated according to the EULAR guidelines. However, statistics of effectiveness of the treatment in Nigeria is not reported. The world continues to develop new drugs. At present, genetically engineered biological preparations are among the most effective and promising.

AZITROMYCIN AS THE COMPONENT OF FIRST LINE HELICOBACTER PYLORI INFECTION TREATMENT

Mohaduva A., Prosolenko K.O.

Infection with *Helicobacter pylori* has been linked with chronic atrophic gastritis, an inflammatory precursor of gastric adenocarcinoma. Regimens for eradication of *Helicobacter pylori* infection are typically chosen empirically, on the basis of regional bacterial resistance patterns, local recommendations, and drug availability. A study was conducted to determine the effectiveness of the regimen of *Helicobacter pylori* infection treatment consisting of azithromycin, amoxicillin and omeprazole in patients with chronic gastritis associated with *H. pylori* and a comparative evaluation with a clarithromycin-based regimen. We were screened for 52 patients, residents of the Kharkiv region. The average age is 40.9 ± 5.1 years. All patients were diagnosed with chronic gastritis associated with *H. pylori*. The diagnosis of helicobacteriosis and eradication control were carried out by determining the *H. pylori* antigen in feces. Treatment regimens included the following drugs: the first group received azithromycin - 500 mg daily for 7 days, amoxicillin trihydrate 1 g twice daily for 10 days, omeprazole 20 mg twice a day during 10 days. The second group took the original Clarithromycin - 1 g per day,

amoxicillin trihydrate for 1 g twice a day, omeprazole 20 mg twice a day during 10 days for a week. The criterion of effectiveness was the eradication of *H. pylori*. All of them upper endoscopy (with aim biopsy and subsequent histological examination), pH-metrics, blood tests, urine and coprogram were prescribed.

In the first group (the group consisting of azithromycin) eradication was 88.5%. It practically did not differ from the group in which the treatment was performed according to the classical scheme (using clarithromycin) -84.6%. The tolerability of treatment was also good in the two groups that were compared.

Consequently, azithromycin, with a 7-day schedule, has shown itself to be a high effective drug that can serve as an alternative to clarithromycin with a 10-days intake.

CHANGES IN THE ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM IN PATIENTS WITH PEPTIC DUODENAL ULCER AND HYPERTENSION

Pandey P., Zhelezniakova N.M.

Objective: to establish the degree of changes in the parameters of the antioxidant protection system in formation of peptic duodenal ulcer (PDU) in patients with essential hypertension.

Materials and methods: 69 patients with PDU in combination with hypertension, 20 patients with PDU, 20 persons with hypertension and 20 practically healthy persons were examined. The diagnosis was established when assessing the complex of complaints, data of anamnesis and instrumental methods of research - videoesophagogastroduodenoscopy with targeted biopsy and subsequent histological examination of the biopsy. The presence of *Helicobacter pylori* was determined by urease and immuno-enzyme express tests and histological examination of the biopsy specimen. The activity of catalase (CT) of blood was determined spectrophotometrically with H_2O_2 substrate by method of S. Chevary et al. Superoxide dismutase (SOD) of blood - spectrophotometrically according to the degree of inhibition of the nitrous tetrazole reduction (S.Chevari et al.).

Results. In all groups of patients, a decrease in the activity of antioxidant enzymes was observed, but these indices varied significantly in groups. The level of CT in patients with PDU in combination with hypertension was 169.2 ± 16.4 IU mg/Hb, in individuals with PDU - 194.5 ± 10.4 IU mg/Hb, in patients with hypertension - 202.4 ± 11.6 IU mg/Hb. The level of SOD in these patients was 1.24 ± 0.02 units of activity per 1 min per 1 g of Hb, 1.50 ± 0.03 units of activity per 1 min for 1 g per Hb, 1.94 ± 0.04 units of activity per 1 min per 1 g of Hb, respectively. In practically healthy individuals, the CT level was 237.5 ± 12.4 IU mg/Hb, and SOD - 2.2 ± 0.14 units of activity per 1 min per 1 g of Hb.

Conclusions. The presence of comorbid hypertension in patients with peptic duodenal ulcer aggravates the suppression of the activity of the antioxidant protection system, which leads significantly more pronounced decrease in its enzyme unit than in case of isolated course of diseases.

RABAPRAZOL FOR TREATMENT OF EXTRAESOPHAGEAL MANIFESTATIONS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE

Prosolenko K.O., Orobinskiy V.V.

Extraesophageal manifestations of gastroesophageal reflux disease (GERD) are a true problem in therapy of internal diseases. This applies primarily to the oropharyngeal manifestations of GERD. Very often, the treatment of chronic pharyngitis in such patients without the use of antisecretory drugs is ineffective. To date, the main drugs in the treatment of these conditions are proton pump inhibitors (PPI). Among them, certain advantages has rabeprazole.

The purpose of the study was to establish the effectiveness of using rabeprazole in patients with chronic pharyngitis on the background of GERD with reflux esophagitis of the 1st degree. Twenty patients (13 males and 7 females) aged 25 to 35 were examined. The average age of the subjects was (32.4 ± 5.8) years. Verification of diagnoses was based on typical complaints, objective research data, endoscopy. Study of pH of the stomach was carried out by the "Gastroskan-24" for 24 hours on the third day of taking rabeprazole 20 mg 1 time per day.

It was found that the index of average intragastric pH was 6.14 ± 0.48 . Duration of the drug action was $90.4 \pm 6.45\%$ of the time. Acid nighttime breakthroughs were reported in only one patient. Heartburn disappeared for 2-3 days of treatment. After a month of treatment, the clinical manifestations of chronic pharyngitis consistently disappeared and remission of the disease was achieved.

Thus, rabeprazole is highly effective in patients with chronic pharyngitis on the background of GERD.

NATRIURETIC PEPTIDE IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN ELDERLY PATIENTS

Salo E.K ., Mikhaylyuk I.V.

Background: After the discovery of the natriuretic peptide, it proved to be the most significant for diagnosis and prognostication, since its more accurate reflection of the myocardium load. Various studies showed a high predictive value of an increased brain natriuretic peptide (BNP) level in acute heart failure decompensation, as well as in patients with chronic heart failure (CHF) in a large Val-HeFT study. One of the directions in the treatment of patients with CHF is studying the possibility of using natriuretic peptide (NUP) for medicinal purposes. In clinical researches, it was found that systematical injection of recombinant human BNP - Nesiritide - both healthy people and patients with CHF reduces pre- and postload.

Objective: To study the peculiarities of BNP level changes in blood in elderly people with CHF, and to evaluate the effectiveness of Nesiritide as a way to alleviate clinical symptoms in cardiovascular diseases.

Methods: Several researching articles and randomized studies were analyzed. The patients were divided into groups by functional class (FC I and FC II) of CHF for comparing the levels of BNP. A control group consisted of healthy people. Age of patients was from 60 to 80 years. BNP was checked on the ELISA enzyme immunoassay. The first two groups received Nesiritide to measure the therapeutic effects and the incidence of adverse reactions.

Results: Analyzing the BNP results obtained in studies and comparing their results, the peptide level was 635 ± 169.5 fmol/ml in group 1, 945 ± 233.1 fmol/ml in group 2, 320 ± 20.95 fmol/ml in the control group. After the treatment with Nesiritide, the patients significantly improved heart rate, volume of urine, n-terminal level of BNP and fraction of left ventricular ejection ($P < 0.05$). The frequency of hypotension and arrhythmias decreased ($P < 0.05$).

Conclusions: The conclusion from the compared results of the BNP level with an increase in the FC of CHF is that amount of BNP significantly increases, which directly corresponds to the severity of the flow of heart failure. After receiving Nesiritide, the fact was approved that it helps to alleviate clinical symptoms, improves the parameters of hemodynamics and cardiac function.

ACTIVITY OF COMPONENTS OF SYSTEM EMPHASIS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Vidgakumaran Nair Veena, Zelena I.I.

Hypertensive disease refers to the number of critical risk factors for the development of heart disease, defines the severity of its course and outcomes. In us, that thing the time of hypertension suffers about a quarter adults, and this number will increase to 30% by 2025. The results of numerous epidemiological studies of the about 30% of GB individuals remain is undiagnosed, 40% have untreated, and 65% of the treated patients do not achieve the desired effect.

The purpose of this work was to study the levels of provocative cytokines: tumor necrosis factor- α (TNF- α) and interleukin-1 β (IL-1 β), as well as C-reactive protein (CRP) in patients with hypertensive disease and with concomitant arthropathy. Twenty patients with hypertensive disease of Stage II, 2-3 degrees of increase in arterial pressure and 18 age-dependent and semi-infected patients who had deforming otheoarthrosis on the background of hypertensive disease, were observed. The control group consisted of 15 practically healthy individuals. The level of cytokines was determined by the enzyme immunoassay.

As a result of the studies, it was established that in patients with hypertensive disease in the blood serum there is a high level of TNF- α - $(115.6 + 10.8)$ pg / ml, which exceeds the level of healthy individuals by 2.5-3 times ($p < 0.01$); serum IL-1 β concentration was 1.5-1.7 times higher than the control group ($p < 0.01$); The level of CRP was increased in 70% of patients and was in the middle $(8.4 + 0.5)$ ng / ml. It should be noted that in this group of patients there was a high correlation between the level of CRP and the duration of the disease ($r = + 0.715$), the level of

the general cholesterol ($r = + 0.864$) and deforming osteoarthritis minimal obesity ($r = + 0.926$). In the group of patients with hypertensive disease and deforming osteoarthritis, higher concentrations of anti-inflammatory cytokines were noted, with the ratio of IL-1 β and TNF- α being shifted to the predeforming osteoarthritis dominance of IL-1 β , whose level exceeded the control values by 2.5-2.9 times and was fairly more high than in patients with isolated hypertensive disease. The initially high serum concentration of IL-1 β correlated with the serum level of CRP ($r = + 0.793$) and the radiologic stage of deforming osteoarthritis ($r = + 0.671$). Thus, as a result of our investigations, we have established a high activity of indicators of systemic inflammation in patients with hypertensive disease and in its combination with deforming osteoarthritis. At the same time, the association between the indices of provocative cytokines is established: in patients with hypertensive disease, high serum concentrations of CRP and TNF- α are noted, while at hypertensive disease and concomitant deforming osteoarthritis - higher values of IL-1 β are noted.

NEW APPROACHES TO ANTI-ISCHEMIC THERAPY IN GERONTOLOGY

Zakharenkova A., Goldun L.

Cardiovascular diseases are the most prevalent cause of death among elderly people. As the populations of most developed countries continue to become older, on average, the importance of aging increases as a risk for all cardiovascular diseases. Despite the success in recent decades in the prevention and treatment of coronary heart disease, the optimization of treatment of this disease remains one of the most burning problems of modern cardiology. For a long time, the anti-ischemic efficacy of metabolic therapy has been denied and the treatment of ischemic heart disease (IHD) was considered only from the point of view of improving hemodynamics. The effect of traditional medication was directed mainly to reduce myocardial oxygen demand. However, drugs that affect hemodynamic parameters are effective, mainly when it comes to the prevention of angina attacks. But it doesn't actually protect the myocardial cell from the metabolic changes.

In this regard, drugs, which stabilize the metabolism of the myocardium, should be an obligatory component of IHD therapy. There are two main directions of metabolic therapy for myocardial diseases:

- Optimization of the processes of formation and consumption of energy;
- Normalization of the balance between the intensity of free radical oxidation and antioxidant protection.

The new stage of metabolic therapy was the creation of trimetazidine, a drug that blocks the oxidation of free fatty acids in hypoxic conditions. The decreasing of oxidation of fatty acids by trimetazidine positively affects metabolism of ischemic myocardium, as the production of alternative energy enhances by the oxidation of

glucose. This is much more effective than using oxygen. In addition, glucose is not metabolized to lactate. The cytoprotective effect of trimetazidine is based on both these mechanisms. Today this drug is well known and used in clinical practice. A recent meta-analysis of 12 clinical trials of trimetazidine showed a significant reduction in the incidences of anginal attacks among patients with stable angina. Cardioprotective properties of this drug are also confirmed for acute myocardial infarction, percutaneous angioplasty and coronary artery bypass grafting.

The second direction of creating drugs with metabolic action is the activation of glucose metabolism. Modern representatives of this class of metabolic modulators are ranolazine and etomoxir. A partial inhibitor of the oxidation of fatty acids, ranolazine, has showed high anti-ischemic activity in patients with stable angina as a monotherapy (MARISA trial) and in combination with a β -adrenoblocker (CARISA trial). A promising area of pharmacological search of new anti-ischemic drugs is the creation of dosage forms that have anti-ischemic, metabolic and antioxidant activity with minimal amount of side effects. As an example of such pharmacological agent, the domestic pharmaceutical industry can offer thiotriazoline, a drug with both metabolic and antioxidant effect. The anti-ischemic effect of this drug is based on the ability to enhance the compensatory activation of anaerobic glycolysis, to reduce the inhibition of oxidative processes in the Krebs cycle while maintaining the intracellular adenosine triphosphate pool and to stabilize the metabolism of cardiomyocytes.

At the same time, thiotriazoline activates the antioxidant system of enzymes and inhibits the processes of lipid peroxidation in ischemic areas of the myocardium. Thiotriazoline activates anti-radical enzymes, contributes the economization of the consumption of tocopherol. The drug inhibits the formation of the initial and final products of the lipid peroxidation reaction in pathologically altered tissues. It protects the structural and functional integrity of the cardiomyocyte membranes, and also reduces myocardial sensitivity by adrenergic cardiostimulatory effects of catecholamines and prevents progressive inhibition of myocardial contractile function. Thiotriazoline increases the resistance of cardiomyocytes to hypoxia.

According to the results of the treadmill test, thiotriazoline significantly increased the duration of the load and the maximum achievable heart rate at the peak of the load, also reduced the overall average level of the ST segment displacement and the level of systolic blood pressure. There are several differences between thiotriazoline and riboxine. Riboxine has less effect on the level of total ST segment displacement and maximum heart rate and it doesn't affect on the blood pressure level at the peak of the load. The data obtained indicates that thiotriazoline has a reliable anti-ischemic effect, and the contraction of the myocardium becomes more economical. The results of the stress test were confirmed by the data of 24-hour ECG monitoring, according to which, against the background of thiotriazoline, there was a significant decrease in the time of myocardial ischemia and the duration of individual episodes of ischemia.

Conclusions:

1. Trimetazidine is a new effective drug for the treatment of coronary heart disease due to high cytoprotective effects.

2. Thiotriazoline is an effective means of metabolic therapy with anti-ischemic and antiarrhythmic activity.

3. Given the good tolerability, efficacy and safety, thiotriazoline can be recommended as a remedy of metabolic therapy for the treatment of IHD in the elderly.

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Алексеева Т.М., Молодан В.И.

Периодическая болезнь (ПБ) – на сегодняшний день одно из наиболее трудно диагностируемых аутовоспалительных заболеваний. ПБ относится к группе наследственных аутосомно-рецессивных заболеваний, которая встречается преимущественно у жителей Средиземноморья, особенно у евреев, армян, арабов, клинически проявляется периодически рецидивирующими стереотипными приступами лихорадки и полисерозитом. Цель нашего исследования - анализ клинической картины и особенностей ведения пациентов с ПБ на примере клинического случая.

В терапевтическое отделение Харьковской городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи проф. А.И. Мещанинова поступил больной В., 19 лет по национальности армянин с жалобами на периодические непродолжительные приступы лихорадки, сопровождающиеся болевым абдоминальным синдромом, двукратную рвоту и общую слабость. Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы отмечаются в течении 2-х месяцев с периодичностью в 3-4 недели. За медицинской помощью не обращался, лечился самостоятельно – ибупрофен 200 мг 2р/сутки без эффекта. Объективно: кожные покровы гиперемированы, влажные. Деятельность сердца ритмичная, тахикардия. Живот при пальпации резко болезненный в мезогастральной области. Больной был обследован согласно диагностическому поиску при лихорадке неясного генеза, была выполнена рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости и почек, консультирован хирургом, инфекционистом и гематологом. Больному был проведен курс антибактериальной терапии (хемомицин 500 мг внутрь), однако состояние больного оставалось без положительной динамики. Учитывая национальную принадлежность пациента, анамнез, клиническую картину, данные дополнительных методов исследования, была заподозрена ПБ. В соответствии с этим проведена пробная терапия колхицином 0,6 мг 1 р/сутки на фоне которой состояние пациента значительно улучшилось. После этого больному был назначен колхицин 0,5 мг 2 р/сутки длительно. В течении последующих двух месяцев приступы лихорадки прекратились.

Несмотря на понимание этиопатогенеза и характерные клинические проявления, проблемы в диагностике и поиск альтернативного лечения ПБ на сегодняшний день все еще стоят остро. Вариабельность клинических проявлений этого заболевания ставит сложную дифференциально-диагностическую задачу, даже в рамках современной медицины.

КУРІННЯ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ

Богданець О., Перепелиця Ф., Кобилінський С.

Актуальність: Ендотелій –активний ендокринний орган, розсіяний по всьому організму. На механічний та хімічний вплив він реагує вивільнення низки біологічно активних речовин, які впливають на тонус та коагуляційні процеси в судинах, забезпечуючи регуляцію. Порушення нормального функціонування ендотелію викликає цілий ряд захворювань серцево – судинної системи, серед яких: атеросклероз, артеріальна гіпертензія, ускладнення цукрового діабету тощо.

Мета: провести огляд літератури, де розглядається вплив тютюнопаління на розвиток ендотеліальної дисфункції як однієї з провідних причин серцево-судинних захворювань.

Матеріали та методи: був проведений огляд наукових робіт з 2002 по 2014 роки, в яких вивчався вплив тютюнопаління на розвиток дисфункції ендотелію.

Результати: Нікотин викликає активну адгезію тромбоцитів та макрофагів до інтими судин, провокуючи розвиток прокоагулянтного й запального середовища (Messner В. та ін.; 2014). При тривалому тютюнопалінні має місце посилення атерогенезу в басейні коронарних артерій, збільшення агрегації тромбоцитів, порушення процесів фібринолізу крові (Краликова Е. та ін.; 2010). Компоненти тютюнового диму призводить до зниження синтезу простагліцину ендотелієм, що стимулює потовщення комплексу інтима – медіа (Ковалев І. та ін.; 2002). Нікотин сприяє підвищенню норадреналіну в крові, що викликає тахікардію, артеріальну гіпертензію та сприяє зниженню барорефлекторної функції артерій (Лукина Ю. та ін.; 2005). В організмі курців посилено синтезуються вільні радикали, що блокують ефекти NO та виснажуються антиоксидантні системи (PolidoriM. та ін.;2003). Компоненти тютюну здатні включатися в обмін речовин, з наступним розвитком дисліпідемії (Готто А. та ін.; 2006).

Висновок: Куріння чинить виражений негативний вплив на функцію ендотелію, викликаючи її порушення. Це призводить до дисбалансу вазопресорної та вазодилатуючої, про – та протикоагулянтної систем, що являється пусковим механізмом у розвитку неінфекційних серцево – судинних захворювань.

СИНДРОМ ПИКВИКА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ТЕРАПЕВТА

Богун Н.Ю., Молодан В.И.

Ожирение (ОЖ) является распространенной проблемой, значимость которой неуклонно растет. Параллельно с этим возрастает, и частота синдрома ожирения-гиповентиляции (СОГ), ранее именуемого синдромом Пиквика. Понятие СОГ включает в себя сочетание ОЖ и нарушения механики дыхания. Его следует диагностировать при наличии ИМТ > 30 кг/м², провоцирующего альвеолярную гиповентиляцию, в отсутствие других возможных причин, которые могли бы вызвать данные симптомы.

В Национальный институт терапии НАМН Украины поступил мужчина 40 лет с жалобами на одышку при физической нагрузке, отеки ног, сонливость. Со слов жены известно, что больной храпит ночью во время сна и имеет кратковременные дыхательные паузы. При обследовании выявлено повышение ИМТ (41,62), признаки гипертрофии левого желудочка, и дилатация левого предсердия рентгенологически и по данным УЗИ, уплотнение аорты и кальциноз ЛКА, диффузный зоб II ст., повышение уровня ТТГ при нормальном уровне свободного Т4. Установлен диагноз: ИБС: стабильная стенокардия напряжения, II ФК. Гипертоническая болезнь 2 степени, II стадии. СН II А с сохраненной фракцией выброса левого желудочка. Риск 4. Диффузный зоб 2 ст. Субклинический гипотиреоз. Ожирение 3 ст. смешанного генеза. Синдром Пиквика. Проведена терапия: диета, ЛФК, ацетилсалициловая кислота, аторвастатин, бисопролол, торасемид, рамиприл, L-тироксин. Сделан акцент на необходимости модификации образа жизни.

Особенностью данного случая является наличие у больного морбидного ОЖ, развитию которого способствовал гипотиреоз, что наряду с респираторными жалобами во время сна, сонливостью, вялостью в дневное время позволило диагностировать синдром Пиквика, или СОГ.

Основными направлениями в лечении СОГ являются респираторная поддержка в виде неинвазивной вентиляции легких в режиме ViPAP (положительное давление в дыхательных путях на вдохе и на выдохе) и снижение массы тела. Лечение ОЖ достигается за счет модификации образа жизни, а также медикаментозной терапии, возможности которой ограничены. При неэффективности консервативных методов лечения ОЖ рассматривается вопрос о целесообразности хирургического лечения. При отсутствии/неэффективности лечения смертность при СОГ, обусловленная остановкой дыхания во сне, патологическими изменениями сердца и легких, может достигать 70%. Поэтому своевременная диагностика и агрессивное лечение синдрома Пиквика чрезвычайно актуальны, поскольку при

адекватном снижении массы тела и выполнении всех рекомендаций прогноз заболевания относительно благоприятный.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ РИВАРОКСАБАНА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ

Бордюг Т.С., Мирошниченко А.А.

Актуальность: Распространенность фибрилляции предсердий встречается чаще у людей пожилого возраста, чем у остальной части населения. Новый пероральный антикоагулянт, ривароксабан, способствует появлению альтернативных терапевтических возможностей для пожилых людей.

Цель: Изучить особенности применения нового перорального антикоагулянта ривароксабан у пожилых людей с фибрилляцией предсердий для профилактики инсульта

Методы: Были проанализированы несколько научных статей и ретроспективных рандомизированных исследований, при которых пациенты были разделены на две группы в зависимости от их возраста - пожилая группа (453 пациента с фибрилляцией предсердий в возрасте ≥ 80 лет) и контрольная группа (886 пациентов с фибрилляцией предсердий в возрасте <80 лет).

Результаты: При анализе результатов нескольких исследований, было выявлено, что в пожилой группе у 65,1% была аномальная почечная функция (клиренс креатинина <50 мл/мин). Средние баллы CHADS₂, CHA₂DS₂-VASc и HAS BLEED составляли 2,7, 4,4 и 2,3 соответственно. Было 333 (73,5%) пациентов, из которых 81,2% пациентов получали ривароксабан 10 мг в день. Тромбоэмболия была выявлена у 0,94% пациентов в год, а внутричерепное кровоизлияние у 0,89% пациентов в год. Частота данных осложнений существенно не отличалась от контрольной группы.

Выводы: Использование нового препарата ривароксабан эффективно и данный препарат благоприятно влияет на лечение больных пожилого возраста с фибрилляцией предсердий и снижает риск развития инсульта.

МЕЛАТОНИН И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ В ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Бочарова М.Ю.

В последнее время исследователи обращают все больше внимания на данные о возможной регулирующей функции эпифиза (шишковидной железы), в особенности на его основной гормон мелатонин в разнообразных

физиологических функциях организма. Основная функция мелатонина определяется тем обстоятельством, что все эндогенные ритмы организма подчинены ритмам его продукции. Наличие суточных колебаний центрального венозного и артериального давления у людей говорит о том, что мелатонин участвует в регуляции функций сердечно-сосудистой системы. Этот факт подтверждается наличием рецепторов к мелатонину в эндотелии сосудов и в мышечном слое.

В экспериментах на животных обнаружено, что пинеалэктомия может приводить к стойкому повышению артериального давления, которое снижается при пероральном применении мелатонина. Также обнаружена повышенная чувствительность рецепторного аппарата сосудов к сосудосуживающим агентам у пинеалэктомированных животных. В значительном числе экспериментов на животных *in vitro* и *in vivo* в условиях повышенного тонуса артериальных сосудов продемонстрировано, что как физиологические, так и экзогенный мелатонин оказывает значительный сосудорасширяющий эффект.

Существуют следующие механизмы влияния мелатонина на сосудистый тонус: блокирование серотонинергической стимуляции гладкомышечного сокращения, воздействие на адренергические окончания, связывание мелатонина с рецепторами гладкомышечных клеток эндотелия сосудов, ингибирование секреции серотонина и вазопрессина различными структурами центральной нервной системы, а также норадреналина - надпочечниками.

Следует сказать, что мелатонин является одним из самых сильных эндогенных поглотителей свободных радикалов. Эффекты мелатонина в отношении органов сердечно-сосудистой системы связаны с его вазодилатирующими свойствами и способностью ингибировать агрегацию тромбоцитов. Показано нормализующее действие мелатонина на проницаемость сосудистой стенки, улучшение параметров микроциркуляции, а также увеличение ее устойчивости к действию различных повреждающих факторов. В то время как в физиологических условиях отмечается пик пениальной секреции мелатонина, следует отметить, что при наличии атеросклероза повышенное его потребление может привести к истощению ферментных систем его синтеза с последующим его снижением. Нельзя исключить наличие связи между индивидуальными особенностями секреции мелатонина и связанной с ними предрасположенностью к заболеваниям сердечно-сосудистой системы.

В совместных исследованиях, проведенных сотрудниками Института геронтологии АМН Украины и Санкт-Петербургского Института биорегуляции и геронтологии Российской АМН, обнаружены геропротекторные эффекты мелатонина у людей пожилого возраста с различными вариантами возрастной сердечно-сосудистой патологии (ИБС), атеросклероз аорты и сосудов головного мозга). При назначении курса мелатонина происходило снижение степени старения функциональных систем организма, повышение умственной и физической активности, улучшение показателей клеточного иммунитета, липидного и углеводного

обменов, а также увеличение минерального насыщения и плотности костной ткани. В результате проведенных исследований обнаружены признаки омоложения некоторых физиологических функций у людей пожилого возраста. Более того, в группе пожилых людей с ишемической болезнью сердца, которые принимали мелатонин, заметно снизились показатели смертности от патологии сердечно-сосудистой системы в сравнении с группой контроля.

ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕКМЕНТА ST Введенская Е.А.

Инфаркт миокарда заболевание, которое сопровождается появлением очагов ишемического некроза сердечной мышцы в связи с абсолютной или относительной недостаточностью коронарного кровотока. За грудина боль при инфаркте миокарда не исчезает после употребления нитроглицерина. Боль может возникать с возбуждением, потливостью, появлением бледности с цианотичным оттенком, нередко чувством удушья, страхом смерти. Клинический пример: в клинику поступил мужчина 56 лет, с жалобами на жгучую боль за грудиной, одышку, потливость. Из анамнеза известно, что приступ за грудина болей беспокоит пациента в течении 2-х часов, такие боли пациент отмечает впервые. Гипертонической болезнью страдает более 10ти лет. Объективно: состояние средней степени тяжести, кожные покровы бледные, покрыты липким потом, в легких дыхание везикулярное, с единичными влажными хрипами в нижних отделах обоих легких. Тоны сердца ритмичны, приглушены, акцент 2 тона на аорте. АД110/70, ЧСС-90 уд/мин. Инструментальные и лабораторные методы исследования: тропинин I 0,04. Заключение ЭКГ: ритм синусовый, ЧСС =80 уд в минуту, элевация сегмента ST в отведениях V1, V2, V3, V4. Q+ острый передне-перегородочный-верхушечный ИМ. Коронарография: стеноз правой межжелудочковой ветви левой коронарной артерии в средней трети на 90 %, была выполнена ре канализация и стентирование передней межжелудочковой ветви левой коронарной артерии стентом. Клинический диагноз: ИБС. Острый (1.10.16) Q позитивный передне-перегородочный-верхушечный ИМ, с элевацией сегмента ST.

Выводы: наиболее важным в тактике ведения пациентов с инфарктом миокарда, является выбор между тромболитической терапией и чрескожными коронарными вмешательствами, решающими факторами является время, прошедшее от первого медицинского контакта с больным и возможность доставить пациента в специализированный медицинский центр.

ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА

Воробьева Е.Ю., Молодан В.И.

Изучение хронических кишечных воспалительных заболеваний (неспецифического язвенного колита и болезни Крона) в данный момент является одной из наиболее актуальных проблем в современной гастроэнтерологии. Согласно данным ВОЗ, количество осложненных форм этих заболеваний, которые тяжело поддаются консервативной терапии, осложнений и оперативных вмешательств, которые часто ведут к инвалидизации, с каждым годом становится все больше и больше.

Цель работы: определение роли эндоскопического метода дифференциальной диагностики неспецифических воспалительных заболеваний толстого кишечника.

В гастроэнтерологическое отделение ХГКБ № 2 имени проф. А. А. Шалимова поступил мужчина, 53 года, с жалобами на боли в животе в области нижнего правого квадранта, боли в прямой кишке, частый неоформленный стул (до 8 раз в сутки) с примесью слизи, урчание в животе, отрыжку воздухом, изжогу. Был обследован. На основании анамнеза, результатов колоноскопии (отмечается эндоскопическая картина больше всего характерная для болезни Крона) и гистологии (указанные изменения соответствуют картине воспалительных фиброзных псевдополипов) был поставлен диагноз *«Болезнь Крона с поражением сегмента подвздошной кишки, хроническая рецидивирующая форма»*. При гистологическом исследовании у пациентов с данной патологией определяется тотальная инфильтрация лимфоцитами и трансмуральными процессами фиброза в кишечной стенке. Признаком, характерным для данной клинической картины, являются скопление лимфоцитов и диффузная инфильтрация нейтрофилами, макрофагами и плазмócитами, что имело место у наблюдаемого пациента и являлось основным критерием подтверждения диагноза.

Выводы. Илеоколоноскопия с биопсией была и остается «золотым стандартом» диагностики воспалительных кишечных заболеваний. Также колоноскопия позволяет дать оценку анатомической выраженности болезни Крона с высокой специфичностью.

ГЕРОНТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ СЕРЦЯ

Востротін О.В., Курява АО.

Актуальність теми. Клапанна патологія продовжує залишатися однією з головних причин захворюваності та смертності у всьому світі з тенденцією збільшення числа літніх пацієнтів. Враховуючи останні дослідження поширеності клапанної патології серця, аортальний стеноз – найбільш поширена у людей похилого віку.

Існує суттєва різниця між хронологічним і фізіологічним віком, тобто здатністю людей похилого віку «витримати» серйозне оперативне втручання на серці. Це пов'язане зазвичай із супутніми захворюваннями й зменшення можливостей адаптації, так у пацієнтів старше 80 років: 40-60% ішемічна хвороба серця, 15-25% обструктивна хвороба легень, 5%-10% ниркова недостатність, 2%-10% судинні захворювання, 20%-50% гіпертонічна хвороба, 10-20% цукровий діабет та 5%-25% цереброваскулярні захворювання. Крім того, черезстравохідна ехокардіографія показала, що 20% пацієнтів старше 70 років мають виражений атеросклероз у висхідній аорті, що значно збільшує ризик емболізації під час кардіохірургічних втручань. Варто також пам'ятати, порушення мозкового кровообігу – це ще один фактор, який слід враховувати в геронтології, бо, за оцінками досліджень, від 15% до 20% літніх пацієнтів мають фокальний або дифузний неврологічний дефіцит після операцій на серці.

Говорячи про етіологію, фактори ризику та патофізіологію аортального стенозу, слід зазначити, що кальциноз аортального клапану зустрічається найчастіше в геріатричній віковій групі та становить 82% випадків у пацієнтів старше 65 років і 90% - після заміни аортального клапана у пацієнтів старше 75 років. У Гельсінському дослідженні старіння поширеність помірного стенозу аорти у пацієнтів віком від 75 до 86 років становить 5%, і 6% - старше 86 років. Дослідження серцево-судинних захворювань показало, що факторами ризику для розвитку кальцинозу аортального клапану є: вік (з кожним десятиліттям збільшується ризик); чоловіча стать; куріння; гіпертонія; підвищення рівня ліпопротеїдів низької щільності.

Патофізіологічна ознака кальцинозу клапану аорти – поступово прогресуюча обструкція, яка веде до адаптивної гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ).

Клінічні особливості аортального стенозу характеризуються тривалим латентним періодом, протягом якого пацієнти не мають жодних скарг та проявів. Тому дуже часто діагноз встановлюється випадково, під час звичайного медичного огляду. Однак аортальний стеноз пов'язаний із задишкою / застійною серцевою недостатністю (СН), стенокардією і синкопальними станами. З появою цих симптомів прогноз стає несприятливим. Дослідження показують, що час від початку симптомів до смерті становить: 2 роки з серцевою недостатністю, 3 роки з нападами непритомності, 5 років зі стенокардією.

Ще одна особливість у пацієнтів з кальцинозом клапану аорти - шлунково-кишкові кровотечі. Ризик кровотечі пов'язаний з набутим синдромом Віллебранда, при якому пошкоджуються мультимери Ville Willebrand при проходженні через звужений клапан. Існує залежність між тяжкістю перебігу хвороби Віллебранда та середнім градієнтом тиску на аорті. Однак під час когортного дослідження, в якому порівнювали 515 пацієнтів з кальцинозом аортального клапану, 300 «нестероїдним» аортальним клапаном і 562 «контролів», не було суттєвих відмінностей в частоті геморагічного інсульту. Діагностика. Електрокардіограма може демонструвати гіпертрофію лівого шлуночка. Фібриляція передсердь зустрічається рідко (її наявність часто вказує на супутню патологію мітрального клапану). Рентгенограма органів грудної клітини зазвичай без особливостей на ранніх стадіях, але може виявити зміни лівого шлуночка і кальцифікацію клапанів на більш пізніх стадіях. Ехокардіографія демонструє потовщені кальциновані клапани зі зменшеною їх екскурсією та значне звуження отвору аорти, а також концентричні зміни лівого шлуночка. Доплерографія зазвичай дозволяє оцінити градієнт на аорті.

Важливість катетеризації серця для оцінки тяжкості стенозу аорти зменшилася в останні кілька років, але все ще залишається важливою в тих випадках, коли неінвазивні методи неадекватні. Цей метод можна використовувати для оцінки пікових і середніх градієнтів клапану і розрахувати площу клапана з використанням формули Горліна, яка корисна при низьких показниках серцевого викиду. Коронарна ангіографія часто виконується, щоб одночасно провести шунтування (за показаннями).

Ведення хворих. Заміна аортального клапану, поряд з коронарною реваскуляризацією, яка зазвичай виконується у літніх пацієнтів, залишається основою лікування симптоматично важкого аортального стенозу і становить від 60% до 70% випадків. Це базується на тому, що прогресування стенозу аортального клапану дуже швидке у літніх людей і може швидко призвести до декомпенсації стану.

Важливим питанням при патології аортального клапану є вибір біопротезу або механічного клапану. Основні проблеми з механічними протезами – схильність до утворення тромбів. Біологічні клапани менш довговічні, але даний недолік не є настільки радикальним у пацієнтів похилого віку. З іншого боку, механічні клапани забезпечують кращу гемодинаміку, особливо у пацієнтів з невеликим отвором (<21 мм). Невеликий кальцинований отвір є проблемою у деяких пацієнтів, особливо у літніх жінок, оскільки це призводить до вибору меншого протеза, що приводить до залишкового градієнту і отже, невідповідності пацієнта і протеза, яка може бути пов'язана з гемодинамікою, меншим функціональним поліпшенням і більш високою госпітальною смертністю. На практиці більшість хірургів обирають розширення кільця аорти, що пропонує найбільший діаметр отвору і найменший градієнт. Таким чином, для протезування аортального клапану у літніх людей використовують біопротез.

Фактори, що впливають на післяопераційну смертність, включають: вік (смертність 14% для осіб старше 80 років), поганий передопераційний статус, дисфункція лівого шлуночка, кальцифікація клапанів і одночасне шунтування коронарної артерії або інша кардіохірургія (післяопераційна смертність - в діапазоні від 5% до 10% для ізольованої хірургії аортального клапана, але збільшилася до 15-20% з паралельною коронарною реваскуляризацією або іншими маніпуляціями).

Черезшкірна балонна аортальна вальвулопластика має дуже обмежену роль в групі літніх пацієнтів, тому що аортальний клапан зазвичай сильно кальцинований, що робить його непридатним для дилатації. Процедура також пов'язана з високою частотою залишкового або рецидивуючого стенозу і має серйозні ускладнення, включаючи смерть, інсульт і розрив аорти. За рекомендаціями 2017 року ESC, вальволотомія може використовуватися як міст до транскатетерної імплантації аортального клапану у пацієнтів з нестабільною гемодинамікою або у пацієнтів з тяжкими симптомами аортального стенозу, які вимагають екстреного нехірургічного лікування. Це не альтернатива заміні клапану. Зовсім недавно був розроблений черезшкірний стент аортального клапана, що складається з трьох листочків перикарду, вставлених в середину стента з нержавіючої сталі, який розширюється балоном. Цей метод має можливість стати важливим терапевтичним варіантом для пацієнтів, у яких неможливо провести хірургічну заміну клапана, в тому числі і для літніх пацієнтів.

Висновок. Клапанна хвороба у людей похилого віку як і раніше є важливою причиною захворюваності та смертності, з дегенеративним аортальним стенозом в більшості випадків. Раніше літні пацієнти не мали можливості на будь-яке втручання, але у зв'язку з успіхами в розвитку діагностики і хірургічних методів тепер можна пропонувати безліч варіантів лікування для пацієнтів похилого віку. Також обнадійливими є висновки про те, що у пацієнта після кардіохірургічного втручання немає значного погіршення рівня якості життя. Покращені черезшкірні методи дозволять скласти нові терапевтичні стратегії, які, ймовірно, внесуть значний позитивний вплив на лікування серцево-судинних захворювань у людей похилого віку.

ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ И ИХ СВЯЗЬ С СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Давидыч А.М., Хворостинко Р.Б.

В процессе старения сердце испытывает функциональные, морфологические и клеточные изменения. Хотя нет прямой связи между старением и сердечной недостаточностью, но вполне вероятно, что возрастные изменения снижают порог компенсации, что проявляется в виде симптомов сердечной недостаточности.

На функциональном уровне не существует возрастных изменений со стороны сердечного выброса, конечного диастолического или конечного систолического объема, фракции выброса в состоянии покоя у здоровых людей. Тем не менее, с возрастом увеличивается жесткость миокарда за счет гипертрофии, склероза мышечных волокон, что приводит к повышению конечно-диастолического давления в левом желудочке в состоянии покоя и во время физических нагрузок. Важные возрастные изменения особенно заметны во время физических упражнений. В качестве механизма адаптации к физической нагрузке у пожилых людей снижается максимальная частота сердечных сокращений, но сохраняется нормальный сердечный выброс за счет увеличения ударного объема и фракции выброса, т.е. за счет увеличения преднагрузки, а у молодых - адаптация к нагрузке осуществляется за счет высокой частоты сердечных сокращений и снижения постнагрузки.

Если рассматривать риск возникновения инсульта во время тренировки молодых и пожилых, то можно заметить, что пожилые склонны к развитию инсульта во время тренировки больше за счет дилатации сердечной мышцы и увеличения конечного диастолического объема, тогда как у молодых людей - за счет увеличения фракции выброса при отсутствии дилатации камер сердца.

Кроме того, количество клеток-пейсмекеров в синоатриальном узле значительно снижается: от 50% в молодом возрасте до менее 30% у пожилых людей.

Одно из главных сосудистых изменений в процессе старения – снижение растяжения аорты и ее наполнения, что объясняет изолированную систолическую гипертензию у пожилых людей.

Зрелый миокард образован кардиомиоцитами и соединительной тканью. Здоровая сердечная ткань примерно состоит из 20-25% кардиомиоцитов, хотя это число варьируется у разных людей. Во время старения большинство компонентов миокарда претерпевает структурных изменений. Изменение морфологии характеризуется потерей числа миоцитов с последующей гипертрофией оставшихся жизнеспособных миоцитов. Миоциты часто содержат несколько ядер (полиплоидия). Параллельно наблюдается увеличение содержания коллагена, фиброз, отложение амилоида и липофуцина. Стареющие кардиомиоциты проявляют длительное сокращение и расслабление, вызванные изменениями в гомеостазе кальция. Миофиламенты сокращаются длительно с уменьшенной силой, это связано со сниженной регулирующей способностью генов, которые кодируют белки, участвующие в сократительной активности, такие как тропонин и миозин. Таким образом, старение приводит к увеличению сердечно-сосудистых заболеваний и снижению сердечного резерва, в то время как процессы восстановления, направленные на решение этих проблем, становятся менее эффективными. Совместно эти факторы создают основу для сердечной недостаточности.

Выводы. Структурно сердце уплотняется с возрастом, что приводит к увеличению функциональных требований от него. Ряд функциональных

изменений, которые помогают сердцу справиться с последствиями старения, вызывают значительный функциональный дефицит во время физических нагрузок или при стрессе, тем самым снижая сердечный резерв, который более молодое сердце может использовать для борьбы с болезнью или эмоциональными потрясениями, за счет чего увеличивается риск развития сердечной недостаточности у пожилых людей.

СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА

Дегтярева О.К.

Цель работы: изучение особенностей лечения аутоиммунного гепатита.

Аутоиммунный гепатит(АИГ)— это хроническое воспалительное заболевание печени неизвестной этиологии, поражающее в основном женщин и характеризующееся гипергаммаглобулинемией, наличием циркулирующих аутоантител, связью с лейкоцитарными антигенами человека (HLA) DR3 и DR4, перипортальным гепатитом при гистологическом исследовании и благоприятным ответом на иммуносупрессию. Распространенность аутоиммунных заболеваний печени(АИЗП), хронизация заболеваний приводит к большим людским и экономическим потерям - все это обуславливает пристальное внимание врачей. Клинические проявления АИЗП часто расцениваются как вирусная или метаболическая патология печени, что определяет запоздалое назначение патогенетической терапии. При лечении АИГ 20-летняя выживаемость превышает 80%.

В гастроэнтерологическое отделение поступила женщина 27 лет с жалобами на чувство тяжести в эпигастрии, правом подреберье, усиливающееся после приема пищи, при физической нагрузке, боли в суставах верхних и нижних конечностей, отсутствие аппетита, резкую общую слабость, повышенную утомляемость. Впервые диагноз был поставлен в 2010 году. На основании жалоб, анамнеза заболевания, лабораторных и инструментальных методов исследования поставлен диагноз: Хронический АИГ с умеренной активностью, с внепеченочными проявлениями (полиартрит, артралгия, анемия). Хронический некалькулезный холецистит с гипокинетической дискинезией желчного пузыря. Комбинированный геморрой 2 ст в фазе затухающего обострения.

Больной было проведено лечение: диета №5, урсофальк 250 мг 3 раза в день, имуран 50 мг 1 раз утром, сорбифер-дурулес 1 драже 1 раз перед обедом. Рекомендация ревматолога: траумель 2.0 в/м №10, местно-валусалгель. Рекомендовано: наблюдение гастроэнтеролога по месту жительства, контроль клинико-биохимических показателей.

Выводы: наиболее желательный результат лечения АИГ - полная клиническая, биохимическая и гистологическая ремиссия с устойчивым ответом после окончания терапии. Ведение пациентов с АИГ также должно

предусматривать своевременное распознавание внепеченочных проявлений и симптомов, ассоциированных аутоиммунных заболеваний, а также наблюдение на предмет специфических для данного заболевания и связанных с лечением осложнений.

ЕСЕНЦІАЛЬНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ У СПОРТСМЕНІВ

Івахнова К. С., Рафальський С. Н.

Науковий керівник: професор Овчаренко Л. І.

Актуальність: Спорт - це ліки, і, як будь-які ліки, його можна безпечно використовувати тільки під наглядом лікаря (Heggie V.A та ін.; 2010). Інтенсивні заняття спортом не виключають ймовірності розвитку есенціальної артеріальної гіпертензії у спортсмена, незважаючи на те, що інтенсивна фізична активність вважають фактором первинної профілактики даної патології.

Мета: Вивчити та проаналізувати виникнення есенціальної артеріальної гіпертензії у спортсменів.

Матеріали та методи: Був проведений огляд робіт вчених, які займалися вивченням есенціальної артеріальної гіпертензії у спортсменів з 1997 по 2010 роки.

Результати: Результати показали, що тривалість піших прогулянок і наявність у людини хобі, пов'язаного з фізичною активністю, знижують ризик ЕАГ у чоловіків європеїдної раси у спортсменів (Heggie V.A та ін.; 1997). За результатами дослідження в ході 8-річного спостереження було встановлено, що надмірне підвищення артеріального тиску під час навантажувального тестування - достовірний і незалежний предиктор розвитку ЕАГ і у чоловіків, і у жінок (Singh J.P та ін.; 1999). АГ у спортсмена патолофізіологічно тісно пов'язана з розвитком гіпертрофічної кардіоміопатії, яка стає причиною більш як третини всіх випадків раптової смерті молодих спортсменів (Maron B.J та ін.; 2003). Був вивчений взаємозв'язок підвищення рівня артеріального тиску з індексом маси міокарда лівого шлуночка у молодих людей, які займалися футболом, велоспортом і каякінгом (Guberra I та ін.; 2000). Значущим чинником в розвитку артеріальної гіпертензії у спортсменів може з'явитися куріння і зловживання алкоголем (O'Farrell A.M та ін.; 2010).

Висновок: Вивчення аналізу даних робіт вчених, показав різноманітні точки зору впливу факторів на підвищення артеріального тиску, що сприяє виникнення есенціальної артеріальної гіпертензії у спортсменів, і потребує подальшого вивчення.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ — В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ТЕРАПЕВТА

Левашова А.И., Молодан В.И.

По данным ESMO (2011): хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) — самый распространенный в западном мире с заболеваемостью 4,2 на 100 тыс. населения в год, которая возрастает до свыше 30 на 100 тыс в год в возрасте старше 80 лет. По данным Национального канцер-регистра 2011 года наибольшее количество диагнозов ХЛЛ приходится на лечебно-профилактические учреждения без онкологических коек (в частности терапевтические), там же и начинается в большинстве случаев иммунохимиотерапевтическое лечение. Пациентка З., 72 лет, поступила в октябре 2016 г. в ОРИТ Харьковской городской клинической больницы скорой и неотложной медицинской помощи проф. А.И. Мещанинова. В 2015 году у пациентки было диагностировано лимфопролиферативное заболевание крови, консультирована гематологом, от проведения химиотерапии отказалась. Из характерных жалоб у нее имеются: общая слабость и потливость (которые она отмечает еще с июня). ХЛЛ в клиническом диагнозе значит как сопутствующая патология наряду с основной кардиальной. В общем осмотре обращает на себя внимание: что региональные лимфоузлы не пальпируются, печень +2 см, пальпируется край селезенки. В клиническом анализе крови за 4 месяца прослеживается тенденция к лимфоцитозу. Лимфоциты на четверть поля зрения имеются и в клиническом анализе мочи за июнь. По данным рентгенографии органов грудной клетки за июнь: двухсторонний гидроторакс. Компьютерная томография за июнь 2016 года: признаки объемного образования забрюшинного пространства (лимфома?), двусторонний гидроторакс, асцит, лимфаденопатия указанных групп лимфоузлов, гепатоспленомегалия. *Рентгенография за октябрь: двухсторонний гидроторакс. Дважды сделана плевральная пункция. Ультразвуковое исследование за октябрь: спленомегалия.* Лечение такой пациентке не показано, т.к. она относится к группе А по Бинет, у нее имеется декопменсированная сердечно-сосудистая патология, патология печени.

Выводы. Зачастую диагноз ХЛЛ — случайная находка. Известно, что данных о специфической профилактике данного заболевания нет, но в то же время есть определенные факторы риска: возраст (люди старше 60%) и наличие болезни в семейном анамнезе. Вот по отношению к таким пациентам врач-терапевт должен быть насторожен. Клиническая картина обычно стерта, а диагноз — случайная находка при выполнении клинического анализа крови. При подозрении на ХЛЛ терапевт должен отправить больного на консультацию к гематологу, проведя необходимые исследования.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ГОСТРОЇ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Лозан Ю.Ю.

Гостра лівошлуночкова недостатність (ГЛШН) - клінічний синдром, обумовлений дифузією тканинної рідини спочатку в інтерстиціальну тканину легень (серцева астма), а потім в альвеоли (набряк легенів), що характеризується швидкопрогресуючими об'єктивними та суб'єктивними ознаками серцевої недостатності та залишається частою причиною смертності хворих серцево-судинними захворюваннями.

В клініку поступив хворий О., 67 років зі скаргами на задуху при мінімальних фізичних навантаженнях (при розмові), давлячу тупа біль за грудиною, що виникає в спокої, без іррадіації, тривалістю до 30 хв (3 рази за останні 10 діб), яку купірував валідолом. Нітрогліцерин був малоефективний зі слів хворого. Із анамнеза відомо, що в квітні 2016 року був інфаркт міокарду. З червня 2016 року почала турбувати задуха. При об'єктивному обстеженні було виявлено над легенями перкуторно ясний легеневий звук, аускультативно вислуховуються вологі хрипи від задньо-нижніх відділів легень над всієї поверхнею грудної клітки. Тони серця приглушені, ритмічні. Артеріальний тиск на правій руці 110/70 мм.рт.ст., на лівій 120/70 мм.рт.ст. Було встановлено клінічний діагноз: Ішемічна хвороба серця : Постінфарктний (10.03.2016 р.) дифузний кардіосклероз, ішемічна кардіоміопатія, стабільна стенокардія III ф.кл., гіпертонічна хвороба III ст. 3 ст., гіпертензивне серце (гіпертрофія міокарда лівого шлуночка, Серцева недостатність II-Б, зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, ІФВ 32%), функціональний клас III, ризик 4. Ускладнення: ГЛШН – серцева астма від 24.09.2016р. Хворому було надано невідкладну допомогу: р-н Фуросемід 20мг в/в, р-н Еуфілін 2% 5,0 в/в стр., р-н Дексаметазон 8мг в/в стр., р-н Торсід 20мг в/в стр. Було назначено лікування: Клопідогрель 75 мг/д, Аспірин кардіо 100мг/д, Рамізес 5мг/д, Карведілол 3,125мг 2р/д, Спіронолактон 25мг/д, Торсід 5мг/д, Розарт 40мг/д.

Незважаючи на достатнє розуміння етіології, патогенезу і клінічних проявів гострої лівошлуночкової недостатності актуальним залишається питання її профілактики та ефективного лікування.

ПРОБЛЕМА ДІАГНОСТИКИ І ЛЕЧЕННЯ КРИПТОГЕННОГО ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ

Медынина Э.В.

Цирроз печени – это хроническое полиэтиологическое прогрессирующее заболевание печени, характеризующееся диффузным разрастанием соединительной ткани с образованием фиброзных септ, узлов гиперрегенерации печеночной ткани, состоящих из функционально

неполноценных гепатоцитов, изменением архитектоники печени с развитием псевдодолек, портальной гипертензии, значительным снижением массы гепатоцитов и различной степенью гепатоцеллюлярной недостаточности. Как правило, необратимые изменения печеночной ткани при циррозе возникают под влиянием одного или нескольких факторов. Но в 30% случаев не удается выяснить причину появления цирроза печени. Такое заболевание носит название «криптогенный цирроз». В клинику НИТ НАМНУ поступила женщина 60 лет с жалобами на увеличение размеров живота (напряженный асцит) наряду с отеками нижних конечностей, затрудненное дыхание, одышку, общую слабость, утомляемость. Из анамнеза известно, что данное заболевание имеет раннее начало. С 2012 года – ревматический полиартрит, на протяжении 5 лет принимает метотрексат (15 мг в неделю). Объективно: печень +1-1,5см, селезенка +4-6см; асцит; отек нижних конечностей. Была обследована: в клинике крови – панцитопения, признаки воспаления. В биохимии крови – синдром цитолиза. На эхонографическом исследовании органов брюшной полости: диффузные изменения печени. Гепатоспленомегалия. Асцит. Эхопризнаки ЖКБ, хронического панкреатита. На ВЭГДС: эритематозная гастропатия с очаговой атрофией слизистой оболочки антрального отдела желудка. Эритематозная дуоденопатия. Анализ маркеров на вирусные гепатиты В и С отрицательный. Таким образом, был установлен диагноз: Цирроз печени, криптогенный, с минимальной активностью, класса С по Чайльд-Пью, портальная гипертензия III стадии, отечно-асцитический синдром, гепатоспленомегалия с гиперспленизмом, стадия декомпенсации. Больной было проведено лечение: диета №5, спиронолактон 50 мг утром, торсид 20 мг утром, ципрофлоксацин 500 мг – 2 раза в день, реосорбилакт 200,0 в/в капельно, глутаргин 40%-5,0 в/в капельно. Несмотря на большое количество исследований, болезнь таит в себе много вопросов. Поэтому, современная тактика при криптогенном циррозе печени должна включать не только раннюю диагностику, но и выявление причин, что повысит эффективность терапии.

ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ НА РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ

Москвіна С.С., Пушкаренко Ю.В., Шастун Т.О.

Метаболічний синдром (МС) – це симптомокомплекс, який об'єднує порушення ліпідного і вуглеводного обміну і їх патологічні прояви. Останні є причиною атеросклерозу, серцево-судинних захворювань і цукрового діабету 2-го типу (ЦД2). Дані епідеміологічних досліджень показали, що частота МС збільшується з віком, різко зростаючи у осіб старше 50 років. Визначена

провідна роль вісцеральної жирової тканини у розвитку інсулінорезистентності (ІР).

Виявлено зв'язок між МС, артеріальною гіпертензією (АГ) і ішемічною хворобою серця (ІХС). Це пояснюється тим, що ключовими патогенетичними факторами цих синдромів є ІР і гіперінсулінемія (ГІ). ІР, в якості базової основи МС, служить причиною численних патологічних біохімічних розладів, на тлі яких виникають функціональні і морфологічні пошкодження всіх тканин, органів і систем, особливо серцево-судинної системи. Першим наслідком ІР є посилення секреції і підвищення в крові рівня інсуліну, що є компенсаторною реакцією, спрямованою на подолання ІР.

При цьому ГІ сама по собі є причиною багатьох функціональних і морфологічних порушень. Надлишок інсуліну індукує дисфункцію ендотелію: підсилює секрецію ендотеліальних вазоконстрикторів (ендотелін-1, ангіотензин) і гальмує секрецію вазодилаторів (оксид азоту, простагліцині); підвищує синтез і активність інсуліноподібного фактору росту-1 (ІФР-1) і інгібітору-1 активатора плазміногену (ІАП-1), причому обидва субстрати підсилюють проліферацію і зростання гладком'язових клітин в стінці судин та її ремоделювання; підвищує адгезію і агрегацію клітинних елементів крові, особливо тромбоцитів; стимулює утворення ангіотензину-ІІ (АГ-ІІ) і активує ренін-ангіотензин-альдостеронову систему (РААС); дестабілізує функцію автономної нервової системи (активізує симпатичний та гальмує парасимпатичний відділ); підсилює реабсорбцію Na^+ і Ca^{2+} в нирках, їх накопиченням в судинній стінці, що разом з активізацією РААС веде до АГ. Нарешті, ГІ сприяє збільшенню маси жирової тканини, що ще більше погіршує ІР.

Перераховані та інші прямі метаболічні і регуляторні ефекти надлишку інсуліну супроводжуються ожирінням, тривалим спазмом судин всіх рівнів і калібрів, потовщенням і склерозуванням судинної стінки, з утворенням атеросклеротичних бляшок, порушенням диференційованої проникності капілярів, з ексудацією, підвищеним новоутворенням капілярів. Саме цим пояснюється висока частота серцево-судинних ускладнень при МС і ЦД2.

МС і його серцево-судинні ускладнення, мають мультифакторну природу. Спадково-конституціональна схильність реалізується під дією різних середовищних і ендогенних факторів ризику. Перш за все це ожиріння, гіподинамія, незбалансована, високовуглеводна і атерогена дієта, куріння та інші шкідливі звички, психоемоційні перевантаження і стреси, несприятлива екологія та багато іншого. Саме з участю цих, так званих пускових факторів при МС виникають і прогресують функціональні і анатомо-морфологічні порушення у всіх тканинах, органах і системах. Самими значущими з них, що негативно впливають на стан здоров'я, якість і тривалість життя пацієнтів, є коморбідні метаболічному синдрому серцево-судинні порушення. Очевидно, ранній і своєчасній профілактиці захворювань серцево-судинної системи необхідно приділяти найпильнішу увагу.

СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО ФИБРОЗА

Острополец А.С., Блажко В.И.

Актуальность: Идиопатический легочной фиброз (ИЛФ) – это заболевание, диагностика которого зачастую представляет трудности для клинициста и требует исключения других известных причин интерстициальных заболеваний легких, в частности пневмоцистной пневмонии.

Целью работы было выявить особенности клинического течения и дифференциальной диагностики идиопатического легочного фиброза на примере клинического случая пациента с ВИЧ+ статусом.

В клинику поступила женщина, 1961 г.р. с жалобами на одышку при физической нагрузке (подъем на второй этаж), дискомфорт, хрипы в грудной клетке, снижение массы тела, слабость. Болеет 2 месяца, когда начала повышаться температура тела (max 39.0), появился малопродуктивный кашель. На фоне адекватной антибиотикотерапии температура нормализовалась, кашель исчез, однако одышка сохранялась. Установлен диагноз ИЛФ, получала медрол с незначительным улучшением. В анамнезе переливание крови. В объективном статусе обратили на себя внимание тяжелое состояние, обусловленное дыхательной недостаточностью ($SpO_2 = 89\%$, ортопноэ, акроцианоз, тахипноэ, тахикардия). При перкуссии легких с обеих сторон в базальных отделах выслушивались сухие хрипы, выявлено притупление перкуторного звука над всей поверхностью. Больная была обследована, выявлены значительные нарушения вентиляционной функции легких (ВФЛ) по смешанному типу, изменения на КТ были расценены как альвеолит, гипохромная нормоцитарная анемия. Учитывая анамнез, клинко-лабораторную картину и неудачу лечения больная была обследована на наличие антител к ВИЧ с положительным результатом. После двухнедельной терапии бисептолом наблюдалась выраженная положительная клинко-лабораторная динамика в виде исчезновения одышки, нормализации ВФЛ и рентгенологической картины, больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Выводы. Таким образом, при дифференциальной диагностике ИЛФ значительную роль играет тщательный сбор анамнеза и оценка клинко-лабораторных данных, которые могут натолкнуть врача на мысль об инфекционной этиологии альвеолита и, тем самым, помогут поставить правильный диагноз и подобрать адекватное лечение.

ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Петренко А.В., Молодан В.И.

Фибрилляция предсердий — самое частое из требующих терапии нарушений ритма сердца. Ее распространенность в общей популяции составляет 1 % и увеличивается с возрастом, достигая 9 % у лиц старше 80 лет. Хаотическая активность предсердий при ФП приводит к нарушению внутрисердечной гемодинамики, что ведет к образованию внутрисердечных тромбов и значительному повышению частоты тромбоэмболических осложнений. ФП в 5 раз увеличивает риск развития инсульта, и каждый пятый случай инсульта обусловлен этой аритмией.

В клинику поступил больной А., 64 года, с жалобами на приступы учащенного неритмичного сердцебиения, возникающие без видимой причины, сопровождающиеся одышкой, чувством страха, тревоги; периодические боли за грудиной пекущего характера, длительностью 5-10 мин., связанные с физической нагрузкой, купирующиеся нитроглицерином; головные боли, головокружения. Из анамнеза известно, что больной 2 года назад стал ощущать перебои в работе сердца. Приступы проходили самостоятельно в течение суток. Настоящее ухудшение — 2 дня назад, когда после психоэмоциональной нагрузки возник длительный приступ сердцебиения, сопровождающийся вышеперечисленными жалобами. Была вызвана МСП, больной госпитализирован в стационар. Объективно общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы и слизистые чистые, обычной окраски. Пастозность нижних конечностей. В легких жесткое дыхание. ЧД = 26 в мин. Деятельность сердца аритмичная. ЧСС = 114 уд. в мин. PS = 98 в мин. Дефицит пульса 16 уд. Тоны сердца глухие. Пульс недостаточного наполнения и напряжения. АД 150/90 мм рт. ст.

В качестве терапии с целью профилактики тромбоэмболических осложнений был назначен клексан 40 мг 1 р/сут; была успешно проведена медикаментозная кардиоверсия. В качестве профилактической антиаритмической терапии был назначен амиодарон 200 мг 2 р/д длительно; профилактическая антикоагулянтная терапия: ксарелто 20 мг 1 р/сут длительно; upstream-терапия: бисопролол 5 мг 1 р/д; рамиприл 5 мг 1 р/д; валсартан 80 мг 1 р/д; аторис 20 мг 1 р/д;

Данный клинический случай акцентирует внимание на необходимости правильного подбора антикоагулянтной терапии для профилактики тромбоэмболических осложнений у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий.

РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Плужникова О.В., Молодан В.И.

С учетом метаболических изменений в период менопаузы представляется обоснованным введение термина менопаузальный метаболический синдром (ММС), в основе развития, которого лежит дефицит половых гормонов. ММС характеризуется быстрым увеличением массы тела и наблюдается примерно у 60% женщин за короткое время (около 6-8 месяцев) с наступлением менопаузы. Все компоненты ММС: инсулинорезистентность, дислипидопротеинемия, гиперактивность симпатической нервной системы – так или иначе, взаимообусловлены, но каждый из них неизбежно связан с избыточным количеством абдоминального и висцерального жира. Именно на этом основании абдоминальное ожирение считается ключевым признаком ММС. Женщины в период постменопаузы имеют увеличенный риск развития метаболического синдрома (МС) независимо от возраста. По результатам многомерного анализа, женщины в период постменопаузы имели в 1,6 раза большую вероятность МС, чем в период пременопаузы. Согласно многочисленным исследованиям окружность талии, уровень HDL-холестерина, глюкозы в крови натощак, диастолическое артериальное давление, систолическое артериальное давление, и уровень триглицеридов значительно выше у женщин с ММС. В клинику ГУ Национальный институт терапии НАМН Украины поступила пациентка С., 55 лет с жалобами на эпизоды головокружения, полуобморочные состояния, давящие боли за грудиной и отдышку. В анамнезе в возрасте 30-ти лет произведена операция экстирпация матки, развился искусственный климакс. По этому поводу пациентка не обследовалась и не лечилась. В течение последующих 10 лет установлены диагнозы: артериальная гипертензия, 2 перенесенных инфаркта, сахарный диабет II- типа. Также обращает на себя внимание наличие ожирения 1-й степени, повышение уровня холестерина и триглицеридов в крови, утолщение комплекса интима-медиа до 1,07 мм.

Выводы. Данный клинический случай указывает на необходимость профилактики развития МС у женщин в менопаузальном периоде. Модификация образа жизни, назначение заместительной гормональной терапии, липидснижающей и антигипертензивной терапии является неотъемлемой частью профилактики сердечно-сосудистых осложнений при ММС.

ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ В ВОЗРАСТЕ БОЛЕЕ 75 ЛЕТ

Пушкарь Е.С., Шишкова М.Г.

Ранее опубликованные исследования, посвященные систолическому артериальному давлению (САД) показали, что риск сердечно-сосудистых событий среди пациентов, терапия которых была направлена на целевое снижение САД ≤ 120 мм рт. ст. (интенсивная антигипертензивная терапия), был ниже, чем среди пациентов с целевым снижением САД ≤ 140 мм рт. ст. (стандартная терапия). Тем не менее, влияние интенсивной терапии на качество жизни пациентов оставалось не выясненным.

Цель: изучить влияние интенсивной антигипертензивной терапии на качество жизни пациентов, возрастом более 75 лет.

Материалы и методы. Пациенты с артериальной гипертензией были рандомизированно разделены на 2 группы. I группа пациентов получала интенсивную терапию, II – стандартную. Исследование предполагало анкетирование пациентов по нескольким основным опросникам – Veterans RAND 12-Item Health Survey, Patient Health Questionnaire 9-item depression scale (PHQ-9). Так же предполагалась саморегистрация пациентами их удовлетворенности терапией и общим самочувствием и дополнительным проведением 4-х минутного теста ходьбы.

Результаты. В группе пациентов, получающих минимум один дополнительный антигипертензивный препарат, - I группа – САД было, в среднем, на 14,8 мм рт.ст. ниже, чем во II группе. По результатам анкетирования не было зарегистрировано каких-либо значительных различий между обеими группами, стратифицированными согласно базовым показателям физических функций. В то время как удовлетворенность терапией оставалась высокой в обеих группах.

Выводы. Среди пожилых пациентов, в возрасте более 75 лет, антигипертензивная терапия, нацеленная на снижение САД ≤ 120 мм рт. ст. в сравнении с терапией, направленной на снижение САД ≤ 140 мм рт. ст. не выявила никакого статистически значимого улучшения качества жизни пациентов. Следует также учесть, что согласно последним рекомендациям по лечению артериальной гипертензии Европейской Ассоциации Кардиологов (ESC) 2013 года, больным АГ пожилого и старческого возраста с уровнем САД ≥ 160 мм рт. ст. рекомендовано целевое снижение САД до уровня 140-150 мм рт. ст. Однако, у больных ≤ 80 лет, находящихся в общем удовлетворительном состоянии, антигипертензивная терапия может считаться целесообразной при значениях САД ≥ 140 мм рт. ст., а целевые уровни САД могут быть установлены ≤ 140 мм рт. ст., при условии хорошей переносимости терапии.

ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Радченко А.О., Молодан Д.В.

Актуальность. С каждым годом растет число пациентов, страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Сердечная недостаточность (СН) является следствием таких заболеваний и остается одной из самых распространенных причин ухудшения прогноза для жизни и работы, а также фактором риска возникновения инфекций нижних дыхательных путей и повышенной смертности при таком сочетании.

Материалы и методы. Проведен анализ клинического случая развития негоспитальной пневмонии на фоне СН у мужчины 63 лет.

Результаты. Пациент, пенсионер, был госпитализирован в стационар с жалобами на сильную слабость, одышку в покое, которая уменьшается в положении сидя, чувство удушья по ночам, субфебрильную температуру и кашель с незначительным количеством мокроты в течении последних 3 дней, отеки нижних конечностей. В 2016г. Перенес передний распространенный инфаркт миокарда. Последние полгода принимал регулярно аспирин, спиронолактон, ивабрадин. В связи с вышеуказанными жалобами обратился за помощью по месту жительства, где был поставлен диагноз двусторонняя негоспитальная пневмония, госпитализирован в Национальный институт терапии НАМН Украины. ЭКГ: синусовая тахикардия, признаки ишемии и перегрузки всех отделов сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка. Рентген: легкие – признаки венозного застоя, базально с обеих сторон наличие участков неомогенной инфильтрации (застойный характер), пневмофиброз умеренной степени выраженности. Корни малоструктурны, застойного характера. Синусы содержат умеренное количество жидкости с обеих сторон. Размеры сердца увеличены за счет левых отделов, аорта расширена, уплотнена, кальциноз дуги. Поставлен диагноз: ИБС: стабильная стенокардия напряжения III ФК. Постинфарктный(11.2016) кардиосклероз. Гипертоническая болезнь III ст., степень 3, риск очень высокий. СН 2А ст. Двусторонняя негоспитальная пневмония. ЛН 2 ст. В стационаре пациент получал лечение, направленное на элиминацию инфекции дыхательных путей: левофлоксацин, джозамицин, ацетилцистеин, – и препараты для лечения СН: аспирин, клопидогрель, бисопролол, торасемид, спиронолактон, периндоприл. С начала терапии состояние пациента улучшилось. Данный клинический случай доказывает, что для эффективного управления течением негоспитальной пневмонии нужно учитывать ее сочетание с СН. Оптимизация стратегий, направленных на профилактику негоспитальной пневмонии, остается необходимой для лиц с уже имеющейся сердечной недостаточностью.

ДИАГНОЗ «КРИПТОГЕННЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ» КАК ТУПИК В ПРОВЕДЕНИИ ЭТИОТРОПНОЙ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Рождественская А.А., Просоленко К.А.

В основе цирроза печени (ЦП) лежит необратимое прогрессирующее перерождение ее паренхимы в фиброзную ткань. Этиологическая классификация дифференцирует подход к вторичной профилактике заболевания: вирусный – противовирусные схемы; токсический – исключение причины; аутоиммунный – гормоны, цитостатики; первичный билиарный – нормализация реологии желчи; вторичный билиарный – хирургические методы. В 30% случаев после выполнения рутинных диагностических методов устанавливают ЦП невыясненной этиологии (криптогенный), однако в 50% из них можно установить причину после углубленного обследования.

Поступила больная П., 68 лет, после лечения в ХНИОНХ, куда была доставлена с жалобами на рвоту кровью, потерю сознания. Из анамнеза: холецистэктомия; токсические факторы исключает. Состояние тяжелое, АД–40/0 мм.рт.ст., кровопотеря–3 л. Обследована: маркеры гепатитов В и С–отр.; УЗИ ОБП–диффузные изменения печени, спленомегалия, асцит. Ds.: цирроз печени, осложненный острым кровотечением из флeбэктазий пищевода. Объективно: состояние среднетяжелое, заторможена. Живот увеличен за счет свободной жидкости. Дообследована: кл.ан.крови: Hb–95г/л; б/х ан.крови: АСТ–27Е/л; АЛТ–31Е/л. От определения маркеров других гепатитов, антимитохондриальных антител и проведения биопсии печени отказалась. Ds: Криптогенный микронодулярный цирроз с минимальной активностью воспалительного процесса, класса С по Чайлд-Пью, с декомпенсированной гепатоцеллюлярной недостаточностью, портальной гипертензией. Асцит. Состояние после кровотечения из флeбэктазий пищевода. Постгеморрагическая анемия I ст. Вторичная профилактики: энцефалопатии – Мильгамма 2 ml в/м, Неовитам 1т., Биофлоракс 30ml; асцита – Трифас 2,5мг, Верошпирон 50мг; повторных ОЖКК – склеротерапия флeбэктазий; анемия – Мальтофер 200мг. Невыявленная этиология затрудняет проведение прицельной профилактики его прогрессирования и возникновения осложнений. Выводы: Сложность, травматичность и материальная затратность методов диагностики приводит к постановке диагноза «Криптогенный цирроз печени», что не предполагает дифференцированной схемы этиотропной вторичной профилактики. Необходимо тщательно искать возможности для дообследования, участвовать в соответствующих научных или фармацевтических программах для установления причины развития ЦП.

ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АНТИБІОТИКОАСОЦІЙОВАНИХ ДІАРЕЙ

Савела А.М.

Науковий керівник: доц., Овчаренко Л.І.

Актуальність: Проблема антибіотикоасоційованих станів займає одну з найактуальніших у клінічній практиці. Так як останні півстоліття характеризуються широким та безконтрольним застосуванням антибіотиків, це призвело до розвитку побічних дій та росту бактеріальної резистентності. Діарея являється одним із небажаних ефектів, а виникнення її на фоні прийому антимікробних препаратів позначається як антибіотикоасоційована діарея(ААД). Щороку, згідно даним ВООЗ в світі реєструється 1-1,2 млрд. діарейних захворювань, а 5 млн. випадків завершуються летально.

Мета: Проаналізувати дані літератури стосовно принципів профілактики і лікування ААД.

Матеріали й методи: Був проведений аналіз робіт вчених що вивчали питання профілактики і лікування ААД з 2010 по 2017р.

Результати: Отримано переконливі результати стосовно мір профілактики ААД. До них перш за все відноситься раціональне використання антибіотиків й призначення пробіотиків з доведеною ефективністю в адекватних дозах з першого дня антибіотикотерапії (В.А. Родіонов та ін., 20017). Також призначення антибіотиків лише за строгими показаннями, уникнення використання антибіотиків широкого спектру дії, очищення приміщення від спор *C.difficile* та дотримання правил особистої гігієни (М.Ф. Осипенко та ін., 2017). У роботі Videlockй Gremonini після детального відбору й виключення з дослідження даних низької якості, підсумовано дані 34 клінічних досліджень, й доведено що профілактичне вживання пробіотиків дозволяє значно зменшити частоту виникнення ААД на 47% (Е.І. Videlock, F. Gremonini, 2017). Одним із основоположних принципів лікування ААД являється відміна антибіотику. При цьому завжди необхідно вживати міри задля запобігання зневоднення й нормалізації електролітного балансу. Збереження і корекція мікроекології кишківника потребує призначення ентеросорбентів, пробіотиків, цитоімунотекторів, метаболітів бактерій-симбіотів та продуктів харчування на основі молочнокислих бактерій (А.Н. Сурков, 2014). Доведена ефективність комбінованого використання пробіотиків, пребіотиків та синбіотиків, зокрема препарату Біонорм. (А.К. Дуда, 2017).

Висновок: В результаті проведеної роботи доведено що проблема ААД досить актуальна на даний момент, а основними аспектами в профілактиці й лікуванні даного стану є раціональна антибіотикотерапія та використання препаратів пробіотичного ряду.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ГЕПАТИТА

Струтинская А.В.

Лекарственные поражения печени составляют около 10–28 % от всех побочных реакций организма, связанных с применением фармакологических препаратов. Согласно данным клиники Мэйо (США), 40 % гепатитов у пациентов старше 40 лет и 25 % случаев фульминантной печеночной недостаточности обусловлены лекарственной гепатотоксичностью.

В клинику ГУ национальный институт терапии НАМН Украины им. Л.Т.Малой поступила больная М., 60 лет, с жалобами на резко выраженную иктеричность склер и кожи, тяжесть в правом подреберье, кожный зуд, темный цвет мочи, светлый окрас кала, слабость, быструю утомляемость.

Диагноз при поступлении – Хронический токсический гепатит в стадии обострения. Диагноз заключительный: Основной – Хронический гепатит, токсической(медикаментозной) этиологии, с высокой активностью, резко выраженным холестатическим синдромом, стадия обострения. Сопутствующий – Диффузный токсический зоб II стадии, средней тяжести, субкомпенсированный.

Считает себя больной в течении последнего месяца, когда развился резко выраженный синдром холестаза после месячного приема мерказолила, по поводу тиреотоксикоза. В процессе обследования были исключены вирусные гепатиты и механическая желтуха. Результаты исследований: повышение АсАТ 57 Е/л, АлАТ 65 Е/л, щелочной фосфатазы 3530 Е/л, общего билирубина 500,3 мкмоль/л. УЗИ органов брюшной полости: Дискинезия желчевыводящих протоков. Хронический панкреатит. Признаки гепатита не инфекционного характера. Пациентке был отменен мерказолил. Начата терапия, включающая внутривенную инфузию реосорбилакта 200,0 и глутаргина 40% 10,0. Прием внутрь урсосана 500 мг 2 раза, бетаргина 1 ампл. 3 раза, бионорма 2таб. 3 раза, преднизолон 20 мг утром и омепразол 20 мг. На фоне лечения в течение двух недель функция печени улучшилась, уровень биохимических показателей нормализовался.

Выводы: у части больных прием лекарственных препаратов может сопровождаться развитием такого тяжелого осложнения как медикаментозный гепатит. Это необходимо учитывать и быть нацеленным на его своевременное выявление и лечение.

ТАРГЕТНАЯ-ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТА С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Тверезовская И.И., Волик М.С., Молодан В.И.

В последние годы обнаружено, что значительное количество онкологических пациентов имеет сердечно-сосудистую патологию. Лечение онкологических

болезней может способствовать возникновению или усугубить ранее существующее кардиологическое заболевание.

Целью нашего исследования стало изучение течения кардиологической патологии, и оценка состояния больного после проведенного курса таргет-терапии на примере клинического случая.

В ОРИТ ГУ «НИТНАМНУ» 12.09.17 г. поступил пациент N, 49 лет, с жалобами на одышку при незначительной физической нагрузке, в покое и в горизонтальном положении, общую слабость. Из анамнеза: левосторонняя нефрэктомия по поводу почечноклеточного рака T3b, N1, M0 (03.08.17) с последующей таргетной химиотерапией, которая привела к вышеперечисленным жалобам. Страдает гипертонической болезнью 15 лет, сахарным диабетом - 20 лет, 5 лет назад перенёс острый передний Q-позитивный ИМ и выявлен стенозирующий коронаросклероз, в марте 2017 г. поступил на лечение по поводу декомпенсации СН, двусторонней пневмонии и ТЭЛА. Пациент привержен к лечению, ежегодно принимает профилактический курс лечения в отделении ИБС. Объективно: избыточная масса тела (ИМТ=38 кг/м²), вынужденное положение тела –полусидя, аускультативно – дыхание везикулярное, тоны приглушены. Печень +2см от края рёберной дуги. В дополнительных исследованиях выявлены следующие изменения: Нв=81г/л, ЦП=0,8, ↑СОЭ, многократное увеличение трансаминаз (АЛТ = 133 Ед/л, АСТ = 1096 Ед/л), повышение прямого билирубина за счет прямой фракции, увеличение мочевины и креатинина (9,8 ммоль/л и 125 мкмоль/л соответственно), ↑МНО (2,56), ↑фибриногена (5,83 г/л). Эхо КГ: дилатация всех полостей, ↓сократительной функции миоарда, ↓ФВ (27 %), легочная гипертензия 47 мм.рт.ст. Установлен DS: «ИБС. Постинфарктный (2012) кардиосклероз. Стенозирующий коронаросклероз. ГБ 3 ст, III ст, СН 2Б. ОЛЖН – сердечная астма (07-12.09.2017). Состояние после левосторонней нефрэктомии (03.08.2017) по поводу почечноклеточного рака T3b,N1,M0. СД 2 типа, тяжелое течение». Проведено лечение согласно протоколу.

Вывод. Таргетная терапия является селективной в сравнении с другими методами лечения онкозаболеваний и должна иметь меньшее количество побочных эффектов. Однако данный метод недостаточно изучен, что требует большего внимания в диагностике и лечении кардиологических пациентов.

СИСТЕМА ПОЛИПИЛЛ – ИННОВАЦИОННАЯ СТРАТЕГИЯ УЛУЧШЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОГО ЗДОРОВЬЯ

Тесленко И.И.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной инвалидности и преждевременной смерти. Одним из ключевых факторов риска прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний является отсутствие приверженности к лекарственным средствам.

Цель: изучение эффективности, преимуществ и недостатков системы полипилл.

Результаты исследования: С намерением улучшить приверженность к лечению сердечно-сосудистых заболеваний, была изучена система полипилл, и многочисленные исследования показывают, что эта система значительно повышает комплаенс к лечению, что способствует улучшению результатов в отношении здоровья. В Европе первый кардиоваскулярный полипилл, разработанный государственно-частным партнерством (CNIC-Ferrer), недавно стал доступен для общего назначения в качестве терапии и профилактики ССЗ. Этот полипилл значительно улучшает приверженность, предотвращает смертельные и несмертельные сердечно-сосудистые осложнения и представляется рентабельной стратегией для повышения устойчивости систем здравоохранения при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Система полипилл, сочетающая в себе несколько лекарственных средств, которые одновременно контролируют несколько факторов риска или механизмов заболевания в одной таблетке, является одной из тех стратегий, которые в последние годы развивались в области ССЗ. Эта концепция была введена N. Wald та M. Law в 2003 году, которые описали стратегию комбинации фиксированных доз, содержащую шесть компонентов, и заявили, что введение этого полипилла каждому человеку старше 55 лет уменьшит заболеваемость сердечно-сосудистыми заболеваниями более чем на 80%. Как и в большинстве способов лечения, преимущества, а также недостатки полипилла широко обсуждались. Некоторые утверждали, что первоначально предлагаемый потенциал снижения риска для полипилла может быть слишком оптимистичным и что многие пациенты останутся недолеченными. Также дискутировали по поводу возможных побочных эффектов, связанных с некоторыми компонентами полипиллов, и утверждалось, что побочные эффекты от одного из компонентов могут привести к прекращению лечения. Это может привести к потере всех преимуществ других компонентов, включенных в полипилл. Тем не менее, несмотря на эти опасения, потенциал данной системы для улучшения контроля факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний был признан несколькими экспертными группами, включая Рабочую группу ВОЗ и The Combination Pharmacotherapy and Public Health Research Working Group, которые считают исследования в этой области важным прорывом.

Достижения в лечении сердечно-сосудистых заболеваний с предыдущих лет, которые нацелены на немодифицируемые факторы риска, включают использование двойной антитромбоцитарной терапии, которая обычно назначается после сердечного приступа или проведения ЧКВ. Было показано, что двойная антиагрегантная терапия в течение 12 месяцев у пациентов с острым коронарным синдромом улучшает результаты по сравнению с введением только аспирина для профилактики рецидивов.

Выводы: Учитывая важность неотложных и простых решений для сдерживания пандемического характера сердечно-сосудистых заболеваний,

подход системы полипилл следует рассматривать врачами и системами общественного здравоохранения как доступный и новаторский вариант для улучшения сердечно-сосудистого здоровья.

БОЛЕЗНЬ СТЕНТИРОВАННЫХ КРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: ОТ РЕСТЕНОЗА – К РЕОККЛЮЗИИ

Трегуб Е.С., Фундовная А.В.

Рецидив нарушения кровотока в стентированном участке коронарной артерии связан с двумя основными состояниями, имеющими разный патогенез и сроки развития – тромбоз стента (реокклюзия) и рестеноз стентированного участка.

Рестеноз стентированного сосуда связан с гиперплазией неоинтимы и ранее наблюдался с частотой до 20-30% при использовании НМС, с пиком на 3-6 месяц. Покрытые стенты (ПС) уменьшают частоту рестеноза до менее 10%, но даже ПС второго поколения не решают проблему полностью.

Формирование неоинтимы состоит из трёх фаз: пролиферация гладкомышечных клеток (ГМК) в меди сосуда, миграция их в интиму, повторная пролиферация в интиме. Альтерация интимы и меди при любом васкулярном хирургическом вмешательстве запускает цепь процессов, протекающих однотипно независимо вида вмешательства. Денудация эндотелия и оголение соединительной ткани провоцирует адгезию и агрегацию тромбоцитов и лейкоцитов. Образованный лейко-тромбоцитарный агрегат является мощным провоспалительным фактором, выделяет цитокины (IL-1, TNF-а), факторы роста и индуцирует воспаление и пролиферацию элементов в стенке поврежденного сосуда.

ГМК выделяют широкий спектр активных субстанций, а также основные структуры межклеточного вещества. Подвергшись альтерации и влиянию иммуноцитов, ГМК претерпевают фенотипическое преобразование из сократительного в синтетический тип, которое считают основным моментом запуска ГН. ГМК начинают самостоятельно вырабатывать провоспалительные (IL-12, 18, 6, TNF, MCP-1) и про-пролиферативные (PDGF, IGF-1, TGF, bFGF) агенты, утрачивают межклеточные контакты, контракильные свойства, усиливают синтез матриксных металлопротеиназ – обуславливают разрежение соединительной ткани и облегчение миграции.

Основным индуктором фенотипического изменения ГМК сегодня считают фактор роста тромбоцитов-BB (PDGF-BB). Рецептор к PDGF-BB на поверхности ГМК передает сигнал посредством Янус-киназ (JAK3) и активирует ряд первичных митогенов, которые, опосредовано через активацию деацетилаз гистонов (HDEAC), регулируют и усиливают экспрессию генов ГМК, что и ведет к фенотипическому изменению и пролиферации. Значительную роль в пролиферации неоинтимы принадлежит ингибитору активатора плазминогена-1 (PAI-1) – он тормозит

расщепление фибрина, что откладывается в тканях в условиях воспаления, и способствует фиброгенезу.

Покрытые стенты выделяют цитостатики, что тормозит пролиферацию ГМК и воспаление в сосудистой стенке в целом. Однако с другой стороны, цитостатикозамедляют и эндотелизацию просветной поверхности стента, что приводит к повышению риска тромбообразования и реокклюзии сосуда. Хотя в исследованиях и показано, что частота ранних рецидивов при использовании ПС не превышает 2%, а наиболее значимым фактором риска при этом является ранняя отмена двойной антитромбоцитарной терапии (отношение рисков 89,8), вопрос о тромбозе ПС остаётся решенным не до конца.

Различают ранний (до 30 дней), поздний (30 дней – 1 год) и очень поздний (более 1 года) тромбоз стента. В раннюю эру стентирования частота тромбоза стента достигала 16%. Сегодня частота составляет около 0,7% в первый год, и до 0,6% за 2-й и 3-й года наблюдения. Большинство событий происходит в период до 30 дней с частотой <1%. Непокрытые металлические стенты (НМС) тромбируются в раннем периоде с пиком около 30 дня, покрытые стенты (ПС) – чаще после третьего месяца и в позже. ПС первого поколения, выделяющие сиролimus или паклитаксел, показали такую же кумулятивную частоту тромбоза, как и НМС, за счёт увеличения количества осложнений в позднем периоде. ПС второго поколения с эверолимусом или зотаролимусом демонстрируют меньшую частоту тромбоза по сравнению с НМС. Это обусловлено тем, что цитостатики тормозят эндотелизацию просветной поверхности стента. НМС демонстрируют полную эндотелизацию в течение 3-6 месяцев, тогда как для ПС этот срок растягивается до 6-12 месяцев, что и диктует необходимость подбора оптимальной продолжительности антитромбоцитарной терапии в зависимости от типа стента и условий стентирования (ОКС или хроническая ИБС), а также риска кровотечения у конкретного больного – от 1 месяца для НМС до более 12 месяцев для ПС.

Таким образом, целью научного поиска становится разрешение сразу двух проблем стентов – тромбоза и рестеноза. Разрабатываются новые виды стентов, такие как биодеградирующие или покрытые изнутри индукторами эндотелизации, а снаружи – цитостатиком, пока мало изученные ввиду ограниченности применения. В целом, вопрос внутрисосудистых конструкций сегодня актуален и далек от однозначных ответов – таких, что удовлетворяли бы критериям эффективности, безопасности и экономической оптимальности.

ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ GERONTOЛОГІЧНОГО ВІКУ

Трофімов М.А., Пивовар А.В.

Мета дослідження: оцінити клініко-функціональну характеристику ураження нирок за даними декількох досліджень у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ) віком 60 і більше років.

Матеріали і методи: було досліджено результати даних обстежень 394 хворих на АГ 2 і 3 стадії, які на протязі 6 місяців в анамнезі не мали гострого інфаркту міокарда, гострого порушення мозкового кровообігу, не страждають на цукровий діабет або порушення толерантності до вуглеводів, не мають ознак хронічного пієлонефриту. Середній вік хворих від 51 до 92 років, з них 231- чоловіків, 263 – жінок. Всіх пацієнтів розділили на дві групи: до першої групи увійшли 274 хворих АГ 60 років і старше (ч/ж = 106/168), середній вік $71,4 \pm 0,9$ років, у другу групу - 120 хворих АГ 59 років і молодше (ч/ж = 48/72), середній вік $53,6 \pm 0,8$ років.

Визначали наступні ознаки ураження нирок при АГ: гіперкреатиніємія (рівень креатиніну сироватки у чоловіків > 114 мкмоль/л, у жінок - > 106 мкмоль/л), мікроальбумінурію (МАУ) 30-300 мг/добу, швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) (< 60 мл/хв.), показники відносної щільності сечі. Ниркову недостатність при АГ діагностували при рівні креатиніну > 133 мкмоль/л у чоловіків і > 124 мкмоль/л у жінок.

Всім пацієнтам протягом трьох діб скасовувалася вся систематична антигіпертензивна терапія. Статистичний аналіз результатів проводили за допомогою пакета програм Excel, розраховували коефіцієнт достовірності Стьюдента (t), критерій Вілкоксона-Манна-Уїтні (U).

Результати: гіперкреатиніємія виявлена у 38 (13,8%) хворих першої групи і у 17 (14,1%) другої групи, середнє значення МАУ було достовірно вище у пацієнтів групи спостереження $56,3 \pm 1,4$ мг/добу, де було більше і хворих з МАУ – 205 (74,8%), у другій групі $36,6 \pm 1,4$ мг/добу і 37 (30,8%) відповідно, ($p > < 0,05$). Кількість хворих в першій групі зі зниженою ШКФ склало 137 (50%), в той час як у другій групі 13 (10,8%). Також в групі хворих більш старшого віку відзначалися більш низькі показники відносної щільності сечі $1010,3 \pm 0,1$ г / л, у порівнянні з другою - $1015 \pm 0,1$ г/л. Ниркова недостатність за рівнем креатиніну сироватки зустрічалася у 16 пацієнтів (5,8%) першої групи і у 2 пацієнтів (1,6%) другої групи.

Покроковий аналіз показав, що предикторами гіперкреатиніємії є низький рівень холестерину ліпопротеїдів високої щільності. До факторів, асоційованих з наявністю МАУ, були віднесені рівень загального холестерину сироватки, обсяг талії, підвищений часовий індекс гіпотонії по систолічному АТ і низька фракція викиду лівого шлуночка.

Висновки: У хворих АГ геронтологічного віку встановлені зміни, характерні для II стадії хронічної хвороби нирок, що характеризуються більш значущими порушеннями функції як гломерулярного відділу нефрона, які проявляються зниженням ШКФ, підвищенням МАУ, так і каналцевого

відділу - зниження відносної щільності сечі. У цій же групі хворих встановлено більше число хворих з мікроальбумінурією і зниженою ШКФ. Результати показали, що найбільш чутливим маркером ураження нирок у пацієнтів з АГ похилого та старечого віку є помірне зниження кліренсу креатиніну. Виявлено незалежні предиктори і отримані регресійні моделі прогнозу розвитку різних варіантів гіпертонічної нефропатії.

ПАЦИЕНТ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ- ДИАГНОСТИКА, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ

Турок В.В.

Гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП) – первичным генетически обусловленным заболеванием, которое характеризуется гипертрофией стенок левого желудочка, участками дезорганизации кардиомиоцитов, очагами фиброза. ГКМП - встречается с распространенностью 1:500, по данным популяционных исследований заболеваемость составляет 0,3-0,5 на 100000 населения.

В клинику поступил больной Н., 50 лет (спортсмен) с жалобами на головокружение, одышку, чувство сердцебиения, слабость, давящие боли за грудиной возникающие после физической нагрузки, отеки нижних конечностей. Объективно при поступлении выявлена бледность кожных покровов, умеренная отечность голеней и стоп. Двойной верхушечный толчок, систолическое дрожание у левого края грудины. При аускультации сердца- систолический шум на верхушке сердца, акцент II-го тона на легочной артерии. Учитывая разнообразные жалобы больного были назначены инструментальные исследования: ЭКГ, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки. В результатах инструментальных исследований обращали на себя внимание данные ЭКГ: признаки гипертрофии ЛЖ, неполная блокада ножек пучка Гиса; данные эхокардиографии: гипертрофия стенки левого желудочка, уменьшение размера полости левого желудочка, фракция выброса -38%. На основании вышеперечисленных данных был выставлен клинический диагноз: гипертрофическая кардиомиопатия. Больному было проведено лечение: рекомендовано избегать значительных физических нагрузок, трифас 5 мг/сут. – 10 дней, метопролол 40 мг/сут.- длительно; верапамил 80 мг 2 раза в сут.- длительно, эналаприлин 5 мг 1 раз в сутки- длительно.

Выводы. Несмотря на значительный прогресс в понимании этиопатогенеза, клинических проявлений данного заболевания его диагностика на ранних этапах заболевания и лечение остаются актуальной проблемой в современной кардиологии.

БОЛЬНАЯ С СИНДРОМОМ ХАММЕНА — РИЧА, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ

Черных В.В., Молодан В. И., Просоленко К.А.

Хаммена — Рича синдром (L. Hamman, A. Rich) (синдром Скеддинга, фиброзная дисплазия легких) — прогрессирующий диффузный интерстициальный фиброз легких невыясненной этиологии, сопровождающийся нарастающей дыхательной недостаточностью. В последние годы отмечается увеличение числа больных идиопатическим фиброзирующим альвеолитом, что связано как с истинным учащением случаев этого заболевания, так и с улучшением диагностики. В ГУ НИТНАМНУ поступила больная О., 39 лет, с жалобами на постоянный сухой кашель, одышку при минимальной физической нагрузке в течение последних двух недель, повышение температуры тела до 38-39 градусов, мышечную слабость в ногах, выраженную общую слабость, тревожность и плохой сон. Из анамнеза известно, что вышеперечисленные жалобы возникли около двух месяцев назад и прогрессируют до настоящего времени. Объективно: состояние больной средней степени тяжести, кожа и видимые слизистые бледные, чистые. Аускультативно в легких жесткое дыхание, справа – сухие хрипы, сердечная деятельность ритмичная. В результате лабораторных обследований выявлены признаки хронической анемии, диспротеинемия, нормальное содержание железа в сыворотке крови при сниженном содержании железосвязывающих ферментов. Троекратный посев крови на возбудителя малярии дал отрицательные результаты. Рентгенологически месяц назад была диагностирована правосторонняя верхнедолевая пневмония, однако в динамике прослеживается изменение рентгенологической картины с проявлением признаков диффузного фиброза, симптома «матового стекла». Больная также была проконсультирована гематологом и фтизиатром, профильная патология исключена. На основании вышеперечисленных жалоб, анамнеза и результатов обследований был выставлен диагноз: подострый фиброзирующий альвеолит (синдром Хаммена-Рича), хроническая анемия. Больной была назначена терапия дексаметазоном в стартовой дозировке 32 мг/сут с постепенным снижением дозировки на 4 мг/сут каждые семь дней, что положительно отразилось на состоянии пациентки и динамике рентгенологической картины в виде редуцирования участков «матового стекла». Суммируя вышеприведенные факты, хочется отметить, что заболевания аутоиммунной природы не теряют своей актуальности, поскольку могут служить триггером развития множества патологических состояний и имеют широкую вариабельность клинической картины, поэтому требуют основательного подхода в дальнейшем изучении.

3MICT:

1. Adeosun Emmanuel.....3
IRRITABLE BOWEL SYNDROME AS A MASK OF MICROSCOPIC COLITIS
2. Ahmed Rida, Zelena I.I.....4
ACTIVE LENGTH IN THE CONTEXT OF THE THEORY OF AWARENESS INTEGRATION
3. Aishath Rizna, Zaichenko O. Ye.....5
CLINICAL FEATURES OF THE MYOCARDIAL INFARCTION IN YOUNG ADULTS
4. Babu B., Prosolenko K.O.....6
DYNAMICS OF ADIPONECTIN IN PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND HYPERTENSION BY USING THE COMBINATION THERAPY
5. Bocharova M.Yu., Zhelezniakova N.M.....6
NITRIC OXIDE IN DYNAMICS OF TREATMENT IN PATIENTS WITH PEPTIC DUODENAL ULCER IN COMBINATION WITH HYPERTENSION
6. Frolova-Romaniuk E.YU., Panchenko G. YU., Galchinskiy V.....8
MORPHO-FUNCTIONAL CHANGES IN THE MUCOSA OF THE ESOPHAGUS IN PATIENTS WITH GERD WITH THE COMBINATION OF TYPE 2 DIABETES
7. Frolova-Romaniuk E., Olaniyan M.....9
DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF CARDIALGY AT GASTROESOPHAGAL REFLEX DISEASE WITH USING INSTABILATOR OF PROTON PUMP (KONTROLOK)
8. Hussain Shehenaaz.....9
NANO TECHNOLOGY FOR CANCER TREATMENT
9. Izza Abdul Haseeb, Zaichenko O. Ye.....10
CAUSES OF ACUTE CARDIOVASCULAR CONDITIONS IN THE INTERNIST'S PRACTICE
10. Kuzminova V.V., Panchenko G.U.....11
INFLUENCE OF THIOSIDE-LIKE DIURETHICS IN THE REDUCTION OF MICROALBUMINURIA IN PATIENTS WITH COMORBID COURSE OF HIGH BLOOD PRESSURE AND OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS
11. Lakshmi D., Zhelezniakova N.M.....11
STATUS OF THE LIPID PEROXIDATION SYSTEM IN PATIENTS WITH COMORBIDITY OF PEPTIC DUODENAL ULCER AND HYPERTENSION
12. Madukwe, Precious Chidumga.....12

COMPARING EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF RHEUMATOID ARTHRITIS IN NIGERIA AND EULAR GUIDELINES	
13. Mohaduva A., Prosolenko K.O.....	13
AZITROMYCIN AS THE COMPONENT OF FIRST LINE HELICOBACTER PYLORI INFECTION TREATMENT	
14. Pandey P., Zhelezniakova N.M.....	14
CHANGES IN THE ANTIOXIDANT PROTECTION SYSTEM IN PATIENTS WITH PEPTIC DUODENAL ULCER AND HYPERTENSION	
15. Prosolenko K.O., Orobinskiy V.V.....	15
RABAPRAZOL FOR TREATMENT OF EXTRAESOPHAGEAL MANIFESTATIONS OF GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE	
16. Salo E.K., Mikhaylyuk I.V.....	15
NATRIURETIC PEPTIDE IN DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF CARDIOVASCULAR DISEASES IN ELDERLY PATIENTS	
17. Vidgakumaran Nair Veena, Zelena I.I.....	16
ACTIVITY OF COMPONENTS OF SYSTEM EMPHASIS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION	
18. Zakharenkova A., Goldun L.....	17
NEW APPROACHES TO ANTI-ISCHEMIC THERAPY IN GERONTOLOGY	
19. Алексеева Т.М., Молодан В.И.....	19
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ	
20. Богданец О., Перепелиця Ф., Кобилінський С.....	20
КУРІННЯ ЯК ПРИЧИНА ВИНИКНЕННЯ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ	
21. Богун Н.Ю., Молодан В.И.....	21
СИНДРОМ ПИКВИКА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА ТЕРАПЕВТА	
22. Бордюг Т.С., Мирошниченко А.А.....	22
ЭФФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ РИВАРОКСАБАНА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА С ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ	
23. Бочарова М.Ю.....	22
МЕЛАТОНИН И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ ПАТОЛОГИЯ, ОСОБЕННОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ В ГЕРОНТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ	
24. Введенская Е.А.....	24
ЛЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА С ЭЛЕВАЦИЕЙ СЕГМЕНТА ST	
25. Воробьева Е.Ю., Молодан В.И.....	25
ЭНДОСКОПИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ БОЛЕЗНИ КРОНА	
26. Востротін О.В., Курява А.О.....	26
ГЕРОНТОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ АОРТАЛЬНОГО СТЕНОЗУ СЕРЦЯ	

27. Давидыч А.М., Хворостинко Р.Б.....	28
ИЗМЕНЕНИЯ В СЕРДЕЧНОСОСУДИСТОЙ СИСТЕМЕ У	
ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ И ИХ СВЯЗЬ С СЕРДЕЧНОЙ	
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	
28. Дегтярева О.К.....	30
СОВРЕМЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ АУТОИММУННОГО ГЕПАТИТА	
29. Ивахнова К. С., Рафальський С. Н.....	31
ЕСЕНЦІАЛЬНА АРТЕРІАЛЬНА ГІПЕРТЕНЗІЯ У СПОРТСМЕНІВ	
30. Левашова А.И., Молодан В.И.....	32
ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФОЛЕЙКОЗ — В ПРАКТИКЕ ВРАЧА	
ТЕРАПЕВТА	
31. Лозан Ю.Ю.....	33
СУЧАСНІ АСПЕКТИ ТЕРАПІЇ ГОСТРОЇ ЛІВОШЛУНОЧКОВОЇ	
НЕДОСТАТНОСТІ	
32. Медынина Э.В.....	33
ПРОБЛЕМА ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ КРИПТОГЕННОГО	
ЦИРРОЗА ПЕЧЕНИ	
33. Москвіна С.С., Пушкаренко Ю.В., Шастун Т.О.....	34
ПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВПЛИВУ МЕТАБОЛІЧНОГО	
СИНДРОМУ НА РОЗВИТОК СЕРЦЕВО-СУДИННИХ	
ЗАХВОРЮВАНЬ	
34. Острополец А.С., Блажко В.И.....	36
СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИ ИДИОПАТИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО	
ФИБРОЗА	
35. Петренко А.В., Молодан В.И.....	37
ПРОФИЛАКТИКА ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ	
У БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ	
ПРЕДСЕРДИЙ	
36. Плужникова О.В., Молодан В.И.....	38
РАЗВИТИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИИ ПРИ	
ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ	
37. Пушкаръ Е.С., Шишкова М.Г.....	39
ВЛИЯНИЕ ИНТЕНСИВНОЙ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ	
НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПАЦИЕНТОВ В ВОЗРАСТЕ БОЛЕЕ 75 ЛЕТ	
38. Радченко А.О., Молодан Д.В.....	40
ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИИ	
И СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ	
39. Рождественская А.А., Просоленко К.А.....	41
ДИАГНОЗ «КРИПТОГЕННЫЙ ЦИРРОЗ ПЕЧЕНИ» КАК ТУПИК В	
ПРОВЕДЕНИИ ЭТИОТРОПНОЙ ВТОРИЧНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ	
НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ	
40. Савела А.М.....	42

	ПРИНЦИПИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ АНТИБІОТИКОАСОЦІЙОВАНИХ ДІАРЕЙ	
41.	Струтинская А.В.....	43
	ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕРАПИИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ГЕПАТИТА	
42.	Тверезовская И.И., Волик М.С., Молодан В.И.....	43
	ТАРГЕТНАЯ-ТЕРАПИЯ У ПАЦИЕНТА С КАРДИАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ	
43.	Тесленко И.И.....	44
	СИСТЕМА ПОЛИПИЛЛ – ИННОВАЦИОННАЯ СТРАТЕГИЯ УЛУЧШЕНИЯ СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОГО ЗДОРОВЬЯ	
44.	Трегуб Е.С., Фундовная А.В.....	46
	БОЛЕЗНЬ СТЕНТИРОВАННЫХ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ: ОТ РЕСТЕНОЗА – К РЕОККЛЮЗИИ	
45.	Трофімов М.А., Пивовар А.В.....	48
	ОСОБЛИВОСТІ УРАЖЕННЯ НИРОК У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ГЕРОНТОЛОГІЧНОГО ВІКУ	
46.	Турок В.В.....	49
	ПАЦИЕНТ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННОЙ ГИПЕРТРОФИЧЕСКОЙ КАРДИОМИОПАТИЕЙ- ДИАГНОСТИКА, КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ СТРАТЕГИЯ	
47.	Черных В.В., Молодан В. И., Просоленко К.А.....	50
	БОЛЬНАЯ С СИНДРОМОМ ХАММЕНА — РИЧА, ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ	