

20. Tedgui A. Anti-inflammatory mechanisms in the vascular wall / A. Tedgui, Z. Mallat // Circulation Research. 2001. – Vol. 88. – 877 p.
21. Wenk G. L. Neuropathologic changes in Alzheimer's disease / G. L. Wenk // J Clin Psychiatry. – 2003. – Vol. 64, № 9. – P. 7–10.

Реферати

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИСФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ И КОГНИТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ

Соколик В. В.

У 46 пациентов с когнитивным снижением и деменцией изучали биохимические маркеры сосудистой патологии (ACE), дисфункции эндотелия (eNOS, ET1), хронического воспаления (Аβ40, Аβ42), нейродегенерации (NSE) и с помощью корреляционного и дисперсионного анализов устанавливали их приоритетную связь с возрастом или степенью когнитивного дефицита. Показали, что об интенсивности сосудистой патологии и её вклада в когнитивное снижение и становление деменции можно судить по таким биохимическим маркерам сыворотки крови, как ангиотензин-превращающая активность (ACE) и β-амилоидный пептид 42, тогда как динамика сывороточных уровней eNOS, ET1 и β-амилоидного пептида 40 обусловлена прежде всего возрастными изменениями.

Ключевые слова: возраст, деменция, NSE, ACE, eNOS, ET1, Аβ40, Аβ42.

Стаття надійшла 5.06.2016 р.

AGE FEATURES OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND COGNITIVE IMPAIRMENT

Sokolik V. V.

In 46 patients with cognitive decline and dementia were studied biochemical markers of vascular disease (ACE), endothelial dysfunction (eNOS, ET1), chronic inflammation (Aβ40, Aβ42), neurodegeneration (NSE) and using correlation and analysis of variance set their priority due to age or degree of cognitive deficit. It was shown that the intensity of vascular disease and its contribution to cognitive decline and dementia formation can be seen in such biochemical markers as the angiotensin-converting activity (ACE) and β-amyloid peptide 42, whereas dynamic of eNOS, ET1 and β-amyloid peptide 40 serum levels are primarily due to age-related changes.

Key words: age, dementia, NSE, ACE, eNOS, ET1, Aβ40, Aβ42.

Рецензент Скрипніков А.М.

УДК 616.12-008.331.1:616.127:616.155.194

С. О. Сулим

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова, м. Вінниця

ОЦІНКА ОСОБЛИВОСТЕЙ ПОРУШЕНЬ ВНУТРІШНЬОСЕРЦЕВОЇ ГЕМОДИНАМІКИ І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІОКАРДА У ЖІНОК ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ У ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД НАЯВНОСТІ СУПУТНЬОЇ ЗАЛІЗОДЕФІЦИТНОЇ АНЕМІЇ

Обстежена 141 жінка із гіпертонічною хворобою II стадії з та без супутньої залізодефіцитною анемією віком від 54 до 87 років. За допомогою ехокардіографічного дослідження у пацієнок вивчали особливості порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда у залежності від наявності супутньої залізодефіцитної анемії, її важкості і тривалості. Виявлено, що у жінок із легкою супутньою залізодефіцитною анемією компенсація кровообігу відбувається лише за рахунок формування гіперкінетичного типу центральної гемоциркуляції. У свою чергу супутня залізодефіцитна анемія середньої важкості асоціюється з більш тяжкими змінами гемодинаміки: наявністю інструментальних ознак дилатації і об'ємного переважання правих і лівих камер серця; більш тяжким структурним ремоделюванням ЛШ та зростанням частоти реєстрації ексцентричної гіпертрофії. У якості специфічних функціональних маркерів тривалої залізодефіцитної анемії в жінок з гіпертонічною хворобою слід виділити ознаки більш суттєвого порушення функціонального стану ЛШ і значно вищу частоту реєстрації ексцентричної гіпертрофії лівого шлуночка.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, залізодефіцитна анемія, внутрішньосерцева гемодинаміка, функціональний стан міокарда.

Робота є фрагментом НДР "Патогенетичні паралелі між нейрогуморальними, метаболічними й структурно-функціональними порушеннями та характером перебігу різних серцево-судинних захворювань і коморбідних станів, оптимізація фармакологічної корекції", № держреєстрації 0114U007197.

Артеріальна гіпертензія (АГ) та її ускладнення є однією з найважливіших медико-соціальних проблем не тільки в Україні, але й в світі. Про масштабність проблеми свідчать цифри. За даними ВООЗ, на сьогодні підвищений артеріальний тиск (АТ) виявлено у 1,5 млрд. людей, зокрема у 30-45 % населення європейських країн [3, 4]. В Україні цей показник складає близько 31% населення. Гіпертонічна хвороба (ГХ) входить в сумну групу лідерів серед причин інвалідизації та смертності населення. Але, слід відмітити, що на всіх етапах медичної допомоги практикуючий лікар рідко стикається з ізольованим захворюванням. Як правило, і це стосується особливо пацієнтів похилого віку, має місце коморбідність. У пацієнтів старших вікових груп коморбідність за різними даними складає 80 – 98%. Такі хворі потребують комплексного підходу, що включає в себе своєчасну діагностику та коректне лікування не тільки ГХ, а і станів, що обтяжують її. Сьогодні не визиває сумніву факт, що анемія в якості супутньої патології здатна

погіршувати прогноз багатьох серцево-судинних захворювань, в тому числі ГХ. Доведено, що анемія, як коморбідний стан, призводить до погіршення якості життя, підвищення частоти виникнення вісцеральних уражень та побічних ефектів при застосуванні деяких груп лікарських засобів у більшості пацієнтів із серцево-судинною патологією [2, 6]. За даними Фремінгемського дослідження, анемія є незалежним фактором ризику для хворих ХСН [1, 8]. Але розглядаючи анемію, як коморбідний стан, слід враховувати неоднорідність її причин та механізмів розвитку в кожному випадку окремо [1]. Наприклад, під час аналізу причин анемії у хворих з ХСН, в залежності від обраних критеріїв та методів дослідження, залізодефіцитну анемію діагностували в 5-73% пацієнтів [8].

Слід відмітити, що поєднання двох найбільш розповсюджених захворювань, таких як есенціальна АГ та залізодефіцитна анемія (ЗДА) (за даними ВООЗ, на ЗДА в світі страждає близько 1,6 млрд. хворих), вивчено незаслужено мало [2]. Зважаючи на велике медико-соціальне значення покращення прогнозу цієї широкої категорії хворих, проблема поєднання ГХ та ЗДА потребує подальших досліджень.

Метою роботи було вивчити особливості порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда у жінок із ГХ у залежності від наявності супутньої ЗДА, її важкості і тривалості.

Матеріал та методи дослідження. Обстежена 141 жінка із ГХ II стадії з та без супутньої ЗДА віком від 54 до 87 (у середньому $69,47 \pm 0,81$, медіана – 69, інтерквартильний розмах – 62 і 78) років. Обстеження хворих проведено на базі міської клінічної лікарні №1 м. Вінниці. Критеріями включення в дослідження були: ГХ II стадії за рекомендаціями ESH/ESC, 2013 і чинного наказу №384 від 24.05.2012 з та без супутньої ЗДА (рівень гемоглобіну крові ≤ 110 г/л і кольоровий показник $< 0,85$, рівень заліза сироватки < 8 мкмоль/л і феритину < 15 мкг/л) за рекомендаціями [1]; жіноча стать; відсутність ефекту (рівень АТ $> 140/90$ мм рт. ст.) попереднього антигіпертензивного лікування та необхідність підбору ефективної антигіпертензивної терапії; інформаційна згода хворого приймати участь у дослідженні і застосовувати запропоноване лікування. Критеріями виключення із дослідження були: чоловіча стать; ГХ III стадії та симптоматичні АГ; анемії важкого ступеня (гемоглобін крові < 70 г/л), нормо- та гіперхромні анемії (кольоровий показник $\geq 0,85$); великі хірургічні втручання за останні 6 місяців, які могли призвести до значної крововтрати; супутні захворювання дихальної системи та шлунково-кишкового тракту, які потребували активного лікування; порушення серцевого ритму та провідності, які потребували постійного антиаритмічного лікування або імплантації електрокардіостимулятора; зловживання алкоголем та тяжкі нейропсихічні розлади. Розподіл хворих на різні клінічні групи проводився за наступним принципом: 1) за наявністю та відсутністю супутньої ЗДА; 2) за важкістю (ступенем) супутньої ЗДА і 3) за тривалістю анемічного анамнезу.

Обстеження хворих включало загальноприйняті методи дослідження і оцінку показників обміну заліза (рівень гемоглобіну, сироваткового заліза і феритину, кольорового показника). Особливості порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда оцінювались за даними Ехо-КГ дослідження в М і В режимах, проводилась доплерографія. Ехо-КГ дослідження проводилось на апараті GE VIVID 7 (General Electric, USA).

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою методів варіаційної статистики з використанням програми StatSoft „Statistica” v. 10.0 згідно рекомендацій [5, 7]. Отримані результати були представлені: 1) кількісні величини - у вигляді медіани і інтерквартильного розмаху (25 і 75 перцентилі) і 2) відносні величини (відображали частоту ознаки у виборці) у вигляді відсотків (%). Порівняння відносних величин (%) проводили за допомогою критерію χ^2 , кількісних величин незалежних виборок - за медіанним критерієм та критерієм Манна-Уїтні.

Результати дослідження та їх обговорення. Аналіз отриманих ЕхоКГ-даних свідчив про суттєві відмінності в характері внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда в групах пацієнок із ГХ з та без супутньої ЗДА (табл. 1).

Наявність супутньої анемії в жінок із ГХ асоціювалась із: 1) збільшенням абсолютних розмірів і індексів правих порожнин серця – реєструвалось збільшення величин ПП ($p=0,015$), іПП ($p=0,026$), ПШ ($p=0,044$) і іПШ ($p=0,042$); 2) збільшенням порожнини ЛШ переважно за рахунок зростання кінцево-діастолічного розміру, об'єму і індексу - реєструвалось збільшення величин КДР ($p=0,045$), КДО ($p=0,045$) і КДІ ($p=0,048$); 3) зростанням інтенсивності центральної гемоциркуляції при погіршенні пропульсивної функції ЛШ - реєструвалось збільшення величин

ударного об'єму (УО, $p=0,004$) і систолічного індексу (СІ, $p=0,0001$) при збільшенні величини середнього тиску в легеневій артерії (СрТла, $p=0,045$); 4) з більш тяжким структурним ремоделюванням ЛШ – реєструвалось збільшення величини індексу маси міокарда ЛШ (іММЛШ, $p=0,042$); 5) з більш тяжкими порушеннями діастолічної функції ЛШ – реєструвалось збільшення величин швидкості раннього діастолічного наповнення (V_e , $p=0,039$) і співвідношення швидкості раннього до пізнього діастолічного наповнення ЛШ (V_e/V_a , $p=0,027$).

Таблиця 1

Характер порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда в жінок із гіпертонічною хворобою у залежності від наявності супутньої залізодефіцитної анемії

ЕхоКГ-показники	Клінічні групи		P
	ГХ без супутньої ЗДА (n=62)	ГХ з супутньою ЗДА (n=79)	
dA, мм	33 (30; 34)	34 (30; 36)	0,21
idA, мм/м2	16,7 (15,2; 18,3)	17,0 (15,5; 18,7)	0,33
ЛП, мм	41 (38; 44)	42 (39; 46)	0,13
іЛП, мм/м2	21,2 (19,2; 23,0)	21,7 (19,9; 24,0)	0,14
ПП, мм	31 (28; 34)	33 (30; 36)	0,015
іПП, мм/м2	15,9 (14,4; 17,8)	16,8 (15,0; 18,5)	0,026
ПШ, мм	32 (29; 34)	34 (30; 36)	0,044
іПШ, мм/м2	16,3 (15,0; 18,0)	17,5 (15,3; 18,9)	0,042
КСР, мм	35 (31; 39)	36 (33; 39)	0,43
КДР, мм	51 (47; 55)	54 (49; 58)	0,045
КСО, мл	50 (37; 65)	54 (44; 65)	0,43
КДО, мл	123 (102; 147)	145 (112; 166)	0,045
КСІ, мл/м2	26,0 (20,3; 34,4)	28,4 (21,4; 37,8)	0,38
КДІ, мл/м2	64,4 (49,2; 79,4)	70,8 (56,2; 84,1)	0,048
УО, мл	68 (56; 83)	80 (63; 97)	0,004
СІ, мл*хв/м2	2,54 (2,11; 2,96)	3,22 (2,49; 4,04)	0,0001
ФВ, %	56 (50; 62)	58 (52; 64)	0,10
СДМ, %	6 (9,7%)	4 (5,1%)	0,28
ТМд, мм	12 (11; 13)	13 (11; 14)	0,50
ТМШПд, мм	12 (11; 13)	12 (11; 14)	0,81
ВТМ	0,48 (0,44; 0,51)	0,46 (0,39; 0,52)	0,27
іММЛШ, г/м2	128 (94; 153)	139 (106; 169)	0,042
Показники трансмітрального кровотоку			
V_e , м/с	0,52 (0,42; 0,60)	0,55 (0,45; 0,64)	0,039
V_a , м/с	0,37 (0,34; 0,44)	0,36 (0,32; 0,44)	0,44
V_e/V_a	1,45 (0,96; 1,75)	1,51 (0,99; 1,83)	0,027
DT, мс	180 (160; 210)	190 (170; 220)	0,38
IVRT, мс	70 (67; 76)	68 (65; 75)	0,43
СрТла, мм рт. ст.	24 (21; 31)	29 (24; 35)	0,045
Тип порушення трансмітрального кровотоку			
Нормальний	8 (12,9%)	6 (7,6%)	0,29
Ригідний	47 (75,8%)	51 (64,6%)	0,15
Псевдонормальний	5 (8,1%)	18 (22,8%)	0,019
Рестрективний	2 (3,2%)	4 (5,1%)	0,59
Структурно-функціональний стан МК і АК			
Кальциноз МК	12 (19,4%)	14 (17,7%)	0,80
Мітральна регургітація			
I ступеня	21 (33,9%)	23 (29,1%)	0,54
II ступеня	4 (6,5%)	14 (17,7%)	0,046
Кальциноз АК	20 (32,3%)	18 (22,8%)	0,20
Аортальний стеноз			
I ступеня	13 (21,0%)	13 (16,5%)	0,49
II ступеня	7 (11,3%)	5 (6,3%)	0,29
Аортальна регургітація			
I ступеня	7 (11,3%)	9 (11,4%)	0,98
II ступеня	2 (3,2%)	10 (12,7%)	0,046

Примітки: 1. ЗДА – залізодефіцитна анемія, СДМ – систолічна дисфункція міокарда (ФВ < 45%), МК – мітральний клапан, АК – аортальний клапан; 2. Достовірність різниці показників розрахована за критерієм Манна-Уїтні, відсотків – за критерієм χ^2

При збільшенні частоти реєстрації псевдонормального типу діастолічної дисфункції ЛШ (22,8% проти 8,1%, $p=0,019$); б) з ознаками об'ємного перевантаження ЛШ – визначалось збільшення частоти реєстрації помірної мітральної (17,7% проти 6,5%, $p=0,046$) і аортальної регургітації (12,7% проти 3,2%, $p=0,046$). Вищеописані зміни доводять, що супутня ЗДА у хворих із ГХ асоціюється з більш тяжкими порушеннями внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда. Результати дослідження демонструють наявність в цих пацієнтів інструментальних ознак дилатації і об'ємного перевантаження правих і лівих камер серця та більш важкого структурного ремоделювання ЛШ, що відбувається на тлі збільшення інтенсивності центрального кровообігу та формування гіперкінетичного типу центральної гемоциркуляції. Наявність ознак декомпенсації кровообігу, які супроводжують об'ємне перевантаження і гіперкінез ЛШ та характеризуються збільшенням величини середнього тиску в легеневій артерії та більш тяжкими порушеннями діастолічної функції ЛШ, дає підстави припустити, що саме ці ЕхоКГ-зміни є ознаками "гемодинамічної" компенсації супутньої ЗДА в пацієнтів із ГХ.

Додатковий аналіз характеру структурно-геометричного ремоделювання ЛШ за Ganau [3] продемонстрував, що найбільш частий тип ремоделювання ЛШ у хворих із ГХ II стадії, а саме концентричну гіпертрофію (КГ), реєстрували однаково часто в обстежених групах, як у хворих із ЗДА, так і без неї (56,5% і 58,2%, $p=0,83$). Проте в пацієнок із супутніми анеміями достовірно рідше реєстрували концентричне ремоделювання (КР) (15,2% проти 30,6%, $p=0,027$) та значно частіше ексцентричну гіпертрофію (ЕГ) ЛШ (26,6% проти 9,7%, $p=0,011$) в порівнянні з жінками без анемії. Таким чином, вибірковість формування більш рідкого типу ремоделювання - ексцентричної гіпертрофії ЛШ, у жінок із ГХ та супутньою ЗДА значно збільшується.

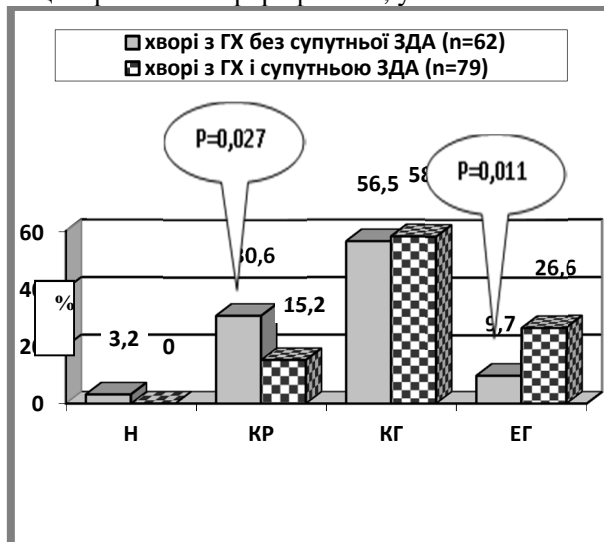


Рис. 1 Характер структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка в жінок із гіпертонічною хворобою в залежності від наявності супутньої залізодефіцитної анемії.

Примітки (тут і надалі): 1. Н – нормальна геометрія ($iMMJLШ < 110$ г/м², $VTM \leq 0,42$), КР – концентричне ремоделювання ($iMMJLШ < 110$ г/м², $VTM > 0,42$), КГ – концентрична гіпертрофія ($iMMJLШ \geq 110$ г/м², $VTM > 0,42$), ЕГ – ексцентрична гіпертрофія лівого шлуночка ($iMMJLШ \geq 110$ г/м², $VTM < 0,42$); ГХ – гіпертонічна хвороба, ЗДА – залізодефіцитна анемія; 2. Достовірність різниці відсотків розрахована за критерієм χ^2 . Знаком "*" позначена достовірність різниці відсотків у порівнянні з групою жінок без анемії, яка розрахована за критерієм χ^2 (для КР - $p=0,009$ і для ЕГ - $p=0,005$ відповідно).

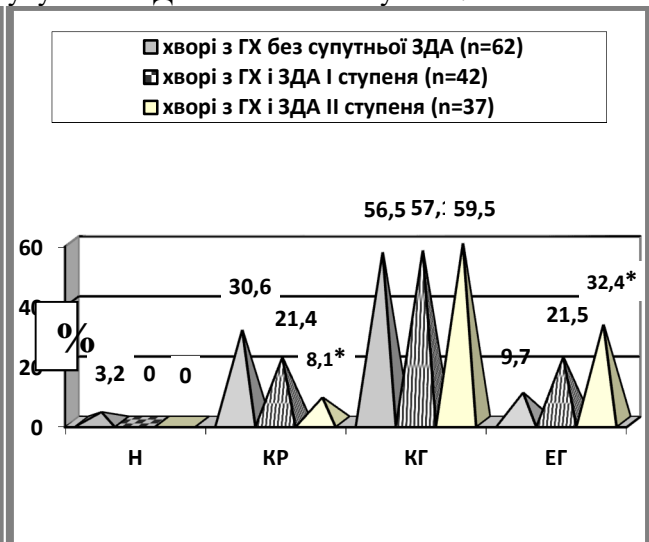


Рис. 2 Характер структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка в жінок із гіпертонічною хворобою в залежності від тяжкості супутньої залізодефіцитної анемії.

Оцінка порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда в залежності від тяжкості супутньої анемії за допомогою даних ЕхоКГ-дослідження показала наступне. Так у хворих із легкою ЗДА в порівнянні з хворими без анемії, реєстрували лише збільшення величини СІ ($p=0,007$), що можна пояснити компенсаторним формуванням гіперкінетичного типу центральної гемоциркуляції і збільшення інтенсивності кровообігу.

Відмінності же в характері внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану ЛШ в хворих із ГХ і помірною супутньою ЗДА, як в порівнянні з хворими без анемії, так і хворими з легкою анемією, були більш суттєвими: 1) збільшення розмірів лівих камер серця (реєстрували збільшення величин ЛП ($p < 0,05$), іЛП ($p < 0,05$), КДР ($p < 0,02$), КДО ($p < 0,02$) і КДІ ($p < 0,001$)); 2) збільшення розмірів правих відділів серця (реєстрували збільшення величин ПП ($p < 0,02$), іПП ($p < 0,03$), ПШ ($p < 0,002$) і іПШ ($p < 0,01$)); 3) збільшення інтенсивності центральної гемоциркуляції і формуванням гіперкінетичного типу центральної гемоциркуляції (реєстрували збільшення величин УО ($p < 0,005$) і СІ ($p < 0,02$)); 4) інструментальні ознаки більш важкого

порушення діастолічної функції міокарда (реєстрували збільшення Ve/Va ($p < 0,03$) і частоти реєстрації псевдонормального типу діастолічної дисфункції ЛШ (35,1% проти 8,1-11,9%, $p < 0,02$)).

Крім того, значне збільшення іММЛШ ($p = 0,033$), збільшення швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ (Ve , $p = 0,047$) і середнього тиску в легеневій артерії (СрТла, $p = 0,043$) та збільшення частоти реєстрації помірної регургітації (регургітації 2 ступеня) на МК і АК (24,3% проти 6,5%, $p = 0,011$ та 18,9% проти 3,2%, $p = 0,009$ відповідно) в хворих із помірною ЗДА, в порівнянні з хворими без анемії, розцінювались як ознаки більш тяжкого структурного ремоделювання ЛШ у цієї категорії пацієнтів. Суттєве збільшення частоти реєстрації ексцентричної гіпертрофії (ЕГ) (32,4% проти 9,7%, $p = 0,005$) і зменшення – концентричного ремоделювання ЛШ (КР) (8,1% проти 30,6%, $p = 0,009$) у хворих із помірною ЗДА, виявлене під час додаткового аналізу характеру структурно-геометричного ремоделювання ЛШ (рис. 2) було достовірно лише по відношенню до пацієток без супутньої анемії.

Результати ЕхоКГ-дослідження в хворих із ГХ у залежності від тривалості супутньої ЗДА продемонстрували зв'язок характеру порушень внутрішньосерцевої гемодинамки і тривалості анемічного анамнезу. Так, жінок із анемічним анамнезом до 10 років, у порівнянні з пацієнтками без анемії, відрізняли наступні дані: 1) збільшення кінцево-діастолічного розміру ЛШ (КДР, $p = 0,042$), об'єму (КДО, $p = 0,042$) і індексу (КДІ, $p = 0,048$) ЛШ; 2) збільшення інтенсивності центральної гемоциркуляції і формування гіперкінетичного синдрому – реєструвалось збільшення величин УО ($p = 0,009$) і СІ ($p < 0,0001$). Останнє супроводжувалось достовірним зменшенням частоти реєстрації випадків із зниженою ФВ ($< 45\%$) (0 проти 9,7%, $p = 0,034$); 3) ознаки більш тяжкого структурного ремоделювання ЛШ – реєструвалось збільшення величини іММЛШ ($p = 0,032$); 4) збільшення швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ (Ve , $p = 0,042$).

А в пацієнтів із більш тривалим анемічним анамнезом (> 10 років), крім вищеперерахованих змін виявили: 1) збільшення розмірів правих і лівих камер серця – реєстрували збільшення ПП ($p = 0,041$), іПП ($p = 0,038$), ПШ ($p = 0,047$), іПШ ($p = 0,044$), КСР ($p = 0,035$), КСО ($p = 0,035$) і КСІ ($p = 0,020$). Зменшення кінцево-систолічного розміру і об'єму, безперечно, свідчило про погіршення скорочувальної функції ЛШ у даної категорії хворих; 2) схильність до ексцентричного ремоделювання, що характеризувалось достовірним зменшенням величини ВТМ ($p = 0,049$); 3) більш тяжкими порушеннями діастолічної функції ЛШ – реєструвалось збільшення величини Ve/Va ($p = 0,023$) при зменшенні частоти реєстрації ригідного (42,9% проти 75,8%, $p = 0,001$) і збільшення – псевдонормального типу трансмітрального кровотоку (34,3% проти 8,1%, $p = 0,001$) та збільшенні величини середнього тиску в легеневій артерії (СрТла, $p = 0,031$); 4) ознаки об'ємного перевантаження ЛШ – реєстрували збільшення частоти реєстрації помірної регургітації на МК і АК (25,7% проти 6,5%, $p = 0,007$ і 17,1% проти 3,2%, $p = 0,017$ відповідно).

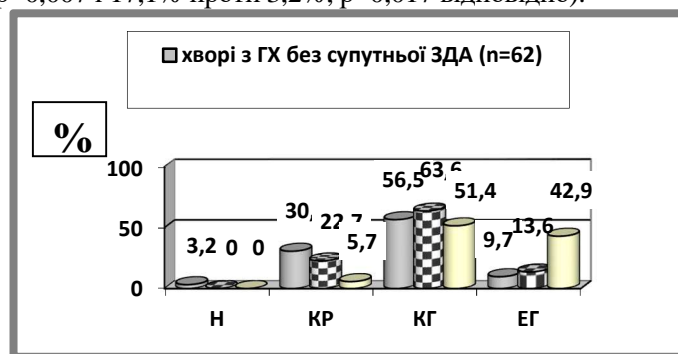


Рис. 3. Характер структурно-геометричного ремоделювання лівого шлуночка в жінок із гіпертонічною хворобою в залежності від тривалості супутньої залізодефіцитної анемії.

Звертає на себе увагу той факт, що саме зміни з боку скорочувальної функції ЛШ є принциповими при порівнянні груп пацієток з різною тривалістю анемічного анамнезу. На відміну від хворих з менш тривалим анамнезом, у пацієток з анемічним анамнезом > 10 років, спостерігали: 1) збільшення величин КСР ($p = 0,030$), КСО ($p = 0,030$) і КСІ ($p = 0,022$) і частоти реєстрації випадків систолічної дисфункції міокарда (ФВ $< 45\%$) (11,4% проти 0%, $p = 0,021$); 2).

Ознаки більш тяжких порушень діастолічної функції міокарда – реєстрували збільшення величини Ve/Va ($p = 0,048$) при зростанні частоти реєстрації псевдонормального (34,3% руппо 13,6%, $p = 0,030$) і рестриктивного типів (11,4% руппо 0%, $p = 0,021$) трансмітрального кровотоку та збільшенні величини СрТла ($p = 0,05$). Таким чином, у хворих з тривалою анемією в якості специфічних ЕхоКГ-ознак можливо вважати ознаки порушення скорочувальної функції і більш тяжкого порушення діастолічної функції ЛШ. В цілому ж отримані нами дані свідчили, що в жінок із ГХ тривала супутня ЗДА призводить до суттєвих порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і функціонального стану міокарда, які є специфічними рупп для наявності ЗДА.

Аналіз характеру структурно-геометричного ремоделювання ЛШ у залежності від тривалості супутньої ЗДА продемонстрував наявність зв'язку тривалості анемії з частотою реєстрації концентричного ремоделювання (КР) і ексцентричної гіпертрофії (ЕГ). Спостерігалось, що частота реєстрації концентричного ремоделювання в хворих із анемічним анамнезом > 10 років була мінімальною (30,6%, 22,7% і 5,7%, $p < 0,04$), в той час як частота реєстрації ексцентричної гіпертрофії – максимальною (9,7%, 13,6% і 42,9%, $p < 0,004$). Достовірні відмінності визначались як по відношенню до хворих без анемії, так і хворих із тривалістю анемічного анамнезу до 10 років (рис. 3).

Висновки

1. У жінок із ГХ і легкою супутньою ЗДА компенсація кровообігу відбувається лише за рахунок формування гіперкінетичного типу центральної гемоциркуляції (збільшення СІ).
2. Наявність супутньої ЗДА середньої важкості у жінок із ГХ асоціюється з наявністю інструментальних ознак дилатації і об'ємного переважання правих і лівих камер серця, більш тяжким структурним ремоделюванням ЛШ та зростанням частоти реєстрації ексцентричної гіпертрофії ЛШ; збільшенням інтенсивності центрального кровообігу та формуванням гіперкінетичного типу центральної гемоциркуляції, ознаками порушення пропульсивної функції та більш тяжкими порушеннями діастолічної функції ЛШ.
3. Тривала супутня ЗДА (анемічний анамнез > 10 років) у жінок із ГХ асоціюється з більш суттєвим порушенням скорочувальної і діастолічної функції ЛШ, збільшенням частоти реєстрації ексцентричної гіпертрофії ЛШ.

Список літератури

1. Дворецкий Л.И. Анемия у больных ХСН / Л. И. Дворецкий, Н. В. Дятлов // Фарматека. - 2011. - № 14. - С. 24–29.
2. Дзяк Г. В. Анемия - коморбідний стан: монографія / Г. В. Дзяк, Т. О. Перцева, В. А. Потабашний [та ін.] // - Дніпропетровська медична академія. – Дніпропетровськ: ІМА-прес, - 2013. – 267 с.
3. Коваленко В.М. Настава з артеріальної гіпертензії / В.М. Коваленко, Є.П. Свіщенко, Ю.М. Сіренко// - Київ : МОРИОН, -2010. - 492 с.
4. Коваленко В. М. Серцево-судинні захворювання: рекомендації з діагностики, профілактики та лікування / В.М. Коваленко, М.І. Лутай // - Київ: Моріон, - 2011. - 408 с.
5. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel [2-е изд.] / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич // – Киев : Морион, - 2001. - 408 с.
6. Провоторов В. М. Анемия у больных с хронической сердечной недостаточностью / В.М. Провоторов, С.А. Авдеева // Клиническая медицина. - М., - 2012. - Том 90, N 3. - С.55-59.
7. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica / О. Ю. Реброва // – Москва: Медиа Сфера, - 2006. - 312 с.
8. Терешенко С. Н. Причины развития анемии у пациентов с хронической сердечной недостаточностью / С. Н. Терешенко, Т. М. Усач, А. Г. Кочетов // КАРДИОЛОГИЯ. - 2011. - Том 51, N 5. - С. 20-26.
9. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. – 2013. – Vol. 34. – P. 2159-2219.

Реферати

ОЦЕНКА ОСОБЕННОСТЕЙ НАРУШЕНИЙ ВНУТРИСЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У ЖЕНЩИН С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ НАЛИЧИЯ СОПУТСТВУЮЩЕЙ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ, ЕЁ ТЯЖЕСТИ И ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ

Сулим С. О.

Обследована 141 женщина с гипертонической болезнью II стадии с и без сопутствующей железодефицитной анемией в возрасте от 54 до 87 лет. С помощью эхокардиографического исследования у пациенток изучали особенности нарушений внутрисердечной гемодинамики и функционального состояния миокарда в зависимости от наличия сопутствующей железодефицитной анемии, её тяжести и продолжительности. Выявлено, что у женщин с лёгкой сопутствующей железодефицитной анемией компенсация кровообращения происходит только за счёт формирования гиперкинетического типа центральной гемоциркуляции. В свою очередь сопутствующая железодефицитная анемия средней тяжести ассоциируется с более тяжёлыми изменениями гемодинамики: наличием инструментальных признаков дилатации и объёмной

EVALUATION OF DISORDERS FEATURES OF THE INTRACARDIAC HEMODYNAMICS AND FUNCTIONAL STATE OF MYOCARDIUM IN WOMEN WITH ARTERIAL HYPERTENSION DEPENDING ON THE PRESENCE OF CONCOMITANT IRON DEFICIENCY ANEMIA, ITS SEVERITY AND DURATION

Sulim S. O.

One hundred and forty one women, aged 54-87 years old with arterial hypertension of stage II, with and without concomitant iron deficiency anemia were examined. Disorders' features of intracardiac hemodynamics and functional state of the myocardium depending on the presence of concomitant iron deficiency anemia, its severity and duration were studied in the following patients with the help of echocardiographic research. It was discovered that circulatory compensation in women with low concomitant iron deficiency anemia happens only due to the formation of the central hemocirculation hyperkinetic type. In turn, mild concomitant iron deficiency anemia associates with more severe hemodynamic changes: availability of

перегрузки правых и левых камер сердца; более тяжелым структурным ремоделированием ЛЖ та возрастанием частоты регистрации эксцентрической гипертрофии. В качестве специфических функциональных маркеров длительной железодефицитной анемии у женщин с гипертонической болезнью следует выделить признаки более существенного нарушения функционального состояния ЛЖ и значительно более высокую частоту регистрации эксцентрической гипертрофии левого желудочка.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, железодефицитная анемия, внутрисердечная гемодинамика, функциональное состояние миокарда.

Стаття надійшла 7.06.2016 р.

dilatation instrumental signs and volume overload of right and left heart chambers; more severe LV structural remodeling and increasing frequency of eccentric hypertrophy registration. Signs of more substantial disorders of LV functional state and significantly higher frequency of registration of eccentric left ventricular hypertrophy should be underlined as specific functional markers of lasting iron deficiency anemia in women with arterial hypertension.

Key words: arterial hypertension, iron deficiency anemia, intracardiac hemodynamic, functional state of the myocardium.

Рецензент Катеренчук І.П.

УДК 616.71/. 72 – 007. 24 – 002.2 – 07. 234 – 007 – 037: 575.174.015.3: 577.161.2

К. І. Терешкін

Харківський національний медичний університет, м. Харків

ОСТЕОАРТРОЗ У ПАЦІЄНТІВ З РІЗНИМИ ВАРІАНТАМИ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНА РЕЦЕПТОРА ВІТАМІНУ D

За результатами поглибленого клінічного обстеження 96 хворих з ясовано, що переважали пацієнти з гомозиготним генотипом BB, частота яких виявлена достовірно більш високою, ніж гомозиготів з генотипом bb та генотипом Bb (відповідно $(45,8 \pm 5,1)\%$, $(19,8 \pm 4,1)\%$ та $(34,4 \pm 4,8)\%$, $p < 0,05$). Відсутність порушень СФС КТ зареєстровано у $(37,5 \pm 4,9)\%$ обстежених з ОА, включаючи $27,2\%$ гомозиготів BB, $68,4\%$ – гомозиготів bb та $30,3\%$ гетерозиготів, а наявність у генотипі алелі В збільшує відносний ризик формування більш виразного ураження суглобового хряща. Узагальнений аналіз показника тяжкості остеоартрозу (W, %) та його складових у пацієнтів з різними варіантами поліморфізму гену VDR виявив достовірно більш високий рівень проявів болу серед гомозиготів по 2-ій алелі, у порівнянні з гомозиготами по 1-ій алелі (відповідно $(52,3 \pm 4,3)\%$ та $(39,7 \pm 2,9)\%$, $p < 0,05$), а також проявів скутості (відповідно $(57,1 \pm 4,6)\%$ та $(36,2 \pm 3,7)\%$, $p < 0,05$); у гомозиготів по 2-ій алелі також діагностовані достовірно більш виразні обмеження повсякденної активності (відповідно $(54,2 \pm 4,4)\%$ та $(44,3 \pm 4,3)\%$, $p < 0,05$). Пацієнти з критично надмірною МТ у найбільшій мірі (понад $45,0\%$) були представлені гомозиготами по 2-ій алелі; гомозиготи по 2-ій алелі також достовірно переважали і серед осіб з ОЖ I ст. (відповідно $(15,6 \pm 3,7)\%$ та $(16,7 \pm 3,8)\%$). Загальні закономірності вмісту гормону апеліну у сироватці крові хворих на ОА залежно від індексу МТ та варіанту поліморфізму гену VDR характеризуються тим, що у разі гомозиготності bb, при наростанні МТ, вміст апеліну зростає, тоді як при гомозиготності по BB при зростанні індексу МТ – високий рівень вмісту апеліну не змінюється. Взаємозв'язок між поліморфізмом гену VDR та стадією ОА характеризувався переважанням у гомозиготних по алелі BB та гетерозиготних пацієнтів більш тяжких рентгенологічних проявів ураження суглобового хряща.

Ключові слова: поліморфізм гену рецептора вітаміну D, остеоартроз, ожиріння, апелін.

Робота є фрагментом НДР «Клінічні, метаболічні та імунні особливості перебігу захворювань внутрішніх органів у хворих різного віку з патологією опорно-рухової системи та шляхи їх медикаментозної корекції» (№ держреєстрації 0113U002270).

Остеоартроз (ОА) – дегенеративно-дистрофічне захворювання опорно-рухового апарату без системних проявів є найбільш поширеною нозологічною формою ураження суглобів (70-80%); захворювання є однією з головних причин непрацездатності та інвалідизації населення, поступаючись лише ІХС. Термінологічні визначення – остеоартроз, артроз, остеоартрит, деформуючий артроз – в даний час в X Міжнародній класифікації хвороб представлені як синоніми [3]. ОА – гетерогенна група захворювань, спричинених (в різних співвідношеннях) віком, механічними навантаженнями, запаленням, гормональними зрушеннями та генетичною схильністю [5]. За статистичними даними на сьогодні в Україні вже зареєстровано 1 млн. 250 тисяч випадків ОА, згідно матеріалів Круглого стола, організованого редакцією журналу "Мистецтво лікування" (№8 (84) 2011), в якому взяли участь провідні фахівці з даної проблеми. Захворювання приводить до дегенерації суглобового хряща і як причина виходу на інвалідність займає перше місце серед захворювань кістково-м'язової системи [1, 2]. Медико-соціальні показники Європи і США засвідчують продовження процесу старіння населення та збільшення частки осіб віком понад 60 р., у 2020 р. питома вага населення цієї вікової групи збільшиться удвічі. У зв'язку з цим прогнозується збільшення захворюваності на ОА, особливо у працездатному віці, а також зростання захворюваності в дитячому і у підлітковому віці – "омолодження" ОА [18-21].

Остеопороз (ОП) – одне з найбільш поширених метаболічних захворювань, що виявляється порушенням якості кісткової тканини і підвищеним ризиком переломів. У всьому світі в структурі захворюваності і смертності ОП займає провідне місце серед населення старших вікових груп. Однак в останні роки прояви остеопенії і остеопорозу зустрічаються і у молодих