

Сучасний погляд на проблеми внутрішніх хвороб очима молодих вчених

Збірник до он-лайн конференції

тези



Оглавление

ЗАГОСТРЕННЯ ХОЗЛ: У ПОШУКАХ «РЕСПІРАТОРНОГО ТРОПОНІНУ	3
АРИТМІЧНИЙ ВАРІАНТ ПЕРЕБІГУ МІОКАРДИТУ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТАКТИКИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ТА ЛІКУВАННЯ.	4
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ	11
ПАЦІЄНТ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ДВА ПОГЛЯДИ В СВІТЛІ СТАРИХ І НОВИХ ЄВРОПЕЙСЬКИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ	14
ВІТАМІН Д У ПІДТРИМАННІ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ ТА ФОРМУВАННІ СОЦІАЛЬНО ЗНАЧУЩОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДОРΟΣЛИХ	15
ЭТИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА	19

ЗАГОСТРЕННЯ ХОЗЛ: У ПОШУКАХ «РЕСПІРАТОРНОГО ТРОПОНІНУ

Гетман Олена Андріївна

Пульмонолог, терапевт, Науковий співробітник, відділу кардіопульмонології, ДУ «Національний інститут терапії ім. Л.Т.Малої НАМН України»

Загострення ХОЗЛ - визначається як гостре погіршення клінічних симптомів (наприклад, задишки або кількості мокроти), яке вимагає невідкладного лікування і яке призводить до госпіталізації. Загострення пов'язані з більш швидким зниженням функції легенів з плином часу і, в тяжких випадках, з підвищеним ризиком смертності. Це може серйозно погіршити пов'язану зі здоров'ям якість життя пацієнтів. Багато пацієнтів з ХОЗЛ можуть переживати два або більше загострень на рік. Однак, загострення ХОЗЛ є клінічно визначеним, тобто є суб'єктивним та немає жорстких критеріїв, що дозволило б визначити наявні загострення, їх лікувати та визначати прогноз пацієнта. На сьогоднішній день, світова наукова спільнота шукає інструменти стратифікації пацієнтів до тієї чи іншої групи ризику чи лікування. Одним із таких інструментів є біомаркери.

Біомаркери: біологічний маркер – це характеристика, яка об'єктивно вимірюється і оцінюється як показник нормальних біологічних процесів, патогенних процесів або фармакологічних реакцій на терапевтичне втручання

Вони широко застосовуються у медицині як діагностичний засіб: виявлення захворювання, підгрупи хворих, Інструменти постановки діагноза: класифікація, тяжкість захворювання та як прогностичні засіби: показники прогнозу захворювання, моніторинг результату захворювання.

Біомаркери також являють собою терапевтичний інструмент, вони можуть прогнозувати відповідь на втручання, стежити за ефективністю від медичного втручання. Для визначення оптимального біомаркера він має відповідати певним характеристикам: бути пов'язані з механізмом захворювання, мати високу чутливість (висока негативна прогностична цінність), хорошу специфічність (висока позитивна прогностична цінність), бути пов'язані з сурогатною кінцевою точкою або ознакою, що піддається лікуванню (виявити процес, змінити шляхом втручання, прогнозувати результат), легко вимірюватись, бути неінвазивними, відтворюваними, мати низьку вартість.

Відомо, що оскільки загострення ХОЗЛ дуже гетерогенний стан, навряд чи буде знайдено єдиний маркер ризику виникнення частих загострень. Однак рівень прокальцитоніну корелює з терміном перебування у стаціонарі з приводу загострення ХОЗЛ. Він також

пов'язаний з призначенням антибіотиків та тривалістю їх курсу у пацієнтів з ХОЗЛ. З іншого боку, СРБ швидко підвищується при бактеріальному типі загострення, він є частиною критеріїв Anthonissen бактеріальної інфекції та при СРБ > 50 мг / л є ознакою розвитку пневмонії. Також доведено, що СРБ < 40 мг / л при загостренні ХОЗЛ говорить про те, що даний пацієнт не потребує призначення антибіотиків.

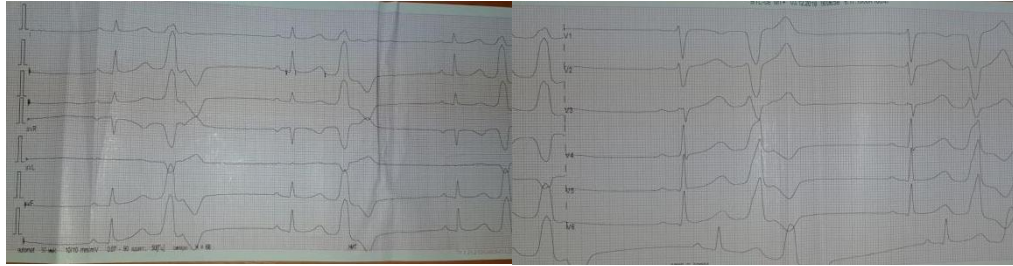
Одже, зведення питання про біомаркери при загостренні ХОЗЛ до одного маркера зневажає складність патофізіологічного процесу виникнення загострень. Сьогодні доступна різноманітність біомаркерів, що може допомогти у фенотипуванні загострень на тлі клінічних характеристик, та найбільш цікавими є ті, які можуть визначити тип лікування. Майбутні перспективи – рандомізовані дослідження для перевірки використання біомаркерів крові в клінічній практиці

АРИТМІЧНИЙ ВАРІАНТ ПЕРЕБІГУ МІОКАРДИТУ: СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ТАКТИКИ ВЕДЕННЯ ХВОРИХ ТА ЛІКУВАННЯ.

Меденцева Олена Олександрівна

молодший науковий співробітник відділу клінічної фармакології та фармакогенетики неінфекційних захворювань ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»

Пацієнтка, жінка 39 років звернулася до кардіолога ДУ «Національний інститут терапії ім.Л.Т.Малої НАМН України» зі скаргами на перебої в роботі серця, серцебиття, задишку при фізичному навантаженні, стискаючі болі в серці, що виникають в спокої. При зборі анамнезу виявлено, що пацієнтка на початку листопада 2018р перенесла ГРВІ. 17.11.2018р відмітила появу слабкості, перебоїв в роботі серця, задишки при звичайних навантаженнях (хода, плавання). 19.11.2018р хвора звернулася до лікаря, на ЕКГ виявлена шлуночкова екстрасистолічна аритмія. 21.11.2018р кардіологом в поліклініці був призначений етацизин. 23.11.2018р з'явилися стискаючі болі в серці, хвора звернулася в НІТ. З анамнезу життя стало відомо, що пацієнтка не має шкідливих звичок, спадковість не обтяжена, алергічні реакції на пеніциліни, цефалоспорины в 2014р корекція носової перетинки оперативним шляхом, менструації регулярні, вагітностей, пологів не було, страждає на аденоміоз матки. При огляді хворої привернула увагу аускультативна картина серця – тони серця приглушені аритмічні за рахунок екстрасистол. Була знята ЕКГ: ритм синусовий, ЧСС 76 в 1 хвилину, часта шлуночкова парасистолія (Мал.1). С урахуванням скарг, даних анамнезу хвороби, огляду встановлений попередній діагноз: Гострий міокардит. Часта екстрасистолічна аритмія. СН І ст.



Мал. 1. ЕКГ при зверненні.

Хвора була дообстежена. Клінічний, біохімічний аналіз крові, аналіз сечі – без особливостей. При визначенні гормонів щитоподібної залози виявлено підвищення ТТГ, зниження Т3. Ендокринологом був підтверджений діагноз субклінічний гіпотиреоз. Проведено ультразвукове дослідження серця, що виявило пролапс мітрального клапану 1 ступеню.

Також було проведено добуве моніторування ЕКГ, що виявило на тлі синусового ритму ектопічну шлуночкову активність – парасистолію до 26 400 на добу, що складає 23,3% від добової кількості комплексів QRS. Привертало увагу, що ектопічна активність спостерігалась впродовж всього періоду моніторування. (Мал.2)

Желудочковая эктопия		Наджелудочковая эктопия			
Общее число жел. сокр.	: 26394 (23,3%)	Общее число НЖС	: 0 (0,0%)		
Жел. группы	: 0	Предсердн. группы	: 0		
Сокр.	: 0	Сокр.	: 0		
Макс. продолж.	: 0	Макс. продолж.	: 0		
Макс. быстр.	: 0 уд./мин	Макс. быстр.	: 0 уд./мин		
Триплеты	: 0 События	Предсердн. пары	: 0 События		
Куплеты	: 0 События	Пропущ./Поздн.	: 0/0		
Одиноч./Интерполир	: 7589/48	Макс. N-N	: 1,1 с в 23:54:08		
R-на-T	: 36	Одиночные ППС	: 0		
Одиноч./Поздние же	: 5085/55	Бигем./Тригем.	: 0/0 Сокр.		
Бигем./Тригем.	: 7771/5810 Сокр.				
Данные о ЧСС		Анализ эпизодов ST			
Общее число сокращений	: 113228	Мин. уровень ST	K1	K2	K3
Мин. ЧСС	: 59 уд./мин в 1:01:40		-3,0	-4,1	-1,8
Средняя ЧСС	: 84 уд./мин	Макс. уровень ST			
Макс. ЧСС	: 129 уд./мин в 9:27:19		3,8	5,1	3,0
		Эпизоды ST			
			0	0	0
ИНТЕРПРЕТАЦИЯ					
<p>Доминирующий ритм - синусовый с максимальной ЧСС = 129 уд/мин в 09:27:19 (во время физической/эмоциональной нагрузки) - 71.7 % от возрастного ассоциированной ЧСС) и минимальной ЧСС = 59 уд/мин в 01:01:40 (в период сна). Средне-дневная ЧСС = 84 уд/мин. Желудочковая эктопическая активность, вероятно представлена парасистолією (до 26.400/сутки - 23,3 % от суточного количества комплексов QRS), относительно равномерно распределенные на протяжении суток.</p> <p>Значимой девиации сегмента ST, RR-интервалов, продолжительностью более 2,0 с, пароксизмальной эктопической активности, в период мониторирования не выявлено.</p>					
<p>а \ Наджелудочковый \ Желудочковый \ Эпизоды ST \ Сводка ST \ Сводка QT \ Указатель \ Фрагменты \ Морфология /</p>					

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ СОБЫТИЯ

Желудочковый экзотический профиль

Время оконч.	Мин. ЧСС	Средн. ЧСС	Макс. ЧСС	Всего Ж.сокр.	Одиноч. Ж.сокр.	Позднее Ж.сокр.	События Ж.групп	Сокр. жел. группы	Макс. уд.Лвин	Макс. длина	Куплет	Триплет	R-на-T	Сокр. Бигем.	Сокр. тригем.	Одиноч. ПЖС	Интерп. ПЖС
Настр						10%					Все	Вкл	Часто	2 Цик	2 Цик	15%	
15:00	81	95	120	500	134	0	0	0	0	0	10	2	0	83	17	237	3
16:00	71	93	126	412	98	0	0	0	0	0	6	1	1	58	18	221	1
17:00	77	94	121	563	96	0	0	0	0	0	0	0	2	13	22	430	0
18:00	72	86	105	968	65	0	0	0	0	0	1	0	0	126	46	728	1
19:00	83	87	109	955	193	0	0	0	0	0	0	0	0	24	90	647	1
20:00	76	80	100	1156	154	0	0	0	0	0	0	0	0	208	296	497	1
21:00	78	88	128	1190	237	0	0	0	0	0	2	0	0	263	293	393	0
22:00	79	92	119	1196	465	2	0	0	0	0	2	1	0	170	214	338	0
23:00	83	84	101	1279	345	0	0	0	0	0	4	0	0	274	399	252	1
0:00	80	75	94	1510	104	2	0	0	0	0	11	1	2	705	350	308	14
1:00	65	71	91	1694	62	0	2	8	0	5	33	8	1	1123	243	161	6
2:00	59	70	91	1695	19	0	0	0	0	0	0	0	0	1362	121	186	7
3:00	71	73	97	1579	53	0	0	0	0	0	0	0	0	695	783	58	0
4:00	64	70	90	1322	68	0	0	0	0	0	0	0	0	558	549	147	0
5:00	69	75	101	936	177	0	0	0	0	0	1	0	2	29	401	324	1
6:00	71	73	95	1024	137	1	0	0	0	0	0	0	0	28	555	302	1
7:00	73	74	101	898	168	0	0	0	0	0	0	0	0	20	236	474	0
8:00	73	75	101	791	143	0	0	0	0	0	0	0	0	0	16	631	1
9:00	81	94	112	1211	539	2	1	5	0	5	19	3	2	214	306	95	1
10:00	78	97	129	1254	415	16	3	12	0	5	47	20	9	396	160	87	5
11:00	88	97	115	1043	239	13	4	24	0	11	42	14	5	319	114	202	1
12:00	89	97	112	1357	490	2	0	0	0	0	6	1	1	415	153	281	0
13:00	94	97	120	1031	388	17	5	19	0	5	48	15	10	218	32	203	3
14:00	83	88	117	1457	264	0	0	0	0	0	2	0	1	450	381	357	0
15:00	84	92	104	114	32	0	0	0	0	0	2	1	0	30	15	30	0
Всего	59	84	129	26394	5085	55	0	0	0	0	0	0	36	7771	5810	7589	48

Мал.2. Дані добового моніторингу ЕКГ.

Згідно останнім рекомендаціям Європейського товариства кардіологів 2015р з лікування шлуночкових аритмій та профілактики раптової смерті, усунення шлуночкової екстрасистолії у пацієнтів без органічного ураження серця рекомендовано тільки при наявності виражених клінічних проявів або в випадку, якщо часта екстрасистолія викликає дилатацію порожнин серця (Клас рекомендацій I (рівень достовірності C). Не рекомендовано призначення антиаритмічних препаратів або проведення РЧА хворим з частою ШЕ, які не мають клінічних проявів і ознак вторинної дилатації порожнин серця (Клас рекомендацій III (рівень достовірності C). В якості ефективних засобів медикаментозного протиаритмічного лікування у хворих зі ШЕ без структурного захворювання серця рекомендовані препарати I (перш всього IC) класу і препарати III класу, за винятком дронедрона (Клас рекомендацій I (рівень достовірності C). Застосування антиаритмічних препаратів IA і IC класів у хворих зі структурним захворюванням серця не рекомендовано (протипоказано) (Клас рекомендацій III (рівень достовірності A). У пацієнтів з ІХС з метою придушення шлуночкової екстрасистолії рекомендовано використання β-адреноблокаторів, соталола або аміодарону (Клас рекомендацій I (рівень достовірності C). Пацієнтам з ІМ та зниженою ФВЛШ і часту ШЕ може бути рекомендовано призначення аміодарону, але тільки в разі виражених клінічних проявів ШЕ, через побічні ефекти. Це не впливає на прогноз захворювання, а тільки лише покращує якість життя (Клас рекомендацій IIb (рівень достовірності B).

РЧА джерела ектопічної активності при частій ШЕ рекомендована в разі, якщо порушення ритму серця супроводжуються клінічними проявами та/або вторинної дилатацією порожнин серця, при неефективності медикаментозної терапії препаратами ІС класу або як альтернативний метод лікування (Клас рекомендацій ІІb (рівень достовірності В). РЧА джерела ектопічної активності при частій ШЕ і/або ЗТ іншої локалізації рекомендовано в разі неефективності антиаритмічної терапії препаратами ІС класу (мається досвід прийому хоча б одного препарату в адекватній терапевтичній дозі) або в разі, якщо пацієнт бажає уникнути необхідності постійного прийому лікарських препаратів. Проведення РЧА не рекомендовано при політопній ШЕ.

Пацієнтка на амбулаторному етапі отримувала в якості протиаритмічного препарату етацизін 50 мг 2 рази на добу, що не призвело до жодних змін в суб'єктивному стані хворої. Потім етацизін був замінений на соталол 80 мг 2 рази на добу. На фоні прийому соталолу клінічні прояви залишались без динаміки, до того ж хвора відмічала запаморочення, що пояснювалось гіпотензією, викликану препаратом. В стаціонарі був призначений ритмонорм 150 мг 3 рази на добу в комбінації з конкором 2,5 мг. На тлі прийому препаратів хвора відчула зменшення кількості приступів серцебиття, деяке зменшення інтенсивності задишки. Однак, електрокардіографічна картина не змінилася.

На даному етапі був призначений флекаїнід в початковій дозі 50 мг 2 рази на день.

Флекаїнід є антиаритмічним засобом класу ІС. Має три основні властивості:

- виражене пригнічення швидких натрієвих каналів серця;
- підвищення рефрактерності додаткових шляхів проведення в обох напрямках
- подовження потенціалу дії у передсердях і шлуночках, вкорення - у волокнах

Пуркінє

- зниження провідності волокон Пуркінє

У порівнянні з пропафеноном флекаїнід має довший період напіввиведення, що складає 20 годин, біодоступність флекаїніду 90%, тоді як у пропафенону 25-75%. Флекаїнід виводиться нирками, тоді як пропафенон печінкою.

Показання до прийому флекаїніду.

- АВ-вузлова стійка тахікардія; аритмії, асоційовані із синдромом Вольфа – Паркінсона – Уайта та подібними порушеннями, обумовленими наявністю додаткових провідних шляхів – у випадку неефективності інших видів лікування.

- Симптоматична пароксизмальна вентрикулярна аритмія високого ступеня тяжкості, що загрожує життю пацієнта, при відсутності відповіді на інші види терапії. Також застосовується при непереносимості або неможливості проведення інших форм терапії.

- Пароксизмальна аритмія передсердь (фібриляція передсердь, тріпотіння передсердь, тахікардія передсердь) у пацієнтів із несприятливою симптоматикою після конверсії, за умови наявності безсумнівної потреби в терапії, що підтверджується тяжкістю клінічної симптоматики, якщо інші види лікування є неефективними.

Протипоказання

- Реакція підвищеної чутливості до флекаїніду або будь-якої із допоміжних речовин препарату.

- Серцева недостатність, інфаркт міокарда в анамнезі, із безсимптомною вентрикулярною ектопією або безсимптомною нестійкою вентрикулярною тахікардією.

- Кардіогенний шок.

- Довготривала фібриляція передсердь, в терапії яких не робилася спроба конверсії синусового ритму, а також вальвулярні серцеві захворювання із значущими порушеннями гемодинамічних показників.

- Знижені або порушені вентрикулярні функції, при наявності кардіогенного шоку, брадикардії високого ступеня тяжкості (менш 50 ударів на хвилину), гіпотонії високого ступеня тяжкості.

- Застосування в комбінації із протиаритмічними засобами класу I (блокатори натрієвих каналів).

- Синдром Бругада.

- При відсутності можливості проведення кардіостимуляції флекаїнід не слід застосовувати в терапії пацієнтів із порушенням функцій синусового вузла, порушенням провідності передсердь, при атріовентрикулярній блокаді другого або більш високого ступеня, при блокаді ніжки пучка Гіса або блокаді дистальних відділів.

- Безсимптомна вентрикулярна аритмія або незначною мірою виражені симптоми вентрикулярної аритмії.

З урахуванням дообстеження встановлений діагноз: Основний - Постміокардитичний кардіосклероз. Часта шлуночкова парасистолія (до 26 400 - 23,3% від добової кількості комплексів QRS). СН I стадії зі збереженою фракцією викиду лівого шлуночка, II ФК. Супутній - Субклінічний гіпотиреоз з вузлоутворенням, аутоімунний тиреоїдит, неактивна фаза.

Пацієнтка виписана зі стаціонару с рекомендаціями продовжити прийом флекаїніду, еутіроксу. В якості дообстеження рекомендовано МРТ серця для виявлення локалізації осередків ураження міокарду. Рекомендовано ЕКГ контроль через 1 тиждень з урахуванням того, що флекаїнід може подовжувати інтервал QT та комплекс QRS. Через 3 тижні терапії рекомендовано повторити моніторування ЕКГ.

Через тиждень хвора прийшла на візит, самопочуття задовільне, задишка зменшилася, болі в серці не рецидивували. На ЕКГ комплекс QRS не змінений. Доза флекаїніду була збільшена до 50 мг вранці та 75 мг ввечері.

Через 2 тижні пацієнтка прийшла до кардіолога. Відмічає значне поліпшення стану – перебої в серці бентежать рідко, задишка зменшилась, больовий синдром не рецидивував. Також було виконане повторне добове моніторування ЕКГ (Мал.3), яке показало зменшення кількості парасистол до 16 000 та зміну розподілу ектопічних комплексів впродовж доби – більша кількість парасистол припадала на активний період доби.

Желудочковая эктопия		Наджелудочковая эктопия			
Общее число жел. сокр.	: 15945 (15,7%)	Общее число НЖС	: 0 (0,0%)		
Жел. группы	: 0	Предсердн. группы	: 0		
Сокр.	: 0	Сокр.	: 0		
Макс. продолж.	: 0	Макс. продолж.	: 0		
Макс. быстр.	: 0 уд./мин	Макс. быстр.	: 0 уд./мин		
Триплеты	: 0 События	Предсердн. пары	: 0 События		
Куплеты	: 0 События	Пропущ./Поздн.	: 0/346		
Одиноч./Интерполир	: 4492/1	Макс. N-N	: 1,7 с в 18:37:15		
R-на-T	: 0	Одиночные ППС	: 207		
Одиноч./Поздние же	: 2729/0	Бигем./Тригем.	: 0/0 Сокр.		
Бигем./Тригем.	: 7175/1548 Сокр.				
Данные о ЧСС		Анализ эпизодов ST			
Общее число сокращений	: 101378		K1	K2	K3
Мин. ЧСС	: 54 уд./мин в 23:49:30	Мин. уровень ST	: -2,8	-4,0	-1,9
Средняя ЧСС	: 75 уд./мин	Макс. уровень ST	: 3,9	4,3	2,2
Макс. ЧСС	: 111 уд./мин в 8:25:36	Эпизоды ST	: 0	0	0
ИНТЕРПРЕТАЦИЯ					
Терапия: флекаинид 50 мг - утром и 75 мг - вечером.					
Доминирующий ритм - синусовый с максимальной ЧСС = 119 уд/мин в 08:25:36 (во время физической/эмоциональной нагрузки? - 61,3 % от возрастно ассоциированной ЧСС) и минимальной ЧСС = 54 уд/мин в 23:49:30 (в период сна).					
Средне-дневная ЧСС = 75 уд/мин.					
Желудочковая эктопическая активность, вероятно представлена парасистолией.					
В сравнении с данными мониторинга от 26.11.2018 отмечается положительная динамика - снижение желудочковой парасистолической активности с 26.400/сутки до 16000/сутки.					

ЖЕЛУДОЧКОВЫЕ СОБЫТИЯ

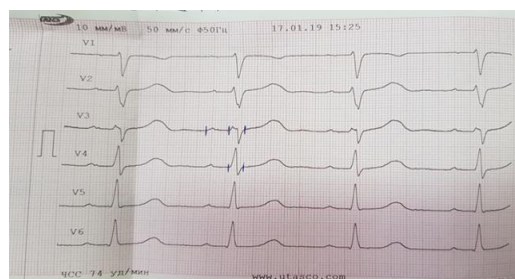
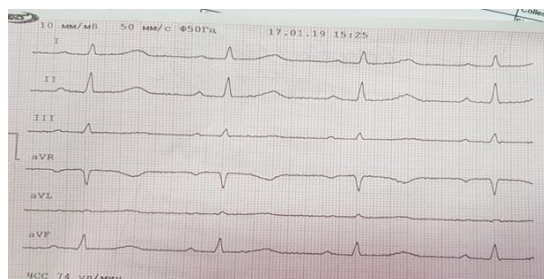
Желудочковый экгический профиль

Время оконч.	Мин. ЧСС	Средн. ЧСС	Макс. ЧСС	Всего Ж сокр.	Одноч. Ж сокр.	Позднее Ж сокр.	События Ж групп	Сокр. жел. группы	Макс. уд Левн	Макс. длина	Куплет	Триплет	R-на-T	Сокр. Бигем.	Сокр. тригем.	Одноч. ПЖС	Интерп. ПЖС
Настр						10%					Все	Вкл	Часто	2 Цик	2 Цик	15%	
13:00	71	82	95	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14:00	74	83	106	68	40	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	25	0
15:00	73	83	100	235	86	0	0	0	0	0	0	0	0	36	0	113	0
16:00	71	78	89	830	131	0	0	0	0	0	1	1	0	487	0	206	1
17:00	67	76	98	1414	52	5	0	0	0	0	1	0	0	1222	0	133	0
18:00	67	75	86	1488	33	0	0	0	0	0	1	1	0	1302	0	147	1
19:00	71	76	107	744	90	13	0	0	0	0	23	7	4	519	0	43	8
20:00	66	81	101	1070	111	7	0	0	0	0	12	6	2	593	3	309	3
21:00	71	80	103	800	154	3	0	0	0	0	4	1	0	288	12	331	1
22:00	67	78	103	620	148	2	0	0	0	0	1	0	0	59	51	358	0
23:00	62	74	100	477	100	1	0	0	0	0	4	0	0	21	72	271	4
0:00	54	66	96	341	26	3	0	0	0	0	1	0	1	0	45	260	4
1:00	61	67	91	499	85	0	0	0	0	0	0	0	0	0	66	348	0
2:00	59	68	90	587	73	1	0	0	0	0	0	0	0	0	282	231	0
3:00	59	68	104	582	37	0	0	0	0	0	1	0	0	0	181	361	1
4:00	59	69	102	640	79	0	0	0	0	0	1	0	0	7	375	175	2
5:00	61	67	92	449	21	0	0	0	0	0	0	0	0	3	333	92	0
6:00	54	68	96	313	71	0	0	0	0	0	0	0	1	0	98	141	2
7:00	57	65	96	140	22	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	117	1
8:00	61	83	103	721	500	0	0	0	0	0	9	0	1	89	0	111	2
9:00	74	89	111	619	346	19	0	0	0	0	28	9	9	93	3	51	15
10:00	67	78	93	904	309	0	0	0	0	0	2	1	0	301	24	260	3
11:00	66	79	100	1467	119	0	0	0	0	0	5	0	0	1153	0	184	1
12:00	67	78	97	1281	86	0	0	0	0	0	4	0	0	966	0	220	1
13:00	79	85	98	49	8	0	0	0	0	0	1	0	0	36	0	3	0
Всего	54	75	111	15945	2729	0	0	0	0	0	0	0	0	7175	1548	4492	1

Мал.3. Добове монітування ЕКГ в динаміці лікування.

Хворій було рекомендовано збільшити дозу флекаїніду до 100 мг 2 рази на добу.

Через 8 днів пацієнці знято ЕКГ (Мал.4).



Мал.4. ЕКГ в динаміці лікування

У подальшому пацієнці рекомендовано прийом флекаїніду 100 мг 2 рази на добу, еутірокс з корекцією дози ендокринологом.

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ 2 ТИПУ ПІСЛЯ ПЕРЕНЕСЕНОГО ГОСТРОГО КОРОНАРНОГО СИНДРОМУ

Оврах Тамара Геннадіївна

к. мед.н., науковий співробітник відділу ішемічної хвороби серця та метаболічних порушень ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»

Проблема смертності та розвитку повторних серцево-судинних подій у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) після гострого коронарного синдрому (ГКС), особливо при її поєднанні з цукровим діабетом (ЦД) 2 типу, продовжує залишатися однією із актуальних та пріоритетних у сучасній медицині (М. Cziraky et al., 2015; A. Dalby et al., 2017).

Таблиця 1. Основні принципи лікування хворих на ІХС після ГКС вторинна профілактика (згідно рекомендацій ESC)

Рекомендації	Клас	Рівень
β-адреноблокатори рекомендовані всім пацієнтам зі зниженою систолічною функцією ЛШ (ФВ ЛШ<40%)	I	A
Призначення інгібіторів АПФ протягом перших 24 годин показано всім пацієнтам із серцевою недостатністю, діабетом, гіпертонією, ХЗН та ФВ ЛШ <40%, якщо немає протипоказань	I	A
Інгібітори АПФ показані всім іншим пацієнтам з метою профілактики повторних ішемічних подій; перевага має надаватися препаратам і дозам, ефективність яких доведена	I	B
БРА рекомендуються всім пацієнтам із поганою переносимістю інгібіторів АПФ, перевага має надаватися препаратам і дозам, ефективність яких доведена	I	B
Блокатор альдостерону еплеренон відразу після надходження у стаціонар пацієнтам після ІМ, що лікуються інгібіторами АПФ і β-блокаторами, та мають ФВ ЛШ <35%, діабет або серцеву недостатність без значної дисфункції нирок [креатинін сироватки >221 мкмоль/л (>2,5 мг/дл) для чоловіків і >177 мкмоль/л (>2,0 мг/дл) для жінок] або гіперкаліємії	I	A

Терапія статинами рекомендована відразу після надходження у стаціонар із цільовими рівнями ХС ЛПНЩ < 1,8 ммоль/л або зниження більше ніж 50% від вихідних значень	I	B
---	---	---

Рекомендації	Клас	Рівень
Антитромбоцитарна терапія		
Низькі дози АСК – 75-100 мг на день довгостроково	I	A
Інгібітори P2Y ₁₂ рецепторів (тікагрелор або прасугрель, при неможливості, клопідогрель) як найшвидше мають додаватися до АСК що найменше на 12 місяців, якщо немає протипоказань, зокрема підвищеного ризику кровотечі	I	A
Інгібітори протонної помпи (бажано не омепразол) у поєднанні із ПАТТ рекомендуються пацієнтам з анамнезом шлунково-кишкових кровотеч або виразкової хвороби, а також у пацієнтів з наявністю декількох інших факторів ризику (інфекція <i>Helicobacter pylori</i> , вік ≥ 65 років, одночасне використання антикоагулянтів або стероїдів)	I	B
У пацієнтів з низьким ризиком кровотечі, які отримують аспірин та клопідогрель, може бути розглянута низька доза ривароксабану (2,5 мг двічі на день).	IIb	B
Застосування тикагрелору або прасугреля не рекомендується в складі потрійної антитромботичної терапії аспірином і пероральними антикоагулянтами.	III	C

Вважається, що причиною високої серцево-судинної захворюваності і смертності хворих на ЦД 2 типу є притаманний їм атеротромботичний стан, найважливішим чинником розвитку якого є гіперреактивність тромбоцитів (N. Vazzana et al., 2012). Застосування антиагрегантів у лікуванні хворих на ГКС є одним з ключових напрямлень у боротьбі з атеротромбозом. Але в багатьох дослідженнях було продемонстровано, що незважаючи на прийом подвійної антитромбоцитарної терапії (ПАТТ), ризик виникнення смерті та повторних серцево-судинних подій після ГКС у хворих на ЦД 2 типу залишається дуже високим (M. Roe et al., 2012; A. Dalby et al., 2017).

При прийомі клопідогрелю особливо важливо враховувати його взаємодію з препаратами, які метаболізуються через систему цитохрому P450. Ензими цієї системи можуть

призводити до уповільнення синтезу активного метаболіту клопідогрелю і бути одним із можливих чинників, який веде до високої ЗРТ (Н. Hall et al., 2011; Z. Todorović et al., 2016). Серед препаратів, на взаємодію яких слід звертати увагу при прийомі клопідогрелю, є статини. Початкові дослідження засвідчили, що прийом аторвастатину, який метаболізується CYP3A4, може зменшувати антиагрегаційну дію клопідогрелю (Y. Park et al., 2012; F. Pelliccia et al., 2014). Пізніше з'явилися дані про те, що і розувастатин у хворих після ГКС і черезшкірного коронарного втручання (ЧКВ) може впливати на метаболізм клопідогрелю та призводити до високої ЗРТ-К (J. Suh et al., 2014; M. Verdoia et al., 2015). Розувастатин, на відміну від інших водорозчинних статинів, метаболізується не тільки за допомогою CYP2C9, але і CYP2C19, який так само, як і CYP3A4, займає важливе місце у метаболізмі клопідогрелю (U. Tantry et al., 2014; Z. Todorović et al., 2016). Однак, у пацієнтів з ІХС та ЦД 2 типу після перенесеного ГКС докази, щодо впливу розувастатину та аторвастатину на антиагрегаційні ефекти клопідогрелю при довготривалому прийомі ПАТТ поки що відсутні.

Метою нашого дослідження було підвищення ефективності лікування повторних кардіоваскулярних подій у хворих на ішемічну хворобу серця з цукровим діабетом 2 типу після перенесеного гострого коронарного синдрому на підставі вивчення морфофункціональних властивостей тромбоцитів у динаміці подвійної антитромбоцитарної терапії.

Обстежено 128 хворих на ІХС, яких було розподілено на чотири групи в залежності від наявності у них ЦД 2 типу: в 1 групу увійшло 59 хворих на ІХС з ЦД 2 типу через 4-6 тижнів після ГКС, в 2 групу – 29 хворих на ІХС без ЦД через 4-6 тижнів після ГКС, в 3 групу – 20 хворих на стабільну ІХС з ЦД 2 типу, в 4 групу – 20 хворих на стабільну ІХС без ЦД. До групи контролю увійшло 15 практично здорових осіб.

За результатами роботи було встановлено, що хворим на ІХС з ЦД 2 типу через 4-6 тижнів після перенесеного ГКС рекомендується проводити оцінку залишкової реактивності тромбоцитів з використанням комплексного підходу, який включає вимірювання АДФ-, АК-індукованої агрегації тромбоцитів та додаткове визначення рівня 11-дТхВ2 у сечі для оцінки антиагрегаційної ефективності подвійної антитромбоцитарної терапії. Для попередження підвищення залишкової реактивності тромбоцитів при прийомі клопідогрелю хворим на ГКС з ЦД 2 типу терапію статинами рекомендується починати з аторвастатину в дозі 40-80 мг/добу, а через 6 місяців після ГКС проводити його заміну на розувастатин в дозі 20-40 мг/добу, що сприяє підвищенню антиагрегаційної ефективності подвійної антитромбоцитарної терапії впродовж 12 місяців. Хворим на ІХС з ЦД 2 типу при початковому лікуванні ГКС розувастатином в дозі 20-40 мг/добу та виявленні на 4-6 тижні лікування високої залишкової реактивності тромбоцитів у відповідь на прийом клопідогрелю рекомендовано зробити заміну його на аторвастатин в дозі 40-80 мг/добу, в іншому випадку продовжити прийом розувастатину в дозі

20-40 мг/добу, а через 6 місяців після ГКС провести його заміну на аторвастатин в дозі 40-80 мг/добу, що сприятиме зниженню залишкової реактивності тромбоцитів на прийом клопідогрелю.

ПАЦІЄНТ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ: ДВА ПОГЛЯДИ В СВІТЛІ СТАРИХ І НОВИХ ЄВРОПЕЙСЬКИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ

Юшко Костянтин Олексійович

молодший науковий співробітник відділу артеріальної гіпертензії ДУ «Національний інститут терапії імені Л. Т. Малої НАМН України»

Артеріальна гіпертензія (АГ) – є найпоширенішим хронічним неінфекційним захворюванням, як в світі, так і в Україні. На даний момент в Україні зареєстровано понад 12 млн. хворих на АГ, що становить 32% всього дорослого населення. При цьому на долю АГ 1 ступеня припадає близько 50% хворих, на АГ 2 ступеня – 30%, на АГ 3 ступеня – 20%. Відсутність контролю АТ є провідною причиною ураження нирок, інфаркту міокарду, серцевої недостатності, інсульту. В свою чергу серцево-судинні захворювання складають 68% в структурі смертності по всьому світі.

До недавнього часу в Україні надання медичної допомоги хворим на АГ регламентувалося Настановою та клінічним протоколом надання медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія» від 2012 р. за наказом МОЗ України №384 від 24.05.2012 р, за основу якого бралися рекомендації Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства з АГ від 2007 р. Після 2007 р. були рекомендації від 2013 р. та останні рекомендації 2018 р., які були представлені на 28-го Європейського конгресу з артеріальної гіпертонії і серцево-судинної профілактики. За останніми рекомендаціями МОЗ України при наданні медичної допомоги населенню лікарі мають керуватися саме міжнародними протоколами.

В рекомендаціях 2018 р. залишили класифікацію ступенів АГ за рівнями артеріального тиску які збігаються з гайдлайном 2013 р. Разом з тим, в класифікаційну матрицю добавили стадійність АГ, що відповідає прийнятому в Україні формуванню діагнозу гіпертонічної хвороби. Доволі багато змін було зроблено в відносно факторів ризику, які модифікують серцево-судинний ризик при АГ, а також в діагностування гіпертрофії лівого шлуночка (ГЛШ) серця. Відповідно цим змінам хворі на АГ можуть бути стратифіковані по іншому, ніж в рекомендаціях від 2013 р. Досить помітні зміни в рекомендаціях 2013 р. зроблені відносно стратегії лікування АГ та цільових рівнів АТ. Європейські експерти рекомендують у більшості випадків розпочинати

лікування з фіксованої комбінації двох антигіпертензивних засобів, а при необхідності застосовувати фіксовані комбінації у 1 таблетці трьох молекул з різних гіпотензивних класів. При цьому початковими цільовими рівнями АТ у більшості хворих на АГ є 140/80 мм рт.ст., але треба прагнути досягти АТ 130/80 мм рт.ст. Також в гайдлайні 2018 р. не рекомендується використовувати аспірин для первинної профілактики у хворих на АГ без серцево-судинних захворювань.

Клінічний приклад: чоловік 45 років, працює в офісі, АТ складає 155/95 мм рт.ст., ЧСС 86 за хвилину, батьки мають ранній початок АГ, його зріст 170 см, маса тіла 80 кг, ІМТ складає 27,7 кг/м², глікемія, ліпідограма та креатинін крові в нормі, але відмічається гіперурікемія, за даними Ехо-КГ товщини стінок лівого шлуночка 1,05 см, КДР лівого шлуночка 5,2 см.

Відповідно до рекомендацій 2013 р. даний хворий має лише 1 фактор ризику – чоловіча стать, а ГЛШ у нього відсутня (ІММЛШ складає 110,6 г/м²), ризик у нього помірний. У такого пацієнта, відповідно до рекомендацій 2013 р., першочерговим є зміна способу життя на кілька місяців, потім монотерапія 1 препаратом, а цільовим АТ є <140/90 мм рт.ст. Якщо цільовий АТ не досягнуто, то розглядаються наступні сценарії: замінити на інший препарат; попередній препарат в повній дозі; комбінація двох засобів.

Відповідно до рекомендацій 2018 р. даний хворий має вже 6 факторів ризику (чоловіча стать, ранній початок АГ у батьків, малорухомий спосіб життя, надмірна маса тіла, ЧСС більше 80 за хвилину, гіперурікемія) та ГЛШ (ІММЛШ складає 50,5 г/м^{2,7}), ризик у нього високий. У такого пацієнта, наряду зі зміною способу життя негайним є призначення подвійної комбінації гіпотензивних засобів в 1 таблетці з цільовим АТ < 140/80 мм рт.ст., а далі з цільовим АТ < 130/80 мм рт.ст.

ВІТАМІН Д У ПІДТРИМАННІ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ ТА ФОРМУВАННІ СОЦІАЛЬНО ЗНАЧУЩОЇ ПАТОЛОГІЇ У ДОРΟΣЛИХ

Сиваченко Ю.В., Деденко М.В., Соколенко І.М., Долгополова О.В.

*кафедра дитячих і підліткових захворювань – зав.кафедрою, професор
Бекетова Г.В. Національна медична академія післядипломної освіти імені
П.Л.Шупика, м.Київ, Україна*

Вітамін Д (ВД), або кальциферол – це група жиророзчинних сполук, що утворюються зі стеаринів в дермальному шарі шкіри під дією ультрафіолетового випромінювання спектру В. Щоб стати біологічно активним ВД повинен метаболізуватися в організмі. На першому етапі, в

печінці, під дією ферменту 25-гідроксилази він перетворюється в кальцидіол (25(OH)D). Наступний етап відбувається в проксимальних відділах ниркових каналців під дією 1- α -гідроксилази, що перетворює 25(OH)D в 1,25(OH)₂D, або кальцитріол.

Дефіцит вітаміну Д (ДВД) розповсюджений серед дитячого населення в усьому світі і набуває характер пандемії (Holick M., 2017) навіть у країнах, де зазвичай вважалося, достатньо ультрафіолетового випромінювання та в промислово розвинених країнах, де використовуються фортифіковані продукти (Palacios C., 2013). Так серед дітей та підлітків Великої Британії ДВД виявлено у 22% та збільшується з віком до 40% (Smith T.J., 2016), в Ірані у 82% (Saki F., 2017), Малайзії – 78,9% (Al-Sadat N., 2016), в Україні до 80% (Поворознюк В.В., 2017).

ВД відіграє ключову роль в регуляції кальцій-фосфорного обміну, особливо у дитячому віці. Адже саме в цей період відбувається активний ріст та розвиток скелету. Достатнє забезпечення ВД сприяє мінералізації кісткової тканини (КТ) і, як наслідок, досягненню максимально високих показників кісткової маси (Winzenberg T., 2018).

Незважаючи на широку поширеність ДВД на сьогодні недостатньо вивчені статистично значимі фактори ризику його формування. Потребує більш глибокого дослідження його зв'язок з показниками мінеральної щільності КТ, аліментарним фактором та показниками фізичного розвитку.

Нами обстежено 87 дітей (40 дівчат і 47 хлопців) 8-17 років, учнів шкіл м. Києва. Дітей розділено на три вікових групи: 8-11 років, 12-14 та 15-17. Статус ВД оцінювався за рівнем 25(OH)D в сироватці крові. ДВД визначався при рівні <20 нг/мл, недостатність – 20-30 нг/мл, 30-50 нг/мл розцінювався, як оптимальний. Збір крові проводили в осінньо-зимовий період. Аналіз отриманих результатів показав, що ДВД відмічався у 41,3% обстежених, недостатність – у 40,2% та оптимальний рівень лише у 18,5% школярів. У віковій групі 8-11 років діти мали достовірно вищі рівні 25(OH)D. При цьому встановлено помірний обернений зв'язок між віком дитини та рівнем ВД ($r = -0,36$) та не виявлено статистично значимої різниці в рівнях вітаміну Д залежно від статі. Отже, підлітки є найбільш вразливою групою щодо ДВД і потребують постійної уваги лікарів, розробки математичних моделей прогнозу та вчасної і адекватної корекції.

В останні роки продемонстровано, що ВД регулює до 1250 генів обумовлюючи його позаскелетні ефекти. Тобто, ДВД може впливати не тільки на стан опорно-рухового апарату, а й на формування широкого спектру захворювань різних органів і систем (Saggese G., 2018).

Відомо, що ВД має важливе значення, не тільки для метаболізму кісткової тканини, а й у суттєвому зниженні ризику формування патології серцево-судинної системи (ПССС) (Holick M.F., 2009), яка у всьому світі, залишається глобальною. За останні 30 років серед населення України показники ПССС зросли в 3,5 рази, а смертність – на 46 %, що свідчить про недостатню

ефективність як профілактичних, так і лікувальних стратегій та пізні виявлення (Горбась І.М., 2010). Серед осіб, які мають ПССС, одне з провідних місць займає артеріальна гіпертензія (АГ) (Шафранський В.В., 2016), яка починає формуватися ще з дитячого і підліткового віку (Корнеєв М.М. і співавт., 2010, Сіренко Ю. М., Горбась І.М., 2003). За результатами популяційного дослідження, серед школярів України вже з 12-річного віку відмічається підвищення артеріального тиску (АТ) у кожної 6 дитини, а у 8 % хлопчиків 15–16-річного віку – діагностується АГ (Майданник В.Г., Хайтович М.В., 2008).

В експериментальних дослідженнях підтверджено зв'язок між низьким вмістом ВД та активацією ренін-ангіотензинової системи, дисфункцією ендотелію і реконструкцією шлуночків серця (Naibant A., Vatan Mehmet Bulent, Varim Perina, Varim Seyhum, 2017), що дає підстави розглядати недостатність / ДВД, як значущий фактор ризику формування АГ (Holick M.F., 2008; Judd S., Nanes M., 2008; Ferder M., Inserra F., 2013).

За останні десятиліття стало очевидним, що ДВД також корелює з ризиком розвитку ожиріння, частота виявлення якого невпинно зростає. За даними ВООЗ (2016), поширеність ожиріння за останні 40 років в багатьох країнах Європейського регіону збільшилася втричі, зокрема, у дітей. А додатковим індикатором для відповідного цільового орієнтиру політики “Здоров’я–2020” є поширеність надмірної маси тіла (НМТ) і ожиріння серед підлітків. Вказане обумовлено тим, що в нашій державі, за даними центру медичної статистики МОЗ України (2017), у віковій структурі хворих на ожиріння частка дітей становить 19,3% (102 796 осіб) з найшвидшими темпами приросту саме у підлітків (2003 р. – 9,7; а у 2017 р.–28,27 на 1000 дітей відповідного віку). Окрім цього, враховуючи високий рівень недостатності / ДВД у населення України (81,8%), що є фактором ризику розвитку ожиріння існує нагальна потреба у вивченні його статусу при цій патології.

Відомо, що метаболізм, депонування та біодоступність ВД тісно корелюють з об'ємом жирової тканини. Однак, у світі в дитячій популяції і, особливо, у підлітків, такі дані є фрагментарними, а в Україні вони відсутні.

Незважаючи на досить численні дослідження в даному напрямку, зберігаються невирішені і дискусійні питання щодо характеру взаємного впливу активно функціонуючої жирової тканини і статусу ВД. Однак деякі недавні дослідження ставлять під сумнів гіпотезу про те, що депонований ВД є менш біодоступним. Останні результати наукових спостережень показують, що жирова тканина є прямою мішенню для ВД, а, відповідно, ДВД порушує її метаболічне функціонування. Тому, надзвичайно важливими є заходи направлені на недопущення надмірного збільшення маси тіла та розвитку ожиріння через дотримання, перш за все, здорового способу життя.

Як відомо, одним з важливих компонентів здорового способу життя є відповідна віку рухова активність, заняття фізичною культурою та спортом. Однак, лише 7% дітей України займаються спортом і 33% школярів – фізкультурою тільки на уроках фізичного виховання (Єрмакова Т.С., 2013).

Рух для дітей є не тільки есенціальною умовою життєзабезпечення, засобом підтримки працездатності, але й фактором розвитку всіх зон кори головного мозку, координації міжцентральных зв'язків, формування рухових взаємодій, сенсорних систем, пізнавальних процесів, корекції та компенсації недоліків у фізичному та психічному розвитку (Зотов В.В., 2009).

Проте відомо, що постійні та інтенсивні фізичні навантаження без належного контролю, особливо у дітей, які займаються спортом, крім позитивного впливу, також мають і негативні ефекти, зокрема, високий рівень травматизму, особливо, на тлі недостатності / ДВД. На сьогодні не викликає сумніву той факт, що саме тривалий дефіцит вітаміну Д є причиною демінералізації КТ, розвитку вторинного гіперпаратиреозу з формуванням остеомаліції та остеопорозу (Rizzoli R 2013).

Важливо зазначити, що режим і якісний склад харчування дітей-спортсменів також має певні особливості відповідно до вимог сучасної спортивної підготовки, оскільки тренувальний процес супроводжується тривалими та інтенсивними фізичними навантаженнями, а під час змагань і значними психологічними перевантаженнями з ризиком формування дезадаптації. Так, згідно даних сучасної наукової літератури, найчастіше у дорослих спортсменів спостерігається дефіцит мінералів і вітамінів, зумовлений підвищеною їх потребою внаслідок напруженої м'язової діяльності, а також їх значними втратами організмом з потом і сечею (Земцова І.І., 2012). Що стосується дітей та підлітків, які займаються спортом, то в доступній літературі таких даних не виявлено. Також у дітей-спортсменів не вивчений зв'язок між статусом вітаміну Д і рівнем травматизму. Не з'ясовані статистично значущі фактори ризику виникнення травм у дітей, які займаються спортом у відповідності до статусу ВД і не розроблений алгоритм їх психологічного супроводу та нутритивної корекції з метою попередження травматизму і збереження здоров'я.

Отже, проблема з'ясування ролі вітаміну Д у підтриманні здоров'я дітей і підлітків та формуванні важкої соціально значимої патології у дорослих є актуальною сьогодні і потребує подальшого вивчення.



ЭТИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА СИНДРОМА СУХОГО ГЛАЗА

Петренко Татьяна Александровна

Врач офтальмолог, Бахмутская районная поликлиника, г. Бахмут, Украина

Актуальность. В настоящее время синдром сухого глаза становится всё более значимой проблемой в офтальмологии. Как говорил Гераклит, что всякое явление со временем превращается в свою противоположность : жизнь в смерть, тёплое в холодное, добро оборачивается злом ... Очень хотелось бы, чтобы развитие медицины не влекло за собой отрицательных последствий. Но с развитием науки, компьютеризации учреждений, с развитием техники, распространённости кондиционеров , с улучшением коррекции зрения с помощью контактных линз одновременно увеличивается количество пациентов с синдромом сухого глаза.

Цель: проанализировать распространённость синдрома сухого глаза в зависимости от этиологии заболевания, а так же улучшить его профилактику.

Материалы и методы. Исследование основано на анализе 98 медицинских карт пациентов с синдромом сухого глаза в Центральной районной больнице города Бахмут, которые обращались к офтальмологу за период с октября 2017 года по июль 2018 года. Средний возраст пациентов 47,0(+)(-) 7,0лет. Мужчин – 50 (51,0%), женщин – 48 (48,9%). Изучая и анализируя анамнез пациентов, их было разделено на три основные группы в зависимости от этиологии синдрома сухого глаза у группы исследуемых : после оперативных вмешательств на роговице 19 (19,4%) пациентов, приём некоторых лекарственных средств, таких как антигистаминные средства, антидепрессанты, некоторые препараты для снижения артериального давления и нарушений сердечного ритма, длительный приём оральных контрацептивов 8 (8,2%), пациенты длительно работающие за компьютером – 28 (28,6%), пациенты носящие контактные линзы – 43 (43,8%) . В работе анализируется этиология синдрома сухого глаза как фактор, устранение которого является профилактикой синдрома сухого глаза.

Результаты работы показали, что наиболее частой причиной развития синдрома сухого глаза является ношение контактных линз (43,8%), сокращая время ношения которых уменьшаются риски развития такого серьёзного заболевания как синдром сухого глаза.

Выводы. Синдром сухого глаза — заболевание, которое обычно вызывается нарушением качества слезной пленки, которая смазывает глазную поверхность. Проявляется такими симптомами: зуд в глазах; жжение в глазах; раздражение глаз; покраснение глаз; расплывчатое зрение, которое восстанавливается после моргания; слезотечение; усиление дискомфорта после чтения, просмотра телевизора или работы на компьютере. Наше исследование показало, что больший процент (43,8%) пациентов страдающих синдромом сухого глаза оказался в группе пациентов, носивших контактные линзы. Линзы удобны, позволяют не менять активность образа жизни и не оказывают влияние на внешний вид. Однако, с появлением линз, появились и неприятные последствия, с которыми могут столкнуться их носители. Одним из таких последствий является сухость глаз, который может привести в серьёзным осложнениям на роговице, таким как кератиты, эрозии и язвы роговой. Поэтому стоит задуматься о приоритетах, сократить время в линзах, а возможно и полностью отдать предпочтение очкам, если в таковых есть потребность. Выполнять профилактику синдрома сухого глаза: чаще моргать, делать перерывы работая за компьютером, в помещении с сухим воздухом пользоваться глазными каплями по типу искусственной слезы без консервантов и без фосфатов. Проходить своевременно медицинские осмотры у своего офтальмолога.