

патофизиологические механизмы ЛГ при заболеваниях левых отделов сердца отличаются от первичной ЛГ и сегодня выделяются в отдельную группу (группа 2 по классификации Дана Пойнта). Есть данные, что фибрилляция предсердий (ФП) является мультифакторной причиной развития ЛГ у данного контингента больных. В настоящее время мало данных о распространенности ЛГ у пациентов с ФП, нет рекомендаций по лечению больных этой группы, не определены целевые уровни снижения ЛГ и, зачастую, клиницисты не назначают препаратов для купирования этого грозного осложнения заболеваний левых отделов сердца разной этиологии и патогенеза. Цель работы: установить основные заболевания левых отделов сердца и параметры гемодинамики у больных с документированной ФП и ЛГ, находившихся на стационарном лечении в Запорожском областном центре сердечно - сосудистых заболеваний с 1 января по 28 февраля 2015 г. Методы и материал. На основе анализа историй болезни проведен сравнительный статистический анализ показателей центральной гемодинамики и уровня ЛГ, развившейся в результате различных патофизиологических причин у больных с ФП как осложнения ряда наиболее часто встречающихся заболеваний, поражающих левые отделы сердца, а именно: ИБС, постинфарктный (Q) кардиосклероз, АВ блокады II ст., АГ II-III ст. с гипертензивным сердцем. Контроль - больные АГ с гипертензивным сердцем и синусовым ритмом. Анализировали 226 историй болезни из них 119 пациентов с ФП+ЛГ. Контроль - 52 б-х АГ II-III ст. и ЛГ. У всех - ИММЛЖ>150г/м<sup>2</sup>. Результаты исследования. Всего на стационарное лечение поступило 226 пациентов из них 119 - с ФП+ЛГ (52%). Наиболее высокий уровень давления в лёгочной артерии отмечался у больных ИБС+ФП с систолической дисфункцией (n=31): ЛГ= 55,2±7,55мм рт.ст., контроль – 55: ЛГ= 32,58±6,96 мм рт.ст. (p<0.01). У больных ИБС+ФП с диастолической дисфункцией (n=19) ЛГ равнялась - 31,4±8,7мм рт.ст.; у 14 пациентов с ИБС +ФП + АВ блок (оба типа Мобиц): ЛГ= 31,7± 3,82мм рт.ст. Больные с ФП на фоне ИБС + АГ (n=23)-ЛГ= 36,2±13,2мм рт.ст.; ФП +АГ (n=51) — ЛГ = 34,3±6,64мм рт.ст. Максимальный диаметр левого предсердия (ЛП) отмечался у пациентов с ФП+ АГ - 5,4±0,57мм (контроль - 3,9±0,60мм), p <0,001; минимальный диаметр ЛП - у больных ФП + ИБС и диастолической дисфункцией - 3,75±0,59 мм. В группе ИБС+блокада - диаметр ЛП равнялся -3,85±0,34мм; у пациентов с ФП+ИБС- 4,66±0,55мм. Максимальный конечный диастолический объём выявлен в группе пациентов с ИБС и систолической дисфункцией- 178,7±63,1 мл., контроль -123,4±9,87 мл., минимальный - при тиреотоксическом сердце -114,28±7,65мл. Наиболее тесно ЛГ на фоне ФП коррелировала с ИММЛЖ>150г/м<sup>2</sup>; r=0,73. Выводы: ФП является частой патогемодинамической причиной развития лёгочной гипертензии. Из нозологических форм наибольший ущерб насосной функции сердца наносит постинфарктный кардиосклероз. В этой группе отмечалась максимальная дилатация левых отделов сердца с систолической дисфункцией левого желудочка. Результаты проведенного исследования позволяют заключить, что практически все пациенты с фибрилляцией предсердий на фоне с гипертрофии левого желудочка (индекс массы миокарда >160г/м<sup>2</sup>) нуждаются в дополнительной коррекции ЛГ. Наиболее доступными препаратами в Украине для длительного применения являются дигидропириновые блокаторы кальциевых каналов.

## **ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СЛОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ СИСТЕМНОЙ СКЛЕРОДЕРМИИ У ДЕТЕЙ НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ**

Федосеева Е.С., Потапенко С.В.

Научный руководитель: проф. Боярская Л.Н.

Запорожский государственный медицинский университет

Кафедра детских болезней ФПО

Цель работы: демонстрация особенностей дебюта, дальнейшего течения, а так же сложности диагностики системной склеродермии у детей. Методы исследования: проанализирован клинический случай системной склеродермии у ребенка 8 лет, анамнестические данные, клинические проявления, результаты лабораторных исследований крови и мочи (ОАК, ОАМ, биохимический анализ крови), инструментальные методы диагностики (УЗИ внутренних органов, рентгенография конечностей и ОГК). Результаты: показано постепенное, медленное (в течение 5 лет) развитие клинических проявлений системной склеродермии от первых симптомов до развернутой клинической картины. Акцентируется внимание на скудность видимых клинических проявлений, которые легко ускользают от внимания врача при формальном подходе к обследованию пациента, отсутствие изменений в лабораторных анализах. При тщательном сборе анамнеза, внимательном объективном осмотре и использовании необходимых дополнительных методов исследования выявлено наличие больших (проксимальный склероз, индурация кожи) и малых (склеродактилия, легочной фиброз) классификационных критериев системной склеродермии. Выводы: приведенный клинический случай демонстрирует особенности клинической картины дебюта системной склеродермии, что влечет за собой трудности своевременной диагностики. Знание основных проявлений системной склеродермии врачами не только ревматологического профиля позволит своевременно установить диагноз этого заболевания, назначить адекватную терапию избежав возможных осложнений.