

Міністерство охорони здоров'я України
Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний
університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

**Матеріали підсумкової науково-практичної
конференції**

**«ЗДОБУТКИ КЛІНІЧНОЇ
ТА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ
МЕДИЦИНИ»**

*(присвячена пам'яті ректора,
члена-кореспондента НАМН України,
професора Леоніда Якимовича Ковальчука)*

17 червня 2015 року

Тернопіль
ТДМУ
«Укрмедкнига»
2015

Відповідальний за випуск: проф. І. М. Кліщ

«Здобутки клінічної та експериментальної медицини» : матеріали підсумкової науково-практичної конференції, присвяченої пам'яті ректора члена-кореспондента НАМН України, професора Леоніда Якимовича Ковальчука (Тернопіль, 17 черв. 2015 р.) / Терноп. держ. мед. ун-т ім. І. Я. Горбачевського. – Тернопіль : ТДМУ, 2015. – 280 с.

4. Перспективним є подальше вивчення регенерації сідничного нерва під впливом мультипотентних стовбурових клітин адгезивної фракції жирової тканини морфологічним, імуногістохімічним та електрофізіологічним методами, а також розробка біодеградуючих скаффолдів із включенням мультипотентних стовбурових клітин для пластики критичних дефектів нерва, що не дозволяють накласти прямий анастомоз “кінець–у–кінець”.

Шевченко М.В., Медведчук Г.Я.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ПОРУШЕНЬ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ

Запорізький державний медичний університет

Вступ. Гіпертонічна хвороба (ГХ) – найбільш поширене захворювання сучасності. За останні роки серед дорослого населення поширеність гіпертонічної хвороби зросла на 68,0 %. Гіпертонія є одним з основних факторів ризику розвитку серцево–судинних захворювань: у пацієнтів із високим артеріальним тиском (АТ) у 3–4 рази частіше виникає інфаркт міокарду, у 6 разів – хронічна серцева недостатність (ХСН). У патогенезі гіпертонічної хвороби особливе місце належить ендотеліальній дисфункції. За останні роки багатьма клінічними дослідженнями був підтверджений взаємозв'язок між прогресуванням артеріальної гіпертензії та ендотеліальної дисфункції. Функціональна цілісність ендотелію – необхідна умова для забезпечення кровотоку і підтримки антикоагулянтної активності. Основні причини розвитку ендотеліальної дисфункції при артеріальній гіпертензії дуже різноманітні. Одними з них є порушення балансу утворення чи блокадою дії систем брадикініну та ендотеліального фактора релаксації (ЕФР) – оксиду азоту (NO).

В зв'язку з цим ціллю роботи з'явилося вивчення порушень вазорегулюючої функції ендотелію в периферичних судинах у хворих на гіпертонічну хворобу.

Основна частина. Обстежено 49 хворих (22 чоловіків і 27 жінок). З них – 10 хворих ГХ І стадії, 28 хворих ГХ II стадії і 11 хворих ГХ III стадії. Середній вік хворих склав $53,3 \pm 6,5$ роки, без ознак вираженої серцевої недостатності і клінічно значущої супутньої патології. Систолічний артеріальний тиск складав $173,6 \pm 6,18$ мм рт. ст., діастолічний АТ – $102,7 \pm 7,08$ мм рт. ст. Тривалість захворювання від 5 до 15 років. В якості контролю була обстежена група з 20 практично здорових осіб, порівнянних за статтю та віком з основною групою. Функціональний стан судинного ендотелію у хворих на ГХ оцінювали імуноферментним методом, враховуючи рівень ендотелійпродуруючих вазоконстрикторних і вазодилатуючих речовин: ендотеліну–1 (ЕТ–1) і циклічного гуанозинмонофосфату (цГМФ). З літературних джерел відомо, що підвищення вмісту цГМФ побічно свідчить про збільшення ЕФР. Отримані дані були оброблені методами варіаційної статистики та кореляційного аналізу. Достовірність відмінностей визначалася за критерієм t–Стьюдента.

Характеризуючи показники периферичної гемодинаміки, нами відзначено збільшення регіонарного судинного опору в 2,2 рази ($p < 0,01$) як у спокої, так і у фазі реактивної гіперемії, зниження коефіцієнту механочутливості (КМЧ) до $-37,5\%$ ($p < 0,01$) і уповільнення регіонарного кровотоку на $32,6\%$ ($p < 0,01$) у спокої, на $33,5\%$ ($p < 0,01$) після реактивної гіперемії у хворих ГХ III стадії в порівнянні з контролем. Аналіз отриманих даних показав, що вміст ЕТ–1 в плазмі крові було максимальним у хворих з III стадією ГХ, що на $78,3\%$ ($p < 0,01$) перевищувало показники контрольної групи. У хворих ГХ III стадії також зазначено найбільш низький вміст цГМФ у плазмі крові, що на $30,8\%$ ($p < 0,01$) нижче в порівнянні з цим показником контрольної групи. Нами виявлений міцний негативний зв'язок між вмістом ЕТ–1 в плазмі крові у хворих ГХ і показниками регіонарного кровотоку ОШКсп (об'ємна швидкість кровотоку у спокою) і ОШКрг (об'ємна швидкість кровотоку після реактивної гіперемії) ($r = -0,61$; $r = -0,66$; $p < 0,05$) і коефіцієнтом, який визначає механочутливість резистивних судин ($r = -0,64$; $p < 0,05$). У роботі також

зазначено, що з підвищенням рівня ET-1 підвищується регіонарний периферичний опір (РПО), про що свідчить тісний позитивний кореляційний зв'язок між вмістом ET-1 в плазмі крові та рівнем РПОсп і РПОрг ($r = 0,65$; $r = 0,68$; $p < 0,05$). Негативний кореляційний зв'язок виявлено між вмістом цГМФ у плазмі крові та регіонарним судинним опором як у спокої, так і у фазі реактивної гіперемії ($r = -0,37$; $r = -0,44$; $p < 0,05$). Відзначений позитивний кореляційний зв'язок між плазмовим рівнем цГМФ і ОШКсп, ОШКрг ($r = 0,38$; $r = 0,48$; $p < 0,05$), між цГМФ і КМЧ ($r = 0,46$ $p < 0,05$).

Висновки: таким чином, отримані дані свідчать, що ендотеліязалежна вазодилатація артеріальних судин у хворих на гіпертонічну хворобу порушена.

1. У хворих на гіпертонічну хворобу в порівнянні зі здоровими особами спостерігаються порушення функціонального стану судинного ендотелію, що характеризуються підвищенням плазмового рівня ET-1 і зниженням вмісту цГМФ у плазмі крові.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу в порівнянні зі здоровими особами визначається порушення периферичної гемодинаміки у вигляді зниження механочутливості судинного ендотелію, сповільнення регіонарного кровотоку і підвищення регіонарного судинного опору.

3. Встановлено тісну взаємодію між вмістом ендотеліальних вазоактивних факторів (ET-1, цГМФ) і характером і ступенем виразності порушень периферичної гемодинаміки у хворих на гіпертонічну хворобу. Враховуючи ці порушення, для поліпшення прогнозу і збільшення тривалості життя хворих з патологією серцево-судинної системи необхідно прагнути до нормалізації функціонального стану ендотелію судин.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амбросова Т.Н. Эндотелиальная дисфункция при гипертонической болезни // Международный медицинский журнал. – 2013. – Т. 19, № 4. – С. 16–21.

2. Коноплева Л.Ф. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и методы ее коррекции // Therapia No 3 (56) 2011 С 26–30.

3. Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И. и др. Особенности растяжимости периферических артерий при эссенциальной гипертонии // Тер. архив. – 2002. – № 4. – С. 85–88.

4. Денисюк В.І., Валуєва С.В. Функціональний стан ендотелію та процеси ремоделювання серця у хворих з ішемічною хворобою серця у поєднанні з гіпертонічною хворобою // Артеріальна гіпертензія: виявлення, поширеність, диспансеризація, профілактика та лікування. Матеріали регіональної науково-практичної конференції. – Івано-Франківськ, 2005. – С.

5. Фуштей А.И. Эндотелиальная дисфункция и некоторые прессорные нейрогуморальные субстанции у больных гипертонической болезнью в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких // Вестник неотложной и восстановительной медицины, 2007. – Том 8. – №1. – С. 113 – 116.

6. Gonzalez J, Valls N, Brito R, Rodrigo. Essential hypertension and oxidative stress: New insights. //World J Cardiol. 2014 Jun 26;6(6):353–66.

7. Viridis A, Taddei S. How to evaluate microvascular organ damage in hypertension: assessment of endothelial function. // High Blood Press Cardiovasc Prev. 2011 Dec 1;18(4):163–7.

<u>Сміян С.І., Матюк Л.М., Слаба У.С., Коморовський Р.Р., Маховська О.С.</u> КАРДІОВАСКУЛЯРНИЙ РИЗИК ПРИ ПОДАГРІ: МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ І ПРОБЛЕМИ ВЗАЄМОБТЯЖЕННЯ	69
<u>Сміян С. І., Франчук М. В., Боднар Р. Я., Лихацька Г. В., Свистун І. І., Лепявко А. А.</u> ЧАСТОТА ВИНИКНЕННЯ МІКРОАЛЬБУМІНУРІЇ ТА МІКРОГЛОБУЛІНУРІЇ У ХВОРИХ НА ПОДАГРУ	70
<u>Степанова Г.М., Боднар Л.П.</u> КЛІНІКО–ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ МОНІТОРИНГ ЗАХВОРЮВАНOSTІ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ В ЧЕРКАСЬКІЙ ОБЛАСТІ	71
<u>Тимків І.В., Нейко В.С., Близнюк М.В., Ромаш Н.І., Венгрович О.З.</u> ЛІКАР У РОЛІ ПАЦІЄНТА: ЧИ ЛЕГКО ДОТРИМУВАТИСЬ ВЛАСНИХ РЕКОМЕНДАЦІЙ? ...	72
<u>Цимбалюк В.І., Лісяний М.І., Петрів Т.І., Станецька Д.М.</u> РОЛЬ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО МЕТОДУ В ОЦІНЦІ РЕГЕНЕРАЦІЇ СІДНИЧНОГО НЕРВА ПІД ВПЛИВОМ МУЛЬТИПОТЕНТНИХ СТОВБУРОВИХ КЛІТИН АДГЕЗИВНОЇ ФРАКЦІЇ ЖИРОВОЇ ТКАНИНИ	73
<u>Шевченко М.В., Медведчук Г.Я.</u> ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОКАЗНИКІВ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ ТА ПОРУШЕНЬ ПЕРИФЕРИЧНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ	74
<u>Шкробот С.І., Венгер О.П., Несторович Я.М., Сماشна О.Є., Мисула Ю.І., Білоус В.С., Сас Л.М., Костіна О.О.</u> ЕФЕКТИВНІСТЬ ПСИХОТЕРАПІЇ У ЛІКУВАННІ ІНСОМНІЇ ПРИ ПОСТТРАВМАТИЧНИХ СТРЕСОВИХ РОЗЛАДАХ	76
<u>Шкробот С.І., Сохор Н.Р., Салій З.В., Бударна О.Ю., Мілевська–Вовчук Л.С., Мисула М.С.</u> ГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ГОСТРОМ ПЕРІОДІ КАРДІОЕМБОЛІЧНОГО ШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ ЛЕГЕНЬ	82
<u>Todoriko L.D., Ieremenchuk I.V., Shapovalov V.P., Todoriko A.D.</u> PSYCHOLOGICAL ASPECTS OF THE STIGMA AND DISCRIMINATION AGAINST PATIENTS WITH TUBERCULOSIS AND TB/HIV CO–INFECTION	83

Секція 2 «ХІРУРГІЯ, ОНКОЛОГІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

<u>Антощук Р. Я.</u> П'ЯТИРІЧНИЙ ДОСВІД ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ, УСКЛАДНЕНИМ СИНДРОМОМ ДІАБЕТИЧНОЇ СТОПИ	86
<u>Бенедикт В.В., П'ятковська М.І., Кордяк Д.В., Качмар О.А.</u> ЗНАЧЕННЯ ІОНІВ КАЛЬЦІУ У ВІДНОВЛЕННІ МОТОРИКИ ТОНКОЇ КИШКИ ПІСЛЯ АБДОМІНАЛЬНИХ ОПЕРАЦІЙ	88
<u>Бенедикт В.В., Шацький В.М., Контролевич Ю.О., Продан А.М., Зошук Б.І.</u> ВПЛИВ РІЗНИХ МЕТОДІВ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ПАХОВИХ ГРИЖ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ	89