

ПЕРВИННА ПРОФІЛАКТИКА ГОСТРОГО КАРДІОЕМБОЛІЧНОГО ІНФАРКТУ МОЗКУ В ПРАКТИЦІ ЛІКАРЯ СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ

Боброва О. В., Ганджа Т. І., Боброва В. І., Красюк С. П.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (Україна)
Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги

Кардіогенний емболізм є причиною 15-20% гострого інфаркту мозку (ГІМ). Емболи із аорти викликають ще 3-5% випадків ГІМ. Провідними причинами кардіогенного емболізму є пароксизмальна і постійна форма фібриляції передсердь, за нею слідують мітральний стеноз, тромби в передсердях, недавно перенесений інфаркт мозку, аневризма стінки лівого шлуночка, ендокардит, пухлина серця. Необхідні діагностичні дослідження включають оцінку ритму серця (ЕКГ, моніторинг), трансторакальну і трансезофагальну ЕхоКС, доплерівське дослідження. Непрямими доказами наявності джерела емболів є дані про ознаки системного емболізму. Морфологічними підтвердженнями можливості утворення емболів в області серця є відкрите овальне вікно, передсердна септальна аневризма, кальцифікація мітрального і аортального клапанів, клапанні тяжі, інтератріальна септальна ліпоматозна гіпертрофія, дисфункція лівого шлуночка з фракцією викиду менш ніж 35%, які повинні запідозрити сімейний лікар в амбулаторних умовах з подальшим направленням в спеціалізовану кардіологічну клініку. Відкрите овальне вікно, що частіше діагностується у пацієнтів молодого віку, створює можливість парадоксального емболізму (згустки, що утворились в венозній системі великого круга кровообігу, проникають із правого передсердя в ліве і потім в артерії мозку, викликаючи гострий інфаркт мозку). Атеросклероз аорти є вагомим фактором ризику ГІМ і недооціненим джерелом емболів в артерії мозку, що викликають ГІМ. Особливо це стосується мобільних тромбів і нестабільних бляшок (не кальцифікованих з виразковою поверхнею, більше 4 мм в товщину) дуги аорти, котра по суті є прецеребральною артерією. В практиці лікаря сімейної медицини виявлення причин можливого кардіогенного емболізму є первинною профілактикою ГІМ, яка відіграє головну роль в зниженні захворюваності та смертності цієї категорії пацієнтів.

ФАКТОРИ РИЗИКУ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ У ХВОРИХ З ПОРУШЕННЯМ ЛІПІДНОГО ОБМІНУ ТА ЗА ЙОГО ВІДСУТНОСТІ

Хіміон Л. В., Ященко О. Б., Ватага В. В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика (Україна)

Актуальність. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є основною причиною захворюваності та посідають перше місце в структурі смертності дорослого населення України протягом багатьох років. Найбільший внесок в структуру хвороб системи кровообігу вносить ішемічна хвороба серця (ІХС). Однією з найбільш значущих форм ІХС є, безумовно, гострий коронарний синдром (ГКС). До найбільш поширених модифікованих факторів ризику, пов'язаних з розвитком атеросклерозу і ризиком розвитку гострого коронарного синдрому, відносяться гіперліпідемія, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет. Особливу увагу вчених привертає до себе гіперліпідемія. Встановлено, що при високому вмісті загального холестерину (ХС) у крові, ІХС розвивається у 4 рази частіше, ніж при низькому. На даний момент проведено багато досліджень, які свідчать про те, що гіпер- та дисліпідемія здатні самостійно, або у взаємодії з іншими факторами ризику спричинити

маніфестацію атеросклеротичного процесу. Проте має місце розвиток серцево-судинної патології за відсутності гіперліпідемії та, навіть, будь-яких інших змін показників ліпідного спектру крові. Останнім часом все більше досліджень присвячується пошуку додаткових факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань. Значний інтерес дослідників в різних країнах викликає вивчення виникнення ГКС у осіб, які не мають клінічних ознак атеросклерозу з пошкодженням атеросклеротичної бляшки, а іноді і зовсім без ураження коронарних судин. Дані показників ліпідограми при ГКС мають суттєві відмінності у різних авторів і потребують подальшого вивчення.

Мета дослідження. Визначити частоту виникнення гострого коронарного синдрому у хворих без дисліпідемії та проаналізувати розповсюдженість факторів ризику серцево-судинних захворювань серед цих хворих в порівнянні з пацієнтами, що мають порушення ліпідного обміну.

Матеріали та методи дослідження. Дослідження проведено на кафедрі сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика в Київському обласному кардіологічному диспансері з січня по грудень 2013 року шляхом ретроспективного аналізу медичних карт хворих з гострим коронарним синдромом (ГКС), які лікувались у відділенні інтенсивної терапії. Всього за означений період часу було проліковано 92 хворих з ГКС. По даним медичних карт пацієнтів було проведено аналіз поширеності традиційних факторів ризику серцево-судинних захворювань: стать, вік, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, ожиріння, гіподинамія, стрес, паління, ішемічна хвороба серця в анамнезі.

Результати дослідження. За результатами аналізу стану ліпідного обміну пацієнти були розподілені на 2 групи: першу групу представляли хворі без дисліпідемії, другу – з порушеннями ліпідного обміну. Розподіл був проведений згідно критеріїв цільових рівнів ліпідів, наведених в Європейськими рекомендаціями та рекомендаціями Асоціації кардіологів України з діагностики, профілактики та лікування дисліпідемій.

За даними ретроспективного аналізу медичних карт хворих з гострим коронарним синдромом (92 хворих віком 36-75 років) виявилось, що 35 пацієнтів (38,5%) не мали дисліпідемії (25 чоловіків (71,4%) та 10 жінок (28,6%)). Серед них у 60% хворих був діагностований ГКС з елевацією ST, ГКС без елевації ST та нестабільну стенокардію виявили у 17,1% та 22,9% відповідно. При аналізі даних у різних вікових групах виявлено, що у віці до 45 років ГКС виник у 5,7% хворих, від 46 до 59 років – у 34,3%, від 60 до 74 років та старше 75 років у 45,7% та 14,3% відповідно. Найбільш частим фактором ризику в цій групі виявилась артеріальна гіпертензія (77,1%), при чому майже 63% хворих лікувались нерегулярно. Постійні психоемоційні навантаження мали 62,9% хворих без дисліпідемії. Менш вагому, проте значущу частку серед факторів ризику у хворих першої групи склали гіподинамія (28,6%), ожиріння (28,6%), паління (22,9%) та цукровий діабет (22,9%). Важливо відмітити, що лише 25,7% пацієнтів з ГКС без дисліпідемії мали встановлений діагноз ІХС в анамнезі. Друга група включала 56 пацієнтів (61,5%) з порушенням ліпідного обміну, серед яких було 35 чоловіків (62,5%) та 21 жінка (37,5%). У цих хворих ГКС з елевацією ST розвинувся у 35,7% випадків, ГКС без елевації ST та нестабільна стенокардія – у 26,8% та 37,5% відповідно; 5,36% хворих були віком до 45 років, 55,36% – 46-59 років, 45,7% – 60-74 роки та 14,3% – старше 75 років. Артеріальна гіпертензія та стрес у цій групі також виявились найбільш частими факторами ризику (відповідно, 75% та 60,7% випадків). Аналіз поширеності різних факторів ризику у обстежених групах хворих не виявив різниці у частоті всіх досліджуваних факторів, окрім гіподинамії та ожиріння; гіподинамія частіше зафіксована у осіб без дисліпідемії ($p < 0,05$), а ожиріння – в групі хворих із порушеннями

ліпідного обміну ($p < 0,05$). Попередній анамнез ІХС достовірно частіше був встановлений у пацієнтів другої групи – 42,9% ($p < 0,05$); у хворих без дисліпідемії значно частіше діагностовано ГКС із елевацією ST, в той час, як серед пацієнтів із дисліпідеміями частота різних форм ГКС не відрізнялась.

Висновки. 1. Гострий коронарний синдром на тлі нормальних показників ліпідного обміну найчастіше являється першим проявом ІХС (25,7%) та у більшості випадків протікає з елевацією ST (60%).

2. Найбільш частими традиційними факторами ризику серцево-судинних захворювань серед пацієнтів з ГКС незалежно від наявності дисліпідемії є артеріальна гіпертензія та стрес. Для хворих із порушеннями ліпідного обміну характерним є ожиріння, а для хворих без дисліпідемії – гіподинамія, частота яких достовірно відрізнялась в обстежених групах хворих.

3. Частота встановлення діагнозу ІХС до розвитку ГКС у хворих із дисліпідемією достовірно перевищує цей показник в групі хворих без порушень ліпідного обміну.

4. Необхідні подальші дослідження додаткових факторів серцево-судинного ризику у осіб без дисліпідемії.

АТЕРОГЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ В СИСТЕМАХ ТРАНСПОРТА ЛИПИДОВ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ С ОЖИРЕНИЕМ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

Гопций Е. В., Железнякова Н. М., Зеленая И. И.

Харьковский национальный медицинский университет (Україна)

Цель исследования. Изучение липидного метаболизма в зависимости от абдоминального типа распределения жировой ткани у больных артериальной гипертензией (АГ) с ожирением в условиях амбулатории.

Материалы и методы. Обследовано 123 пациента АГ среднего возраста $53,87 \pm 0,92$ лет. Уровень триглицеридов (ТГ), общего холестерина (ОХС), холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛПВП) – биохимическим методом. Расчетным методом определили холестерин липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП), холестерин липопротеидов очень низкой плотности (ХС ЛПОНП), коэффициент атерогенности (КА).

Пациенты были разделены на две группы в зависимости от наличия абдоминального ожирения (АО): 1 группа без АО ($n=36$) – ОТ составил $93,13 \pm 1,54$ см (у женщин $80,37 \pm 1,84$ см, у мужчин – $96,78 \pm 1,23$ см); 2 группа с АО ($n=87$) – $102,58 \pm 0,90$ см (у женщин – $99,83 \pm 0,80$ см, у мужчин – $112,42 \pm 1,59$ см).

Результаты. Установлено, что уровни ОХС ($6,10 \pm 0,08$ ммоль/л), ХСЛПНП ($3,83 \pm 0,08$ ммоль/л), ХСЛПОНП ($1,76 \pm 0,03$ ммоль/л), ТГ ($1,76 \pm 0,03$ ммоль/л), КА ($3,31 \pm 0,13$ усл. ед.) у больных АГ с АО достоверно превышали аналогичные показатели гипертензивных пациентов без АО: ОХС ($5,48 \pm 0,14$ ммоль/л), ХСЛПНП ($3,13 \pm 0,15$ ммоль/л), ХСЛПОНП ($0,70 \pm 0,16$ ммоль/л), ТГ ($1,55 \pm 0,06$ ммоль/л), КА ($2,39 \pm 0,12$ усл. ед.), $p < 0,05$. Значения ХСЛПВП были достоверно ниже у пациентов АГ с АО: ($1,47 \pm 0,02$ ммоль/л), у женщин ($1,52 \pm 0,02$ ммоль/л), у мужчин ($1,31 \pm 0,07$ ммоль/л) в сравнении с больными без АО ($1,64 \pm 0,03$ ммоль/л), у женщин ($1,75 \pm 0,03$ ммоль/л), у мужчин ($1,61 \pm 0,03$ ммоль/л), $p < 0,05$.

Выводы. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о более выраженной атерогенной направленности дислипидемии и нарушениях углеводного обмена