

3 (63), ч. 1'2012

ISSN 1684-7903

***БУКОВИНСЬКИЙ
МЕДИЧНИЙ
ВІСНИК***

3 (63), ч. 1'2012

ЧЕРНІВЦІ

ТЯЖКОСТІ СУПУТНОЇ АНЕМІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2-ГО ТИПУ	63
<i>Паєнок А.В., Козар-Гуріна О.М.</i> ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНА НЕДОСТАТНІСТЬ МОЗКОВОГО КРОВООБИГУ І ЇЇ ЗВ'ЯЗОК ІЗ ПАТОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ У ШИЙНОМУ ВІДДІЛІ ХРЕБТА	68
<i>Паніна Л.В.</i> ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН СКЛАДУ КРОВІ ЩУРІВ ЗА УМОВ АДАПТАЦІЇ ДО ФІЗИЧНОГО НАВАНТАЖЕННЯ ПЛАВАННЯМ	71
<i>Польова С.П.</i> ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ВАГІТНОСТІ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	73
<i>Попик Г.С., Данильчук Г.А.</i> КЛИНИКО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ОСОБЕННОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМИ У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ С ПРОЛАПСОМ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА	76
<i>Рябокоть Ю.Ю.</i> АВТОІМУННІ ПОРУШЕННЯ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕПАТИТ С ІЗ РІЗНИМ СТУПЕНЕМ ВИРАЗНОСТІ ЗМІШАНОЇ КРІОГЛОБУЛІНЕМІЇ	80
<i>Савка І.Г.</i> АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУДОВО-МЕДИЧНОЇ ТА СЛІДЧОЇ ПРАКТИКИ У ВИПАДКАХ ІЗ ПЕРЕЛОМАМИ СТЕГНОВОЇ ТА ГОМІЛКОВИХ КІСТОК	84
<i>Сажин С.І.</i> КЛІНІЧНА ЕФЕКТИВНІСТЬ БАЗИСНОГО ЛІКУВАННЯ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ В ДІТЕЙ ШКІЛЬНОГО ВІКУ З ФЕНОТИПОМ ПІЗЬНОГО ПОЧАТКУ ЗАХВОРЮВАННЯ	86
<i>Салютін Р.В., Паляниця С.С.</i> ХАРАКТЕРИСТИКА ЕМБРІОНАЛЬНОГО КРОВОТВОРЕННЯ У КРОЛІВ	91
<i>Сатурська Г.С., Потіха Н.Я., Пелих В.Є.</i> ВИЗНАЧЕННЯ ІНТЕНСИВНОСТІ ФЕРМЕНТАТИВНОГО ГІДРОЛІЗУ АЦЕТИЛХОЛІНУ В МІОКАРДІ ЩУРІВ В УМОВАХ РОЗВИТКУ СЕРЦЕВОЇ ТА ЕНДОКРИННОЇ ПАТОЛОГІЇ	95
<i>Сачок В.В., Аршиннікова Л.Л.</i> ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ АНТАГОНІСТІВ КАЛЬЦІУ АМЛОДИПІНУ ТА ДИМЕОДИПІНУ НА ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ГОМЕОСТАЗ У ЩУРІВ ЗА УМОВ ДОКСОРУБЦІНОВОЇ КАРДІОМІОПАТІЇ	99
<i>Семеняк А.В.</i> ВПЛИВ ІНФЕКЦІЙ, ЩО ПЕРЕДАЮТЬСЯ СТАТЕВИМ ШЛЯХОМ, НА ПЕРЕБІГ ПОЛОГІВ	103
<i>Сокольник С.В.</i> КЛІНІЧНО-ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ВМІСТУ ІНТЕРЛЕЙКІНІВ У ДІТЕЙ ІЗ ВПЕРШЕ ВИЯВЛЕНОЮ ВИРАЗКОВОЮ ХВОРОБОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ	106
<i>Ташук В.К., Амеліна Т.М., Полянська О.С., Тихоход І.В.</i> ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ ДЕСТАБІЛІЗАЦІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ ПРИ ПОСІДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ З ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ	109
<i>Філінець О.О.</i> КОРЕЛЯЦІЙНІ СПІВВІДНОШЕННЯ ІНДЕКСУ ОЦІНКИ СОМАТИЧНОЇ ПАТОЛОГІЇ З ТЯЖКІСТЮ ПЕРЕБІГУ НАЙГОСТРІШОГО ПЕРІОДУ МОЗКОВОГО ІНСУЛЬТУ	113
<i>Шатілов О.В., Штриголь С.Ю., Колісник С.В., Болотов В.В.</i> НООТРОПНІ, АНТИГІПОКСИЧНІ ТА ЦЕРЕБРОПРОТЕКТОРНІ ВЛАСТИВОСТІ ПОХІДНИХ (2-ОКСОІНДОЛІНІЛІДЕН-3)-ОЦТОВОЇ КИСЛОТИ	118
<i>Щуцька Г.В.</i> ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ АНТИОКСИДАНТНО- ПРООКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ В УМОВАХ ПОЛІТРАВМИ І ГІПОКІНЕТИЧНОГО ОСТЕОПОРОЗУ	124
НАУКОВІ ОГЛЯДИ	
<i>Антонюк О.П., Макар Б.Г., Кузняк Н.Б., Яковець К.І.</i> СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ АТРЕЗІЇ ХОАН	127
<i>Герман А.О., Тодоріко Л.Д., Бойко А.В.</i> ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ ПРИ ТУБЕРКУЛЬОЗІ ЛЕГЕНЬ – СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ	132

УДК 616.12-005.4:616.24-007.272

В.К. Тащук¹, Т.М. Амеліна¹, О.С. Полянська¹, І.В. Тихоход²**ОСНОВНІ МЕХАНІЗМИ ДЕСТАБІЛІЗАЦІЇ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ
СЕРЦЯ ПРИ ПОЄДНАНОМУ ПЕРЕБІГУ З ХРОНІЧНИМ
ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ**

1 – Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці,

2 – Вузлова клінічна лікарня станції м. Чернівці

Резюме. Досліджено вплив дисфункції ендотелію на про- та антиоксидантний захист, стан протеолізу та фібринолізу у хворих на ішемічну хворобу серця з хро-

нічним обструктивним захворюванням легень, встановлено механізми взаємозв'язку цих зрушень.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, ендотелін-1.

Вступ. Вивченню окремих патогенетичних ланцюгів розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ) присвячено ряд досліджень, в яких доведено суттєву роль імунних порушень, запальних реакцій [2], дисліпідемічних змін [3], активації вільнорадикального окиснення ліпідів і білків на тлі зниженої активності систем антирадикального захисту [1] у прогресуванні обох нозологій. Порушення ендотеліальної функції є важливим чинником прогресування атеросклерозу, розвитку серцево-судинних захворювань, зокрема ІХС [5, 7]. Доведено, що ендотелій забезпечує місцевий гемостаз, підтримує тонус і структуру судин, дисфункція ендотелію (ДЕ) є одним із ранніх проявів атеросклерозу та важливим фактором росту і нестабільності атеросклеротичної бляшки [7]. Результати проспективних досліджень показали, що ДЕ периферичних і вінцевих судин є фактором ризику виникнення смерті від серцево-судинних причин. У той же час детальне вивчення патогенетичних основ, механізмів розвитку, підходів до своєчасної діагностики може не тільки зменшити ризик, а й вийти на якісно нові стратегічні позиції щодо профілактики та лікування даної категорії пацієнтів.

Потенційними чинниками пошкодження ендотелію при патології легень є локальне або дифузне запалення бронхолегеневої тканини, порушення процесів вільнорадикального окиснення, гіпоксія, дисбаланс у системі протеїнази-інгібітори, нейрогуморальна дисфункція. Головними чинниками, що безпосередньо активують та пошкоджують ендотелій при патології легень, виступають клітинні та позаклітинні медіатори запалення (зокрема, дисбаланс у пулах цитокінів), бактеріальні токсини, поліанти тютюнового диму, імунні комплекси, гіпоксемія, вільні радикали [4, 6].

Мета дослідження. Вивчення основних патогенетичних механізмів дестабілізації ІХС у поєднанні з ХОЗЛ.

Матеріал і методи. Для реалізації поставленої мети за допомогою сучасних біохімічних та інструментальних методів дослідження обстежено 113 хворих на хронічну ІХС. Середній вік пацієнтів становив (56,1±0,76) років. Чоловіків було – 105, жінок – 8. Тривалість захворювання з

моменту встановлення діагнозу становила від одного до шести років. Контрольну групу для порівняння результатів досліджень склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі, без ознак серцево-судинної, пульмонологічної чи іншої патології внутрішніх органів.

Критерії включення пацієнтів у дослідження: наявність у пацієнта верифікованої на підставі скарг, даних анамнезу захворювання клінічної картини, інструментальних і лабораторних методів дослідження хронічної ІХС та згода на участь у дослідженні. Критерії виключення з дослідження: хронічна серцева недостатність III-IV функціонального класу (NYHA), наявність в анамнезі перенесеного мозкового інсульту, клінічно значущі порушення ритму та провідності серця, хронічна ниркова недостатність, цукровий діабет, системні захворювання сполучної тканини та інша соматична патологія, яка супроводжується зміною досліджуваних параметрів і здатна, таким чином, вплинути на результати дослідження.

Включення пацієнтів із ХОЗЛ до груп, що аналізувалися, проведено скринінговим методом серед осіб, які надійшли до стаціонару й були відібрані випадковим способом відповідно до надходження. Верифікацію діагнозу та лікування пацієнтів проводили згідно з наказом МОЗ України від 19.03.2007 року № 128, код МКХ 10: J44. Залежно від виявлених змін пацієнтів розподілили на дві групи: до 1-ї увійшли 63 хворих на ІХС без супутньої патології, до 2-ї - 50 хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ, яке у всіх осіб було I-II стадії, що відповідало легкому та помірному ступеню тяжкості, та на момент обстеження було в стадії повної ремісії.

Вміст ендотеліну (1-21) у плазмі крові визначали за допомогою імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів «Biomedica» (Австрія). Стан пероксидного окиснення ліпідів визначали за вмістом у крові малонового альдегіду (МА) за методикою Ю. А. Владимірова, А.І. Арчакова. Стан окиснювальної модифікації білків (ОМБ) оцінювали за методикою О.Ю. Дубиніної в модифікації І.Ф. Мещишена. Стан антиоксидантного захисту оцінювали за показником загальної антиоксидантної активності (ЗАОА) плазми крові, активністю каталази за методом М.А. Корольока та співавт., вмістом SH-груп,

рівнем церулоплазміну (ЦП) у плазмі крові за методом І.В. Ревіна. Оцінювали протеолітичну (за лізисом низькомолекулярних (ЛНБ) і високомолекулярних білків (ЛВБ) плазми крові) та колагенолітичну активність плазми (КАП) крові, сумарну фібринолітичну активність (СФА), її ферментативну (ФФА) та неферментативну (НФА) ланки.

Математична обробка отриманих даних проводилася з використанням варіаційного статистичного аналізу на IBM PC Pentium IV. Для значної частини вибірок за $p < 0,05$ встановлена відмінність розподілу величин від нормального, що характерне для результатів біомедичних досліджень. Тому t -критерію Стьюдента надавали перевагу лише в разі нормального розподілу за рівності генеральних дисперсій порівнюваних вибірок. В інших випадках для порівняння отриманих результатів використали непараметричний ранговий критерій Манна-Уїтні. Результат вважали достовірним, якщо коефіцієнт вірогідності дорівнював або був меншим 0,05.

Кожен пацієнт дав письмову згоду на проведення дослідження з дотриманням основних положень GCP (1996 р.), Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1997 р.), Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації про етичні принципи проведення наукових медичних досліджень за участю людини (1964 – 2000 рр.) і наказу МОЗ України № 281 від 01.11.2000 р.

Результати дослідження та їх обговорення.

За нашими даними, у хворих на ІХС без супутнього ХОЗЛ рівень ET-1 становив $0,39 \pm 0,01$ фмоль/мл і високо вірогідно різнився з групою контролю ($p < 0,0001$) (рис.). Вихідний рівень ET-1 у плазмі крові хворих на ІХС із ХОЗЛ складав $0,48 \pm 0,02$ фмоль/мл і був вірогідно вищим групи порівняння ($p < 0,0001$). Встановлено, що рівень ET-1 у плазмі крові хворих на ІХС із супутнім ХОЗЛ вірогідно вищий, ніж у групі осіб без супутньої патології.

Дослідження активності про- та антиоксидантних процесів виявило вірогідну різницю кожного показника, крім того, у хворих на ІХС у поєднанні з ХОЗЛ ці зміни носять глибший характер як за рахунок виснаження антиоксидантного захисту (АОЗ), так і посилення ПОЛ (табл. 1). Пригнічення АОЗ, очевидно, зумовлене посиленням використання його компонентів для нейтралізації активних радикалів і гальмування процесів вільнорадикального окиснення ліпідів і білків. З іншої точки зору, як активні форми кисню, так і продукти ПОЛ володіють мембранодеструктивними властивостями, порушують функціонування мембранозв'язаних ферментних комплексів, призводять до пошкодження ДНК і РНК як наслідок порушення біосинтезу білків, у тому числі, й антиоксидантних ферментів.

При вивченні протеїназо-інгібіторної активності плазми крові нами встановлено пригнічення всіх ланок протеолізу як у хворих на ІХС при поєднанні з ХОЗЛ, так і хворих на ІХС без супутньої патології, однак, наявність ХОЗЛ значно зменшує лізис низькомолекулярних протеїнів (табл. 2). Одним із механізмів цих зрушень може бути підвищення активності низькомолекулярного глікопротеїду плазми крові $\alpha 1$ -інгібітору протеїназ ($\alpha 1$ -антитрипсину). Разом із пригніченням протеолізу у хворих на ІХС встановлено зниження сумарної фібринолітичної активності, у хворих на ІХС зменшення фібринолізу компенсується на перших етапах активацією ферментативної ланки, тоді як при поєднаному перебігу ІХС і ХОЗЛ ці зрушення усуваються за рахунок неферментативних процесів.

Між рівнем ET-1 та станом оксидантно-антиоксидантного гомеостазу крові, процесами фібринолізу та протеолізу проведено кореляційний аналіз, який виявив наступне: прямий кореляційний зв'язок між вмістом ET-1 та ОМБ ($r_s = 0,6$, $p < 0,05$), ET-1 та ЦП ($r_s = 0,5$, $p < 0,05$), ET-1 та вмістом SH-груп ($r_s = 0,4$, $p < 0,05$), зворотний кореляційний зв'язок між ET-1 та лізисом азоаль-

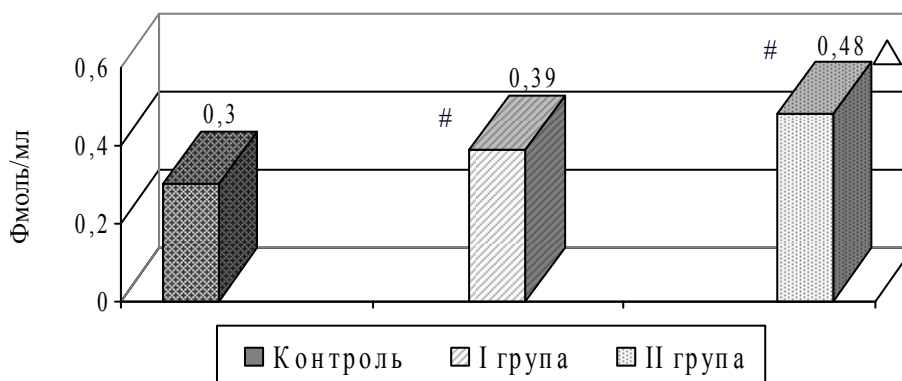


Рис. Рівень ендотеліну-1 у плазмі крові хворих на ішемічну хворобу серця із супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень

Примітка. # – різниця вірогідна порівняно з групою контролю ($p < 0,0001$); Δ – різниця вірогідна порівняно з I групою ($p < 0,0001$)

Таблиця 1

Показники оксидантно-антиоксидантного гомеостазу крові у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень ($M \pm m$, n)

Показники	Контроль (n=20)	I група (n=63)	II група (n=50)
ЗАОА пл., %	52,9±0,94	48,5±0,79*	48,7±1,22
ЦП пл., мг/л	221,6±6,28	318,5±10,28*	378,7±14,98*/**
SH-групи, мкмоль/мл	0,5±0,01	0,34±0,01*	0,3±0,14*
Каталаза, мкмоль/хв	13,7±0,25	10,5±0,23*	9,2±0,17*/**
МА, мкмоль/л	12,8±0,48	19,7±0,30*	22,04±0,24*/**
ОМБ, од.опт.густ./мл	1,29±0,05	1,94±0,06*	2,03±0,06*

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно з групою контролю ($p < 0,05$); ** – різниця вірогідна порівняно з I групою ($p < 0,05$)

Таблиця 2

Показники протеїназо-інгібіторної системи крові у хворих на ішемічну хворобу серця у поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень ($M \pm m$)

Показники	Контроль (n=10)	I група (n=30)	II група (n=25)
ЛНБ, мл/год	5,23±0,12	3,72±0,03*	3,57±0,04*/**
ЛВБ, мл/год	5,42±0,11	3,84±0,03*	3,80±0,05*
КАП, мл/год	0,23±0,02	0,16±0,01*	0,11±0,01*/**
СФА, мл/год	2,08±0,06	1,59±0,03*	1,64±0,07*
НФА, мл/год	1,09±0,03	0,78±0,01*	0,84±0,03*
ФФА, мл/год	0,99±0,03	0,81±0,02*	0,81±0,04*

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно з групою контролю ($p < 0,05$); ** – різниця вірогідна порівняно з I групою ($p < 0,05$)

буміну ($r_s = -0,6$, $p < 0,05$), між ET-1 та лізісом азоту ($r_s = -0,5$, $p < 0,05$), кількістю ET-1 та НФА ($r_s = -0,5$, $p < 0,05$), вмістом ET-1 і ФВ ($r_s = -0,6$, $p < 0,05$).

У цілому послідовність подій, що викликають зміни функціональних властивостей ендотелію, можливо представити так: під впливом пошкоджувальних чинників (різних за силою та тривалістю) відбувається активація/пошкодження ендотелію, поступово компенсаторні можливості виснажуються та виникає аномальна (спотворена) реакція на дію цих чинників, інколи і на звичні стимули. Це проявляється тривалою вазоконстрикцією, підвищеною адгезивністю та тромбоутворенням, пригніченням бар'єрної функції, посиленням проліферації клітин, що знаходить своє відображення в клінічних проявах – формування судинної гіпертензії, набряку, ремоделювання судин.

Таким чином, в основі прогресування ІХС при поєднанні з ХОЗЛ зростання рівня ET-1 є основною ланкою патогенетичних перетворень, що негативно впливає на функціональний стан міокарда, інтенсифікує оксидативний стрес, виснажує антиоксидантний захист, погіршує мікро-

циркуляцію, сприяє ремоделюванню серцево-судинної системи та бронхолегеневого апарату, дестабілізації ІХС та прогресуванню розладів легеневої вентиляції. Виявлені порушення потребують призначення такої категорії пацієнтів адекватного диференційованого лікування, яке на ранніх етапах розвитку обох нозологій дозволить зменшити прояви та запобігти розвитку ускладнень.

Висновки

1. Перебіг ішемічної хвороби серця з супутнім хронічним обструктивним захворюванням легень характеризується підвищенням інтенсивності процесів вільнорадикального окиснення ліпідів за рахунок збільшення рівня малонового альдегіду на 10,1 % ($p < 0,05$) при зниженому функціонуванні системи антиоксидантного захисту зі зменшенням активності каталази на 11,4 % ($p < 0,05$) і збільшенням рівня церулоплазміну на 14,5 % ($p < 0,05$).

2. У хворих на ішемічну хворобу серця з хронічним обструктивним захворюванням легень виявлено вірогідне зменшення лізису низькомолекулярних протеїнів і колагенолітичної активності плазми крові, що корелює з проявами ендоте-

ліальній дисфункції ($r=-0,62$; $p<0,05$) і ($r=-0,56$; $p<0,05$) відповідно, та може потенціювати ремоделювання судинної стінки.

3. У хворих ішемічну хворобу серця при поєднанні з хронічним обструктивним захворюванням легень встановлено вірогідне зростання рівня ендотеліну-1 на 18,8 %, що підтверджує провідну роль ендотеліальної дисфункції в прогресуванні серцево-судинної та легеневої патології.

Перспективи подальших досліджень.

Встановлення патогенетичних зрушень у даній категорії пацієнтів дозволить підібрати ефективну тактику лікування та сприятиме розробці комплексу заходів, спрямованих на запобігання дестабілізації серцево-судинної патології.

Література

1. Бугаенко В.В. Коморбидные состояния: ишемическая болезнь сердца и хроническое обструктивное заболевание легких / В.В. Бугаенко, В.А. Слободской, В.В. Товстуха // Укр. кардіол. ж. – 2011. – № 5. – С. 72-78.
2. Взаємозв'язок між показниками ендотеліальної функції та результатами фізичного навантаження в ранній післяінфарктний період / В.О. Шумаков, Л.П. Терешкевич, І.Е. Малиновська [та ін.] // Укр. кардіол. ж. – 2011. – № 2. – С. 61-66.
3. Нагорная В.Г. Клинико-инструментальные и биохимические маркеры развития хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца и сахарным диабетом 2-го типа / В.Г. Нагорная // Эксперим. і клін. мед. – 2011. – № 3 (52). – С. 75-78.
4. Роль ендотеліальної дисфункції та системного імунного запалення у виникненні ішемії міокарда при фізичному навантаженні у хворих з гемодинамічно незначущим атеросклерозом вінцевих артерій серця / К.М. Амосова, О.Т. Стременюк, Є.В. Андреев [та ін.] // Укр. кардіол. ж. – 2011. – № 4. – С. 14-19.
5. Albert P. Drugs (including oxygen) in severe COPD / P. Albert, P.M. Calverley // Eur. Respir. J. – 2008. – Vol. 31, № 5. – P. 1114-1124.
6. Chronic obstructive pulmonary disease in heart failure. Prevalence, therapeutic and prognostic implications / J. Mascarenhas, P. Lourenço, R. Lopes [et al.] // Am. Heart J. – 2008. – Vol. 155, № 3. – P. 521-526.
7. Coronary endothelial dysfunction and hyperlipidemia are independently associated with diastolic dysfunction in humans / A.A. Elesber, M.M. Redfield, C.S. Rihal [et al.] // Am. Heart J. – 2007. – Vol. 153, № 6. – P. 1081-1088.

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПРИ СОЧЕТАНОМ ТЕЧЕНИИ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ

В.К. Ташук, Т.М. Амелина, О.С. Полянская, И.В. Тихоход

Резюме. Исследовано влияние дисфункции эндотелия на про- и антиоксидантную защиту, состояние протеолиза и фибринолиза у пациентов с ишемической болезнью сердца и хронической обструктивной болезнью легких, установлены механизмы взаимосвязи этих нарушений.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, эндотелин-1.

THE MAIN MECHANISMS OF DESTABILIZATION OF CORONARY DISEASE WITH A CONCOMITANT COURSE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE

V.K. Tashuk, T.N. Amelina, A.S. Polians'ka, I.V. Tykhokhod

Abstract. The effect of endothelial dysfunction on the pro-and antioxidant protection, the condition of proteolysis and fibrinolysis in patients with coronary disease with concomitant chronic obstructive lung disease has been investigated, the mechanisms of an interrelation of these disturbances have been established.

Key words: coronary disease, endothelin-1.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)
Railway Function Clinical Hospital of the Chernivtsi station

Рецензент – д. мед. н. Т.О. Глашук

Buk. Med. Herald. – 2012. – Vol. 16, № 3 (63), part 1. – P. 109-112

Надійшла до редакції 07.06.2012 року