

У пациентов 1 группы: ФВД: нарушения функции легочной вентиляции по рестриктивному типу на уровне средних и мелких бронхов (ЖЕЛ: 38%, ОФВ1: 42%), на рентгенограмме: двусторонний диссеминированный процесс в нижних отделах легких, легочной рисунок усилен. При КТ исследовании у всех больных отмечалась многофокусная инфильтрация легочной ткани, усиление, деформация мелкоячеистая перестройка легочного рисунка с полиморфными очаговоподобными тенями с обеих сторон со снижением пневматизации легочной ткани в виде « матового стекла». Диффузные интерстициальные и паренхиматозные изменения на рентгенограмме ОГК: двусторонний диссеминированный процесс, усиление легочного рисунка

У пациентов 2 группы: На КТ: многофокусная инфильтрация легочной ткани, усиление, деформация, мелкоячеистая перестройка легочного рисунка с полиморфными очаговоподобными тенями с обеих сторон. Объективно: одышка, акроцианоз, над легкими хрипы, ЧД: 26 в мин, ЧСС: 100 в мин, ФВД: рестриктивный тип (ЖЕЛ: 41%, ОФВ1: 45%), на рентгенограмме: инфильтрация легочной ткани в нижних отделах. У 3-х больных бронхокарцинома исключена после проведения КТ с контрастированием.

Таким образом, диагностические ошибки у больных с ЛИИПЛ составляют 75-80%. Такой высокий процент диагностических ошибок обусловлен малой осведомленностью врачей, недостаточной технической оснащенностью медицинских центров (КТ и ПЭТ), трудностями дифференциальной диагностики в связи с отсутствием патогномичных признаков болезни.

Для диагностики ЛИИПЛ важно исключить все возможные причины интерстициального поражения легких. Диагноз зависит от хронологической зависимости между приемом препарата и развитием симптомов. Своевременная и точная верификация ЛИИПЛ чрезвычайно важна для предотвращения возможного неблагоприятного исхода. Золотым фондом диагностики является биопсия. Обычно отмена «виновного» препарата и назначение системных кортикостероидов (СКС) сопровождаются обратным развитием патологического процесса.

ВОЗМОЖНОСТИ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ МИКРОСОСУДИСТОЙ ДИСФУНКЦИИ КИШЕЧНИКА НА ФОНЕ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Бобро Л.Н.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина

Микроциркуляторные нарушения – патогенетическая основа хронической ишемии органов пищеварения. Зачастую под маской микрососудистой дисфункции органов желудочно-кишечного тракта протекают более серьезные заболевания (язвенный колит, болезнь Крона, неопластические заболевания, лекарственное поражение, генетические синдромы). У пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) симптомы кишечной диспепсии могут быть

проявлениями хронического ишемического колита, клиника которого во многом схожа как с воспалительными, так и с функциональными заболеваниями кишечника. Недооценка симптомов диспепсии у пациентов с ГБ приводит к поздней диагностике и недостаточно корректному лечению ишемических повреждений кишечника. В настоящее время внедряются в практику методы экспресс-диагностики воспалительных заболеваний кишечника – определение фекального кальпротектина (ФК) и лактоферрина (ФЛ).

Цель исследования – изучить характер поражения кишечника у пациентов с неисследованной кишечной диспепсией на фоне гипертонической болезни и диагностическую ценность фекальных кальпротектина и лактоферрина как маркеров колита.

Материалы и методы. Обследовано 46 пациентов с неисследованной кишечной диспепсией на фоне ГБ II стадии, 21(45,6%) женщин и 25 (54,3%) мужчин, средний возраст пациентов составил 57 ± 2 года. Средний стаж гипертонической болезни 18 ± 2 года. У всех пациентов для определения ФК и ФЛ использовали Cito test Calprotectin-Lactoferrin, производитель CerTest Biotec S.L., с последующим проведением колоноскопии и гистологическим изучением биопсийного материала. Учет результатов теста проводился согласно инструкции. Также всем пациентам проводилось микробиологическое исследование кала. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы SPSS Statistics 17,0.

Результаты исследования: отрицательным двойной фекальный тест был у 21(45,6%) пациентов, при этом у 1 пациента ложноотрицательным; положительным - у 25 (54,3%) пациентов, при этом у 8 пациентов показатели теста были ложноположительными. Необходимо отметить, что у 3 пациентов с ложноположительным результатом теста исследованию предшествовал прием нестероидных противовоспалительных препаратов в течение более 2 недель, у 5 пациентов выявлены признаки дисбактериоза толстой кишки II-III степени.

Признаков хронических воспалительных заболеваний кишечника по результатам колоноскопии не выявлено ни у одного пациента. Признаки, характерные для ишемического колита: утолщение стенок капилляров на фоне неизменной или бледной слизистой, наличие диапедезных кровоизлияний, участков склероза и гиалиноза в собственной пластинке слизистой кишечника были обнаружены у 17(36,9%) обследованных. У 5 пациентов на фоне ишемического колита были выявлены колоректальные полипы (2 пациента), дивертикулы толстой кишки (3 пациента). У 20(43,5%) пациентов на фоне отрицательных результатов теста и отсутствия гистологических изменений стенки кишечника проявления кишечной диспепсии трактовались как функциональные. Общие показатели информативности теста: чувствительность (Se) - 94,4%, специфичность (Sp) - 71,4%, точность (Ac) - 80,4%. При этом у пациентов с положительным ФК на фоне отрицательного ЛФ, риск микроциркуляторной дисфункции кишечника достоверно выше, чем только при положительном ФЛ (OR 5,7 при 95% ДИ 0,12-23,9). У пациентов с только

положительным ФЛ выше риск колитов с дисбиозом толстой кишки (OR 21,0 при 95% ДИ 1,3-29,3).

Выводы. У пациентов с кишечной диспепсией на фоне ГБ II стадии при отрицательных результатах теста отсутствовали признаки воспалительных заболеваний кишечника, при наличии положительных результатов теста (45,7% пациентов) признаки ишемического колита определялись у 37,1% обследованных ($P > 0,05$). Безусловно, тест не заменяет методы инструментальной диагностики патологии кишечника и не может быть использован для верификации этиологии колита. Однако большое преимущество оценки данных фекальных маркеров колита в том, что они потенциально способны уменьшить количество агрессивных исследований у пациентов с кишечной диспепсией, в том числе и с осложненным течением гипертонической болезни; корректировать диагностический поиск и лечение у данной категории больных.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК РІВНЯ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ З ПОЛІМОРФІЗМОМ ГЕНА АЛЬДОСТЕРОНСИНТАЗИ У ГІПЕРТЕНЗИВНИХ ПАЦІЄНТІВ МОЛОДОГО ВІКУ

Бондар В.М., Чернишова К.С., Коломієць С.М., Кобелева О.М.,
Пеніна О.О., Бондар К.В.

Одеський національний медичний університет, м. Одеса, Україна

Ефективний контроль артеріального тиску (АТ) є найважливішим напрямом профілактики серцево-судинних ускладнень у хворих на артеріальну гіпертензію (АГ). Згідно з деякими дослідженнями, функціональне підвищення активності альдостерону супроводжується більш високим рівнем артеріального тиску та важкими порушеннями його добового профілю. Використання генетичних маркерів, таких як поліморфізм С-344Т гена альдостеронсинтази, що впливає на артеріальний тиск, може бути корисним у прогнозі артеріальної гіпертензії у молодих пацієнтів.

Мета дослідження: аналіз розподілу генотипів поліморфізму гена альдостеронсинтази С-344Т та оцінка профілю АТ в залежності від наявності «нормальних» або «патологічних» генотипів цього поліморфізму у молодих пацієнтів з артеріальною гіпертензією в популяції південного регіону України.

Матеріали та методи: було обстежено 120 пацієнтів з АГ молодого віку (ESC/ISH 2018). Середній вік становив 32,2 [18-40], співвідношення чоловіки/жінки склало 82/38. Аналіз поліморфізму С-344Т гена альдостеронсинтази був проведений методом ПЛР. Згодом пацієнти були розділені на дві підгрупи в залежності від наявності "нормальних" (СС) або "патологічних" (СТ + ТТ) генотипів. У кожній підгрупі вивчали добовий профіль АТ за допомогою холтерівського моніторингу артеріального тиску (ХМАТ).

Результати: у досліджуваній групі молодих пацієнтів з АГ частота «нормального генотипу» (СС) становила (40,8%/49) хворих, «патологічний