

емаллю ($4,28 \pm 0,10$ бала) встановлено незначне зміщення рН ротової рідини в кислотну сторону ($6,95 \pm 0,05$ одиниць), середнє значення гігієнічного індексу $1,64 \pm 0,24$ бала (задовільна гігієна) і інтенсивність карієсу $2,43 \pm 0,19$ зуба. Виявлено, що у дітей з карієсприйнятливою емаллю ($6,25 \pm 0,23$ бала) спостерігається високий рівень інтенсивності карієсу постійних зубів ($5,68 \pm 0,19$ зубів), погана гігієна порожнини рота ($2,13 \pm 0,24$ бала), зсув рН ротової рідини в кислотну сторону ($6,35 \pm 0,07$ одиниць). Висновки: зміна рН ротової рідини впливає на резистентність емалі, а отже і на розвиток карієсу зубів.

Ключові слова: резистентність емалі, карієс зубів, КПВ, рН ротової рідини.

Стаття надійшла 11.06.18 р.

($4,28 \pm 0,10$ балла) встановлено незначительное смещение рН ротовой жидкости в кислотную сторону ($6,95 \pm 0,05$ единиц), среднее значение гигиенического индекса $1,64 \pm 0,24$ балла (удовлетворительная гигиена) и интенсивность кариеса $2,43 \pm 0,19$ зуба. Выявлено, что у детей из кариесвосприимчивой эмалью ($6,25 \pm 0,23$ балла) наблюдается высокий уровень интенсивности кариеса постоянных зубов ($5,68 \pm 0,19$ зубов), плохая гигиена полости рта ($2,13 \pm 0,24$ балла), сдвиг рН ротовой жидкости в кислотную сторону ($6,35 \pm 0,07$ единиц). Выводы: изменение рН ротовой жидкости влияет на резистентность эмали, а следовательно, и на развитие кариеса зубов.

Ключевые слова: резистентность эмали, кариес зубов, КПУ, рН ротовой жидкости.

Рецензент Ткаченко П.І.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-1-67-111

УДК 616.12-007.2-071

Т.І. Шевченко, О.А. Шапошник, С.І. Сорокіна, І.Н. Кудря, В.М. Єфременко
Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава, КН «Полтавська обласна
клінічна лікарня ім. М.В. Скліфосовського Полтавської обласної ради»

ОСОБЛИВОСТІ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ З ПІЗНО ДІАГНОСТОВАНОЮ ВРОДЖЕНОЮ ВАДОЮ СЕРЦЯ

E-mail: shevchenkot67@gmail.com

Різноманітність проявів вроджених вад серця ускладнює їх своєчасну діагностику. Але, незважаючи на це, розуміння принципів розвитку даної патології серця у пацієнтів старшої вікової групи, професійна обізнаність лікарів, у тому числі завдяки інформації, отриманій при ознайомленні із матеріалами наведеного клінічного випадку, дозволять сформувати сучасні підходи до диференційованого лікування з використанням консервативних та хірургічних методів, що позитивно впливатиме на якість життя пацієнтів, оптимізуватиме прогноз.

Ключові слова: вроджена вада серця, пізня діагностика, методи лікування, оптимізація прогнозу.

Стаття є фрагментом НДР «Запальний, ішемічний, больовий синдром у хворих на ішемічну хворобу серця: тригери, роль супутньої патології, механізми, критерії діагностики, лікування» (№ державної реєстрації 0112U003122).

Вроджені вади серця (ВВС) – патологічні стани, пов'язані із наявністю структурних дефектів міокарда або кровоносних судин, що виникають внутрішньоутробно. Симптоми можуть проявлятися відразу після народження, у ранньому дитинстві, іноді ВВС мають безсимптомний перебіг до повноліття або, досить нечасто, виявляються у дорослому віці.

Різноманітність проявів вроджених вад серця ускладнює їх своєчасну діагностику. Клінічна картина ВВС у пацієнтів старшого віку залежить не лише від типу вади серця та можливих наслідків попередніх оперативних корегуючих втручань, вірогідних пізніх ускладнень, але і від наявності коморбідних станів [1,4,6], розвитку набутих захворювань серцево-судинної системи, пов'язаних із віковими змінами, поліорганных проявів процесу старіння [3,7]. Розуміння принципів розвитку, особливостей гемодинаміки ВВС, вірогідних наслідків проведеного хірургічного лікування у дитинстві, пізня первинна діагностика потребують достатньо високої кваліфікації лікарів первинної ланки.

Метою роботи була оптимізація діагностики вроджених вад серця у дорослих, визначення конкретних завдань для лікарів загально-лікувальної мережі по своєчасному виявленню пацієнтів із даною патологією.

Матеріал і методи дослідження. Проаналізовано історію хвороби пацієнта О., 1949 року народження, що в ургентному порядку був госпіталізований до кардіологічного відділення Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського зі скаргами на виражену задишку змішаного характеру, відчуття нестачі повітря при незначному фізичному навантаженні, пекучий, іноді колючий біль у ділянці серця без іррадіації, загальну слабкість.

За період спостереження хворого на базі кардіологічного відділення ПОКЛ проведені загальноклінічні, лабораторні та інструментальні обстеження (ЕКГ на апаратах «Юкард-100», «Юкард-200», ехокардіоскопія на апараті «Acuson X300» фірми «Siemens», добове моніторування з використанням Холтерівської системи «LAVTECH Ltd», версія програмного забезпечення V4.04.RC14).

Результати дослідження та їх обговорення. Зі слів пацієнта припущення про наявність вродженої патології серця виказувалось лікарями під час оглядів ще з дитинства. Однак, у зв'язку

із відсутністю будь-яких скарг, чітких клінічних проявів своєчасно ВВС не діагностувалась, спеціального клінічного спостереження, обстеження і лікування не пропонувалось. Попередня медична документація втрачена.

Згідно медичної документації, амбулаторної картки перше припущення про наявність у пацієнта О. вродженої вади серця було зафіксоване під час обстеження і лікування в кардіологічному відділенні з приводу ТЕЛА у вересні-жовтні 2014 року у віці 65 років. Наводимо деякі результати обстежень, проведені у той час.

За допомогою ехокардіоскопічного обстеження 26.09.14 р. виявлено: мітральний клапан (МК) форма М-подібна, рух стулок різнонаправлений. Тристулковий клапан (ТК): форма М-подібна, рух стулок різнонаправлений, регургітація помірна. Аорта: діаметр на рівні синусів – 34 мм. Аортальний клапан (АК): розкриття стулок – 17 мм. Діаметр легеневої артерії (ЛА) на рівні клапана – 34 мм. Середній тиск у ЛА – 48 мм.рт.ст. Лівий шлуночок (ЛШ): кінцево-діастолічний розмір (КДР) – 46 мм, кінцево-систолічний розмір (КСР) – 32 мм, фракція викиду (ФВ) – 58%, не знижена. Порожнина не збільшена. Товщина міжшлуночкової перегородки (МШП) – 10 мм, не потовщена, рух парадоксальний. Товщина задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ) – 10 мм, не потовщена. Ліве передсердя (ЛП) – 43 мм, розширене помірно. Правий шлуночок (ПШ): КДР – 52 мм, порожнина розширена значно, товщина стінки 8 мм – гіпертрофована. Праве передсердя (ПП) – 48 мм, порожнина розширена значно. Міжпередсердна перегородка (МПП) – дефект. Рідина в перикарді немає. Таким чином діагностована ВВС: Дефект міжпередсердної перегородки (дефект венозного синуса). Виражена гіпертрофія і дилатація правих відділів серця, недостатність тристулкового клапана II ст., легенева гіпертензія.

При проведенні спіральної комп'ютерної томографії (КТ) ОГК з контрастуванням 26.09.2014 р. встановлено, що на серії КТ сканів, виконаних в аксилярній площині з наступною мультипланарною і 3D реконструкціями, визначається посилення і деформація легеневого малюнка, більше в базальних відділах з обох сторін за рахунок судинного компоненту. Корені фіброзні. Трахея, головні і міждольові бронхи вільно прохідні. Середостіння не зміщене, не розширене. Лімфатичні вузли не збільшені. Синуси вільні. Серце розширене в поперечнику. Ширина загального легеневого стовбура 5,1 см, ширина правої легеневої артерії 4.4 см, лівої 3,7 см. Фрагментарний кальциноз грудної аорти, коронарних артерій. При ангіопульмонографії визначається розширення всіх судин легень, на рівні нижньодольової артерії з переходом на 10 сегмент визначається пристінковий тромбоз шириною до 1,1 см. В результаті зроблено висновок, що у хворого КТ ознаки правосторонньої ТЕЛА на рівні нижньодольової артерії з переходом на 10 сегмент; КТ ознаки обмеженого пневмосклерозу базальних відділів легень, аортокоронаросклерозу; легенева гіпертензія.

Після проведеного обстеження і лікування пацієнт почував себе добре і через деякий час перестав приймати призначені препарати, в тому числі і пероральні антикоагулянти. Раптове погіршення самопочуття стало причиною повторної госпіталізації.

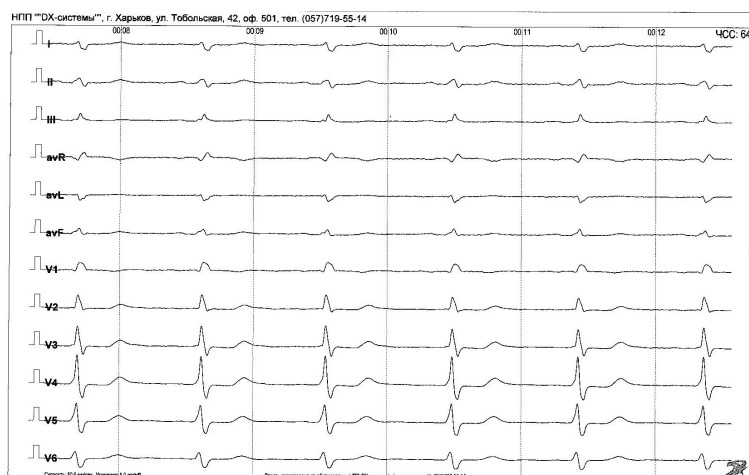


Рис. 1. ЕКГ від 10.02.17 р. Ритм синусовий, правильний. ЧСС – 64 уд./хв. Знижений вольтаж QRS. Електрична вісь відхилена вправо. Неповна блокада правої ніжки пучка Гіса, гіпертрофія правого шлуночка з ознаками переважання.

При аналізі виписного епікризу № 18361 відомо, що хворий виказував скарги на задишку змішаного характеру, відчуття нестачі повітря при незначному фізичному навантаженні, пекучий, іноді колючий біль у ділянці серця без іррадіації, загальну слабкість. У зв'язку з погіршенням самопочуття 08.02.17 р., появою вище згаданих скарг ургентно госпіталізований до кардіологічного відділення ПМКІ 10.02.17 р. В анамнезі життя зазначено, що він переніс інфекційний гепатит у віці 23

років. Хворів за життя ГРВІ. Непереносимості харчових продуктів та медикаментозних засобів не відмічає. Палить тривало з 18 років по 1,5-2 пачки цигарок на добу. При об'єктивному обстеженні загальний стан середньої важкості. Свідомість ясна. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожеві, чисті. Набряків немає. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Суглоби нормальної

конфігурації. Дихання через ніс, вільне. Перкуторно над легеньми визначається ясний легеневий звук, аускультативно дихання везикулярне з жорстким відтінком, сухі хрипи над нижніми долями більше зліва. Патологічної пульсації периферичних судин не виявлено. Пульс 72 уд./хв., ритмічний, задовільного наповнення та напруження. Межі відносної тупості серця: ліва – по лівій середньоключичній лінії, права і верхня в нормі. Ритм серцевої діяльності правильний. Тони серця приглушені над верхівкою, серцева діяльність ритмічна. Систолічний шум з максимумом в II-III міжребір'ї по лівому краю грудини. Артеріальний тиск (D) - 130/80 мм.рт.ст, (S) - 125/80 мм.рт.ст. Язик чистий, вологий. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Край печінки на рівні реберної дуги, безболісний. Селезінка не пальпується. Симптом постукування негативний з обох сторін. З боку 12 пар ЧМН патології не виявлено. Щитоподібна залоза не збільшена. В результаті обстеження у хворого виявлені ознаки ВВС: дефекту венозного синуса, помірної недостатності трикуспідального клапана. Рецидивуюча ТЕЛА помірно-низького ризику на рівні правої нижньодольової артерії 26.09.14 р. (рецидив 08.02.17 р.). Підгостре легенеve серце в стадії субкомпенсації. Легенева гіпертензія. ІХС: дифузний кардіосклероз СН_{IIA}ФК_{III} Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 2 ступінь, дуже високий ризик. ХОЗЛ група В, стадія неінфекційного загострення, середнього ступеня тяжкості ДН_{IIcт.} В подальшому проведені обстеження: загальний аналіз крові 10.02.17 р. -лейкоцити – 5,2x10⁹/л, еритроцити – 4,03x10¹²/л, гемоглобін – 123 г/л, тромбоцити – 169x10⁹/л, НСТ – 39,3%, мієлоцити – 0%, метамієлоцити – 0%, паличкоядерні – 3%, сегментоядерні – 65%, еозинофіли – 0%, базофіли – 2%, лімфоцити – 22%, моноцити – 8%, плазматичні клітини – 0%. ШОЕ – 5 мм/год; рівень глюкози крові 10.02.17 р. – 3,7 ммоль/л; загальний аналіз сечі 10.02.17 р.: колір – соломино-жовтий, прозора, питома вага – 1022, білок – не виявлено, цукор – не виявлено, еритроцити – не змінені рідко, лейкоцити – 0-2 в п/зору, епітелій плоский – мало; коагулограма 10.02.17 р.: фібриноген – 2,9 г/л, протромбіновий час – 13", АЧТЧ – 27", МНВ – 1,13. В біохімічному аналізі крові 10.02.17 р. виявлено: АсАТ – 111 Од/л, АлАТ – 187 Од/л, α-амілаза – 31 Од/л, лужна фосфатаза – 63 Од/л, ЛДГ – 480 Од/л, ГГТП – 163 Од/л, білок загальний – 73 г/л, загальний білірубін – 9,5 мкмоль/л, білірубін прямий – 3,8 мкмоль/л, білірубін непрямої – 5,7 мкмоль/л, креатинін – 117 мкмоль/л, сечовина – 7,6 ммоль/л, сечова кислота – 208 мкмоль/л, холестерин загальний – 5,55 ммоль/л, триліциди – 1,15 ммоль/л, кальцій – 2,28 ммоль/л, натрій – 143 ммоль/л, холестерин ЛПВЩ – 1,11 ммоль/л, холестерин ЛПНЩ – 4,03 ммоль/л, калій – 4,3 ммоль/л, КФК – 143,5 (N – до 190 Од/л), КФ-МВ – 10,7 (N – до 24 Од/л). Визначення рівня тропоніну Т в сироватці крові – < 0,05 (N < 0,03 нг/мл). При аналізі результату розгорнутої коагулограми 13.02.17 р. діагностовано негативний орто-фенантроліновий тест, гіпокоагуляція по зовнішньому механізму згортання крові та депресія фібринолізу.



Рис. 2. ЕКГ від 14.02.17 р. Ритм синусовий. Електрична вісь відхилена вправо. У порівнянні з ЕКГ від 10.02.17 збільшилась депресія сегмента ST у відведеннях V₁-V₅.

В результаті проведеного ультразвукового дослідження магістральних судин нижніх кінцівок 10.02.17 р. не виявлено даних за тромбоз вен нижніх кінцівок. Спіральна комп'ютерна томографія ОГК з контрастуванням 10.02.17 р. показала, що в артеріях нижніх долей обох легень візуалізуються пристінкові серповидні і лінійні неоклюзуючі дефекти наповнення, деякі з них мають горизонтальний верхній рівень. Висхідний відділ аорти до 31 мм, легеневий стовбур до 50 мм, легеневі артерії до 47 мм справа і до 39 мм зліва. Серце розширено переважно за рахунок правих відділів. Стінки аорти і коронарних артерій з наявністю кальцифікатів. Фіброзні зміни в обох легнях, безсудинні ділянки в обох легнях до 5-7 мм. Легеневий малюнок посилений за рахунок змішаного компоненту. Трахея, головні бронхи вільно прохідні, не зміщені. Лімфатичні вузли середостіння не збільшені. Синуси вільні. Отже, діагностовані ознаки неоклюзуючої ТЕЛА, легеневої гіпертензії, аортокардіосклерозу, фіброзних змін в обох легнях, централобулярної емфіземи легень. При повторному проведенні ехокардіоскопічного обстеження 13.02.17 р.: МК форма М-подібна, рух стулок різнонаправлений, регургітація незначна. ТК: форма М-подібна, рух стулок різнонаправлений, регургітація значна (Рис. 3А). Діаметр аорти на рівні синусів 38 мм. Розкриття стулок АК – 19 мм. ЛА: діаметр на рівні клапанів – 43 мм, розширена. Середній тиск

у ЛА – 65 мм рт.ст. ЛШ: КДР – 47 мм, КСР – 33 мм, КДО – 107 мл, КСО – 45 мл, ФВ – 56% не знижена. Порожнина ЛШ не збільшена. Товщина МШП – 10 мм, не потовщена, рух парадоксальний, дефект в ділянці венозного синуса (Рис. 4, Рис. 4А). Товщина ЗСЛШ – 10 мм, не потовщена. ЛП – 43 мм, розширене помірно. ПШ: КДР – 52 мм, порожнина розширена значно, товщина стінки 10 мм – гіпертрофована (Рис. 3). ПП – 56 мм, розширене значно. У порожнині перикарду по передній стінці визначається рідина – 6 мм, по задній – 8 мм. Таким чином, підтверджено наявність ВВС: дефект міжпередсердної перегородки (дефект венозного синуса), розширення правих відділів серця, гіпертрофія правого шлуночка, недостатність ТК III ст., розширення легеневої артерії, висока легенева гіпертензія. Наявність невеликої кількості рідини в порожнині перикарда.

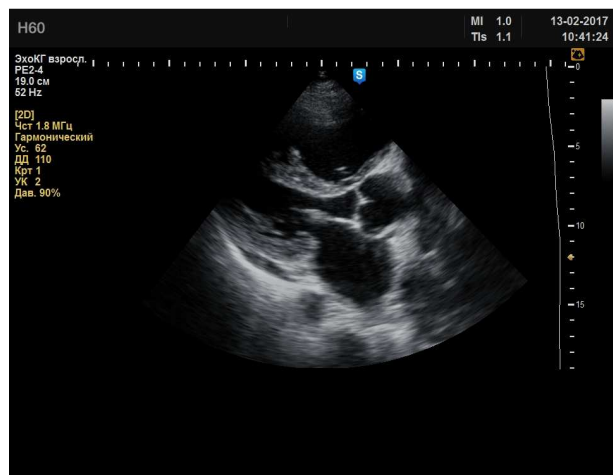


Рис. 3. Збільшена порожнина правого шлуночка. Парастернальна позиція довга вісь - PLAX.

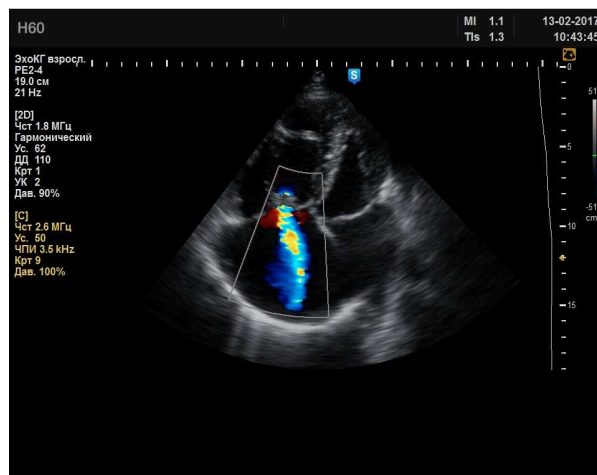


Рис. 3А. Регургітація на ТК. Апікальна чотирьохкамерна позиція А4С, Color Doppler of TV.

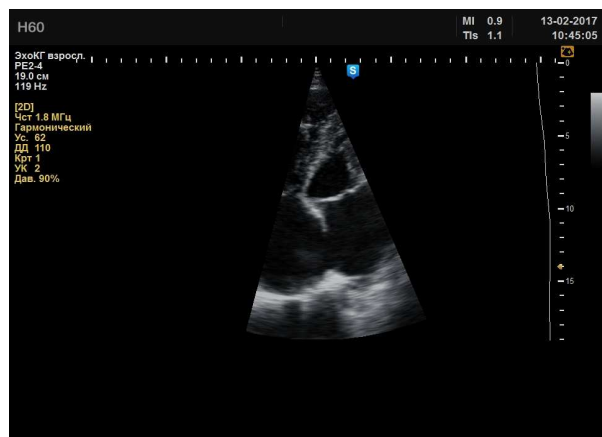


Рис. 4. Дефект МПП. Апікальна 4-х камерна позиція - А4С картування.

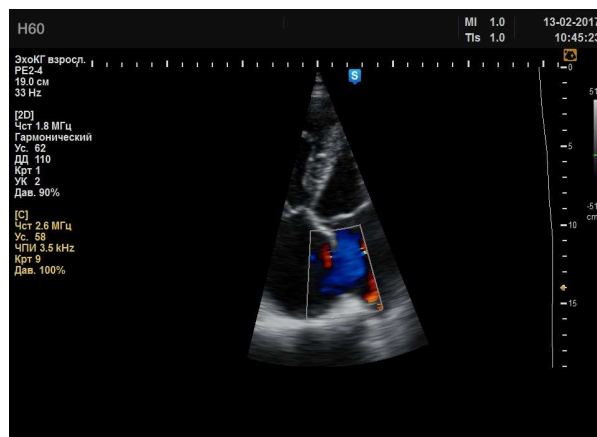


Рис. 4А. Шунтування крові через дефект МПП. Кольорове доплерівське картування - А4С, Color Doppler

Добове моніторування ЕКГ за Холтером 22.02.17 р. проводилось в умовах стаціонару, пацієнт приймав медикаменти. За час обстеження зареєстровано синусовий ритм з недостатнім нічним зниженням ЧСС. Середня ЧСС за добу – 66 уд./хв. Зафіксовано 77 політопних суправентрикулярних екстрасистол (не перевищує вікову норму). Порушень провідності, пауз більше 2 сек. не зафіксовано. Діагностично значимих змін положення сегмента ST не виявлено.

На підставі вищевикладеного сформульований заключний клінічний діагноз: ВВС: дефект МПП в ділянці венозного синуса, відносна недостатність трикуспідального клапана III ст. Рецидивуюча ТЕЛА 26.09.14 р., 08.02.17 р. помірно-низького ризику. Підгостре легеневе серце в стадії субкомпенсації. Легенева гіпертензія тяжкого ступеня. Гідроперикард з невеликою кількістю перикардіального випоту. ІХС: дифузний кардіосклероз СН_{IIA}ФК_{III} зі збереженою фракцією викиду ЛШ. Вторинна артеріальна гіпертензія II стадія, 2 ступінь, дуже високий ризик. ХОЗЛ група В, стадія неінфекційного загострення, середнього ступеня тяжкості ДН II ст.

Проводилось лікування: режим III, дієта 10, ксарелто, кандесартан, бісопролол (конкор), спіронолактон, синделафіл. В результаті лікування стан покращився: зникли болі в серці, задишка, відчуття нестачі повітря. І в подальшому рекомендовано: 1. Нагляд кардіолога за місцем проживання. 2. Обмеження фізичних навантажень. 3. Дотримання дієти з низьким вмістом солі та

тваринних жирів, уникати шкідливих звичок (тютюнопаління). 4. Продовжити прийом препаратів: табл. бісопролол 10 мг зранку після їжі постійно; табл. спіронолактон 25 мг о 12.00 тривало; табл. кандесартан 8 мг зранку; табл. ксарелто 15 мг двічі на добу під час їди до 3 тижнів, потім 20 мг 1 раз на добу постійно; табл. силденафіл 25 мг двічі на добу. 5. Холтер ЕКГ у динаміці.

Отже, у більшості випадків пацієнти з ВВС тривалий час не виявляють виражених клінічних ознак СН, однак з віком збільшується частота розвитку патогенетично різноманітної СН з систолічною або діастолічною дисфункцією, що призводить до системного венозного застою.

Згідно рекомендацій АНА (2015) по спостереженню та лікуванню дорослих пацієнтів з нещодавно виявленими ВВС особи з проявами простого шунта або клапанного ураження без будь яких порушень гемодинаміки потребують обстеження за необхідності [3]. Дорослі зі складними вадами або з проявами ціанозу, легеневої гіпертензії чи ускладненою клапанною хворобою потребують щорічного обстеження у спеціалізованих центрах з постійною корекцією лікувальних заходів.

Обстеження повинно проводитись у відповідності до стандартів ведення пацієнтів з ВВС у дорослих з метою забезпечення найбільш оптимальних для цієї категорії хворих довгострокових результатів.

Міжпередсердні дефекти з розширенням правого шлуночка (ПШ) і без легеневої гіпертензії (ЛГ) рекомендується усувати методом хірургічного закриття з метою профілактики розвитку недостатності ПШ, збільшення толерантності до фізичного навантаження та зниження вірогідного ризику виникнення передсердних аритмій у майбутньому [3,5,9].

Вплив факторів ризику серцево-судинних захворювань (артеріальна гіпертензія (АГ), дисліпідемія, цукровий діабет, набуті захворювання серця з серцевою недостатністю, порушеннями ритму) на перебіг ВВС у дорослих пацієнтів та особливості корекції цих станів за наявності серцевої вади потребують особливої уваги. У віковій категорії старше 65 років розповсюдженість АГ серед пацієнтів із ВВС складає 47% [1,2]. Додатковими чинниками розвитку АГ можуть бути прийом нестероїдних протизапальних засобів, хронічні хвороби нирок, реноваскулярні захворювання, ендокринні порушення. Оскільки хворі з ВВС досить часто мають гемодинамічні порушення, вони можуть бути особливо вразливі до наслідків АГ. Всім пацієнтам рекомендується модифікація способу життя з урахуванням індивідуальних особливостей у кожному конкретному клінічному випадку: здорове харчування, за необхідності корекція маси тіла до цільового ІМТ у межах 18,5-24,9 кг/м², обмеження вживання натрію, алкоголю, регулярні помірні фізичні навантаження.

Медикаментозна корекція АГ повинна проводитись згідно відповідних протоколів. Більшість хворих з ВВС потребують призначення щонайменше двох гіпотензивних препаратів для досягнення цільового АТ [3,8].

Висновок

Розуміння особливостей гемодинаміки, принципів розвитку патології у пацієнтів старшої вікової групи, професійна обізнаність лікарів, у тому числі завдяки інформації, отриманій при ознайомленні із матеріалами наведеного клінічного випадку, дозволять сформулювати сучасні підходи до диференційованого, патогенетично обґрунтованого лікування з використанням консервативних та хірургічних методів, що позитивно впливатиме на якість життя пацієнтів, оптимізуватиме прогноз.

Перспективи подальших розробок полягають у тому, що планується продовження клінічного спостереження даного пацієнта та описання подібних цікавих випадків в подальшому.

Список літератури

1. Vrozhdenne poroki serdtsa u patsientov srednego i starshego vozrasta: nauchnoe soglasenie ANA (2015). Medicine review. 2015; 3(36): 6-24. [in Russian]
2. Afilalo J, Therrien J, Pilote L, Ionescu-Ittu R, Martucci G, Marelli AJ. Geriatric congenital heart disease: burden of disease and predictors of mortality. J Am Coll Cardiol. 2011 Sep 27; 58(14):1509-15.
3. Ami B. Bhatt, MD; Elyse Foster, MD, FAHA; Karen Kuehl, MD, MPH; Joseph Alpert, et al. Congenital Heart Disease in the Older Adult: A Scientific Statement From the American Heart Association. Circulation.[Internet] 2015;131:1884-1931.
4. Billett J, Cowie MR, Gatzoulis MA, Vonder Muhll IF, Majeed A. Comorbidity, healthcare utilisation and process of care measures in patients with congenital heart disease in the UK: cross-sectional, population-based study with case-control analysis. Heart. 2008 Sep; 94(9):1194-9.
5. Hanninen M, Kmet A, Taylor DA, Ross DB, Rebeyka I, Vonder Muhll IF. Atrial septal defect closure in the elderly is associated with excellent quality of life, functional improvement and ventricular remodeling. Can J Cardiol. 2011 Nov-Dec; 27(6):698-704.
6. Pearson D, Rodriquez E, Fernandes S. Prevalens of obesity in adults with congenital heart disease [abstract]. In: Program and abstracts of the Fifth National Conferens of the Adult Congenital Heart Association; 2008 May 1-4. Philadelphia. Philadelphia PA: Adult Congenital Heart Association; 2008.
7. Stone N, Robinson J, Lichtenstein A, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. 2013 ACC/AHA guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines [published correction appears in Circulation. 2014; 129(suppl 2):S46-S48]. Circulation 2014; 129(suppl 2):S1-S45.

8. Van der Bom T, Winter MM, Bouma BJ, Groenink M, Vliegen HW, Pieper PG, et al. Effect of valsartan on systemic right ventricular function: a double-blind, randomized, placebo-controlled pilot trial. *Circulation*. 2013 Jan 22; 127(3):322-30.
9. Zhang H, Chen Q, Chen LW, Cao H, Zhang GC, Chen DZ. Intraoperative device closure of atrial septal defects in the older population. *J Cardiothorac Surg*. 2011 Sep 29; 6:123.

Реферати

**ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ
С ПОЗДНО ДИАГНОСТИРОВАННЫМ ВРОЖДЕННЫМ
ПОРОКОМ СЕРДЦА**

Шевченко Т.И., Шапошник О.А., Сорокина С.И.,
Кудря И.П., Ефременко В.Н.

Разнообразие проявлений врожденных пороков сердца затрудняет их своевременную диагностику. Но несмотря на это, понимание принципов развития данной патологии у пациентов старшей возрастной группы, профессиональная осведомленность врачей, в том числе благодаря информации, полученной при ознакомлении с материалами приведенного клинического случая, позволяют сформировать современные подходы к дифференцированному лечению с использованием консервативных и хирургических методов, положительно повлияет на качество жизни пациентов, оптимизирует прогноз.

Ключевые слова: врожденный порок сердца, поздняя диагностика, методы лечения, оптимизация прогноза.

Статья надійшла 20.12.18 р.

**FEATURES OF MANAGEMENT OF PATIENTS
WITH LATE DIAGNOSTED CONGENITAL
HEART DISEASE**

Shevchenko T.I., Shaposhnyk O.A., Sorokina S.I.,
Kudrya I.P., Efremenko V.M.

The variety of manifestations of congenital heart defects complicates their timely diagnosis. But, despite this, understanding the principles of pathology development in patients of the older age group, the professional awareness of doctors, including thanks to the information obtained in acquaintance with the materials of the given clinical case, will allow to form modern approaches to differentiated treatment using conservative and surgical methods, will affect positively the quality of patients' life, should optimize the prognosis.

Keywords: congenital heart disease, late diagnostics, treatment methods, prognosis optimization.

Рецензент Скрипник І.М.

DOI 10.26724/2079-8334-2019-1-67-116

UDC 616.12-008.331:616-001:622

S.O. Sheiko, N.O. Kolb

HSEE «Dnipropetrovsk medical academy MOH of Ukraine», Dnipro

**FEATURES OF THE HYPERTENSIVE HEART DEVELOPMENT
IN MINEWORKERS WITH ARTERIAL HYPERTENSION**

E-mail: doctor.sheyko@gmail.com

The purpose of the research project was to study the clinical and structural-functional features of hypertensive heart (HH) in miners with arterial hypertension (AH) with experience of over 10 years and to develop clinical and functional criteria for its diagnosis. The examined mineworkers included 127 underground miners and 58 surface profession workers aged 35-55 years, with experience in mining conditions exceeding 10 years, with normal high blood pressure (AP), stages I and II hypertension, which constituted respectively the main and the auxiliary groups. The total of 30 virtually healthy men, who did not work under harmful conditions, made control group 1, and 30 practically healthy miners of superficial occupations formed the control group 2. The general-clinical examination of patients, electrocardiography (ECG), daily monitoring of blood pressure were carried out. The structural and functional heart status was studied using one- and two-dimensional echocardiography (ECHO-CG) by means of "PHILIPS-HDI 1500" apparatus according to the standard procedure. The types of left ventricle (LV) geometry according to Framingham criteria were studied. The methodological approach to studying the LV weight was based on the Devereux formula (Pen Convention). The examination data testify to the predominant development of concentric remodeling in healthy miners, and in 25.2% of them - the physiological left ventricular hypertrophy (LVH). Unlike pathological LVH, the physiological "working" LVH is not accompanied by the formation of diastolic dysfunction of the LV (LVDD). In 98.5% of the miners there is a concentric structural-functional type of hypertensive heart, based on the development of concentric LVH and the concentric LV remodeling. In 14.7% of the main group miners with the II stage hypertensive disease (HD), the right ventricle hypertrophy develops. The peculiarity of hypertensive heart in miners of underground jobs is its development against the background of the physiological "working" LVH. The following types of LV remodeling are prevalent in miners: concentric left ventricular hypertrophy (86.2%) and concentric remodeling (12.3%). At the early stages of the hypertensive heart development, the left ventricular diastolic dysfunction is formed in miners, which at later stages is transformed into diastolic heart failure with the subsequent attachment of systolic heart failure. In miners with hypertensive heart, the structural-functional status of the right ventricle undergoes early disorders, which is manifested by diastolic dysfunction.

Key words: arterial hypertension, hypertensive heart, left ventricle remodeling.

The present study is a fragment of the research project "Justification of comprehensive approaches to clinical laboratory diagnostics, prevention and treatment of the cardiorespiratory system diseases and comorbid conditions in the age aspect" (state registration No. 0117 U 004728).

Arterial hypertension (AH) remains one of the most common diseases of the cardiovascular system worldwide, it is a predictor of myocardial infarction, stroke, renal failure, significantly impairs the survival prognosis of these patients, is accompanied by the growing frequency of hospitalizations and treatment costs [2, 7]. According to the official statistics, over 12 million patients with arterial hypertension (AH) have been registered in Ukraine, accounting for about 31.5% of the adult population [3, 4]. Changing of