

СОДЕРЖАНИЕ

МЕДИЦИНА
СЕГОДНЯ

Сучасні уявлення про механізми ураження судин при гіпертонічній хворобі та атеросклерозі 3



НОВОСТИ

Новый взгляд на старые проблемы: в Украине запущен эмоциональный социальный проект по предупреждению инфарктов и инсультов 4

Психобиотики могут уменьшать выраженность стресса и улучшать память 11

NIH займется исследованиями синдрома хронической усталости 11

Влияние продолжительности сна на восприимчивость к простуде 11

ВОЗ заявила о победе над одним из трех типов вируса полиомиелита 11

В Україні є професійні кадри, здатні подолати сьогоденні труднощі та здійснити реформи в галузі охорони здоров'я 20

Endobridge святкує третю річницю 24

Эффект плацебо 29

МЕДИЦИНСКИЕ
ЦЕНТРЫ

Центр реабилитации после инсультов и травм 5

КЛИНИЧЕСКАЯ
ФАРМАКОЛОГИЯ

Роль эрдостеина в лечении хронической обструктивной болезни легких 6



ДАЙДЖЕСТ

Урология 12

Антимикробная терапия 16

БИОЛОГИЧЕСКАЯ
МЕДИЦИНА

Эхинацея композитум С — биорегуляционный подход при заболеваниях дыхательных путей 14

СПРАВОЧНИК
СПЕЦИАЛИСТА

Ингибиторы протонной помпы и риск межлекарственных взаимодействий 18

КЛИНИЧЕСКИЙ
СЛУЧАЙ

Ектопичный АКГТ-синдром, обусловленный бронхиальным карциномой 21

АКТУАЛЬНАЯ
ТЕМА

Редкие (орфанные) болезни в эпицентре проблем научно-технического прогресса и сфере коммерческих интересов фармацевтических компаний 22

ОТ ПЕРВОГО
ЛИЦА

Письма с заграничной больницы койки 26

МЕДИЦИНА
ЗА РУБЕЖОМ

Месяц в австралийском госпитале (заметки пациента-врача) 28



ПОДПИСКА

Подписка — 2016 30

ЛЮБИМАЯ
СТРАНИЦА

Еврейская диетология, или Расшифрованный кашрут 32

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО МЕХАНІЗМИ УРАЖЕННЯ СУДИН ПРИ ГІПЕРТОНІЧНІЙ ХВОРОБІ ТА АТЕРОСКЛЕРОЗІ

ФУШТЕЙ І.М., ГОЛДОВСЬКИЙ Б.М., МОЧОНІЙ В.О., СІДЬ Є.В.
ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають в Україні перше місце серед причин смерті й постійно погіршують показники здоров'я населення (8). Від артеріальної гіпертензії (АГ) в Україні страждають 29,9 % дорослого населення. Однак існують певні розбіжності між даними офіційної статистики й результатами епідеміологічних досліджень, які показують, що частина хворих із підвищеним артеріальним тиском (АТ) в Україні залишається невиявленою. Підвищення АТ асоціюється з розвитком ішемічної хвороби серця, інсультів, енцефалопатії, серцевої і ниркової недостатності, збільшенням витрат, пов'язаних із розвитком непрацездатності (3, 7).

Як відомо, однією з найактуальніших проблем сучасної кардіології є атеросклероз (АС). Він вважається хронічним захворюванням, пов'язаним із віковими змінами, та має тенденцію до тривалого асимптоматичного прогресування. Атерогенез — постійний, з періодичним загостренням процес пошкодження судин, який відбувається внаслідок порушення холестеринового обміну та змін властивостей судинної стінки [1, 18].

Патогенез АС — це багатофакторний та динамічний процес, тому до цього часу не існує універсальної всеохоплюючої теорії, яка б пояснювала та враховувала всю його багатогранність. На сьогодні існує дві основні гіпотези розвитку й становлення АС: гіпотеза відповіді на ушкодження та ліпідно-інфільтраційна, які не суперечать одна одній і багато в чому доповнюють одна одну при поясненні різних процесів, які спостерігаються при атеросклерозі [4]. Це обумовлює великий інтерес учених до ідентифікації ключових факторів, що сприяють атерогенезу.

На цей час склалося чітке уявлення про АС як мультифакторне захворювання. Протягом останніх десятиліть активно вивчалася роль порушення ліпідного обміну, нейрогуморальних, імунних механізмів патогенезу, конституційно-генетичних передумов розвитку атеросклерозу з метою розробки та подальшого вдосконалення засобів і методів діагностики та профілактики серцево-судинних захворювань [13, 20].

Дисрегуляція імунної системи є складовою частиною прогресування АС, у тому числі в процесі переходу доклінічної його стадії в клінічну. Виникнення дисбалансу цитокінової системи сприяє розвитку судинних порушень, що становлять основу атерогенезу: дисфункції ендотелію, вазоконстрикції, перекисного окислення ліпідів, гіперкоагуляції, формуванню й деста-

білізації атеросклеротичних бляшок [23].

У літературі недостатньо висвітлене питання особливостей структурних змін судин при співіснуванні двох найважливіших процесів, що вражають судинну систему, — гіпертонічної хвороби (ГХ) та АС. Особливу увагу привертає дослідження виникнення й розвитку АС у хворих на ГХ. Гемодинамічний фактор відіграє важливу роль у механізмах атерогенезу у вигляді ушкоджуючої дії на стінку судини та її ендотелій.

З одного боку, АГ сприяє розвитку АС у зв'язку з такими причинами: підвищенням проникності судинної стінки, гіперплазією внутрішньої оболонки артерій, схильністю до спастичних їх скорочень, тенденцією до активації згортаючих і пригнічення антикоагулянтних систем крові, що дає підставу припустити у хворих з ГХ ймовірність прихованого перебігу АС. Коливання АТ і деформація артерії створюють додаткові, незалежні фактори, що сприяють процесам дезінтеграції каркасу атеросклеротичної бляшки [9].

З іншого боку, АС і ГХ — це самостійні захворювання. Не в усіх хворих, що мають гіпертонію, виявляється клінічний АС, у свою чергу, АС не завжди супроводжується гіпертонією [20]. Артерії у хворих на ГХ зазвичай потовщені, відбувається збільшення гладком'язової клітинної маси та/або кількості клітин і підвищене накопичення сполучної тканини [13].

При розгляді взаємодії АГ і АС буде найбільш корисним розглянути механізми й наслідки, які є загальними для цих двох захворювань. В основі патогенезу

ГХ лежать багатофакторні процеси, які передбачають взаємодію генетичних і екологічних факторів. Тією чи іншою мірою ненормальність регулювання обсягу крові, підвищена вазоконстрикція і ремоделювання артеріальної стінки сприяють розвитку АГ [21].

Потовщення прошарку судинних гладком'язових клітин є однією з ознак АС у великих артеріях [6]. Таким чином, посилення судинного гладком'язового клітинного росту — це одна спільна риса в патогенезі як АС, так і ГХ. Потовщення шару гладенької мускулатури судин впливає значною мірою на ендотелій та його функцію [16].

Нормальна робота ендотелію повинна проявлятися пригнічуючим впливом на ріст клітин гладкої мускулатури судин. Дисфункціональний ендотелій як при АС, так і при ГХ може сприяти росту гладком'язових клітин, що спричиняє звуження просвіту судин [16].

Інша спільна ознака — медіальне потовщення (характерне як при гіпертонії, так і при АС) — збільшення відстані, необхідної для дифузії кисню з просвіту. Зниження парціального тиску кисню, у свою чергу, призводить до неповного окислення і, ймовірно, до підвищення концентрації вільних радикалів, а також до порушення кислотно-основного стану. Радикали будуть сприяти пошкодженню тканин і окисленню ліпідів, з багатьма негативними наслідками [10].

Дослідники припускають, що супер-оксид-аніони можуть індукувати розвиток гіпертонії в моделях, можливо, за рахунок інактивації ендотеліального оксиду азоту і тим самим зменшення продукції цієї важливої судинорозширювальної сполуки. Втрачається позитивний ефект оксиду азоту, і це сприяє проатеросклеротичним змінам у судинній стінці [10].

Клінічні та епідеміологічні дослідження значною мірою підтримують концепцію, що АГ — це основний фактор ризику розвитку АТ. У великій частини населення підвищені цифри АТ передвіщають майбутню смерть від ішемічної хвороби серця незалежно від інших факторів ризику, таких як куріння, вік та рівні ліпопротеїдів. Так, у дослідженні MRFIT (Multiple Risk Factor Intervention Trial) систолічний тиск понад 142 мм рт.ст. був пов'язаний з підвищенням ризику серцево-судинної смертності майже в 3 рази, у той час як діастолічний тиск, що перевищує 92 мм рт.ст., збільшує ризик у 2,25 раза [24].

Механізми артеріальної гіпертензії можуть призвести до ряду структурних і функціональних змін у стінці артерії. Нещодавні дослідження, пов'язані з артеріальною гіпертензією та АТ, результати яких було оприлюднено, змістили фокус на підкреслення клітинних і молекулярних механізмів, відповідальних за патологічні зміни, що розвиваються [25]. У подальшому це повинно привести до вдосконалення методів діагностики, поліпшення профілактики та лікування судинних ускладнень артеріальної гіпертензії.

Уже давно встановлений вплив запалення і його медіаторів на зміни судинної стінки, активно досліджується його роль в атерогенезі. Даних про те, що АС — це запальне захворювання, стає все більше

останніми роками [2]. Показана також прогностична цінність С-реактивного протеїну (СРП) у розвитку кардіоваскулярних захворювань, а зниження його рівня в крові за допомогою медикаментозної терапії сприяє зменшенню ризику виникнення кардіоваскулярних ускладнень [26].

На асоціацію запалення й артеріальної гіпертензії вказують результати сучасних досліджень [22].

Залишається незрозумілим: АГ — це причина чи наслідок системної запальної відповіді?

Дані проспективних досліджень, у яких показано, що в пацієнтів з АГ підвищений рівень факторів запалення, підтверджують гіпотезу про взаємний вплив запалення й гіпертензії. Концентрація СРП, фактора некрозу пухлини (ФНП-α), Р-селектину та sICAM-1 збільшена в пацієнтів із гіпертонічною хворобою порівняно з нормотоніками, причому за відсутності доведених інших ССЗ [17, 19]. Подібна тенденція була виявлена в пацієнтів із високим нормальним АТ у дослідженні АТТІСА: рівень СРП, ФНП-α і гомоцистеїну був значно вищий у хворих з АТ 120–139/80–89 мм рт.ст. порівняно з групою контролю [11].

У дослідженні the Women's Health Study вченими при обстеженні 20 525 жінок встановлено, що підвищений рівень СРП може свідчити про можливість виникнення АГ в середньому через 7,8 року. Це спостереження підтверджує гіпотезу, що АГ є проявом системної запальної відповіді [15]. Ці дані були доповнені В. Chamarthi та ін. [22], дослідники протягом 11 років спостерігали за чоловіками середніх років. Учені виявили, що хворі з

рівнем СРП понад 3,0 мг/л мають високий ризик розвитку АГ порівняно з тими пацієнтами, концентрація СРП у яких не перевищувала 1,0 мг/л.

Досить довго діагностичне значення СРП співвідносили з його рівнем, що перевищує 5 мг/л. При СРП менше ніж 5 мг/л констатували відсутність системної запальної відповіді, й точне визначення СРП в діапазоні від 1 до 5 мг/л не вважали клінічно значимим. Потім у клінічну практику були впроваджені методики, що дозволяють визначати рівні СРП, які за раз називають базовими. Базовий рівень СРП — це концентрація, яка стабільно визначається у практично здорових осіб, а також у хворих із відсутністю запального процесу або поза загострення захворювання. Саме для визначення базового рівня СРП використовують методи високочутливого аналізу (hsCRP). Референтні значення останнього виявляються в концентрації 0–1,1 мг/л (в середньому 0,14 мг/л) [5]. При концентраціях hsCRP менше ніж 1,0 мг/л ризик судинних ускладнень був мінімальний, при 1,1–1,9 — низький, при 2,0–2,9 — помірний, при більших ніж 3 мг/л — високий. Ці дані підтверджуються результатами Фремінгемського дослідження, у якому рівень hsCRP понад 3 мг/л був пов'язаний з високим ризиком серцево-судинних ускладнень [14].

У деяких роботах виявлена спроба визначити, чи є запалення причиною або наслідком підвищення АТ. Так, у своїй роботі А. Mahmud і J. Feely, досліджуючи поширення пульсової хвилі по великих судинах, виявили асоціації з підвищенням рівня факторів запалення, таких як СРП, інтерлейкін-6 і ФНП-α. Тим самим передбачається участь запалення у формуванні ригідності судин [12].

У дослідженні L.E. Bautista та ін. показано, що СРП виступає незалежним предиктором виникнення АГ. При цьому факторами ризику названі ФНП-α й інтерлейкін-6 [21].

Чи здатне запалення викликати артеріальну гіпертензію?

Наявні на сьогодні докази не пояснюють, чи є запалення саме по собі індуктором структурних і функціональних змін стінки артерій та міокарда. Отже, запалення є важливим предиктором АС та може бути пов'язане з виникненням гіпертонічної хвороби.

► Таким чином, з одного боку, АС — це процес поступового локального стенозування коронарних та інших артерій за рахунок утворення та зростання в них атеросклеротичних бляшок, з іншого боку — це комплекс функціональних факторів: регіонарні спазми, тромбоз, утворення, порушення мікроциркуляції. У патогенезі артеріальної гіпертензії й АС існують механізми й наслідки, які є спільними для цих двох захворювань. В їх основі лежать багатофакторні процеси, які потребують ретельного вивчення. Стан системної запальної відповіді та виникнення й розвиток АС у хворих на гіпертонічну хворобу — цікавий і перспективний напрямок сучасної кардіології, тому необхідні подальші дослідження в цьому плані.

Список літератури знаходиться в редакції ■

НОВОСТИ

НОВОСТИ

НОВОСТИ

НОВОСТИ

НОВОСТИ

НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА СТАРЫЕ ПРОБЛЕМЫ: в Украине запущен эмоциональный социальный проект по предупреждению инфарктов и инсультов

В Украине стартовала социально-образовательная кампания «Сердце, которое тебя любит. Мозг, который о тебе помнит» с целью предупреждения инфарктов и инсультов. В рамках проекта заработал информационный портал acard.in.ua, который позволит украинцам увидеть проблему заболеваний под другим углом и узнать важную информацию об инфаркте и инсульте, а также их профилактике.

Сердечно-сосудистые заболевания занимают первое место в Украине среди всех болезней и обуславливают почти две трети всех случаев смерти в стране. Этот показатель остается одним из самых высоких в Европе. Ежегодно специалисты регистрируют около 50 000 украинцев, перенесших инфаркт миокарда, из них только 42 % своевременно получают эффективную медицинскую помощь. Случаев мозговых инсультов еще больше — 111 000. В результате этой болезни умирает до 50 000 граждан и еще 20 000 становятся инвалидами¹. Тем не менее во Всемирной организации здравоохранения отмечают что 80 % преждевременных инфарктов и инсультов можно предотвратить².

Чтобы привлечь внимание населения на проблему заболеваний и рассказать об основных методах защиты себя и своих близких от инсульта и инфаркта, в социальном проекте «Сердце, которое тебя любит. Мозг, который о тебе помнит» был запущен образовательный портал acard.in.ua, на котором в простой форме доносится

необходимая информация о диагностике инфаркта и инсульта, факторах риска, профилактике, в том числе медикаментозной, и надлежащем уходе за людьми, перенесшими эти заболевания.

■ «Зачастую жизнь человека зависит не только от врача, но и от него самого, — отмечает Олег Иркин, доктор медицинских наук, старший научный сотрудник



отдела реанимации и интенсивной терапии Национального научного центра «Институт кардиологии им. Н.Д. Стражеско» Национальной академии медицинских наук Украины.

— Люди предпочитают ставить сами себе диагноз, консультироваться с друзьями или соседями, назначать препараты для лечения, а визит к доктору откладывают на потом, что совершенно отличается от правильного подхода к профилактике и терапии в западных странах. Неудивительно, что, по последним данным, 13,4 % пациентов с инфарктом в нашей стране умирают. Это почти в два раза больше, чем в Европе и США, где этот показатель уже приближается к 7–9 %. Крайне важно проводить такие инициативы, благодаря которым население сможет узнать об угрозах, которые несет инсульт и инфаркт, а также о симптомах и тревожных сигналах, когда следует обратиться за квалифицированной помощью. А это означает, что врач сможет раньше увидеть пациента, предотвратить обострение и увеличить шансы на спасение его жизни».

¹ По данным пресс-службы МЗ Украины: https://www.moz.gov.ua/ua/portal/pre_20150724_f.html

² По данным ВОЗ: <http://www.who.int/features/qa/27/ru/>