



ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Науковий журнал

11 (11) травень 2015



Одеса
2015

Науковий журнал

Південноукраїнський медичний науковий журнал

11 (11) травень 2015

Виходить шість разів на рік.

Редактор, коректор – Мельбрун А. Я.
Верстка-дизайн – Ткаченко М. С.

Відповідальність за підбір, точність наведених на сторінках журнalu фактів, цитат, статистичних даних, дат, прізвищ, географічних назв та інших відомостей, а також за розголошення даних, які не підлягають відкритій публікації, несуть автори опублікованих матеріалів. Редакція не завжди поділяє позицію авторів публікацій. Матеріали публікуються в авторській редакції. Передрукування матеріалів, опублікованих в журнalu, дозволено тільки зі згоди автора та видавця. Будь-яке використання – з обов'язковим посиланням на журнал.

Свідоцтво про державну реєстрацію: КВ № 19536-9336Р від 26.11.2012 р.
Засновник журналу: ГО «Європейский центр наукового розвитку».

© ГО «Південна фундація медицини», 2015

© Автори наукових статей, 2015

© Оформлення Ткаченко М. С., 2015

Ключникова А. І.	
ОСОБЛИВОСТІ ФОРМУВАННЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ У ГОЛОВНОМУ МОЗКУ	80
Кузьміна А. П., Лазаренко О. М.	
ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ЛАБОРАТОРНІ МАРКЕРИ КАРДОВАСКУЛЯРНОЇ ПАТОЛОГІЇ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ В ПОСДНАННІ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ	85
Кузьміна А. П., Гапов О. В.	
ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК	88
Логавіхіна К. Ю., Козаренко Т. М.	
МДКТ У ДІАГНОСТИЦІ АНОМАЛІЙ РОЗВИТКУ НИРОК У ДОРОСЛИХ	91
Конопліцький В. С., Лукіянова О. О., Нестеренко І. Г.	
ЗМІНИ АНОРЕКТАЛЬНОГО ІНДЕКСУ У ДІТЕЙ З ХРОНІЧНИМИ КОЛОСТАЗАМИ ОРГАНІЧНОГО ПОХОДЖЕННЯ	95
Пенішкевич Я. І., Кучук О. П., Мельник А. С.	
ПЕРВИННА ВІДКРИТОКУТОВА ГЛАУКОМА: ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ТА ОЦІНКА ПРОГРЕСУВАННЯ	98
Мельничук Л. В., Бандура С. М.	
ПРОГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ЗНІЖЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНО-РЕЗЕРВНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ СЕРЦЕВО-СУДИНОЇ СИСТЕМИ ШКОЛЯРІВ	104
Онищук Ю. І.	
ВПЛИВ НАДМІРНИХ ДОЗ АЛКОГОЛЮ НА ФУНКЦІОНАЛЬНІ ПОКАЗНИКИ РОБОТИ СЕРЦЯ	107
Павлюкович Н. Д., Рева Т. В., Павлюкович О. В.	
ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ІЗ СУПУТНІМИ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2-ГО ТИПУ ТА АНЕМІЄЮ	111
Перев'язківа М. В.	
ПЕРВИННІ ОЗНАКИ НЕФРОПАТІЇ ТА ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ, ДІАГНОСТИКА НА ЕТАПІ ПЕРВИННОЇ ЛАНКИ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я ТА ПДХОДИ ДО НЕФРОПРОТЕКЦІЇ	116
Плевинськіс П. В.	
ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА РАЗЛИЧНИХ ВАРИАНТОВ ТРАВМИРОВАННЯ ВЕЛОСИПЕДІСТА ЛЕГКОВЫМ АВТОМОБІЛЕМ	122
Рева Т. В., Павлюкович Н. Д., Яким'юк А. Д.	
РАЦІОНАЛЬНЕ ЗАСТОСУВАННЯ АЛЬГІНАТІВ У ХВОРИХ НА ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНУ РЕФЛЮКСНУ ХВОРОБУ НА ТЛІ ГІПОТИРЕОЗУ	125
Рицькук Л. В., Рицькук В. є.	
ВІДОВИЙ СКЛАД І ПОПУЛЯЦІЙНИЙ РІВЕНЬ МІКРОФЛОРИ ПОРОЖНИНИ ТОВСТОЇ КІШКИ У ВАГІТНИХ З БЕЗСИМПТОМНОЮ БАКТЕРІУРІЄЮ	129
Купць А. В., Рицькук Л. В., Рицькук В. є.	
БЕЗСИМПТОМНА БАКТЕРІУРІЯ У ВАГІТНИХ: ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ІМУННОГО СТАТУСУ ЗА ХАРАКТЕРИСТИКОЮ ІМУНОКОМПЕТЕНТНИХ КЛІТИН ПЕРИФЕРИЧНОЇ КРОВІ	132
Юрченюк О. С., Ротар С. С.	
РІВЕНЬ ДЕПРЕСІЇ ТА ТРИВОГИ У СТУДЕНТІВ-МЕДІКІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ НАВЧАННЯ	136
Стрій В. В.	
ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТОВЩИНИ ШКІРНО-ЖИРОВИХ СКЛАДОК ЧОЛОВІКІВ ПЕРШОГО ЗРІЛОГО ПЕРІОДУ, МЕШКАНЦІВ РІЗНИХ АДМІНІСТРАТИВНИХ РЕГІОНІВ УКРАЇНИ	139
Гаврилюк А. О., Сорокоумов В. П., Король Т. М., Березовський А. М., Хліпняч Т. М.	
МЕХАНІЗМИ РОЗВИТКУ ПАТОМОРФОЛОГІЧНИХ ТА КЛІНІЧНИХ ЗМІН У ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ МЕНЕТІРІС	142
Юрченюк О. С., Ротар С. С.	
КОМОРБІДНІСТЬ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ТА ДЕПРЕСИВНИХ, ТРИВОЖНИХ РОЗЛАДІВ (ОГЛЯД)	145

Кузьміна А. П.
професор кафедри терапії, кардіології і сімейної медицини ФПО
ДЗ «Дніпропетровська медична академія»
Гапон О. В.
кафедра внутрішньої медицини № 1
Української медичної стоматологічної академії

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СЕРЦЕВО-СУДИНОЇ СИСТЕМИ У ПАЦІЄНТІВ НА СИСТЕМНИЙ ЧЕРВОНИЙ ВОВЧАК

Анотація: У пацієнтів на системний червоний вовчак встановлено характер ураження структур ендокарда та клапанів серця, доведено взаємозв'язок із змінами окремих структур міокарда, визначено особливості перебігу вовчакового ендокардиту та вади серця залежно від екстракардіальних ознак захворювання і антифосфоліпідного синдрому.

Аннотация: У пациентов системной красной волчанкой изучен характер поражения структур эндокарда и клапанов сердца, доказана взаимосвязь с изменениями отдельных структур миокарда, определены особенности течения волчаночного эндокардита и пороков сердца в зависимости от экстракардиальных проявлений заболевания и наличия антифосфолипидного синдрома.

Summary: In patients with systemic lupus erythematosus character set structures endocardial lesions and heart valves, proven relationship with changes of individual myocardial structures, defined features of lupus endocarditis and heart defects depending on extracardial signs of the disease and antiphospholipid syndrome

Системний червоний вовчак СЧВ є чинником кардіоваскулярних ризиків [11]. Найчастішим проявом СЧВ [9,12,13] є вовчаків ендокардит. Наявність останнього і вади серця (ВС) істотно погіршується визнаність пацієнтів на СЧВ [12,13]. Найчастіше при СЧВ уражається мітralний клапан (МК), рідше – аортальний (АК), в окремих випадках – трикусіпіальний (ТК) та клапан легеневої артерії [8, 12]. Прояви ендокардиту виглядають як вегетації на клапанах виявлюють за допомогою трансторакальної ехокардіографії лише у 10% хворих на СЧВ, а при крізьстравохідній – у 46% [9].

Мета і задачі дослідження. Метою дослідження стало визначення функціонального стану серця при СЧВ в залежності від активності патологічного процесу.

Матеріал і методи дослідження. Під спостереженням знаходилися 60 пацієнтів (особи жіночої статі) у віці від 18 до 51 року. Тривалість хвороби складала в середньому 9.4 ± 0.43 років.

Імуноферментним методом в плазмі крові визначалися рівні а-нДНК і а-КЛ (Велика Британія, «IBL», Німеччина).

Функціональний стан серця оцінювали за даними електрокардіографії та ехокардіографії (при необхідності крізьезофагальну).

В усіх пацієнтів спостерігалася анемія хронічної хвороби різного ступеня виразності. Серед яких 2 пацієнтки отримували замісну терапію з приводу хронічної ниркової недостатності.

Визначали індекс активності СЧВ ВІЛАГ-2004 (модифікований Chee-Seng Yee et al., 2009) (реєстрували симптоми СЧВ за 4 тижні по відношенню до попередніх 4) [1, 2, 3, 4, 5, 7]. При оцінці активності СЧВ стан серцево-судинної системи за індексом ВІЛАГ-2004 складався з визначення проявів міо/ендокардиту (з підвищеним рівнем специфічних ферментів і/або ЕКГ змін без ознак серцевої недостатності, аритмії, клапанної дисфункциї), серцевої недостатності в зв'язку з міокардитом або неінфекційним ендокардитом та серцевої недостатності

пов'язаної з міокардитом, визначаємі при зниженні фракції викиду лівого шлуночка <40% і/або набряку легень та периферійних набряків. Крім того ураховували розвиток серцевої недостатності пов'язаної з гострою недостатністю клапанів (в зв'язку з ендокардитом), яка супроводжувалася нормальною фракцією викиду лівого шлуночка. До речі діастолічна серцева недостатність не ураховувалася. Аритмія (за виключенням синусової тахикардії), пов'язана з міокардитом або неінфекційним ендокардитом доводилася електрокардіографічним обстеженням [6, 10, 11]. Підтвердження аортиту, коронаріту, перикардиту розширювало діапазон інструментальних досліджень [6,13].

За індексом ВІЛАГ-2004 була визначена спідуюча кодировка: A=8, B=12, C=1, D/E=0 балів. Градієнт А включає високий ступінь активності та необхідність призначення більш інтенсивної терапії (1). високих доз глюкокортикоїдів (ТК) внутрішньо (еквіваленти >20 мг преднизолона на добу);

2) пульс-терапії ГК внутрішньовеночно (еквівалентно ≥ 500 мг метилпреднизолона); 3) імуномодуляторів, включаючи біологічні агенти, імуноаблюшини і плазмаферез; 4) високі дози антикоагулянтів в сполученні з високими дозами ГК і імуномодуляторів. Градієнт В відзеркалював середній ступінь активності та необхідність призначення терапії: 1) низькими дозами ГК внутрішньо (еквіваленти <20 мг преднизолона на день); 2) внутрішньом'язове або внутрішньосуглобове введення ГК (в дозі, еквівалентний <500 мг метилпреднизолона на день); 3) зовнішнього застосування ГК, 4) імуномодуляторів, 5) антимікрійних препаратів, або прастерона, аштретина, Градієнт С представляв легкий ступінь активності.

Статистичну обробку отриманих результатів дослідження здійснено на комп’ютері за допомогою варіантного, кореляційного, регресійного, одногрупового (ANOVA) і багатофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсійного аналізу (пакети ліцензійних програм «Microsoft Excel» і «Statistica-Stat-Soft», США). Оцінювали середні значення, їхні похибки, середньо-

квадратичні відхилення, коефіцієнти кореляції, критерій регресії, дисперсії, Стьюдента.

Результати дослідження. Порушення збудливості міокарда встановлено у 33,3% пацієнтів, зміни електричної провідності серця – у 60%. Миготлива аритмія спостерігалася в 6,6% випадків, ектрасистолія – 25%, атріовентрикулярна блокада І ступеня – в 12,5%, блокада лівої ніжки пучка Гіса – в 18,3%, правої ніжки – в 25%.

Систолічна артеріальна гіпертензія (САГ) понад 140 мм рт.ст. та діастолічна понад 90 мм рт.ст. визначалися – у 25% пацієнтів, при чому показники середнього артеріального тиску склали $114,3 \pm 3,03$ мм рт.ст., периферичного судинного опору – $2782,6 \pm 87,11$ дин/см 2 . Ознаки хроничної серцевої недостатності простежувались у 83,3% хворих, I функціональний клас – у 33,3%, II – у 41%, III – у 6,6%.

На розвиток у пацієнтів ектрасистолічної аритмії ($p=0,015$), гіпертрофії міокарда лівого шлуночка ($p<0,001$), лівого передсердя ($p<0,001$) й правого шлуночка ($p<0,001$) впливала тяжість вовчакового ураження ендокарду (SLEDAl, діапазон: 10-19 балів).

В 10% випадків визначалася синдром скороченого PQ, 12,5% – синдром ранньої реполяризації шлуночків та гіпертрофію лівого шлуночка, лівого передсердя, правого шлуночка, в 50% – дилатацію порожнин лівого шлуночка, 25% – лівого передсердя, 10% – правого шлуночка, 33% – діастолічну дисфункцию лівого шлуночка.

Серед усіх уражень міокарда з активністю СЧВ пов’язаний міокардит (12,5%). Ознаки ураження міокарда спостерігалися майже в усіх пацієнтів, лише в поодиноких вони були сумнівними. При цьому останнє співпадало з ураженням шкіри (алопешия, вовчаків васкуліт, еритема, пурпуря, сітчасте лівело, хейліт) – у 91%, сутубів (артрит, артраптії) – у 90%, м’язів (мозит, міалгі) – у 40%, серозних оболонок (плеврит, перикардит) – у 70%, легенів (інтерстиціальний пневмоніт) – у 31,6%, РЕС (лімфоаденопатія, спленомегалія) – у 86,6%, нирок (вовчаків нефрит) – 80%, центральної та периферійної нервової системи – у 20% (SLEDAl, діапазон: 6-15 балів).

Прояви ураження ендокарда і клапанів серця – спостерігалися у половині пацієнтів, причому у частині хворих останнє клінічно обмежено собі проявами. У поодиноких пацієнтів ехокардіографічно виявлялися вегетані, які розташовувалися на обох поверхнях клапанних стулок, субバルвуларному апараті, пристиковому ендокарді шлуночків і/або лівого передсердя. Розвиток ендокардиту з зачуттям стулок було закономірно взаємопов’язано із зачуттям в патологічний процес міокарда і перикарда, тобто з формуванням панкардиту.

Перикардит зазвичай був пов’язаний з активністю СЧВ (шдрахунок за шкалою ВІLAG-2004) і добре контролювався глюкокортикоїдами. Майже у половині пацієнтів діагностувався фібринозний перикардит, у 25% – фібринозний перикардит, у 25% – ексудативний. Вираженість випоту корелювала з активністю процесу. Тому градація кодування становила: A=12, B=8, C=1, D/E=0 балів. (SLEDAl, діапазон: 16-19 балів).

Зміни мітрального клапана (МК) спостерігалися в усіх пацієнток, аортального клапана (АК) – у 29%, трикуспідального (ТК) – у 10%. Частині пацієнток (33%) мала ізольоване ураження МК, а сполучене з АК – 50%, ТК – 2,5%, АК та ТК – в 10%. Величина спостерігалася у 50% випадків пацієнтів на СЧВ і у 75% – від числа осіб з ураженням ендокарда та клапанів. Мітральну недостатність (МН) констатовано в 98% спостережень, аортальну недостатність (АН) – в 32%, трикуспідальну недостатність (ТН) – в 18%, ізольовану МН – в 50%, МН з АН – в 25%, МН з ТН – в 12,5%, МН, АН і ТН.

Характер ураження клапанів серця і розвиток вад слабо впливав на інтегральні клінічні ознаки СЧВ. Ураження клапанного апарату та розвиток МН були щільно пов’язані з віком хворих на СЧВ (відповідно $p=0,04$ і $p=0,05$). Не виявлено достовірних дисперсійних зв’язків особливостей клапанних уражень й формування тих або інших вад серця з тривалістю хвороби, характером перебігу і ступенем активності патологічного процесу.

На тяжість ураження ендокарда впливала відсутність міокардопатії ($p<0,001$), перикардиту ($p<0,001$), наявність порушень збудливості м’яза серця ($p=0,001$) і його електричної провідності ($p=0,001$). Від тяжості ендокардіальної патології прямо залежала виразність серозитів ($p<0,001$).

У пацієнток на СЧВ тривалість патологічного процесу, характер перебігу й ступінь активності захворювання впливали на характер ураження ендокарда і розвиток вад серця. Тяжість ураження ендокарду з інтенсивністю співпадала з характером ураження міокарда, перикарда, легенів, плевр, нирок ($p<0,001$).

Ступінь тяжості ендокардіального ураження та розвитку вад серця прямо корелювала з товщиною міжшлуночкової перетинки і задньої стінки лівого шлуночка, з розмірами лівого передсердя та рівнем тиску в легеневій артерії ($p=0,001$). Показники товщини міжшлуночкової перетинки і задньої стінки лівого шлуночка серця понад 1,1 см, порожнини лівого передсердя понад 4 см та систолічного тиску в легеневій артерії понад 10 мм рт.ст. вважали за прогноз небезпечною.

У пацієнтів з антифосфоліпідним синдромом (АФЛС) поряд з більш вираженими клінічними ознаками вовчака спостерігали його вплив на стан міокарда ($p=0,001$), перикарда ($p=0,002$), легенів ($p=0,035$), плевр ($p=0,008$) і нирок ($p=0,05$). У пацієнтів з АФЛС частіше визначався перикардит, пневмоніт, плеврит ($p=0,001$). АФЛС не суттєво впливав на характер ураження клапанів і розвитку вад серця. На наш погляд, наявність АФЛС впливає на термін розвитку вад серця та ступінь виразності ($p=0,002$). Слід зазначити про більш частий розвиток гіпертрофії міокарда лівого шлуночка (1,5 рази) у хворих з АФЛС, лівого передсердя (4,7 рази), правого шлуночка (3,9 рази), дилатації порожнини правого шлуночка (10 разів) ($p<0,001$).

Прогноз негативними проявами при СЧВ з АФЛС є зачуття в патологічний процес міокарда, перикарда, легенів і плевр.

Таким чином, у пацієнтів на СЧВ встановлено характер ураження структур ендокарда та клапанів серця, визначено особливості перебігу вовчакового

ендокардиту та вад серця залежно від екстракардіальних ознак захворювання і антифосфоліпідного синдрому.

ЛІТЕРАТУРА

1. Isenberg D. BILAG, SLEDAI, SIS, ECLAM, WAM, SLAM...Thank you MAM. Lupus 2007;16:849–51.
2. Yee Chee-Seng. Development and validation of the BILAG-2004 Index for the assessment of disease activity in SLE. Rheumatology Research Group Division of Infection and Immunology, School of Medicine, The University of Birmingham. A thesis submitted to The University of Birmingham for the degree of doctor of philosophy. 2008; February.
3. Sivaraj R.R., Durrani O.M., Denniston A.K. et al. Ocular manifestations of systemic lupus erythematosus. *Rheumatology (Oxford)* 2007; 46:1757–62.
4. Yee Chee-Seng, Farewell V., Isenberg D. The BILAG-2004 index is sensitive to change for assessment of SLE disease activity. *Rheumatology* 2009;48:691–5.
5. Cresswell L., Yee Chee-Seng, Farewell V. Numerical scoring for the Classic BILAG index. *Rheumatology* 2009;48:1548–52.
6. Yee Chee-Seng, Cresswell L., Farewell V. Numerical scoring for the BILAG-2004 index. *Rheumatology* 2010;49:1665–9.
7. Isenberg D.A., Gordon C. From BILAG to BLIPS-disease activity assessment in lupus past, present and future. *Lupus* 2000;9:651–4.
8. Merrill J.T., Neuwelt C.M., Wallace D.J., Shanahan J. Efficacy and safety of rituximab in moderately-to-severely active systemic lupus erythematosus: the randomized, double-blind, phase II/III systemic lupus erythematosus evaluation of rituximab trial. *Arthr Rheum* 2010;62:222–33.
9. Wallace D., Stohl W., Furie R. A phase II, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study of belimumab in patients with active systemic lupus erythematosus. *Arthr Rheum* 2009;61:1168–78.
10. Furie R., Petri M., Wallace D. Novel Evidence-Based Systemic Lupus Erythematosus Responder Index. *Arthr Rheum*. 2009;61:1143–51.
11. Dallera M., Chakravarty E.F. Treatment of mild, moderate, and severe lupus erythematosus: focus on new therapies. *Curr Rheumatol Rep* 2011;4:308–16.
12. Tullus K. New developments in the treatment of systemic lupus erythematosus. *Pediatr Nephrol* 2012; 27:727–32.
13. Gunnarsson I., van Vollenhoven R.F. Biologicals for the treatment of systemic lupus erythematosus? *Ann Med* 2012;44:225–32.