

ЛИТЕРАТУРА

1. Лыков А. П., Сахнов Л. В., Козлов В. А. // Иммунология. - 1998. - № 1. - С. 57-59.
2. Огнивенко Е. В., Попов Н. Н., Романова Е. А. // Вісник ХНУ імені В. Н. Каразіна, серія «Медицина». - 2008. - № 797, вип. 15. - С. 110-114.
3. Попов Н. Н., Огнивенко Е. В., Романова Е. А. // Проблеми медичної науки та освіти. - 2007. - № 1. - С. 26-28.
4. Попов Н. Н., Огнивенко Е. В., Романова Е. А. // Вісник невідкладної і відновної медицини. - 2008. - Т. 9, № 2. - С. 202-205.
5. Филатова Г. А., Попкова А. М., Гришина Т. И. // Иммунология. - 2005. - № 4. - С. 205-208.
6. Фролов В. М., Пинский Л. Л., Пересадин Н. А. // Пробл. эндокринолог. - 1991. - № 5. - С. 22-24.
7. Ahsan H., Ali A., Ali R. // Clin. Exp. Immunol. - 2003. - Vol. 131. - № 3. - P. 398-404.
8. Vorregaard N., Theigaard-Monh K. et al // Curr. Opin. Hematol. - 2001. - Vol. 8. - № 1. - P. 23-27.
9. Clouter A., McDonald P. P. // Chem. Immunol. Allergy. - 2003. - Vol. 83. - P. 1-23.

ВПЛИВ ХЛОРОФІЛІПТУ НА ІМУНОПАТОГЕНЕТИЧНІ ФАКТОРИ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЕННЯ ПРИ ГНОЙНОМУ ВЕРХНЬОЩЕЛЕПНОМУ СИНУСИТІ У ОСІБ З ІНСУЛІНЗАЛЕЖНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ

М.М. Попов¹, О.В. Огнивенко¹, О.А. Романова²

¹Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

²Державна установа «Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова АМН України», Харків, Україна

РЕЗЮМЕ

В роботі вивчена ефективність застосування хлорофіліпту, як імуномодулятора, есенціале та калію оротату у компенсації порушень патогенетичної ланки імунітету хворих на гнійний верхньощелепний синусит при супутньому інсулінзалежному цукровому діабеті. Під впливом запропонованої терапії у хворих спостерігається значне зниження екзопродукції клітинами супероксидних радикалів та зниження вмісту у сироватці крові прозапальних цитокінів: ІЛ-1 β , ІЛ-6, ФНП α , відмічається динамічне зниження в сироватці крові тканиноагресивних факторів: середньо- та дрібномолекулярних імунних комплексів, аутоантитіл до колагену та еластину.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: хлорофіліпт, цитокіни, циркулюючі імунні комплекси, аутоантитіла, риносинусит, цукровий діабет

THE INFLUENCE OF CHLOROPHYLLIPTUM ON IMMUNOPATHOGENETIC INFLAMMATION FACTORS IN PURULENT RHINOSINUSITIS PATIENTS SUFFERING FROM INSULAR DIABETES MELLITUS

N.N. Popov¹, E.V. Ognivenko¹, E.A. Romanova²

¹V.N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

²State establishment «I.I. Mechnykov Institute of Microbiology and Immunology of the Academy of Medical Science of Ukraine», Kharkov, Ukraine

SUMMARY

The efficiency of administration of chlorophylliptum as an immunomodulator as well as that of application of essential and potassium orotatum for compensation of the pathogenetic immunity link malfunctions in purulent rhinosinusitis patients suffering from insular diabetes has been investigated in our work. Under the influence of introduced therapy considerable reduction of superoxide radical exoproduction by cells, reduction of proinflammatory cytokine content in blood serum (interleucin-1 β , interleucin-6, tumor necrosis factor- α) and dynamic reduction of tissue-aggressive factor content in blood serum (average and small molecular circulating immune complexes, autoantibodies to collagen and elastin) have been observed.

KEY WORDS: chlorophylliptum, cytokines, circulating immune complexes, autoantibodies, rhinosinusitis, diabetes mellitus

СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МИОКАРДА ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА И ПУЛЬСОВОЕ АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПО ДАННЫМ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

В.К. Серкова, Н.В. Кузьмина

Винницкий национальный медицинский университет имени Н.И. Пирогова, Украина

РЕЗЮМЕ

Обследовано 66 мужчин с гипертонической болезнью (ГБ) (средний возраст $49,6 \pm 3,7$ года) II стадии, 2-й и 3-й степени артериальной гипертензии (АГ). Всем обследованным проведено суточное мониторирование артериального давления (АД) и ультразвуковое исследование сердца для выявления критериев гипертрофии миокарда. В зависимости от величины пульсового АД (ПАД) обследуемые были распределены в 2 группы: с величиной ПАД более 53 мм рт.ст. ($n=18$) и менее 53 мм рт.ст. ($n=48$). У больных 1-й группы выявлены достоверно более выраженные признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ): увеличение индекса массы миокарда ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки и толщины задней стенки ЛЖ, относительной толщины стенки ЛЖ, а также комплекс изменений суточного профиля АД: увеличение среднесуточных показателей систолического и диастолического АД, показателей «нагрузки давлением», утреннего подъема АД и увеличение степени снижения ночного АД. При корреляционном анализе выявлен достоверный вклад суточного ПАД в развитие гипертрофии ЛЖ.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: гипертоническая болезнь, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления, пульсовое давление, гипертрофия левого желудочка

В ряде исследований, посвященных артериальной гипертензии (АГ), установлена связь между показателями суточного мониторирования артериального давления (СМАД) и поражением органов-мишеней, в частности с гипертрофией левого желудочка (ЛЖ) [4, 1, 8, 12]. Значимость различных показателей СМАД оценивается неоднозначно. В последние годы возрос интерес к пульсовому АД (ПАД), представляющему разницу между систолическим АД (САД) и диастолическим АД (ДАД). ПАД, с одной стороны, характеризует прессорное воздействие на миокард левого желудочка, а с другой – является косвенным индикатором повышенной ригидности крупных артериальных сосудов [3, 5]. Увеличение ПАД, по данным офисного измерения АД, на 10 мм рт.ст. ассоциируется с увеличением частоты повторного инфаркта миокарда на 12% и относительного риска смерти от сердечно-сосудистых осложнений (ССО) на 8% [6, 11]. Полагают, что ПАД является независимым предиктором ССО [14], однако работы о прогностической роли ПАД немногочисленны и весьма противоречивы [11, 13]. Патогенетические механизмы колебаний ПАД во взаимосвязи с факторами риска артериальной гипертензии (АГ) и состоянием органов-мишеней на сегодняшний день не изучены. Несмотря на интенсивные изыскания последних лет, проблема клинко-патогенетической и прогностической значимости периферического пульсового АД в прогрессировании АГ остается до конца нерешенной. Это и определило цель направление нашей работы.

Данное исследование проведено в рамках

научно-исследовательской работы кафедры внутренней медицины № 1 ВНМУ имени Н.И. Пирогова «Оптимізація лікування серцево-судинних захворювань на підставі вивчення ендотеліальної дисфункції, активності імунного запалення, ремоделювання серця та вегетативного гомеостазу», номер государственной регистрации 0108U001233, шифр работы 14.01.11 – кардиология и является частью диссертационного исследования на тему: «Кардіальні, судинні та нейро-гуморальні механізми ремоделювання міокарду у хворих на гіпертонічну хворобу та можливості їх корекції».

Целью исследования явилось изучение взаимосвязи между структурно-функциональными характеристиками миокарда и величиной среднесуточного пульсового артериального давления.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 66 мужчин в возрасте от 35 до 65 лет (средний возраст – $49,6 \pm 3,7$ года), у которых при клиническом обследовании были исключены вторичные АГ и диагностирована гипертоническая болезнь (ГБ) II стадии. По величине АД у 39 (59,1%) пациентов имела место АГ 2-й и у 27 (40,9%) – АГ 3-й степени.

Эхокардиографическое исследование проводили на аппарате «SIM 7000 CFM Challenge» в В- и М-режимах по общепринятой методике с определением конечного систолического и конечного диастолического размеров (КСР и КДР) полости ЛЖ, толщины межжелудочковой перегородки (ТМЖПд) и задней стенки ЛЖ в диастолу

(ТЗСЛЖд), поперечного размера левого предсердия (ЛП). Рассчитывали индекс ОТС: (ТМЖП + ТЗСЛЖ)/КДР ЛЖ, фракцию выброса (ФВ) и массу миокарда (ММ) ЛЖ в соответствии с рекомендациями ASE (Американского общества эхокардиографии), а также индексированные показатели: конечный систолический индекс (ИКСО), конечный диастолический индекс (ИКДО), индекс массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ).

СМАД проводили в реальных жизненных условиях с помощью регистратора АВРМ-04 АД (УП) [1].

Клинико-инструментальное исследование проводили в «контрольном периоде» пребывания в клинике после 48-часового «отмывочного» периода.

Статистический анализ полученных результатов проводили оценкой среднего (М), его ошибки (m) и непараметрического метода Kruskal-Wallis. Корреляционный анализ выполняли по методу Кенделла. Достоверными считались различия при $p < 0,05$. Результаты представлены в виде $M \pm m$ [2].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исходя из результатов исследования Verdecchia P. и соавт. [14], которые установили, что $ПАД_{24} > 53$ мм рт.ст. имеет важное значение в плане прогноза сердечно-сосудистых осложнений, мы разделили больных на 2 группы: 1-я группа (n=18) с $ПАД_{24} > 53$ мм рт.ст. ($62,9 \pm 1,8$ мм рт.ст.) и 2-я группа (n=48) с $ПАД_{24} < 53$ мм рт.ст. ($43,2 \pm 1,5$ мм рт.ст.). Группы больных были сопоставимы по воз-

(фирма «Meditech», Венгрия). Интервалы между измерениями составляли 15 минут в активный период (с 6 до 24 часов) и 30 минут в пассивный период (с 24 до 6 часов). В суточном профиле АД рассчитывали средние значения САД, ДАД и ПАД за 24 ч, день и ночь, «нагрузку давлением» (индекс времени (ИВ) гипертонии) – процент времени, на протяжении которого величины АД превышали пороговые значения 140/90 мм рт.ст. для дня и 120/80 мм рт.ст. для ночи, суточный индекс (степень ночного снижения (СНС) АД) и величину утреннего подъема расту ($51,3 \pm 3,9$ и $49,1 \pm 1,8$ года, соответственно, $p > 0,05$) и по давности заболевания ($9,8 \pm 1,5$ и $8,7 \pm 1,2$ года, соответственно, $p > 0,05$). В 1-й группе был выше уровень САД ($168,9 \pm 2,1$ мм рт.ст. против $150,2 \pm 2,7$ мм рт.ст. во 2-й группе, $p < 0,05$) и ДАД ($102,1 \pm 1,3$ мм рт.ст. против $96,5 \pm 0,8$ мм рт.ст. соответственно, $p < 0,05$) и было относительно больше больных с 3-й степенью АГ (9 из 18-50,0% в 1-й группе и 18 из 48-37,5% во 2-й группе, $p < 0,05$). У больных 1-й группы определялись, по данным СМАД достоверно более высокие показатели среднесуточного САД, ДАД и «нагрузки давлением» и более низкие величины степени ночного снижения АД чем у больных 2-й группы (табл.1).

При анализе структурных изменений миокарда ЛЖ выявлено более выраженное увеличение ИММЛЖ., толщины межжелудочковой перегородки и задней стенки ЛЖ и соответственно индекса ОТС (табл.2).

Таблица 1

Показатели суточного мониторинга АД у больных ГБ в зависимости от величины суточного пульсового АД ($M \pm m$)

Показатели	ПАД > 53 мм рт.ст. (n=18)	ПАД < 53 мм рт.ст. (n=48)
САД _{24ч} , мм рт.ст.	162,8±4,4	144,9±3,0*
ДАД _{24ч} , мм рт.ст.	100,3±2,9	91,8±1,7*
САД _д , мм рт.ст.	164,3±2,5	147,6±2,2*
ДАД _д , мм рт.ст.	102,9±2,4	93,2±2,6*
САД _н , мм рт.ст.	145,7±1,9	132,1±3,1*
ДАД _н , мм рт.ст.	91,2±3,1	84,2±2,3*
ИВ САД _{24ч} , %	73,1±4,2	38,9±2,7*
ИВ ДАД _{24ч} , %	66,9±3,1	42,9±2,3*
СНС САД, %	11,0±0,7	13,0±0,8*
СНС ДАД, %	7,9±1,0	9,8±0,8
УП САД, мм рт. ст.	50,6±3,2	40,3±2,9*
УП ДАД, мм рт. ст.	35,4±1,8	29,5±1,5*

* - достоверность межгрупповых различий при $p < 0,05$.

Таблица 2

Структурные показатели ЛЖ больных ГБ в зависимости от среднесуточного ПАД ($M \pm m$)

Показатель	ПАД > 53 мм рт.ст. (n=18)	ПАД < 53 мм рт.ст. (n=48)
ИММ ЛЖ, г/м ²	143,6±11,5	117,8±3,1*
ТМЖП, мм	13,2±0,4	11,8±0,3*
ТЗС ЛЖ, мм	12,9±0,6	11,5±0,2*
КДР ЛЖ, мм	54,4±1,8	52,6±1,4
КСР ЛЖ, мм	33,8±1,2	31,2±0,9
ОТС ЛЖ, ед.	0,49±0,03	0,44±0,02*

* - достоверность межгрупповых различий при $p < 0,05$.

Следовательно, у больных ГБ с высоким ПАД отмечалась большая степень гипертрофии ЛЖ при недостоверных различиях в конечных систолическом и диастолическом его размерах.

Проведенный корреляционный анализ показал зависимость ИММЛЖ от среднесуточного САД, величина которого характеризует «пиковое» прессорное воздействие в течение сердечного цикла ($r=0,64$, $p<0,01$), величины ПАД₂₄, отражающей «динамическое» прессорное воздействие на миокард ($r=0,65$, $p<0,01$), «индекса времени гипертонии», характеризующего длительность прессорного воздействия ($r=0,54$, $p<0,01$), степени снижения ночного САД, свидетельствующего об изменении циркадности ритма АД ($r=0,61$, $p<0,01$). Менее существенной оказалась связь ИММЛЖ с возрастом пациентов и длительностью заболевания ($r=0,37$ и $r=0,34$, соответственно, $p<0,05$), и недостоверной – связь ИММЛЖ и величиной суточного ДАД ($r=0,24$, $p>0,05$). По данным популяционных исследований, прогностическая значимость ПАД₂₄ в плане развития гипертрофии миокарда превышает значимость среднесуточного САД [10].

Увеличение ПАД у больных ГБ может быть связано с увеличением ударного объема сердца [9] и/или со снижением растяжимости крупных артериальных сосудов [7]. Ригидность аорты и ее ветвей увеличивается пропорционально повышению АД, а также при патологических изменениях сосудистой стенки. Все эти факторы способствуют увеличению ПАД, что в свою очередь вызывает дополнительную прессорную нагрузку на миокард и сосудистую стенку, обуславливающую гипертрофию кардиомиоцитов и гладкомышечных клеток сосудистой стенки

[13].

Следовательно, ПАД можно рассматривать как интегральный фактор, отражающий неблагоприятные изменения аорты и ее крупных ветвей, что, наряду с увеличением ударного объема, создает повышенную динамическую нагрузку на миокард, вызывая его гипертрофию с последующим развитием сердечно-сосудистых осложнений.

ВЫВОДЫ

Повышение пульсового артериального давления сопровождается комплексом неблагоприятных изменений суточного профиля АД, ответственных за развитие гипертрофии миокарда, в виде увеличения среднесуточных значений АД, индекса времени гипертонии, увеличения утреннего подъема АД и уменьшения степени ночного снижения САД.

ПАД является интегральным показателем, косвенно отражающим неблагоприятные изменения аорты и ее крупных ветвей, что способствует повышению динамической нагрузки на миокард и развитию его гипертрофии с последующими сердечно-сосудистыми осложнениями.

ПАД можно рассматривать как независимый предиктор сердечно-сосудистых осложнений.

Воздействие периферического ПАД, как офисного, так и по данным СМАД, на развитие ранних бессимптомных форм поражения органов-мишеней исследовано недостаточно, а также не установлены точные уровни ПАД, ассоциированные с высоким риском прогрессирования АГ, что должно составить предмет дальнейших исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорелький Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления. - Днепропетровск, 2005. - 200 с.
2. Лопач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.И. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. -К.:Морион, 2000. - 320 с.
3. Ощепкова Е.В., Зелвеян П.А., Буниатян М.С., др. // Тер. архив. - 2002. - № 12. - С.21-24.
4. Хомазюк И.Н., Златогорская Ж.М., Хомазюк В.А. // Укр. кардиол. журн. - 2003. - № 4. - С.56-61.
5. Asmar R., Ruduichi A., Blacher J. et al. // Am. J. Hypertens. - 2001. - Vol. 14. - P.91-97.
6. Benetos A. // J.Hypertens. - 1999. - Vol.17 (suppl.5). - P.21-24.
7. Boutouyrie P., Bussy C., Lacolley P. et al. //Circulation. - 1999. - Vol.100. - P.1387-1393.
8. Clement D.L. Prognostic value of ambulatory female hypertenives blood pressure: the OVA-study. ESC Congress 2002 in Berlin – Germany, 31 August 4, September 2002.
9. Dart A.M., Gatzka C.D., Kingwell B.A. et al. // Hypertension. - 2006. - Vol.47. - P.785-790.
10. Den Hond E, Staessen J.A. Relation between left ventricular mass and systolic blood pressure at baseline in the APTN and THOP trials. Blood Press Monit. 2003 Aug; 8(4). - P. 173-175.
11. Franklin S., Khan S., Wong N. et al. //Circulation. - 1999. - Vol.100. - P.354-360.
12. Mancia G., Parati G. // Blood pressure, Suppl. - 2000. - Vol.2. - P. 12-16.
13. Roman M.J., Kitzer J.R., Ali T et al. // Circulation. - 2005. - Vol.112 (suppl II). - P. II 778.
14. Verdecchia P., Schillaci G., Borgioni C. et al. // Hypertension. - 1998. - Vol.32. - P. 983-988.

СТРУКТУРНІ ЗМІНИ МІОКАРДУ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ І ПУЛЬСОВИЙ АРТЕРІАЛЬНИЙ ТИСК ЗА ДАНИМИ ДОБОВОГО МОНІТОРУВАННЯ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

В.К. Серкова, Н.В. Кузьміна

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

РЕЗЮМЕ

Обстежено 66 чоловіків хворих на гіпертонічну хворобу (ГХ) (середній вік $49,6 \pm 3,7$ роки) II стадії, 2-го і 3-го ступеню артеріальної гіпертензії (АГ). Всім обстеженим проведено добове моніторування артеріального тиску (АТ) і ультразвукове дослідження серця для виявлення критеріїв гіпертрофії міокарду. Залежно від величини пульсового АТ (ПАТ) обстежувані були розподілені в 2 групи: з показником ПАТ більше 53 мм рт.ст. ($n=18$) і менше 53 мм рт.ст. ($n=48$). У хворих 1-ї групи виявлені до стовірно більш виражені ознаки гіпертрофії міокарду лівого шлуночку (ЛШ) збільшення індексу маси міокарду ЛШ, товщини міжшлуночкової перетинки і товщини задньої стінки ЛШ, відносної товщини стінки ЛШ, а також комплекс змін добового профілю АТ: збільшення середньодобових показників систолічного і діастолічного АТ, показників «навантаження тиском», ранкового підйому АТ і збільшення ступеню нічного зниження АТ. При кореляційному аналізі визначено достовірний внесок добового ПАТ у розвиток гіпертрофії ЛШ.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гіпертонічна хвороба, артеріальна гіпертензія, добове моніторування артеріального тиску, пульсовий тиск, гіпертрофія лівого шлуночку

STRUCTURAL CHANGES OF MYOCARDIUM OF LEFT VENTRICLE AND PULSE BLOOD PRESSURE (ACCORDING TO 24-HOUR MONITORING) IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE

V.K. Serkova, N.V. Kuzminova

N.I. Pirogov Vinnitsa National Medical University, Ukraine

SUMMARY

66 male patients (mean age $49,6 \pm 3,7$ years) with hypertensive disease stages II, 2th and 3th degrees of arterial hypertension were inspected. 24-hour monitoring of blood pressure (BP) and ultrasonic research of heart for the exposure of criteria of hypertrophy was studied. According to the 24-hour monitoring, the of hypertrophy of left ventricle (LVH) and a complex of changes patients were divided into 2 groups: 1) those ($n=18$) having pulse blood pressure ($PBP_{24} > 53$ mm Hg and 2) those ($n=48$) having $PBP_{24} < 53$ mm Hg. Group 1 patients were found to have significantly higher index of mass of left ventricle, LV WRTI, and incidence of LVH and a complex of changes in the BP profile as higher values of 24-hour systolic, diastolic and mean BP, PBP. The correlation analysis revealed a highly significant contribution of PBP_{24} to the development of LVH.

KEY WORDS: hypertensive disease, blood pressure, 24-hour monitoring, pulse blood pressure, hypertrophy of left ventricle

УДК: 616.36 – 002: 578. 891] – 07: 575. 22 (477, 87)

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОЇ НВВ-ІНФЕКЦІЇ ЗАЛЕЖНО ВІД ТИПУ ІМУНОЛОГІЧНОГО РЕАГУВАННЯ ОРГАНІЗМУ

М.А. Тимкович¹, В.П. Малий²

¹Ужгородський національний університет, Україна

²Харківська медична академія післядипломної освіти, Україна

РЕЗЮМЕ

Проведені імунологічні дослідження у хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) дозволили встановити два типи імунологічного реагування організму на НВВ: дисоціативний та гіпореактивний, які перебувають у тісному взаємозв'язку зі ступенем активності, біохімічними порушеннями та клінічними проявами захворювання. Вивчено вплив типів імунного реагування на клінічний перебіг хронічної НВВ-інфекції. У хворих на ХГВ із встановленим гіпореактивним типом показники основних клінічних симптомів відзначалися меншою тривалістю порівняно з аналогічними показниками у хворих із дисоціа-