

МЕХАНІЗМИ ФОРМУВАННЯ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ

MECHANISM OF THE LEFT VENTRICLE HYPERTROPHY FORMATION IN PATIENTS WITH CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE AND TYPE 2 DIABETES MELLITUS

Донцова Є., Майорова М. В.

Науковий керівник: проф., д. мед. н. Бабаджан В. Д.

Donzova E., Maiorova M. V.

Science advisor: prof. Baradzhan V. D., D. Med. Sci.

Харківський національний медичний університет, м. Харків

Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології і алергології імені ак. Л. Т. Малої.

Актуальність. За даними європейських досліджень, поширеність ішемічної хвороби серця (ІХС) становить близько 2-7%. Цукровий діабет (ЦД) 2 типу та ІХС взаємно обтяжують перебіг одне одного внаслідок пришвидшення появи інсулінорезистентності та розвитку специфічного ремоделювання міокарда.

Мета: визначити механізми формування гіпертрофії лівого шлуночка у пацієнтів з хронічною ішемічною хворобою серця та цукровим діабетом 2 типу.

Матеріали та методи. Під час дослідження обстежено 57 хворих на ІХС, у 32 з них встановлено діагноз ІХС та ЦД 2 типу, у 25 – ізольована ІХС. До групи контролю увійшли 16 практично здорових осіб. В дослідження були включені пацієнти з ознаками ремоделювання міокарда лівого шлуночка (ЛШ), встановлене за даними ехокардіографічного обстеження (Ехо-КГ). Для встановлення наявності ремоделювання міокарда ЛШ користувались вимірюванням товщини задньої стінки лівого шлуночка (ТЗСЛШ) та товщини міжшлуночкової перегородки (ТМШП). Також визначали показники ліпідограми: загальний холестерин та його фракції; рівень глюкози сироватки крові натще і рівень гликозильованого гемоглобіну.

Результати та висновки. В групі пацієнтів з ІХС та ЦД визначені такі показники ТЗСЛШ та ТМШП: 1,42±0,13 см та 1,39±0,16 см відповідно. В групі пацієнтів з ізольованим перебігом ІХС величини цих показників становили 1,41±0,12 см та 1,52±0,13 см відповідно. В групі контролю ТЗСЛШ та ТМШП були 1,15±0,13 см та 1,24±0,16 см відповідно (p<0,05). Це може свідчити про розвиток гіпертрофії міокарда лівого шлуночка у пацієнтів з ІХС. Істотного впливу на ремоделювання міокарда присутності ЦД 2 типу в разі наявності ІХС нами визначено не було. Також визначено, що показники гіпертрофії міокарда ЛШ мали пряму кореляцію з показниками ліпідного обміну та рівнями глюкози і гликозильованого гемоглобіну, що проявляється підвищенням рівнів загального холестерину та деяких його фракцій (тригліцериди, ліпопротеїди низької та дуже низької щільності), а також більш високими цифрами гіперглікемії. Це може свідчити про гіпертрофічне ремоделювання міокарда ЛШ у пацієнтів з ІХС та ЦД 2 типу.

НЕДООЦІНКА ВАЖКОСТІ МІТРАЛЬНОЇ РЕГУРГІТАЦІЇ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ ПРИ УЛЬТРАЗВУКОВОМУ ДОСЛІДЖЕННІ СЕРЦЯ

THE ISHEMIC GENESIS MITRAL REGURGITATION SEVERITY UNDERESTIMATION AT ULTRASONOGRAPHY

Дрокін А. В., Кравченко М. Ю., Молотягін Д. Г.

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

Drokin A. V., Kravchenko M. Y., Molotiagin D. G.

Science advisor: prof. Kravchun P. G., D. Med. Sci.

Харківський національний медичний університет, м. Харків,

Кафедра внутрішньої медицини №2, клінічної імунології та алергології імені академіка Л. Т. Малої

Актуальність: Причиною появи мітральної недостатності (МН) ішемічного генезу можуть служити функціональні порушення лівого шлуночка (ЛШ) внаслідок ремоделювання його порожнини і зниження насосної функції, а також органічна патологія клапанного апарату, пов'язана з розривом хорди або папілярного м'язу.

Мета роботи: аналіз достовірності діагностики тяжкості мітральної регургітації ішемічного генезу при доплерівському дослідженні.

Матеріали та методи: Було проаналізовано результати дослідження хворих кардіологічного відділення та відділення інтенсивної терапії за останні 6 років.

Результати: Оцінка ступеня тяжкості МН є дискусабельною, коли мова йде про МН середніх градацій. Важливо, до якого ступеню слід віднести мітральну регургітацію (МР), якщо отримані показники займають проміжне значення. Через велику кількість методик аналізу МР відзначається різниця в інтерпретації отриманих даних, недооцінка важкості стану, пізніше надання адекватної допомоги у хворих з ускладненими формами ішемічної хвороби серця (ІХС) і супутньою МН.

Основним методом діагностики МР є доплер-ехокардіографія (ЕхоКГ), яка дозволяє оцінити структуру клапанів, розміри і функцію лівого передсердя (ЛП) і ЛШ. Головна особливість колірної картування в оцінці МР – реєстрація струменя в межах ЛП. Однак, на нашу думку, даний метод не є точним. Струмінь регургітації може бути спотворений ділянками жовтого і зеленого кольору, або мати чисто синій відтінок через накладення спектрів і турбулентності руху в різних позиціях. Також, при зниженій фракції викиду ЛШ, підвищеному тиску, асинхронії,

регургітація крові в порожнину ЛП буде знижена, що призведе до недооцінки вираженості МР і вплине на вибір стратегії лікування у хворих з ускладненими формами ІХС і супутньою МН.

Ступінь МР також можна оцінити і за фракцією регургітації – відношенню об'єму регургітації до загального об'єму крові, що притікає. Однак, це дослідження вимагає значних витрат часу і майстерності лікаря-діагноста.

У випадках, коли даних трансоракальної ЕхоКГ недостатньо, для оцінки ступеня тяжкості МР доцільно виконати більш чутливу методику, що виявляє більший струмінь МР –черезстравохідну ЕхоКГ.

Згідно наших багаторічних спостережень, найбільш інформативною є оцінка тяжкості МР за об'ємом. При імпульсній доплер-ЕхоКГ тяжкість МР оцінюється обчисленням обсягу зворотного потоку крові. При тривимірній ЕхоКГ кількісна оцінка регургітації за допомогою 3D реконструкції полягає в вимірі площі потоку і тривимірного індексу фракції регургітації.

Висновки: Таким чином, у випадках, коли трансоракальна ЕхоКГ не дозволяє чітко візуалізувати і оцінити потік регургітації, повинна бути виконана черезстравохідна ЕхоКГ, або методи діагностики, засновані на обчисленні об'єму регургітації – імпульсний доплерабо тривимірна ЕхоКГ, оскільки це може значно вплинути на тактику лікування і прогноза захворювання. Якщо і цих даних недостатньо, для оцінки ступеня тяжкості МР необхідно виконати магнітно-резонансну томографію або зондування серця.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ БРОНХО-ЛЕГЕНЕВОГО ГЕНЕЗУ У ОСІБ ПОХИЛОГО ВІКУ

CLINICAL FEATURES OF PASSING CHRONICAL PULMONARLY HEART BRONCHO-PULMONAL GENESIS AT ELDERLY PERSONS

Ільїнська С. Л., Кошчавка В. Ю.

Науковий керівник: к. мед. н., доц. Треумова С. І., к. мед. н., доц. Петров Є. Є.

Ilinska S. L., Koshchavka V. Yu.

Science advisor: doc. Treumova S. I., PhD, doc. Petrov Ye. Ye., PhD

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Кафедра пропедевтики внутрішньої медицини з доглядом за хворими загальної практики (сімейної медицини)

Актуальність. У всьому світі помітна тенденція до збільшення захворювання на хронічне обструктивне захворювання легень, на фоні якого розвивається хронічне легеневе серце в тому числі серед літніх осіб. У світі нараховується близько 600 мільйонів хворих на ХОЗЛ, збільшуючись з віком. У хворих на ХОЗЛ розвиток ХЛС має свої клінічні особливості перебігу, вивчення яких набуває практичного значення. Це обумовлює актуальність виконання цієї роботи.

Мета роботи. Вивчити особливості клінічної картини ХЛС бронхо-легеневого генезу у літніх осіб.

Матеріали та методи. Проведений аналіз 166 історій хвороб пацієнтів на ХЛС бронхо-легеневого генезу, які знаходилися на стаціонарному лікуванні в терапевтичному відділенні №1, №2 4-ї МКЛ та Горбанівському геріатричному пансіонаті 2016-2018 роках. Хворі на ХЛС похилого віку склали 102 чоловіка, із яких 36 хворих в стадії компенсації (3-я група), 66 – в стадії декомпенсації (4-а група) в середньому віці 68,3±3,2 роки. Групу порівняння склали 64 хворих на ХЛС середнього віку (55,4±2,1 роки) по 32 хворих в стадії компенсації (1-а група), в стадії декомпенсації (2-а група).

Результати дослідження. Відмічено, що у літніх осіб збільшення таких симптомів як загальна слабкість, запаморочення, сонливість у порівнянні з хворими середнього віку. Це пов'язано з ознаками наростання легеневої та серцевої недостатності (ЛН, СН), що обумовлено віковими змінами коморбідністю, гіпоксією та гіпоксемією. Задишка мала переважно інспіраторний характер, виявлялася у всіх хворих 2-ої та 4-ої групи, виникала рано, носила прогресуючий характер в залежності від віку та наявності недостатності кровообігу. Діагностична цінність кашлю зменшується внаслідок зниження кашльового рефлексу у цієї вікової категорії хворих. Периферійні набряки спостерігалися у 15 (41,7%) хворих 3-ї групи, у 52 (78,8%) хворих 4-ої групи, тоді як в групі порівняння – у 10 (31,3%) і 14 (43,8%). У літніх осіб в стадії декомпенсації внаслідок приєднання СН ціаноз підсилювався і кінцівки ставали холодними. Збільшення розмірів печінки відмічено в більшій мірі у літніх осіб в стадії декомпенсації ніж в середньому віці. Частим симптомом у літніх осіб були болі в серці, перебої, серцебиття, яке виявлено у 22,2% хворих 3-ої і у 41,7% 4-ої групи, тоді як в групі порівняння, відповідно, у 12,4% і 21,9%. Це обумовлено приєднанням СН, порушенням гемодинаміки. Перкуторно ліва межа серця змінена у 70 (68,6%) хворих літнього віку, права – в 32 (31,4%), на що мають вплив атеросклеротичні зміни лівого шлуночка. Акценти II тону над легеневою артерією у літніх осіб вислуховується значно рідше чим в групі порівняння, абсолютна тупість серця не визначалась в 71 (69,6%) хворого внаслідок емфіземи легень.

Висновки: 1. З віком більшість клінічних ознак у порівнянні з хворими середнього віку зростає як за своєю вираженістю, так і за частотою. 2. Виявлені особливості клінічної картини ХЛС у літніх осіб необхідно брати до уваги, як в процесі діагностики, призначенні лікування, оцінки прогнозу.