

NSTEMI практично однакові незважаючи на тяжкість ураження стінок серця – можливо, показник ВМШ обумовлює гіршу криву виживання до 19 років спостереження за NSTEMI. Характерним є збільшення показника ВМШ в групі NSTEMI на 10-й день, що відображає часткове відновлення ішемізованого міокарда. Отже, програму “Smart-ECG” можна рекомендувати доповнити в діагностику та реабілітацію хворих на ГКС для розширення диференційних, діагностичних та прогностичних можливостей.

СУЧАСНІ МЕДИКАМЕНТОЗНІ МОЖЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ ГІПЕРУРИКЕМІЇ ТА ПОДАГРИ. РОЛЬ «ВИШНЕВОЇ» ДІЄТИ

Чопей І. В., Гряділь Т. І., Чубірко К. І.

м. Ужгород, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Подагра – це системне метаболічне тофусне захворювання, що розвивається в зв'язку із запаленням у місці відкладення кристалів моноурату натрію у осіб з гіперурикемією, обумовленою зовнішньосередовищними і/або генетичними чинниками.

При подагрі розрізняють 4 стадії: безсимптомна гіперурикемія – підвищення сироваткового рівня сечової кислоти без клінічних проявів подагри, гостра фаза – гостре запалення суглобів, спричинене відкладенням кристалів уратів, інтермітуюча подагра – інтервали між гострими нападами подагри, прогресуюча подагра – стадія тофусної подагри та її ускладнень у зв'язку з неконтрольованою гіперурикемією.

Причиною гіперурикемії у 10 % випадків є порушення дієти, мієлопроліферативні захворювання, хіміотерапія, генетичні зміни, тощо, а у 90 % випадків – зниження виведення сечової кислоти.

Безсимптомне збільшення рівня сечової кислоти мають 5–18 % популяції, з них тільки у 5–20 % розвивається подагра. Показниками гіперурикемії для жінок є 360 мкг/л, а для чоловіків – 420 мкг/л.

На сьогодні до уратзнижувальної терапії відносять: а) інгібітори ксантиноксидази: аллопуринол, фебуксостат, б) урикозуретики: пробенецид, бензбромарон, сульфінпіразон, в) урикази: пеглотиказа (пегільована уриказа), расбуриказа (рекомбінантна уриказа).

В останні роки в багатьох країнах світу в протоколи лікування гіперурикемії та подагри вводять вживання вишні та черешні близько 150–200 г у свіжому чи консервованому вигляді.

Вишні знижують рівні сечової кислоти шляхом підвищення екскреції з сечею та мають високий рівень антоціанів, які є корисними для здоров'я.

В даній публікації аналізується 5 хворих на подагру (1-ша група), в яких була клінічно значуща гостра атака цього захворювання та 5 хворих із гіперурикемією (2-га група), які протягом 1 року не вживали уратзнижувальні препарати і були на звичайній дієті, вживали алкоголь у помірних кількостях, не більше 3 доз на тиждень (1 доза – 0,5 л пива або 250 мл вина, або 50 мл етилового спирту). Щоденно вони вживали близько 150 г свіжих або заморожених вишень протягом 12 місяців.

Отримані результати: протягом року у жодного з пацієнтів не зафіксовано гострого приступу подагри, а рівень сечової кислоти у першій групі після лікування становив $(215,5 \pm 27,5)$ мкг/л, проти $(432,0 \pm 42,6)$ мкг/л. У пацієнтів із гіперурикемією отримано аналогічні результати. До лікування показники сечової кислоти становили $(495,5 \pm 36,6)$ мкг/л, проти $(418,0 \pm 12,9)$ мкг/л. Таким чином «вишнева дієта» може бути допоміжним методом лікування як у пацієнтів із гіперурикемією, так і у хворих на подагру.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК АЛКОГОЛЬНОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ

Юзич І. А., Галькевич М. П.

м. Львів, Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Алкогольна кардіоміопатія – одна із вторинних дилатаційних кардіоміопатій, що виникає внаслідок токсичного впливу етанолу на міокард впродовж тривалого часу.

Пацієнт Ю., 68 років, звернувся зі скаргами на задишку, що посилюється при фізичному навантаженні та в горизонтальному положенні, серцебиття, набряки нижніх кінцівок, виражену загальну слабкість. В анамнезі – хворіє 13 років, коли почав періодично відмічати задишку та загальну слабкість, проте вважав це результатом поганої фізичної форми, почав відвідувати спортзал. Через 6 міс. стан значно погіршився, після чого звернувся за медичною допомогою. Встановлено діагноз «Ішемічна хвороба серця. Післяінфарктний кардіосклероз. Серцева

недостатність ПА зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка» (фракція викиду, ФВ = 30 %). Систематично не лікувався. Зловживав міцним алкоголем (> 500 мл/7 д) впродовж останніх 25 років, до того – слабоалкогольні напої (пиво) 500–1000 мл/д. Об’єктивно: набряки нижніх кінцівок, розширення меж серця, ознаки застою у малому колі кровообігу. На ЕКГ: фібриляція передсердь з ЧСС=104–132’, знижений вольтаж, повна блокада лівої ніжки пучка Гіса. За даними ЕхоКГ – дилатація усіх камер серця, муральний тромб у порожнині лівого шлуночка і зниження ФВ до 10 %. Пацієнту була проведена коронарографія, за даними якої ураження коронарних судин було відсутнє.

В результаті пацієнту був виставлений діагноз: Алкогольна кардіоміопатія. Фібриляція передсердь, постійна форма, тахісистолічний варіант. Серцева недостатність ПБ зі зниженою систолічною функцією лівого шлуночка, ІІІ ФК за NYHA.

Отже, для встановлення вірного діагнозу важливе значення має детальний збір анамнезу, обстеження коронарних судин для диференційного діагнозу з ішемічною хворобою серця.

ПРОБЛЕМНІ ПИТАННЯ КОНТРОЛЮ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ ПІСЛЯ ІНФАРКТУ МІОКАРДА

Ягенський А. В., Павелко М. М., Оштук Я. М.

м. Луцьк, КП «Медичне об’єднання Луцької міської територіальної громади»

Контроль артеріальної гіпертензії (АГ) є основою вторинної профілактики після інфаркту (ІМ), а дані щодо його ефективності у віддалений період після ІМ є досить обмеженими.

Мета: виявлення чинників, що впливають на якість контролю АГ у віддалений період після ІМ.

Матеріали та методи дослідження. До дослідження були включені 265 пацієнтів після ІМ [вік ($65,0 \pm 9,8$) років; 68,3 % чоловіки]. Час від ІМ до включення в дослідження склав ($2,3 \pm 1,9$) років. Оцінку якості вторинної профілактики проводили шляхом анкетування, вимірювання антропометричних показників, АТ і ЧСС. Обстеження проводили в домашніх умовах.

Результати. АГ була виявлена у 69,1 % пацієнтів. Лише у 26,3% пацієнтів із АГ АТ був у межах цільових значень. Чинниками, що асоціювались із досягненням цільових значень АТ, були вік до 60 років (ВІШ – 1,35; $p = 0,02$), візит до лікаря протягом останніх 6 місяців (ВІШ – 1,82; $p = 0,002$), регулярне самостійне вимірювання АТ (ВІШ – 1,63; $p = 0,01$). 13,3 % пацієнтів із АГ після ІМ не приймали антигіпертензивних препаратів, 60,4 % пацієнтів із АГ лікувались, але не досягали цільових значень АТ. Пацієнти, які не приймали антигіпертензивних препаратів були старшими, рідше знаходились під спостереженням лікаря, рідше вимірювали АТ та мали гірші знання щодо лікування після ІМ. Пацієнти з АГ, які отримували лікування, але не досягали цільових значень АТ, приймали подібну кількість антигіпертензивних препаратів, як і пацієнти з контрольованою АГ – в середньому $2,1 \pm 1,0$ та $2,1 \pm 0,9$ препаратів відповідно. При цьому 29,3 % пацієнтів групи неефективно лікованої АГ отримували монотерапію.

Висновки. Контроль АГ у віддалений період після ІМ знаходиться на неналежному рівні. Частково це зумовлено недостатньо активною тактикою лікарів. Необхідні активні зусилля для покращення ситуації.

ГАСТРОПАТІЇ ЯК УСКЛАДНЕННЯ ЛІКУВАННЯ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Ярема Н. З.

м. Тернопіль, Тернопільський національний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Медико-соціальне значення ревматичних хвороб обумовлено не лише їх широким розповсюдженням, але й труднощами в діагностиці та лікуванні. Більшість із тих, хто страждає на ревматичні хвороби, вживають нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Водночас відомо, що найчастішим ускладненням терапії НПЗП є розвиток так званих гастропатій.

Метою дослідження слугувало вивчення розвитку гастропатій у хворих на ревматичні хвороби, які знаходились на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділі № 2 Тернопільської міської лікарні № 2.

Нами проаналізовано лікування 45 хворих на ревматичні хвороби, середній вік пацієнтів склав 46,4 року, тривалість хвороби від 2 до 16 років. Усі пацієнти отримували НПЗП, переважно неселективної дії, перед їх призначенням оцінювали ризик розвитку гастропатій (клініко-