

спазмований грушоподібний м'яз – у 95% (38 пацієнтів), тракція однойменної кінцівки помірно зменшує біль – у 75% (30 пацієнтів), м'язова слабкість однойменно кінцівки – у 50% (20 пацієнтів), позитивний симптом грушоподібний м'яза – у 100% (40 пацієнтів), позитивний симптом Лассега – у 100% (40 пацієнтів), позитивний симптом Фрайберга – у 100% (40 пацієнтів), позитивний симптом Пейса (ЗАВР-тесту – згинання, аддукція, внутрішня ротація) – у 100% (40 пацієнтів), позитивний симптом Беатті – у 100% (40 пацієнтів), обмежена медіальна ротація однойменної кінцівки – у 75% (30 пацієнтів), вкорочена нога на боці ураження – у 10% (4 пацієнта).

**Висновки:** У пацієнтів різних відділеннях Вінницької міської клінічної лікарні №1 за період 01.09.2016 – 31.01.2017 були виявлені симптоми та ознаки синдрому грушоподібного м'яза – 64 пацієнта. У більшості хворих СГМ виник на фоні помилкового введення ін'єкцій у верхній зовнішній квадрант сідниці – 40 пацієнтів. У пацієнтів, яким було змінено місце ін'єкцій, швидко минули клінічні прояви СГМ.

Т.Д. Данілевич

## ФАКТОРИ РИЗИКУ ВИНИКНЕННЯ ЧАСТИХ РЕЦИДИВІВ ФІБРИЛЯЦІ ПЕРЕДСЕРДЬ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Кафедра внутрішньої медицини №3

В.П. Іванов (д.мед.н., проф.)

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова,

м. Вінниця, Україна

**Актуальність:** Фібриляція передсердь (ФП) може розвиватися при багатьох серцево-судинних захворювань. Однак в клінічній практиці найбільш часто зустрічається поєднання ФП та гіпертонічної хвороби (ГХ).

**Мета:** Визначення факторів ризику виникнення частих рецидивів ФП у хворих на гіпертонічну хворобу.

**Матеріали і методи:** Обстежено 146 пацієнтів із ГХ II стадії I-II ступеня з часто рецидивуючою ФП віком від 32 до 79 (середній вік  $60,14 \pm 0,73$ ) років. Із них 66 (45,2 %) пацієнтів були чоловічої статі. Основна група розподілялася в залежності від форми аритмії: пароксизмальна ( $n=20$ ) 14% та персистуюча ( $n=126$ ) 86%. Крім того, основна група була розподілена за вегетативним варіантом за Coumel: адренергічна ( $n=73$ ) 50%, вагусна ( $n=30$ ) 21%, змішана ( $n=43$ ) 29% форми ФП. В якості груп порівняння по відношенню до основної групи були: група відносно здорових людей ( $n=20$ ) віком від 32 до 51 (в середньому –  $41,6 \pm 1,7$  років). Із них 8 (40,0%) пацієнтів були чоловічої статі. А також група пацієнтів з ГХ без ФП ( $n=20$ ) віком від 35 до 70 років (в середньому –  $52,4 \pm 1,5$  років). Із них 7 (35%) були чоловічої статі.

**Результати:** Варіаційний аналіз рівня альдостерону (А) (пг/мл) у хворих із ГХ II стадії ( $n=71$ ) свідчив, що мінімальне значення показника – 22,7 і максимальне – 469,9; середнє значення –  $139,2 \pm 6,9$ ; медіана – 113 і інтерквартильний розмах – 76 і 184. Згідно цього розподілу було виділено 3 градації відповідно до рівня альдостерону:

Відносно низький рівень показника (ВН рА) –  $\leq 76$  пг/мл

Відносно помірний рівень (ВП рА) – 77 – 183 пг/мл

Відносно високий рівень показника (ВВ рА) –  $\geq 184$  пг/мл

Встановлено, що рівень А у групі хворих на ГХ без ФП та у групі хворих на ГХ та пароксизмальну ФП був достовірно вищим в порівнянні з групою практично здорових осіб 79 (54; 95) та 78 (66; 86) проти 43 (30; 48) пг/мл відповідно;  $p=0,03$  та  $p=0,01$  відповідно. При ГХ та персистуючій формі ФП рівень А достовірно вищий в порівнянні з групою практично здорових осіб, групою ГХ без ФП та групою ГХ та пароксизмальна ФП 140 (89; 215) проти 43 (30; 48), 79 (54; 95) та 78 (66; 86) пг/мл відповідно;  $p<0,0001$ ,  $<0,0001$  та  $p=0,0003$  відповідно.

Рівень А був асоційований з характером перебігу АГ. Так у хворих з неконтрольованим перебігом ГХ був достовірно вищим в порівнянні з пацієнтами, які мали контрольований перебіг ГХ 243 (207; 290) проти 65 (49; 76) пг/мл,  $p<0,0001$ . А у пацієнтів з ВНрА та ВПрА достовірно частіше реєстрували контрольований перебіг захворювання, в порівнянні з пацієнтами з ВВрА (63,6% та 69,2% проти 43,5% відповідно;  $p=0,04$  та  $p=0,007$  відповідно).

Розподіл рівня А при відсутності ФП свідчив, що 50% пацієнтів мали ВНрА та 50% з ВПрА ( $p<0,001$ ). Крім того, розподіл рівня А при пароксизмальній формі ФП свідчив, що у 80% пацієнтів був ВНрА та у 20% пацієнтів – ВПрА ( $p=0,11$  та  $p<0,0001$ ). Натомість при персистуючій формі відмічалася тенденція до збільшення кількості ВВрА та зменшення ВПрА ( $p<0,06$  та  $p=0,01$ ).

У хворих з ВН рА достовірно частіше визначалася вагусна форма ФП (66,67% проти 3,33% у хворих з ВВрА;  $p<0,0001$ ) та зменшення адренергічної форми ФП (21,9% проти 40,5 у хворих з ВП рА та 70,6% у хворих з ВВ рА;  $p=0,006$  та  $p=0,04$  відповідно).

Також нами знайдена асоціація між рівнем альдостерону та тривалістю перебігу ГХ та ФП. Так у хворих з ЗВрА стаж ГХ був тривалішим в порівнянні з хворими з ВПрА (13 (9; 20) проти 7 (3; 15); 0,02. А також у хворих з ВВрА стаж ФП був тривалішим, ніж у хворих з ВНрА та ВПрА (5 (2;8) проти 3 (1; 6) та 5 (2;8) відповідно;  $p=0,003$  та 0,04 відповідно).

Крім того, хворі з ВВрА достовірно частіше хворіли на цукровий діабет, ніж хворі з ВНрА та ВПрА (23,9% проти 5,5% та 7,7% відповідно;  $p=0,008$  та  $p=0,02$  відповідно).

Нами були визначені фактори ризику частого персистування ФП у хворих із ГХ ( $p < 0,05$ ):  
Рівень альдостерону в пг/мл. Сила впливу - 42,8%. Критична величина  $> 140$  пг/мл.  
Неконтрольований перебіг АГ, бали (1; 0). Сила впливу 18,7%. Критична величина 1.  
Наявність асоціації метаболічних порушень ( $\text{ЦД} + \text{ІМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$ ), бали (1; 0). Сила впливу 10,7%. Критична величина 1.  
Величина ШКФ в мл/хв/1,73 м<sup>2</sup>, розрахованої за формулою СКД-ЕРІ. Сила впливу 7,4 %. Критична величина  $< 58$ .  
Кількість епізодів парної і групової суправентрикулярної екстрасистолії упродовж доби за даними ХМ ЕКГ. Сила впливу 8,1%. Критична величина  $> 42$ .  
Співвідношення ЛП/КДР ха даними ЕхоКГ. Сила впливу 11,4%. Критична величина  $> 0,85$ .  
**Висновки:** Наявність ГХ асоційована з більш високим рівнем альдостерону. Рівень альдостерону асоційований з перебігом аритмії і є вищим при персистуючій формі ФП і найменшим при відсутності аритмії. Рівень альдостерону асоціюється з вегетативним варіантом аритмії і є вищим при адренергічній формі ФП та найнижчим при вагусній формі ФП. Предикторами частих рецидивів ФП у хворих із ГХ є: рівень альдостерону, неконтрольований перебіг АГ, наявність асоціації метаболічних порушень ( $\text{ЦД} + \text{ІМТ} > 30 \text{ кг/м}^2$ ), величини ШКФ, епізоди парної та групової суправентрикулярної екстрасистолії за даними ХМ ЕКГ, співвідношення ЛП/КДР ха даними ЕхоКГ.

Я.М. Демчишин, Д.С. Верхоланцев

### СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ТРОМБОЦИТОПЕНІЮ ТА ЇЇ КОРЕКЦІЮ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ HCV-ЕтіОЛОГІЇ

Кафедра інфекційних хвороб з курсом епідеміології

Л.В. Мороз (д.мед.н., проф.)

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

м. Вінниця, Україна

**Актуальність:** За даними ВООЗ, в Україні до 8% населення є інфікованим HCV, що в майбутньому може призвести до низки ускладнень, зокрема цирозу печінки та тромбоцитопенії (ТП). Багато аспектів патогенезу ТП є до кінця не вивченими. З одного боку – ТП є позапечінковим проявом HCV (Teran J.C., Mullen K.D., 2000), що призводить до зменшення вироблення тромбопоетину (ТПО), зниження його активності, зниження функціональної активності гепатоцитів, дефект рецепторів ТПО, продукція антитіл до мембранних рецепторів тромбоцитів, ураження мегакаріоцитів у червоному кістковому мозку HCV, спленомегалія є основними причинами розвитку ТП у хворих на цироз печінки HCV-етіології (Fujii H., Kitada T., 2003; Д.В. Донцов, 2014). З іншого - сучасна протівірусна терапія у хворих із цирозом печінки HCV-етіології (за даними різних авторів) в 4-19% призводить до виникнення тромбоцитопенії (Chia L.W., Kalkur P.B., 2009). Варто зазначити, що розробка нових методів корекції ТП є важливим та актуальним питанням сьогодні, оскільки ТП, у комплексі із іншими факторами, прогресивно впливає на рівень життя хворих на цироз печінки HCV-етіології.

**Мета:** визначити особливості впливу комбінованої протівірусної терапії на функціональний стан печінки та рівень тромбоцитів; оцінити методи корекції ТП.

**Об'єкт дослідження:** ТП у хворих на цироз печінки HCV-етіології.

**Методи дослідження:** загальноклінічні, ультразвукові, лабораторні, статистичні.

**Результати:** було обстежено 7 пацієнтів із цирозом печінки HCV-етіології та ТП, з них – 57,1% жінки та 42,9% чоловіки. Середній вік обстежених пацієнтів становив, відповідно,  $57,85 \pm 9,32$  років. У 100% обстежених хворих діагноз цирозу печінки встановлювався на основі клінічних даних та результатів інструментальних методів обстеження, а саме УЗД та ФГДС. У 100% було виявлено ТП важкого ступеня, відповідно критеріїв ВООЗ ( $53,28 \pm 8,79 \times 10^9/\text{л}$ ). У 57,1 % хворих був визначеним 1 генотип HCV, у 14,2% – 2 генотип HCV, у 28,7% – 3 генотип HCV.

**Висновки:** Найвищий ризик розвитку ТП є у хворих із реплікативною фазою захворювання. Застосування комбінованої протівірусної терапії (КПТ) у хворих із HCV-інфекцією викликає розвиток інтерферон-індукованої ТП чи спричиняє прогресування наявної ТП, при чому ступінь вираженості ТП у хворих на цироз печінки HCV-етіології визначається низкою факторів: як безпосередньою дією HCV, так і індивідуальними характеристиками пацієнта. Корекція ТП повинна проводитись із урахуванням КТ-, УЗД-вольнометрії селезінки.