

RECONSTRUCTION OF THE POPLITEAL ARTERY FIRST SEGMENT: SHUNTING OR THROMBENDARTERECTOMY ?

I.M.Gudz

Abstract. Early and remote (up to 3 years) results of shunting and thrombendarterectomies performed by the same surgeon in 38 patients suffering from atherosclerotic occlusions of the initial segment of the superficial femoral and the popliteal artery of the decompensation stage were compared. It was established that both reconstruction types had 100% efficiency in an early postoperation period. In 3 years, patency indices were higher after shunting, but this difference turned out to be statistically apocryphal.

Key words: popliteal artery, shunting, thrombendarterectomy.

State Medical Academy (Ivano-Frankivsk)

УДК 616.12-005.4:577.1

М.І.Демешко, С.В.Білецький, О.Л.Кухарчук, Т.М.Чіпко

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН НЕОБМЕЖЕНОГО ПРОТЕОЛІЗУ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Кафедра госпітальної терапії №2 та ЛФК (зав. – проф. В.К.Ташук),
кафедра нормальної фізіології (зав. – д.м.н. О.Л.Кухарчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Обстежено 50 хворих на стенокардію та 81 хворого на гострий інфаркт міокарда (ІМ). У плазмі крові визначали рівень протеолізу за даними лізису азоальбуміну, азоказеїну, азоколу, вміст білкових інгібіторів протеолізу α_2 – макроглобуліну (α_2 -МГ) та α_1 – інгібітору протеїназ (α_1 -ІП). У групах хворих встановлено достовірне підвищення лізису азоальбуміну та азоказеїну, незначне - при нестабільній стенокардії та лізису азоколу - при стабільній стенокардії і трансмуральному ІМ. Виявлено суттєве зниження концентрації α_2 -МГ у хворих на трансмуральний ІМ, підвищення рівня α_1 -ІП у хворих на великовогнищевий та трансмуральний ІМ. Визначено доцільність призначення антипротеазних препаратів хворим на гострий ІМ з метою обмеження зони ураження за рахунок зменшення протеолітичного пошкодження кардіоміоцитів.

Ключові слова: стенокардія, інфаркт міокарда, протеоліз, регуляція.

Вступ. Ферменти протеолізу та фактори, регулювальні їх активність, формують найважливішу протеолітичну систему організму. З її дією пов'язані такі захисні функції, як гемостаз, фібриноліз, імунні реакції тощо [2,4]. Активність протеолітичних ферментів контролюється різноманітними механізмами. Один із них здійснюється за допомогою системи білків, виконуючих функцію інгібіторів, внаслідок чого утворюються неактивні комплекси, які потім виділяються з організму. За відсутності належного контролю за протеолізом розвиваються певні патологічні стани, які супроводжуються виникненням деструктивних, запальних, імунних реакцій, порушенням процесів гемостазу [3].

У медичній літературі трапляються суперечливі повідомлення про вміст інгібіторів протеолізу в сироватці крові хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС)

та інфаркт міокарда (ІМ) [6,7,10]. Антипротеазна активність крові не зіставлялась з показниками протеолізу у хворих з різними формами ІХС.

Мета дослідження. Розробити критерії щодо призначення антипротеазних препаратів на підставі вивчення змін протеолітичної активності крові та інгібіторів протеолізу у хворих на стенокардію та інфаркт міокарда.

Матеріали і методи. Обстежено 131 хворого на ІХС віком від 28 до 76 років, з них чоловіків - 68,7%, жінок – 31,3%. У 34 хворих діагностовано стабільну стенокардію напруги II-III функціонального класу (ф.к.), у 16 – нестабільну стенокардію (НС). Діагноз дрібновогнищевого ІМ (Т-інфаркт) встановлено у 24 хворих, великовогнищевого ІМ (Q-інфаркт) - 30 і трансмурального ІМ (Q – інфаркт) – 27 хворих. Групу контролю склали 29 здорових донорів віком від 28 до 50 років. Забір крові з ліктьової вени для дослідження проводили на день госпіталізації хворих до призначення їм лікування. Визначення протеолітичної активності крові проводилось із використанням реактивів фірми "Simko Ltd" (Україна). Використовували колорогенні сполуки: азоальбумін (лізис низькомолекулярних білків), азокол (лізис колагену). Вміст у плазмі крові інгібіторів протеолізу α_1 -інгібітора протеїнази (α_1 -ІП) та α_2 -макроглобуліну (α_2 -МГ) визначали за допомогою реактивів фірми «Векман» (США) на імунохімічному аналізаторі «ARRAY» (США). Статистичний аналіз результатів дослідження проведено на комп'ютері «Pentium-150» за програмою «Excel-7» («Microsoft», США).

Результати дослідження та їх обговорення. Отримані дані наведено у таблиці. В усіх групах хворих на ІХС встановлено достовірне підвищення лізису низькомолекулярних (азоальбуміну) і високомолекулярних (азоказеїну) білків плазми крові. При цьому лізис азоальбуміну підвищився у хворих на НС у 2,3 раза, при стабільній стенокардії та ІМ - у 3,7-4,7 раза. При передньому трансмуральному ІМ лізис азоальбуміну виявився достовірно вищим, ніж при задньому трансмуральному ІМ ($6,84 \pm 0,97 E_{440} / \text{мл/год}$ та $4,52 \pm 0,59 E_{440} / \text{мл/год}$; $p < 0,05$) Колагеназна активність плазми крові (лізис колагену) перевищувала показники у здорових тільки при стабільній стенокардії та трансмуральному ІМ.

Вміст білкових інгібіторів протеолізу в плазмі крові зазнавав неоднозначних змін. Встановлено достовірне підвищення рівня α_1 -ІП у хворих на великовогнищевий та трансмуральний ІМ, зниження концентрації α_2 -МГ у хворих на трансмуральний ІМ. При трансмуральному ІМ виявився достовірним від'ємний кореляційний зв'язок між α_1 -ІП та лізисом азоальбуміну ($r = -0,726$; $p < 0,01$), азоказеїну ($r = -0,745$; $p < 0,01$) та азоколу ($r = -0,608$; $p < 0,05$).

Достовірне підвищення рівня α_1 -ІП і зниження вмісту α_2 -МГ у гострій стадії ІМ відмічають також інші автори [7,11]. За даними І.І.Мягкова та ін. [11] зниження титру α_2 -МГ при ІМ пов'язано з вираженою активацією калікреїнінінової системи в гострій стадії захворювання. Слід також врахувати, що α_2 -МГ є інгібітором не тільки кініноутворюючих ферментів, але й згортання крові (забезпечує 25% антитромбінового потенціалу плазми), активація якого при ІМ відома [5]. Все це може призвести до перенапруження і виснаження антипротеолітичного потенціалу α_2 -МГ (дефіцит потреби).

Однією з причин підвищення вмісту α_1 -ІП хворих на гострий ІМ може бути надлишкове виділення нейтрофілами в процесі фагоцитозу в вогнищі ураження певних протеолітичних ферментів, переважно еластази. Відомо, що α_1 -ІП здебільшого контролює еластазу нейтрофілів, яка здатна руйнувати більшість компонентів сполучнотканинного матриксу [2].

Показники протеолізу та їх інгібіторів у хворих на ІХС ($\bar{x} \pm S\bar{x}$)

Обстежені	Протеоліз		Білкові інгібітори		
	Лізіс азобльому E ₄₄₀ /мл/год	Лізіс азоказену E ₄₄₀ /мл/год	Лізіс азоколу E ₄₄₀ /мл/год	α_2 - ІІ МГ/ДЛ	α_2 - МГ МГ/ДЛ
Здорові, n = 29	1,32±0,03	1,81±0,07	0,42±0,02	195,53±12,23	150,12±8,5
Стенокардія І ф.к. n = 18	6,04±0,78***	4,59±0,70***	0,69±0,11**	179,00±13,44	139,12±9,48
Стенокардія ІІ ф.к. n = 16	6,31±1,06***	5,44±0,65***	0,72±0,11***	199,83±16,39	148,55±14,11
Нестабільна стенокардія, n = 16	3,05±0,44***	4,56±0,56***	0,49±0,07	180,00±10,39	137,13±6,24
Дрібновогнищевий ІМ, n = 24	5,07±0,66***	4,91±0,89***	0,46±0,06	170,25±11,02	142,15±8,01
Великовогнищевий ІМ, n = 30	4,88±0,57***	5,17±0,58***	0,47±0,06	252,83±15,32***	151,07±10,89
Трансмуральний ІМ, n = 27	5,6±0,57***	6,09±0,62***	0,79±0,09***	247,00±14,95***	116,8±9,86**

Примітка: ** - $p < 0,02$; *** - $< 0,01$.

Результати наших досліджень з підвищення рівня протеолізу і вмісту їх інгібіторів у хворих з гострим Q - інфарктом міокарда підтверджують висновки окремих авторів [8,9,12] про доцільність призначення антипротеазних препаратів цим хворим.

Висновки.

1. При стенокардії й ІМ збільшена протеолітична активність плазми крові, що проявляється підвищеною деградацією низькомолекулярних та високомолекулярних пептидів.

2. При НС, на відміну від стабільної стенокардії та ІМ, протеоліз підвищується здебільшого за рахунок лізису високомолекулярних білків.

3. Підвищена колагеназна активність плазми крові спостерігається тільки при стабільній стенокардії і трансмуральному ІМ.

4. При гострому Q-інфаркті міокарда призначення калікреїн-протеазних інгібіторів може сприяти відмежуванню зони ураження, запобіганню лізису міокардіоцитів, оптимізації клінічного перебігу захворювання. При гострому Т-інфаркті міокарда призначення антипротеазних препаратів недоцільне.

Література. 1. *Бабак О.Я., Талалай І.В.* Протеїназо-інгібіторна система та її вплив на окремі фактори неспецифічного і специфічного імунного захисту організму // Буковинський медичний вісник. - 1999. - Т.3, №4.- С. 214-218. 2. *Братчик А.М.* Клинические проблемы фибринолиза. - Київ: Здоров'я, 1993. - 343 с. 3. *Веремеенко К.Н.* Протеолитические ферменты и их ингибиторы. Новые области применения в клинике // Лікарська справа. Врачебное дело. - 1994. - № 1. - С. 8-13. 4. *Веремеенко К.Н., Голобородько О.П., Кизим А.И.* Протеолиз в норме и при патологии. - Киев: Здоровья, 1988. - 199 с. 5. *Грицюк А.И.* Клиническая ангиология. - Киев: Здоровья, 1988. - 214 с. 6. *Какулия М.Ш., Панченко В.М.* Функциональные свойства тромбоцитов и ингибиторы протеолитических ферментов крови у больных с острыми фор-

мами ишемической болезни сердца // Кардиология. – 1998. - Т.28, №5. - С. 42-46. 7. Клинико-прогностическая значимость мониторинга белков острой фазы у больных инфарктом миокарда / Корочкин И.М., Орлова Н.В. Алешкин В.А. и др. // Кардиология. -1990. -Т.30, №12. – С. 20 - 23. 8. Лецинский Л.А., Валеева Р.М. Эйхман Л.Л. Применение контрикала в интенсивной терапии инфаркта миокарда на догоспитальном этапе // Кардиология. - 1991. – Т. 31, № 2. – С. 53-56. 9. Лецинский Л.А., Суднева-Рудольская Л.И., Пименов Л.Т. Калликреин-протеазные ингибиторы (контрикал, гордокс) в комплексном лечении инфаркта миокарда // Кардиология. - 1989. – Т.29, №2. - С. 22-26. 10. Орлов В.Н., Солод Н.Н., Юнусов М.А., Радзевич А.Э. Антипротеазная активность сыворотки крови и уровень β_1 - протеазного ингибитора у больных инфарктом миокарда // Кардиология.- 1990.-Т.30, №5. -С.64 - 66. 11. Состояние кининовой и свертывающей систем крови у больных инфарктом миокарда на этапах реабилитации / Мягков И.И., Ясницкая М.Я. Бадюк Р.А. и др. // Кардиология. - 1989. – Т.29, №8. - С. 28-32. 12. Эффективность комбинированного применения контрикала и нитроглицерина в остром периоде инфаркта миокарда / Лазутин В.К., Броун Д.К., Барашков М.И. и др. // Кардиология. - 1990. -Т.30. №4. - С. 33-36. 13. Hoffmeister H.V., Ruf W., Heller W., Seipel L. Inhibitors of the haemostasis and related systems in patients with acute myocardial or unstable angina pectoris // Fibrinolysis. - 1995. - Vol. 9, №1. - P. 104 – 108.

THE CHARACTERISTICS OF CHANGES OF UNLIMITED PROTEOLYSIS IN PATIENTS SUFFERING FROM THE ISCHEMIC HEART DISEASE

M.I.Demeshko, S.V.Biletskyi, O.L.Kukharchuk, T.M.Chipko

Abstract. 50 patients suffering from stenocardia and 81 patient afflicted with acute myocardial infarction have been examined. The level of blood plasma proteolysis has been determined on the basis of azoalbumin, azocasein, azocol lysis, the content of protein inhibitors of proteolysis - β_2 - macroglobulin (β_2 - MG) and β_1 - the inhibitor of proteinases (β_1 - IP). A trustworthy elevation of azoalbumin and azocasein lysis has been established in groups of patients, insignificant in unstable stenocardia and azocol lysis in stable stenocardia and transmural IM, a considerable decrease of the concentration of β_2 -MG in patients with transmural IM, an increase of the level of β_1 - IP in patients suffering from Q-infarction and transmural IM have been revealed. We have determined the expediency of administering antiprotease remedies to patients with acute IM for the purpose of limiting the zone of affection at the expense of decreased proteolytic lesion of cardiomyocytes.

Key words : stenocardia, myocardial infarction, proteolysis, regulation.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)
