

АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ СУЧАСНОЇ МЕДИЦИНИ: Том 10, Випуск 3 (31) 2010 ВІСНИК Української медичної стоматологічної академії

НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЖУРНАЛ
Виходить 4 рази на рік

Заснований в 2001 році

Зміст

- МАТЕРІАЛИ -

Всеукраїнської науково-практичної конференції «Медична наука – 2010»

Стоматологія

Головко Н.В., Ганнам Іяд Наджиб.....	6
РОЗМІРИ ТА ФОРМА ЯЗИКА У ПАЦІЄНТІВ З АНОМАЛІЯМИ ПРИКРІПЛЕННЯ ТА РОЗМІРІВ ЙОГО ВУЗДЕЧКИ ПРИ РІЗНИХ ЗУБОЩЕЛЕПНИХ АНОМАЛІЯХ	
Дворник В.М., Рубаненко В.В., Баля Г.М.....	9
ЕЛЕКТРОМІОГРАФІЧНИЙ АНАЛІЗ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ ПОРУШЕНЬ В ЖУВАЛЬНОМУ АПАРАТІ У ПАЦІЄНТІВ З УСКЛАДНЕНИМИ ФОРМАМИ ПАТОЛОГІЧНОГО СТИРАННЯ ТВЕРДИХ ТКАНИН ЗУБІВ	
Дембицкий А.В.....	12
ПРОБЛЕМА ЗАМЫКАЮЩЕГО КЛАПАНА ПРИ ИЗГОТОВЛЕНИИ СЪЕМНОГО ПОКРЫВНОГО ПРОТЕЗА	
Дмитренко М.І.....	15
ОСОБЛИВОСТІ ОРТОДОНТИЧНОГО СТАТУСУ ДІТЕЙ: ВІД ЗМІННОГО ДО ПОСТІЙНОГО ПРИКУСУ	
Доля Э.И., Рябоконт Е.Н.....	17
БИОМЕХАНИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ НАПРЯЖЕНИЯ В ПРЕМОЛЯРАХ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ПРИ ФУРКАЦИОННОЙ ПЕРФОРАЦИИ ТВЕРДЫХ ТКАНЕЙ.	
Каськова Л.Ф., Аюкитова Г.О.....	19
ЗМІНА ВМІСТУ КАЛЬЦІУ ТА ФОСФОРУ У РОТОВІЙ РІДИНІ ДІТЕЙ ІЗ ДИСБАКТЕРІОЗОМ КИШЕЧНИКА В ПРОЦЕСІ ПРОВЕДЕННЯ ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЗАХОДІВ	
Каськова Л.Ф., Шепеля А.В., Абрамова О.Е.....	22
ПОШИРЕНІСТЬ ТА ІНТЕНСИВНІСТЬ КАРІЕСУ ТИМЧАСОВИХ ЗУБІВ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ОСОБЛИВОСТЕЙ ВИГОДОВУВАННЯ У ДІТЕЙ МОЛОДШОГО ВІКУ М. ПОЛТАВА	
Каськова Л.Ф., Марченко К.В.....	24
ПОКАЗНИКИ КАРІЕСУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ У ДІТЕЙ ІЗ ЗУБОЩЕЛЕПНИМИ АНОМАЛІЯМИ	
Карасюнок А.Є., Куроєдова К.Л.....	27
МОРФО-ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ЗУБОЩЕЛЕПНОЇ ДІЛЯНКИ У ДІТЕЙ 6-11 РОКІВ М. ПОЛТАВИ	
Колесник К.А., Жердева Г.В.....	29
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ТКАНЕЙ ПАРОДОНТА У ПОДРОСТКОВ С ОЖИРЕНИЕМ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	
Колесник К.А., Нассонов А.Ю.....	32
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ В ПЕРИОД СМЕННОГО ПРИКУСА	
Малик Н.Є.....	34
ОПТИМІЗАЦІЯ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ГЕНЕРАЛІЗОВАНОГО ПАРОДОНТИТУ З УРАХУВАННЯМ ДАНИХ ІМУНОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ У ХВОРИХ	
Махлинець Н.П.....	36
НОВИЙ ПІДХІД ДО ВИМІРЮВАННЯ ГЛИБИНИ ПРИСІНКА РОТА	

Бойко Д.М., Бойко М.Г.	109
СТАН РОЗПОВСЮДЖЕНОСТІ ПАЛІННЯ ТА РАНИХ СИМПТОМІВ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ СЕРЕД МОЛОДІ	
Боярчук О. Р.	113
ПОКАЗНИКИ ГУМОРАЛЬНОЇ ЛАНКИ ІМУНІТЕТУ У ХВОРИХ З ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ ТА ХРОНІЧНОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	
Вакуленко С.И.	116
ПОДХОДИ К ТЕРАПІИ РЕЦИДИВІРУЮЩЕГО БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА	
Васильєва Н.В., Яремчук О.Б., Білоус І.І., Кричун І.І., Прасол Ю.Г.	118
ОЦІНКА КЛІНІЧНОЇ ЕФЕКТИВНОСТІ ПРЕПАРАТУ ЕСПА-ЛІПОН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ДІАБЕТИЧНУ ПОЛІНЕЙРОПАТІЮ	
Воронкіна І. А.	121
АНТИБІОТИКОЧУТЛИВІСТЬ ШТАМІВ S. AUREUS, ВИЛУЧЕНИХ ІЗ РІЗНИХ БІОТОПІВ ДІТЕЙ З ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ, ЩО СУПРОВОДЖУВАЛИСЬ ДИСБАКТЕРІОЗОМ КИШЕЧНИКА	
Винник Н.И.	124
ЕФЕКТИВНОСТЬ И БЕЗОПАСНОСТЬ ПИОГЛИТАЗОНА В ПРОЛОНГИРОВАННОЙ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА	
Гарас М.Н.	131
ДІАГНОСТИЧНА ЦІННІСТЬ РЕЗУЛЬТАТІВ ЦИТОЛОГІЧНОГО ДОСЛІДЖЕННЯ ІНДУКОВАНОГО МОКРОТИННЯ У ПІДТВЕРДЖЕННІ ТЯЖКОЇ БРОНХІАЛЬНОЇ АСТМИ У ШКОЛЯРІВ	
Герич П.Р., Яцишин Р.І., Островський М.М., Мигович Л.Д., Кострицька І.М.	133
СТАН ВЕНТИЛЯЦІЙНОЇ ФУНКЦІЇ ЛЕГЕНЬ, ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ І ЛЕГЕНЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ЗАГОСТРЕННІ ХРОНІЧНОГО ОБСТРУКТИВНОГО ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ II-III СТАДІЇ У ПОЄДНАННІ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ	
Гончарук Л.М.	139
ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СПОСОБИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ	
Гріненко Т.Ю., Ковальова О.В., Котляревська Е.В.	143
ВІКОВІ ТА СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ II СТАДІЇ, ЯКІ МЕШКАЮТЬ У ВЕЛИКОМУ ПРОМИСЛОВОМУ МІСТІ	
Гринь К. В.	146
КЛІНІЧНІ ТА БІОРИТМОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ДЕПРЕСИВНИХ РОЗЛАДІВ У ЧОЛОВІКІВ ТА ЖІНОК	
Єфименко О.В.	149
КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ, ПОЄДНАНОЇ З РЕНОПАРЕНХІМАТОЗНОЮ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ У ЖІНОК ТА КОМБІНОВАНА ГІПОЛІПІДЕМІЧНА ТЕРАПІЯ	
Животовська Л.В.	154
ХАРАКТЕРИСТИКА КЛІНІЧНИХ ТА НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ ПАРАМЕТРІВ У ОСІБ З ПСИХІЧНИМИ ТА ПОВЕДІНКОВИМИ РОЗЛАДАМИ ВНАСЛІДОК ВЖИВАННЯ АЛКОГОЛЮ	
Зенін В.В.	158
ХАРАКТЕРИСТИКА АНЕМІЇ І СКОРОТЛИВОСТІ МІОКАРДА У ПАЦІЄНТІВ З ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ І РІЗНИМ РІВНЕМ ЕРИТРОПОЕТИНУ	
Зубань А.Б., Островський М.М.	162
СПОСІБ МЕДИКАМЕНТОЗНОЇ КОРЕКЦІЇ ЕНДОГЕННОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА АКТИВНОСТІ ЦЕРУЛОПЛАЗМІНУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ	
Квасницька О.Б., Тимофєєв В.В., Гайдичук В.С, Аджигітова Л.В.	165
ЗМІНИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ЦИРОЗ ПЕЧІНКИ ЗАЛЕЖНО ВІД СТАДІЇ ЗАХВОРЮВАННЯ	
Кириченко Т.С., Коваль Т.І.	168
КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВІЛ/ХГС КО-ІНФЕКЦІЇ НА ФОНІ ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИРЕТРОВІРУСНОЇ ТЕРАПІЇ	
Кострікова Ю.А., Пустовойт Г.Л., Ярмола Т.І.	172
ПІТАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА НЕГОСПІТАЛЬНУ ПНЕВМОНІЮ В УМОВАХ ЕПІДЕМІЇ ГРИПУ	
Кожокару А.А. , Савицький В.Л., Іванько О.В.	176
ХАРАКТЕРИСТИКА ҐРУНТІВ УКРАЇНИ ЯК ОДНОГО З ФАКТОРІВ ПЕРЕДАЧІ ЗБУДНИКА ПРАВЦЯ	
Красноруцкая О.Н., Петрова Т.Н.	177
ПСИХОСОМАТИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ	
Крилова О.О., Макаруч В.А., Шевченко Б.Ф., Ратчик В.М.	181
СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ, ФЕРМЕНТАТИВНОЇ АКТИВНОСТІ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ З РІЗНИМИ ФОРМАМИ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ	
Кричун І.І., Гінгуляк М. О., Сарабєєва М.В., Васильєва Н.В.	188
ВМІСТ У ПЛАЗМІ КРОВІ ДЕЯКИХ МАРКЕРІВ ПОШКОДЖЕННЯ ЕНДОТЕЛІЮ ТА ПОКАЗНИКИ ЕНДОТЕЛІЯЗЛЕЖНОЇ ВАЗОДИЛЯТАЦІЇ У ХВОРИХ НА РІЗНІ ТИПИ ВЕГЕТО-СУДИННОЇ ДИСТОНІЇ	
Кулик В.Л.	192
ЗНАЧЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КОРРИГИРОВАННОГО ИНТЕРВАЛА QT В КОНТРОЛЕ ТЕРАПИИ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ БЕТА-БЛОКАТОРАМИ	

УДК 616.33/36:616.72-007.24]-085-092

Гончарук Л.М.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СПОСОБИ ЇЇ КОРЕКЦІЇ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТІЯХ, ІНДУКОВАНИХ НЕСТЕРОЇДНИМИ ПРОТИЗАПАЛЬНИМИ ПРЕПАРАТАМИ, У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

Мета дослідження: вивчити зміни функціонального стану ендотелію та роль у цих змінах *Helicobacter pylori* при ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА та обґрунтувати більш ефективний алгоритм їх диференційованого лікування. Матеріали та методи дослідження. Обстежено 50 хворих на ОА із супутніми ГДП, спричиненими НПЗП. Всім хворим проведено фіброгастродуоденоскопію з прицільною біопсією та визначення *Helicobacter pylori*. Для вивчення функції ендотелію визначали рівень ендотеліну-1 (ЕТ-1) методом ІФА (Biomedica, Австрія) та вміст метаболітів монооксиду нітрогену (NO) в крові, проводили ультразвукове сканування плечової артерії. Одержані результати. У хворих на ОА із супутніми ГДП, спричиненими НПЗП, встановлено зростання рівня ЕТ-1 та зниження вмісту NO, зниження напруги зсуву на ендотелії та чутливості ПА до напруги зсуву до ендотелію. У хворих із супутньою Нр-інфекцією спостерігали істотніші прояви ЕД. Застосування в комплексному лікуванні мукогену та амлодипіну дозволило суттєво знизити рівень ЕТ-1 та збільшити вміст кінцевих метаболітів NO, а також покращити судиннорухову функцію ендотелію. Висновки. 1. При ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА виявлено виражену ендотеліальну дисфункцію, що проявляється порушенням ендотеліальної залежної та ендотеліїнезалежної вазодилатації, зростанням рівня ендотеліну-1 та зменшенням вмісту кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену. 2. Супутня *Helicobacter pylori* при гастродуоденопатіях, спричинених НПЗП, у хворих на ОА, сприяє істотнішому порушенню функціонального стану ендотелію. 3. Застосування мукогену та амлодипіну в комплексному лікуванні ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА, сприяє більш ефективному усуненню ендотеліальної дисфункції.

Ключові слова: остеоартроз, нестероїдні гастродуоденопатії, ендотеліальна функція, лікування.

Вступ

До 2020 року за прогнозами спеціалістів очікується збільшення частоти захворювання на остеоартроз (ОА) на 57%, а випадків обмеження активності у зв'язку з даним захворюванням – до 66% [4]. На сьогодні основою лікування ОА є нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Дана група препаратів має широкий спектр терапевтичної дії, унікально поєднуючи протизапальний, анальгезуючий, жарознижуючий та антитромботичний ефекти, впливають на процеси неогенезу, клітинної адгезії та апоптозу. Саме тому НПЗП є найбільш вживаними препаратами в медицині. Однак, водночас з терапевтичним ефектом, НПЗП виявляють і токсичну дію на травний канал (ТК). Питання вивчення деяких патогенетичних механізмів розвитку гастродуоденопатій (ГДП), індукованих НПЗП, у хворих на ОА є досить актуальним в сучасній медицині.

В фізіологічних умовах в судинному ендотелії синтезуються речовини, що забезпечують тонус судин, протромбогенні та антитромбогенні фактори гемостазу, беруть участь в рості та проліферації клітин, запаленні. Ендотеліальну дисфункцію (ЕД) розглядають як порушення рівноваги між рівнем вазоконстрикторів та вазодилаторів. Основними проявами ЕД є зниження секреції NO, простагліцину, підвищення рівня ендоперексидів і продукції активних форм кисню, збільшення синтезу ендотеліну-1, а також цитокінів та фактора некрозу пухлин - α , що пригнічують продукцію монооксиду нітрогену

[5,8,10,11]. Вивченню ЕД при різноманітних патологічних станах присвячені багаточисельні роботи, особливо при серцево-судинних захворюваннях. Є дані про роль ендотеліну в механізмах ульцерогенезу [7], однак проблема ЕД при ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА висвітлена в літературі не достатньо і потребує подальшого вивчення.

Мета дослідження

Вивчити зміни функціонального стану ендотелію та роль у цих змінах *Helicobacter pylori* (Нр) при ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА та обґрунтувати більш ефективний алгоритм їх диференційованого лікування.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 50 хворих на ОА із супутніми ГДП, спричиненими НПЗП. Поділ хворих на групи здійснювався залежно від наявності Нр та ступеня ураження травного каналу (ТК). 1а групу склали 11 хворих із Нр-позитивним НПЗП-гастродуоденітом (ГД), 1б – 14 осіб із Нр-асоційованими ерозивно-виразковими ураженнями шлунка та дванадцятипалої кишки (ЕВУ шлунка та ДПК), індукованими НПЗП. 2а група - 11 хворих із Нр-негативним ГД, 2б групу відповідно склали 14 хворих із НПЗП-ЕВУ шлунка та ДПК без супутньої Нр-інфекції. 3 групу, контролю, склали 6 практично здорових осіб (ПЗО).

Всім хворим для діагностики ГДП було проведено фіброгастродуоденоскопію (ФГДС) з прицільною біопсією за загальноприйнятою методи-

* Дана стаття є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри внутрішньої медицини та ендокринології на тему «Шляхи оптимізації діагностики та лікування патології органів травлення, поєднаної із захворюваннями інших внутрішніх органів» № державної реєстрації 0102U004225.

кою за допомогою фіброгастроуденоскопа «Olimpus». Наявність Нр визначали шляхом інвазивної експрес-діагностики інфекції за уреазною активністю біоптату, отриманого під час ендоскопічного дослідження за допомогою діагностичних наборів ХЕЛПІЛ®-тест («АМА», Санкт-Петербург), із застосуванням морфологічних досліджень (забарвлення азур-ІІ еозином) [12] та за допомогою імунохроматографічного тесту на виявлення антигенів Нр у зразках фекалій (СегТест Biotec, S.L., Іспанія, «Фармаско»). Для вивчення функції ендотелію визначали ендотелін-1 (ЕТ-1) методом ІФА за допомогою набору реактивів Biomedica (Австрія) та вміст метаболітів монооксиду нітрогену (NO) в крові [6]. Судиннорухову функцію ендотелію вивчали за допомогою дуплексного ультразвукового сканування плечової артерії (ПА), система «Еп Visog HD» фірми Philips в спокої, за реактивної гіперемії (РГ) та після прийому нітрогліцерину за тестом Целермасра — Соренсена [9]. Напругу зсуву (τ) на ендотелії розраховували за формулою:

$$\tau = 4\eta V/d, \text{ дин/см}^2$$

де η -в'язкість крові (в середньому 0,05 пауз), V - швидкість кровотоку, d-діаметр судин.

Чутливість ПА до напруги зсуву визначали за формулою:

$$K = (\Delta d/d_0)/(\Delta t/t_0) \text{ ум.од.},$$

де Δd – зміна діаметра ПА ($\Delta d = d_1 - d_0$), d_0 – вихідний рівень діаметра ПА, Δt – зміна напруги зсуву ($\Delta t = t_1 - t_0$), t_0 – напруга зсуву на початковому етапі.

Результати власних досліджень

У хворих на ОА із супутніми ГДП, спричиненими НПЗП, спостерігали основні прояви ЕД - зростання рівня ЕТ-1 та зниження вмісту кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену. Необхідно відмітити, що у хворих із супутньою Нр-інфекцією спостерігали більш виражені прояви ЕД. Нр, ймовірно, сприяє більш глибокому дисбалансу в рівновазі між маркерами судинного ендотелію [7]. Так, при ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА спостерігали достовірне зростання рівня ЕТ-1 у порівнянні із практично здоровими особами (табл.1.) ЕТ-1 сильний вазоконстриктор, що синтезується судинним ендотелієм, який зв'язується зі специфічними рецепторами клітинних мембран, підвищує концентрацію іонів Ca^{2+} , забезпечуючи таким чином вазоконстрикцію. У хворих Іб групи ЕТ-1 підвищувався у 12,3 разів, а у пацієнтів Іа групи ЕТ-1 зростав у 4,7 разів у порівнянні із практично здоровими особами. У осіб Іа групи ЕТ-1 був у 1,8 раза достовірніше вище, ніж у пацієнтів ІІа групи. У хворих із Нр-позитивними ЕВУ шлунка та ДПК ЕТ-1 зростав у 1,3 раза, у порівнянні із пацієнтами із Нр-негативними ЕВУ шлунка та ДПК. Підвищення рівня ЕТ-1 свідчить про виражену ЕД, що погіршується з розвитком ЕВУ шлунка та ДПК. ЕТ-1 погіршує кровообіг в слизовій оболонці (СО) ТК внаслідок чого розвивається ішемія, підвищується виділення соляної кислоти, що призводить до розвитку ЕВУ ТК.

Таблиця 1.

Маркери функціонального стану ендотелію при гастродуоденітах, спричинених НПЗП, у хворих на остеоартроз, в залежності від наявності Helicobacter pylori та ступеня ураження ТК, $M \pm m$

Показник	Нр «+» НПЗП-гастродуоденіт (група Іа) n=11	Нр «+» НПЗП-ерозивно-виразковий ураження (група Іб) n=10	Нр «-» НПЗП-гастродуоденіт (група ІІа) n=11	Нр «-» НПЗП-ерозивно-виразковий ураження (група ІІб) n=9	ПЗО (група ІІІ) n=6
ЕТ-1, фмоль/мл	0,70±0,04 p ₁ <0,001	1,84±0,14 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	0,38±0,05 p ₁ <0,001 p ₃ <0,001	1,36±0,09 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001 p ₃ =0,012	0,15±0,05
Стабільні метаболіти NO (NO ₂ ,NO ₃), мкмоль/л	14,34±0,80 p ₁ <0,001	9,47±0,79 p ₁ <0,001 p ₂ <0,001	17,09±0,93 p ₁ =0,002 p ₃ <0,036	12,19±0,96 p ₁ <0,001 p ₂ <0,002 p ₃ =0,002	22,19±0,78

Примітка: p₁ – рівень вірогідності розбіжності порівняно із здоровими особами;

p₂ – рівень вірогідності розбіжності між типами уражень, гастродуоденітом та ерозивно-виразковими ураженнями шлунка та ДПК;

p₃ – рівень вірогідності розбіжності залежно від наявності Нр

На протипагу ЕТ-1 судинний ендотелій синтезує сильний вазодилататор – монооксид нітрогену, який бере участь в регуляції кровообігу в СО ТК і забезпечує її захист від дії ЕТ-1. NO розширює судини опосередковано через підвищення цГМФ, реагує на різноманітні чинники, що сприяють короточасним вазоконстрикціям. В нормі ендотелій секретує певну кількість NO для підтримання фізіологічного функціонування ендотелію. У обстежених хворих спостерігали достовірне зниження рівня кінцевих стабільних метаболітів NO у порівнянні із практично здоровими

особами. У хворих Іб групи метаболіти NO були на 57,3% нижче, а у хворих Іа групи на 35,6% нижче, ніж у групі ПЗО. У хворих із Нр-позитивним ГД метаболіти NO достовірно знижувались на 16,1% у порівнянні із Нр-негативним ГД. У хворих із Нр-позитивними ЕВУ шлунка та ДПК метаболіти NO були на 22,3% нижче, ніж у хворих із ЕВУ шлунка та ДПК без супутньої Нр-інфекції. Оскільки монооксид нітрогену є важливим регулятором кровотоку в СО ТК, зниження рівня його метаболітів може призвести до утворення ерозій та виразок [1].

ЕД також виявляється у зниженні здатності до вазодилатації у відповідь на різні фармакологічні та фізичні стимули, тому ми проводили визначення судиннорухової функції ендотелію у хворих на ОА із супутніми НПЗП-ГДП за допомогою доплерографії ПА. У обстежених хворих виявлено порушення ендотеліязалежної та ендотелійнезалежної вазодилатації, при цьому супутня Нр-інфекція сприяла дещо істотнішим змінам. Встановлено, що напруга зсуву на РГ є меншою при Нр-позитивних ЕВУ шлунка та ДПК ($33,70 \pm 2,25$ дин/см²), ніж у хворих із ЕВУ шлунка та ДПК без Нр ($38,68 \pm 2,21$ дин/см²), у хворих із Нр позитивним ГД ($44,77 \pm 3,76$ дин/см²) та у ПЗО ($49,51 \pm 2,58$ дин/см²). Внаслідок чого зменшувалась чутливість ПА до напруги зсуву під час РГ (K₁). При Нр-асоційованих ЕВУ шлунка та ДПК K₁ був меншим ($0,18 \pm 0,05$ ум.од.), ніж при ЕВУ шлунка та ДПК без Нр ($0,32 \pm 0,07$ ум.од.). При ГД K₁ також був нижче: 1 а група - $0,44 \pm 0,09$ ум.од., 2 а група - $0,52 \pm 0,09$ ум.од., ніж у здорових - $0,59 \pm 0,08$ ум.од. Напруга зсуву під час проби з нітрогліцерином (t₂) у всіх хворих знижувалась. У хворих Іб групи спостерігалась тенденція до зниження t₂ на 24,2%, а у хворих Іа групи даний показник знижувався на 13,3% порівняно із здоровими. При Нр-позитивних ЕВУ шлунка та ДПК t₂ знижувався на 10,8% у порівнянні із Нр-негативними ЕВУ шлунка та ДПК. У хворих Іа групи t₂ був на 5,0% нижче, ніж у хворих Іб групи. Чутливість ПА до напруги зсуву під час проби із нітрогліцерином (K₂) у всіх групах обстежених хворих знижувалась. У хворих із Нр-позитивними ЕВУ шлунка та ДПК K₂ достовірно знижувався на 57,1%, а у осіб із Нр-позитивним ГД даний показник був меншим на 29,2% порівняно із ПЗО. При ЕВУ шлунка та ДПК із супутньою Нр інфекцією K₂ був на 13,8% нижче, ніж при даній патології без Нр.

Оскільки, напруга зсуву на ендотелії пропорційна виробленню розподілу рідини на її в'язкість, зрозуміло, що у фізіологічних умовах при збільшенні швидкості кровотоку збільшується напруга зсуву, що призводить до розширення артерії. У разі зменшення кровотоку в судині зменшується t₁, як наслідок, відбувається звуження артерії [2,3]. Отже, зменшення напруги зсуву на ендотелії під час проведення проб з РГ та нітрогліцерином при ГДП, індукованих НПЗП, у хворих на ОА свідчить про недостатню вазодилатацію на подразнюючий чинник. Внаслідок чого, зменшується показник чутливості ПА до напруги зсуву, що вказує на порушення можливостей ендотелію сприймати напругу зсуву та здатність виробляти необхідні вазоактивні речовини.

Наступним етапом нашого дослідження стала оцінка ефективності корекції лікування. Залежно від наявності Нр та від отриманого лікування хворі були поділені на наступні групи: перша група – базисне лікування, у випадку наявності Нр – антикогелікобактерна терапія (АГТ), за від-

сутності Нр – інгібітори протонної помпи (ІПП). Другій групі до базисного лікування додавали цитопротектор мукоген по 1 таблетці (100 мг) 3 рази на день впродовж 4 тижнів. Третя група на тлі базисного лікування отримувала мукоген по 1 таблетці 3 рази на день та амлодипін по 1 таблетці (5 мг) на добу впродовж 4 тижнів. Ендотеліальна функція на тлі стандартного лікування мало змінювалась. За умов лікування Нр-позитивних ГДП із додатковим застосуванням мукогену ЕТ-1 зменшувався на 25,4%, кінцеві метаболіти монооксиду нітрогену зростали на 21,7%. При застосуванні ІПП та ребаміпіду ЕТ-1 знижувався на 27,3%, NO підвищувались на 20,6%. Достовірно істотніше покращання маркерів ЕД, а саме зменшення рівня ЕТ-1 та підвищення кінцевих метаболітів NO встановлено при використанні в комплексному лікуванні амлодипіну. При Нр-позитивних ГДП, індукованих НПЗП, ЕТ-1 знижувався на 53,6%, кінцеві метаболіти NO зростали на 67,20%, при Нр-негативних ГДП ЕТ-1 зменшувався на 55,5%, кінцеві метаболіти NO зростали на 65,01%. Судиннорухова функція ендотелію також суттєво покращувалась на тлі застосування амлодипіну. Напруга зсуву на ендотелії під час реактивної гіперемії (t₁) при Нр-негативних ГДП достовірно зростала на 35,7%, при Нр-позитивних ГДП – на 31,7%. Чутливість ПА до напруги на зсуву під час РГ (K₁) теж відповідно підвищувалась, при Нр-негативних ГДП – на 44,4%, за умов супутньої Нр на тлі запропонованого лікування – на 42,8%. У Нр-негативних хворих з додатковим включенням ребаміпіду та амлодипіну t₂ та K₂ зростали відповідно на 15,8% та 30,6%. У Нр-позитивних хворих, що лікувались амлодипіном та мукогеном t₂ та K₂ зростали відповідно на 22,1% та 36,0%.

Висновки:

1. При гастродуоденопатіях, індукованих НПЗП, у хворих на остеоартроз виявлено виражену ендотеліальну дисфункцію, що проявляється порушенням ендотеліязалежної та ендотелійнезалежної вазодилатації, зростанням рівня ендотеліну-1 та зменшенням вмісту кінцевих метаболітів монооксиду нітрогену.

2. Супутня *Helicobacter pylori* при гастродуоденопатіях, спричинених НПЗП, у хворих на остеоартроз, сприяє істотним порушенням функціонального стану ендотелію.

3. Застосування мукогену та амлодипіну в комплексному лікуванні гастродуоденопатій, індукованих НПЗП, у хворих на остеоартроз, сприяє більш ефективному усуненню проявів ендотеліальної дисфункції.

Перспективою подальших досліджень є подальше вивчення патогенетичних особливостей гастродуоденопатій, індукованих НПЗП, у хворих на остеоартроз з метою з'ясування механізмів їх виникнення і прогресування та обґрунтування удосконаленої методики лікування та профілактики.

Література

1. Бойко Т.И. Состояние функции сосудистого эндотелия у больных с хроническими воспалительными заболеваниями кишечника / Т.И. Бойко, М.В. Стойкевич, Е.В. Колбасина, Е.В. Сорочан // Сучасна гастроентерологія. – 2010. – Т.1(51). – С.5-9.
2. Гельцер Б.И. Функциональное состояние сосудистого эндотелия у больных внебольничной пневмонией/ Б.И. Гельцер, Т.А. Бродская // Клиническая медицина. – 2005. - №7. – С.19-23.
3. Гоженко А.І. Функціональна активність ендотелію у хворих із кальцинозом клапанів серця на програмному гемодіалізі / А.І. Гоженко, І.Р. Мислуря, О.Б. Сусла // Український журнал нефрології та діалізу. – 2009. - №4(24). – С.21-25.
4. Гужевский И.В. Современные представления о патогенезе, диагностике и медикаментозном лечении первичного остеоартроза суставов нижних конечностей / И.В. Гужевский // Журнал практичного лікаря. – 2005. - №6. – С.5-13.
5. Звягинцева Т.Д. Современные представления о сосудистом эндотелии в норме и при патологии желудочно-кишечного тракта / Т.Д. Звягинцева, С.В. Гриднева // Экспериментальная и клиническая гастроентерологія. – 2005. - №4. – С.6-12.
6. Лазебник Л.Б. Роль оксида азота (NO) в этиопатогенезе некоторых заболеваний органов пищеварения /Л.Б. Лазебник, В.Н.

7. Дроздов, Е.Н. Барышников // Экспериментальная клиническая гастроентерологія. – 2005. - №2. – С.4-11.
7. Опарин А.Г. Роль Helicobacter pylori в формировании эндотелиальной дисфункции при дуоденальной язве / А.Г. Опарин, А.А. Опарин, Н.В. Лаврова, Е.Л. Яковенко и др. // Гастроентерологія. – 2009. - №294. – С.8-15.
8. Cai H. Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases: The Role of Oxidant Stress./ H. Cai, D.G. Harrison // Circ Res. – 2000. – V.87. – P. 840.
9. Celermajer D.S. Noninvasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch [et al.] // Lancet. – 1992. – V. 340(8828). – P.1111-1115.
10. Dzau V.J. Tissue Angiotensin and Pathobiology of Vascular Disease Hypertension / V.J. Dzau // Hypertension. - 2001. – V.37.- P.1047.
11. Pueyo M.E. Angiotensin II Stimulates Endothelial Vascular Cell Adhesion Molecule-1 via Nuclear Factor B Activation Induced by Intracellular Oxidative Stress / M.E. Pueyo, W. Gonzalez, A. Nicoletti A et al. //Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology. - 2000. – V.20. – P. 645.
12. Venerucci F. Histopathology kits: methods and applications. – Bologna, Milan: Bio-Optica. – 2001.– 95 p.

Реферат

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И МЕТОДЫ ЕЕ КОРРЕКЦИИ ПРИ ГАСТРОДУОДЕНОПАТИЯХ, ИНДУЦИРОВАННЫХ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ, У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Гончарук Л.М.

Ключевые слова: остеоартроз, нестероидные гастродуоденопатии, эндотелиальная функция, лечение.

Цель исследования. Изучить изменения функционального состояния эндотелия и роль Helicobacter pylori в этих изменениях при гастродуоденопатиях, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами, у больных остеоартрозом и объяснить более эффективный метод их дифференцированного лечения. Материалы и методы исследования. Обследовано 50 больных остеоартрозом с сопутствующими гастродуоденопатиями, вызванными нестероидными противовоспалительными препаратами. Всем больным проведено фиброгастродуоденоскопию с прицельной биопсией и определение Helicobacter pylori. Для изучения функции эндотелия определяли эндотелин -1 методом иммуноферментного анализа (Biomedica, Австрия) и содержание метаболитов оксида азота в крови, проводили ультразвуковое сканирование плечевой артерии. Получены результаты. У больных остеоартрозом с сопутствующими гастродуоденопатиями, вызванными нестероидными противовоспалительными препаратами, установлено повышение уровня эндотелина-1 и снижение содержания оксида азота, снижение напряжения сдвига на эндотелии и чувствительности плечевой артерии к нему. У больных с Нр-инфекцией установлены более глубокие нарушения эндотелиальной дисфункции. Использование в комплексном лечении мукогена и амлодипина позволило эффективно снизить уровень эндотелина-1 и увеличить содержание оксида азота, а также улучшить сосудодвигательную функцию эндотелия. Выводы. 1. При гастродуоденопатиях, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами, у больных остеоартрозом, установлено эндотелиальную дисфункцию, что определяется нарушением эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазодилатацией, повышением уровня эндотелина-1 и снижением оксида азота. 2. Сопутствующая Helicobacter pylori при гастродуоденопатиях, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами, у больных остеоартрозом, вызывает интенсивное нарушение функционального состояния эндотелия. 3. Мукоген и амлодипин в комплексном лечении гастродуоденопатий, индуцированных нестероидными противовоспалительными препаратами, у больных остеоартрозом, позволяет эффективно улучшить эндотелиальную функцию.

Summary

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND METHODS OF ITS CORRECTION IN GASTRODUODENAL PATHOLOGIES INDUCED BY NON-STEROID ANTI-INFLAMMATORY DRUGS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS

Goncharuk L.M.

Key words: osteoarthritis, NSAID-induced gastroduodenopathy, endothelial function, treatment.

Research objective was to study changes of functional endothelial condition and the role of Helicobacter pylori in these changes under NSAID-induced gastroduodenopathies (GDP) in patients with osteoarthritis, and to explain more effective method of their differentiated treatment.

Materials and methods. There were examined 50 patients with osteoarthritis and accompanying NSAID-induced GDP. All the patients were subjected to fibrogastroduodenoscopy with target biopsy and detection of Helicobacter pylori. To study the endothelium function we defined endothelin-1 by immune-enzyme assay (Biomedica, Austria) and the content of nitric oxide metabolites in blood, as well as we carried out ultrasonic

scanning of humeral artery. Results. In patients with osteoarthritis and accompanying NSAID-induced GDP there has been found out rising of endothelin-1 and lowering of NO content, reducing of searing stress on endothelium and sensitivities of humeral artery to it. Patients with Hp-infection demonstrate more significant disturbances of endothelial dysfunction. Introduction of mucogen and amlodipin into the complex therapy allows to decrease the endothelin-1 level and to increased the nitric oxide content, as well as to improve vasomotor function of endothelium. Conclusions. 1. Patients with osteoarthritis and NSAID-induced GDP show endothelial dysfunction that is determined by disturbance of endothelium-dependent and endothelium-independent vasodilatation, endothelin-1 level increasing and NO depression. 2. Concomitant Helicobacter pylori infection under NSAID-induced GDP in patients with OA causes intensive disturbance of functional condition of endothelium. 3. Mucogen and amlodipin introduced into complex treatment of NSAID-induced GDP allow to improve endothelial function more effectively.

УДК 616.12-008.318-02:616.12-008.331.1]-053-055.1/.2(1-21)(1-31)

Гріненко Т.Ю., Ковальова О.В., Котляревська Е.В.

ВІКОВІ ТА СТАТЕВІ ОСОБЛИВОСТІ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ІІ СТАДІЇ, ЯКІ МЕШКАЮТЬ У ВЕЛИКОМУ ПРОМИСЛОВОМУ МІСТІ

Запорізький державний медичний університет, м. Запоріжжя¹

Навчально-науковий медичний центр «Університетська клініка», м. Запоріжжя²

Мета дослідження - оцінити вікові та статеві особливості варіабельності серцевого ритму (ВСР) у хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) ІІ стадії, які мешкають у великому промисловому місті. Було обстежено 95 хворих на ГХ ІІ стадії (чоловіків – 40, жінок – 55), що мешкали і працювали у м. Запоріжжя. Середній вік пацієнтів склав $51 \pm 0,78$ роки. Всім обстеженим проводили п'ятихвилинний запис ритмограми за допомогою комп'ютерної програми „Cardiolab 2000”. Отримані результати вказують на те, що у хворих на ГХ ІІ стадії старше 50 років спостерігається зниження загальної потужності процесів регуляції серцевої діяльності з порушенням вегетативного балансу в бік симпатикотонії порівняно з молодшими пацієнтами. В умовах постійного впливу експолутантів у пацієнток з ГХ ІІ стадії формуються адаптаційні процеси, які спрямовані на підтримання нейрогуморального балансу, що підтверджується більшою загальною потужністю ВСР та відносним переважанням парасимпатичних впливів порівняно з чоловіками. Виявлені вікові та статеві особливості ВСР у мешканців великого індустріального міста, які страждають на ГХ, доцільно враховувати при виборі терапевтичних заходів у такого контингенту хворих.

Ключові слова: варіабельність серцевого ритму, гіпертонічна хвороба, вік, стать.

Як відомо, ряд авторів визначає гіпертонічну хворобу (ГХ) як захворювання порушень адаптації до змін факторів навколишнього середовища [3,12]. При цьому велике значення для формування та стабілізації патологічного процесу підвищення артеріального тиску має саме дисфункція нейрогенної регуляції кровообігу.

В умовах постійної забрудненості екосистеми вегетативна дисфункція посилюється, оскільки більшість промислових полутантів негативно впливають на регуляції систем організму, в тому числі й серцево-судинну. Так, наприклад, порушення автономної регуляції діяльності серця на підставі зниження варіабельності серцевого ритму (ВСР) підтверджено для дисперсних сумішей крупного та дрібного діаметру, особливо тих, що утворюються після згорання палива [2]. За даними Е.Х. Ахметзянової та А.Б. Бакирової (2006), свинець призводить до вегетативної дисрегуляції з перевагою ефектів парасимпатичного відділу, порушує вивільнення адреналіну, а також викликає функціональні розлади з боку надсегментарних центрів автономної нервової

системи.

Аналізуючи зазначені вище факти, логічно припустити, що у хворих на ГХ в умовах антропогенного забруднення та урбанізації формується так званий синдром «взаємного обтяжування», який полягає в тому, що з одного боку нейрогуморальна дисфункція є одною з ключових ланок патогенезу ГХ, а з іншого боку, істотний вплив на функціонування вегетативної нервової системи чинять фактори екологічного забруднення [5,6].

Одночасно на перебіг ГХ та вибір тактики лікування, згідно з даними літератури, впливає вік та стать хворого [3,9]. За результатами Фремінгемського дослідження, у віці 60 років й старше серцево-судинний ризик збільшується для чоловіків у 2,4 рази, а для жінок – у 5,9 разів [14,15]. О.І. Дядик та співавт. (2007) зазначають, що до 30 років розповсюдженість ГХ у жінок вдвічі нижча, ніж у чоловіків того ж віку. Ця різниця починає скорочуватися у 40 років, тобто ще до розвитку менопаузи. Поширеність підвищеного артеріального тиску у жінок стає більш високою,

* Дослідження виконано у межах науково-дослідної роботи кафедри сімейної медицини та терапії факультету післядипломної освіти Запорізького державного медичного університету "Оцінка та шляхи корекції порушень нейрогуморальних механізмів регуляції енергетичного метаболізму у хворих з серцево-судинною та дихальною патологією, які проживають у умовах екологічного забруднення", № державної реєстрації 0105U003127.