

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И СОСТОЯНИЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ЖИТЕЛЕЙ ГОРНОЙ ЗОНЫ ЗАКАРПАТЬЯ

Т.В.Чендей

Резюме. Представлены сравнительные исследования клинических и гемодинамических особенностей течения ИБС на фоне ГБ у жителей горных и равнинных селений Закарпатья, а также выполнен анализ частоты назначения отдельных групп медикаментов при данной патологии.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, горная зона Закарпатья, лечение.

SPECIFIC CHARACTERISTICS OF THE COURSE AND THE STATE OF DRUG THERAPY OF CORONARY DISEASE AND HYPERTENSION IN RESIDENTS OF THE MOUNTAINOUS ZONE OF THE TRANSCARPATHIAN REGION

T.V.Chendei

Abstract. The paper presents the results of a comparative study of the clinical and hemodynamic peculiarities of coronary disease (CD) against a background of essential hypertension (EH) in highlanders and lowlanders of Transcarpathian settlements. An analysis of the prescription rate of separate groups of drugs for this particular pathology has been carried out.

Key words: coronary disease, essential hypertension, Transcarpathian mountain zone, drug therapy.

National University (Uzhhorod)

Рецензент – проф. В.К.Ташук

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №2.- P.92-94

Надійшла до редакції 26.01.2007 року

УДК 616.127-005.4-06:616.132.2/.133-004.6]-07

Д.В.Шорікова

РЕМОДЕЛЮВАННЯ СОННИХ АРТЕРІЙ ЗА ДАНИМИ КОЛЬОРОВОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНУВАННЯ ТА ПРОЛІФЕРАТИВНА ФУНКЦІЯ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Кафедра кардіології, функціональної діагностики, ЛФК та спортивної медицини (зав. – проф. В.К.Ташук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Вивчено кількісні показники фактору росту судинного ендотелію та структурних змін сонних артерій (коефіцієнта інтима-медіа, діаметра судин) за певних стадій гіпертонічної хвороби та при стенокардії різних функціональних класів. Зміни кількісного показника фактору росту судинного ендотелію у хворих на гіпертонічну хворобу залежать від стенокардії та її фу-

нкціонального класу. Структурні зміни сонних артерій залежать від стадії гіпертонічної хвороби, а зміни діаметра судин можуть бути предиктором найбільш ранніх проявів судинного ремоделювання.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, ішемічна хвороба серця, ендотеліальний фактор росту.

Вступ. Останнім часом, при вивченні гіпертонічної хвороби (ГХ) все більше уваги приділяється дослідженню органів-мішеней, зміни в яких значно впливають на перебіг та прогноз захворювання [2,3]. Зокрема, у хворих на ГХ внаслідок гемодинамічних та трофічних стимулів виникає гіпертрофія клітин та/або перерозподіл матеріалу судинної стінки без гіпертрофії, що отримало назву судинного ремоделювання. На початкових етапах атероматозного процесу ріст бляшки відбувається назовні від ламінарної течії, що призводить до збільшення калібру артерії, яке посилюється під впливом гідралічного удару крові на фоні підвищеного артеріального тиску. Це, так зване, позитивне ремоделювання, яке пізніше змінюється ламінарним стенозом, коли бляшка на 40% зменшує діаметр артерії [5,8,9].

При ГХ змінюється не тільки структура стінок артерій, але й функціональний стан судин [6]. Порушення функції ендотелію та процес ремоделювання судин відіграють також суттєву роль у розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС). Функцію ендотелію можна звести до таких спільних механізмів, які мають місце як при ГХ, так і при ІХС: співвідношення вазодилаторів-вазоконстрикторів, коагулянтна-антикоагулянтна активність, виділення чинників, що впливають на розвиток колатерального кровотоку, які поділяються на групи факторів, що стимулюють або пригнічують ангиогенез.

Провідне значення у стимуляції ангиогенезу відіграє судинний ендотеліальний фактор росту (vascular endothelial growth factor – VEGF). Це поліпептид, який є ендотеліальним мітогеном та експресується ендотеліоцитами. Фактор сприяє

проростанню нових судин в уражену ділянку [1,7].

Мета дослідження. Визначити залежність фактору росту судинного ендотелію від стадійності гіпертонічної хвороби, поєднаної з ішемічною хворобою серця.

Матеріал і методи. Обстежено 52 хворих на ГХ у поєднаному перебігу з ІХС віком від 40 до 56 років. Діагноз ГХ I виставлено 6 хворим, ГХ II – 40 хворим, ГХ III – 6 хворим, стабільну стенокардію (СС) I ФК – 12 хворим, СС II ФК – 19, СС III ФК – 21 хворому. У 14 хворих на фоні СС спостерігали порушення ритму у вигляді шлуночкових екстрасистол. Для верифікації діагнозу використовували наступні методи дослідження: клініко-інструментальні (опитування, об'єктивне обстеження, динаміка артеріального тиску, електрокардіографія, велоергометрія, ехокардіографія), загальні клініко-лабораторні обстеження. Діагнози ГХ та ІХС об'єктивізували на основі критеріїв ВООЗ і рішень пленуму кардіологів України (2000 р.).

Фактор росту судинного ендотелію – 165 ізоформу (VEGF-165) визначали кількісно імуноферментним методом на цитратній плазмі реактивом Biosource (USA) на імуноферментному аналізаторі Rayto-2100C (China). Контрольні показники VEGF визначали в цитратній крові практично здорових осіб (6 чол.) відповідно до віку досліджуваної групи.

Структурні зміни загальних, внутрішніх та зовнішніх сонних артерій досліджували в В-режимі ультразвукового сканування з кольоровим доплерівським картуванням лінійним датчиком системою "EnVisor HD" (Philips, USA) за методикою В.Г.Лелюк [4]. Як контрольні показники приймалися відповідні параметри в практично здорових осіб того ж віку (за даними обласного діагностичного центру).

Отримані результати оброблені за допомогою програмного пакета STATISTICA 6.0 (Stat Soft inc., США). Нормальність розподілу перевіряли за допомогою теста Колмогорова-Смірнова. Достовірність різниці визначали за допомогою t-критерію Стьюдента для параметричного розподілу. Для непараметричного розподілу використовували непараметричний критерій Крускала-Уолліса для незалежних груп. Використовувався

метод розрахунку кореляцій Пірсона, метод розрахунку кореляцій за методом Спірмена.

Результати дослідження та їх обговорення. У результаті дослідження кількісних показників VEGF у різних групах спостерігались його наступні зміни: у хворих на ГХ недостовірне зменшення показника в порівнянні з контролем та залежно від стадії ГХ ($p=0,18$). При супутній ІХС достовірне зниження фактору ангиогенезу залежало від класу стенокардії (найнижчий при СС III ФК, $p<0,01$) та за наявності шлуночкової екстрасистолії ($p<0,01$). Всі дані наведені в рисунках 1-3 та в таблиці 1.

У хворих на ГХ I ст. показник КІМ не відрізнявся від контролю ($0,082\pm 0,023$ см) і складав $0,07\pm 0,01$ см ($p=0,29$) що є зрозумілим, оскільки наявність змін КІМ трактується як одне з уражень органів-мішеней, і в даному випадку, щонайменше, детермінує діагноз ГХ II ст. У власному дослідженні показник КІМ при ГХ II ст. складав $0,11\pm 0,04$ см, тобто достовірно вищий як порівняно з групою контролю ($p<0,01$), так і з групою ГХ I ст. ($p<0,05$). У хворих на ГХ III ст. товщина КІМ складала $0,165\pm 0,09$ см, що значно вище, ніж у групі контролю та двох попередніх групах ($p<0,01$). Можливо, це пояснює той факт, що у хворих на ГХ III ст. в анамнезі є ускладнення у вигляді гострих порушень мозкового або коронарного кровообігу. За наявності супутньої

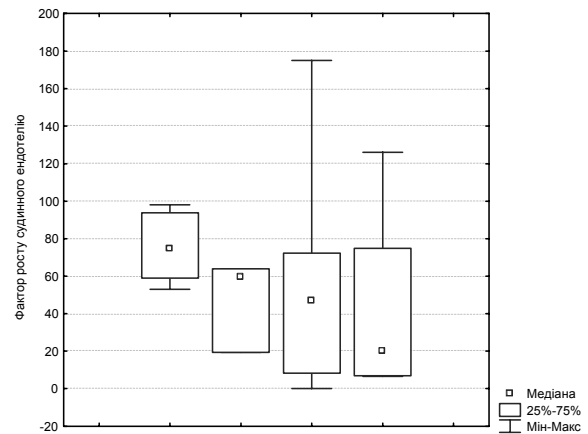


Рис. 1. Рівень VEGF залежно від стадії гіпертонічної хвороби: 1 - контроль; 2 - гіпертонічна хвороба I ст.; 3 - гіпертонічна хвороба II ст.; 4 - гіпертонічна хвороба III ст.

Таблиця 1

Кількісні показники фактору росту судинного ендотелію (пг/мл) залежно від стадій гіпертонічної хвороби та проявів ішемічної хвороби серця

Групи	Показник (Ме)	Інтерквартильний розмах (Q ₂₅ -Q ₇₅)	Міжгрупова достовірність різниці (Крускала-Уолліса)
Контроль	74,9	59-93,7	p=0,18
Гіпертонічна хвороба I ст.	59,4	19,4-63,9	
Гіпертонічна хвороба II ст.	47	8,25-72,2	
Гіпертонічна хвороба III ст.	20,45	6,9-74,8	
Стенокардія I ФК	61,65	53,2-83,7	p=0,0001
Стенокардія II ФК	62,1	34,2-82,15	
Стенокардія III ФК	13,8	6,5-27,1	
Шлуночкова екстрасистолія	8,25	1-47	p=0,0033

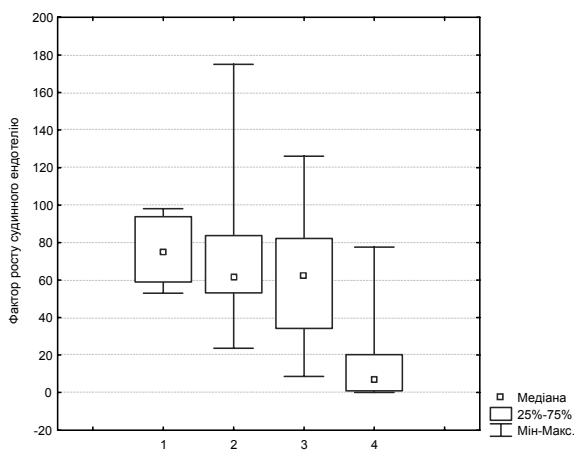


Рис. 2. Рівень VEGF залежно від функціонального класу стенокардії: 1 – контроль; 2 – стабільна стенокардія I ФК; 3 – стабільна стенокардія II ФК; 4 – стабільна стенокардія III ФК

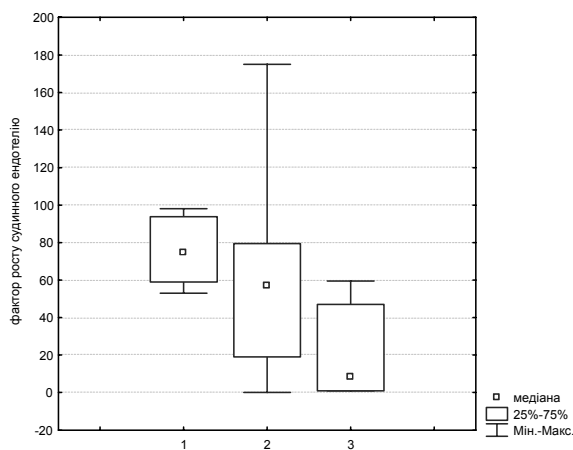


Рис. 3. Рівень VEGF за відсутності або наявності шлуночкових порушень ритму: 1 – контроль; 2 – стабільна стенокардія без шлуночкових порушень ритму; 3 – шлуночкова екстрасистоля

стенокардії виявлено наступні дані: показник КІМ при СС I ФК склав $0,093 \pm 0,05$ см ($p=0,25$). Проте у хворих на СС II ФК та СС III ФК показники КІМ склали відповідно $0,116 \pm 0,04$ та $0,123 \pm 0,05$ см ($p < 0,01$). У хворих з наявністю шлуночкової екстрасистої товщина КІМ достовірно вища порівняно з контролем $0,11 \pm 0,04$ см, $p < 0,01$, але недостовірно відрізнялася від відповідного показника в осіб з іншими формами ІХС без порушень ритму. Після аналізу зв'язку товщини КІМ з рівнем VEGF встановлено дуже слабку зворотну кореляційну залежність ($r = -0,13$).

Середні показники діаметрів загальних, внутрішніх та зовнішніх сонних артерій наведені в таблиці 2. У хворих на ГХ при поєднаному перебігу з ІХС достовірно збільшується діаметр загальних і внутрішніх сонних артерій, що можна трактувати як структурні зміни цих артерій і позитивне ремоделювання судин. Тенденція до більш значимих структурних змін зберігається залежно від ступеня ГХ – найменша при ГХ I ст., найбільша при ГХ III ст. Від функціонального класу стенокардії такої чіткої залежності не вияв-

лено, хоча при прогресуванні класу стенокардії ці зміни стають більш вираженими (табл. 2).

При аналізі кореляції двох показників структурних змін – товщини комплексу інтима-медіа та діаметрів внутрішніх сонних артерій виявлено прямий кореляційний зв'язок середньої значимості ($r = 0,33$). Очевидно структурні зміни взаємопов'язані і збільшення діаметра судин супроводжується перебудовою комплексу інтима-медіа та проявами одного процесу – судинного ремоделювання. При збільшенні комплексу інтима-медіа понад $0,15$ см, навпаки, починає розвиватися стеноз і діаметр судини зменшується (рис. 4)

На основі проведеного дослідження можна припустити, що у хворих на ГХ при поєднаному перебігу з ІХС відбувається зміна як функціонального стану судинного ендотелію, зокрема його проліферативної функції, так і структурні перебудови судин великого калібру. Ці зміни залежать як від стадії ГХ, так і від проявів ІХС.

Зміни кількісних показників фактору росту судинного ендотелію (проліферативної функції ендотелію) залежали від стенокардії та її класу,

Таблиця 2

Середні значення діаметрів екстракраніальних судин (см) залежно від стадій гіпертонічної хвороби та проявів ішемічної хвороби серця (M±m)

Діагноз	Загальна сонна артерія		Внутрішня сонна артерія		Зовнішня сонна артерія	
	Права	Ліва	Права	Ліва	Права	Ліва
Контроль	0,63±0,09		0,48±0,07		0,41±0,06	
ГХ I	0,68±0,13 $p < 0,05$	0,69±0,09 $p < 0,05$	0,54±0,05 $p < 0,05$	0,53±0,005 $p < 0,05$	0,41±0,04 $p > 0,05$	0,42±0,03 $p > 0,05$
ГХ II	0,7±0,07 $p < 0,05$	0,7±0,07 $p < 0,05$	0,63±0,08 $p < 0,05$	0,62±0,09 $p < 0,05$	0,41±0,06 $p > 0,05$	0,41±0,05 $p > 0,05$
ГХ III	0,79±0,21 $p < 0,05$	0,77±0,21 $p < 0,05$	0,78±0,15 $p < 0,05$	0,71±0,07 $p < 0,05$	0,45±0,09 $p < 0,05$	0,46±0,09 $p < 0,05$
СК I ФК	0,68±0,05 $p < 0,05$	0,69±0,07 $p < 0,05$	0,59±0,08 $p < 0,05$	0,63±0,13 $p < 0,05$	0,42±0,08 $p > 0,05$	0,44±0,06 $p > 0,05$
СК II ФК	0,69±0,08 $p < 0,05$	0,69±0,08 $p < 0,05$	0,64±0,08 $p < 0,05$	0,64±0,08 $p < 0,05$	0,41±0,08 $p > 0,05$	0,42±0,05 $p > 0,05$
СК III ФК	0,72±0,12 $p < 0,05$	0,7±0,11 $p < 0,05$	0,66±0,12 $p < 0,05$	0,6±0,08 $p < 0,05$	0,41±0,08 $p > 0,05$	0,41±0,06 $p > 0,05$
Шлуночкова екстрасистоля	0,66±0,09 $p < 0,05$	0,6±0,07 $p < 0,05$	0,63±0,10 $p < 0,05$	0,6±0,09 $p < 0,05$	0,39±0,04 $p > 0,05$	0,39±0,05 $p > 0,05$

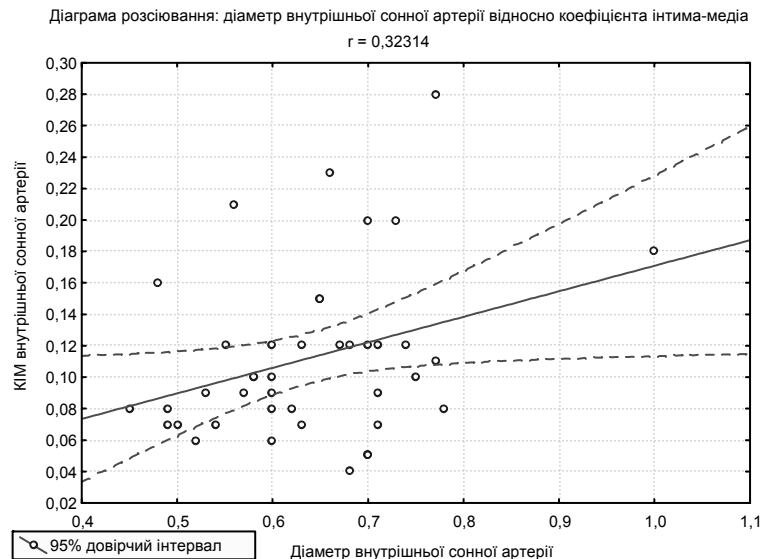


Рис. 4. Зв'язок товщини комплексу інтима-медіа та діаметра внутрішніх сонних артерій

вони достовірно відрізнялися від групи контролю та були найнижчими при стенокардії ІІІ ФК. Також в осіб із шлуночковими екстрасистолами цей показник достовірно нижчий, щодо контролю. Згідно зі стадійністю перебігу ГХ такої залежності не виявлено. Коефіцієнт інтима-медіа достовірно збільшувався залежно від стадій ГХ: не змінювався при ГХ І ст. порівняно з контролем, зростав у групі з ГХ ІІ ст. і був найбільшим при ГХ ІІІ ст.

За наявності стенокардії величина коефіцієнта інтима-медіа зростала відповідно до класу стенокардії та була найнижчою при СС І ФК, найвищою при СС ІІІ ФК. За наявності шлуночкових екстрасистол величина КІМ вища від групи контролю, практично не відрізнялася від показника для СС ІІ і ІІІ ФК.

Що стосується іншого показника судинного ремоделювання – діаметра судин, то найменші зміни спостерігали при ГХ І ст., найбільш значні при ГХ ІІІ ст. Ці зміни торкалися загальних та внутрішніх сонних артерій. Слід відмітити, що у хворих на ГХ І ст., за відсутності потовщення КІМ збільшується діаметр сонних артерій, що можна вважати раннім проявом судинного ремоделювання.

Чіткої залежності від функціонального класу стенокардії за діаметром загальних і внутрішніх сонних артерій не виявлено. При прогресуванні класу стенокардії ці зміни стають вагомішими і торкаються загальних та внутрішніх сонних артерій, без ураження зовнішніх сонних артерій.

Висновки

1. У хворих на ГХ у поєднаному перебігу з ІХС відбуваються зміни проліферативної функції ендотелію.

2. Зниження кількісних показників фактору росту судинного ендотелію залежить від ішемічних змін і класу стенокардії, а прояви судинного ремоделювання збільшенням комплексу інтима-медіа, діаметра загальних та внутрішніх сонних артерій, формують зменшення внутрішньосудинного просвіту в результаті стенозування.

3. Діаметр судин слід вважати раннім проявом ремоделювання судин вже при ГХ І, навіть за відсутності змін комплексу інтима-медіа.

Перспективи подальших досліджень. Реалізація досліджень у напрямку оцінки інших показників функції ендотелію (антизгортальної, судиннорозширювальної тощо), їх змін при різних стадіях ГХ та ІХС, корелятивних зв'язків між функціональними та структурними показниками (діаметра судин, величин комплексу інтима-медіа, наявності атеросклеротичних бляшок, що призводять до стенозу).

Література

1. Бузиашвили Ю.И., Амбатжелло С.Г., Мацкеплишвили С.Т. Ангиогенез как антиишемический механизм // Кардиология.- 2000.- №12.- С. 82–86.
2. Воронков Л.Г., Шкурат І.А., Бесага Є.М. Структурні зміни магістральних артерій у хворих з хронічною серцевою недостатністю // Кровообіг та гемостаз. – 2005.- № 3-4. – С. 15 – 18.
3. Гаман С. А., Балахонова Т. В., Синицын В.Е. и др. Структурные и функциональные изменения коронарных и сонных артерий у больных ишемической болезнью сердца // Терапевт. арх.-2005.- №4.-С. 15-21.
4. Лелюк В.Г., Лелюк С.Э. Основные принципы гемодинамики и ультразвукового исследования сосудов // Клин. руководство по ультразвуковой диагностике /Под ред. Митюкова В.В./ М.: Видар, 1997. - Т. IV.-С. 185-194.
5. Фроля В.Г., Беленков Ю.Н. Ремоделирование сосудов как патогенетический компонент заболелаваний сердечно-сосудистой системы. // Кардиология. - 1996.- №12.- С. 72-77.
6. Intengan H.D., Schiffrin E.L. Vascular remodeling in hypertension: roles of apoptosis, inflammation, and fibrosis // Hypertension.- 2001.-Vol.38. - P. 581–587.

7. Mulvany M.J., Baumbach G.L., Aalkjaer C. et al. Vascular remodeling// Hypertension.-Vol. 28. - P. 505–506.
8. O'Callghan CJ, Williams B. Mechanical strain – induced extracellular matrix production by human vascular smooth muscle cells: role of transforming growth factor // Hypertension.- 2000. - Vol. 36 - P. 319–324.
9. Zachary I., Mathur A. A Novel Nonangiogenic Cardiovascular Role for Vascular Endothelial Growth Factor// Arteriosclerosis, Thrombosis and Vascular Biology.- 2000.-Vol 20.- P. 1512.

РЕМОДЕЛИРОВАНИЕ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПО ДАННЫМ ЦВЕТНОГО ДУПЛЕКСНОГО СКАНИРОВАНИЯ И ПРОЛИФЕРАТИВНАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Д.В.Шорикова

Резюме. Изучены количественные показатели фактора роста сосудистого эндотелия и структурные изменения сонных артерий (коэффициента интима-медиа, диаметр сосудов) при разных стадиях гипертонической болезни и при стенокардии разных функциональных классов. Изменения количественного показателя фактора роста сосудистого эндотелия у больных гипертонической болезнью зависят от стенокардии и ее функционального класса. Структурные изменения сонных артерий зависят от стадии гипертонической болезни, а изменения диаметра сосудов могут служить предиктором наиболее ранних проявлений сосудистого ремоделирования.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, эндотелиальный фактор роста.

REMODELLING OF CAROTIDS BASED ON THE FINDINGS OF COLOURED FULL-DUPLEX SCANNING AND ENDOTHELIAL PROLIFERATIVE FUNCTION IN PATIENTS WITH ESSENTIAL HYPERTENSION ASSOCIATED WITH CORONARY DISEASE

D.V.Shorikova

Abstract. The quantitative parameters of the vascular endothelial growth factor and structural changes of the carotids (the tunica media vasorum coefficient, the vascular diameter) have been obtained at different stages of essential hypertension and in angina pectoris of different functional classes. Changes of the quantitative index of vascular endothelial growth factor in patients with essential hypertension depend on angina pectoris and its functional class. The structural changes of the carotids depend on the stage of essential hypertension, whereas the change of the vascular diameter may serve as a predictor of the earliest manifestations of vascular remodeling.

Key words: essential hypertension, coronary disease, endothelial growth factor.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – доц. І.А.Плеш

Buk. Med. Herald. – 2007. – Vol.11, №2. - P.94-98

Надійшла до редакції 15.01.2007 року

УДК 616.379-008.64-053.2-08:612.017

А.Шіран

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ПАЦІЄНТІВ З ПОВІЛЬНО ПРОГРЕСУЮЧИМ ДІАБЕТОМ ДОРОСЛИХ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав. – проф І.Й.Сидорчук)
Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці

Резюме. Результати клінічного обстеження, аналіз імунологічних і метаболічних маркерів підтвердили гетерогенність цукрового діабету, що розвинувся у віці після 30 років. Автоантитіла (ICA, IAA, GAD) виявлені в 59% хворих. Виділена група пацієнтів із повільно прогресуючим аутоімунним діабетом дорослих (ППДД). Виявлена різна частота автоантитіл до β-клітини: ICA у 83,7% пацієнтів, IAA – у 46,2% хворих,

антитіла до GAD - 45,8% осіб. Хворі з ППДД відрізнялися вірогідно меншим ІМТ і більш частою ацетонурією порівняно з хворими на ЦД 2 типу. У хворих на ППДД визначався нормальний рівень базального С-пептиду і відсутня стимульована секреція С-пептиду. У хворих на ЦД 2 типу виявлена гіперінсулінемія.

Ключові слова: цукровий діабет, повільно прогресуючий діабет дорослих, імунологічні показники.

Вступ. Цукровий діабет (ЦД) залишається найважливішою медико-соціальною й економічною проблемою охорони здоров'я. За даними експертів ВООЗ, загальне число хворих на ЦД усіма формами перевищує 170 мільйонів [8]. В Україні зареєстровано понад 1000 тис. хворих на

ЦД [1]. Щорічно кількість вперше діагностованих випадків становить 6-10% до загального числа хворих, що призводить до його подвоєння через кожних 10-15 років [5].

Основною причиною розвитку абсолютної недостатності інсуліну при ЦД 1 типу розгля-