

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



**МАТЕРІАЛИ
94 – ї**

**підсумкової наукової конференції
професорсько-викладацького персоналу
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

18, 20, 25 лютого 2013 року

Чернівці – 2013

хворих перед проведенням лікування показав підвищення тонуусу вен, порушення венозного відтоку.

Після проведення лікування у хворих, разом з компенсацією неврологічних проявів, спостерігалось поліпшення показників мозкової гемодинаміки (зниження показників індексу судинного опору, пульсаційного індексу, зменшення вираженості венозної хвилі), більш суттєве у хворих І групи.

Покращення самопочуття хворі відмічали уже після 3-4 сеансу, оскільки за рахунок дії груднини і гіалуронідази покращується капілярно ткаинний обмін, нормалізується тонуус судинної стінки, змозжується везонний застій та активується колатеральний кровотік.

Кричун І.І.

ВМІСТ У ПЛАЗМІ КРОВІ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ ПОШКОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІУ ТА ПОКАЗНИКИ ЕНДОТЕЛІЙЗАЛЕЖНОЇ ВАЗОДИЛЯТАЦІЇ У ХВОРИХ НА ДИСЦИРЕКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ

*Кафедра неврових хвороб, психіатрії та медичної психології
Буковинський державний медичний університет*

Продовжує активно вивчатись патогенетична роль системної ендотеліальної дисфункції (ЕД) при серцево-судинних захворюваннях. Так, чітко встановлена ключова роль дисфункції ендотелію при хронічній серцевій недостатності (ХСН), у формуванні атеросклеротичних судинних уражень, у механізмах розвитку тромботичних ускладнень.

У якості «золотого стандарту» оцінки стану ендотеліальної функції (ЕФ) розглядають вираженість вазодилаторної відповіді якоїсь крупної магістральної судини (за звичай – а.brachialis) на введення ацетилхоліну [Домбровська Ю. В., 2007]. Як достатньо надійний та більш доступний для практики сурогатний метод оцінки ЕД уже близько 28 років використовується манжеточний тест з реактивіаю гіперемією (РГ) або проба з потікзалежною вазодилатацією [Celemajer D.M., 1992].

Мета дослідження – дослідити вміст у плазмі крові деяких маркерів пошкодження ендотелію, таких як фібронектин, sVCAM-1 і sE-селектин та показники ендотеліязалежної вазодилатації при гіпертонічній дисциркуляторній енцефалопатії.

Обстежено 28 хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію 2 стадії (чоловіків – 17, жінок – 11) віком від 48 до 64 років (у середньому $52,8 \pm 2,1$). Обстеження хворих включало: клінічне соматичне та неврологічне обстеження з детальним вивченням вегетативного тонуусу, вегетативної реактивності та вегетативного забезпечення діяльності в поєднанні з дуплексним скануванням плечової артерії (ПА) при тесті реактивної гіперемії. Зміни діаметру ПА у відповідь на збільшення потоку крові при проведенні проби з РГ оцінювали за допомогою лінійного датчика 7 МГц ультразвукової системи Sonoline Omnia (Siemens) за методикою D. Celermajer et al. (1994). Потікзалежну вазодилатацію розраховували як відношення зміни діаметра а. brachialis у фазу РГ до діаметру артерії у вихідному етапі, вираженому у відсотках (показник %Δ D) [Dzintare M., 2002]. Групу контролю склали 15 практично здорових осіб відповідного віку. Кров з літкової вени збирали вранці, натщесерце. Вміст у крові фібронектину, розчинних форм sVCAM-1 і sE-селектину досліджували імунофлуоресцентним аналізом з використанням реактивів фірми “Beckman Coulter” (США). Статистичну обробку отриманих результатів виконували за програмою “BioStat” з визначенням t-критерію Стьюдента.

У обстежених пацієнтів концентрація в плазмі крові фібронектину була на 70,2% більшою, ніж у контролі, рівень у крові sVCAM-1 перевищував контрольні показники на 83,4%, а плазмовий вміст sE-селектину був у 2,6 раза вищим за такий у практично здорових осіб. Отже, високий рівень у крові фібронектину у хворих гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію супроводжується суттєвим підвищенням концентрації в плазмі крові sVCAM-1 і sE-селектину – відповідно в 1,8 і 2,6 разу.

В результаті проведених досліджень було встановлено також, що показники ендотеліязалежної вазодилатації плечової артерії в контрольній групі склали $18,93\% \pm 0,25$, що відповідає умовній нормі, описаній в літературі [Celemajer D.M., 1992; Домбровська Ю. В., 2007]. В групі хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію аналогічні показники склали $11,72\% \pm 0,3$ (в порівнянні з контролем, $p < 0,01$).

Отже, у пацієнтів на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію спостерігається зниження потікзалежної вазодилаторної відповіді плечової артерії на фоні підвищення концентрації маркерів ендотеліальної дисфункції. Виступаючи судинне русло зсередини, ендотеліальні клітини являють собою первинну мішень для впливу гемодинамічних, біохімічних і імуних факторів циркулюючої крові. Результати нашого дослідження свідчать про високий рівень в плазмі крові хворих на гіпертонічну дисциркуляторну енцефалопатію фібронектину, sVCAM і sE-селектину, які є маркерами ушкодження ендотелію. У даному випадку судини зазнають потужного вазоконстрикторного впливу, що призводить до часткової денудації судинної стінки внаслідок злущування ендотелію під дією високої напруги зсуву. Можна припустити, що в даній категорії хворих ендотеліальні клітини вже не можуть забезпечувати адаптацію судин до гемодинамічних перенавантажень, що в подальшому буде приводити до ще більшого прогресування судинної патології.