

Summary

STRUCTURE OF VEGETATIVE NERVOUS REGULATION OF CARDIOVASCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH PRIMARY ARTERIAL HYPERTENSION II STAGE IN THE COURSE OF COMBINED ANTIHYPERTENSIVE PHARMACOTHERAPY
Marish M.Y.

Key words: primary arterial hypertension, Kerdo vegetative index, combined antihypertensive pharmacotherapy.

Object. The research was aimed to determine types of vegetative nervous regulation of cardiovascular system in patients with primary arterial hypertension II stage (PAH II) and the ways to introduce data into clinical practice as a clinical and pharmacological criterion during the stages of combined antihypertensive pharmacotherapy.

Materials and methods. 17 patients were diagnosed to have PAH II according to current cardiological protocols and recommendations. All of them were prescribed the following medicines: Bisoprolol 2.5 mg, Perindopril 2 mg, Indopamid 625 mkg, Sulpiride 30-35 mg. Before, after one and two weeks from the start of regular antihypertensive pharmacotherapy Kerdo index was calculated.

Results. On the 3rd day of the treatment consistently normal level of blood pressure was registered. According to the value of Kerdo index 6 types of cardiovascular nervous regulation were determined:

1. With the prevalence of sympathetic effects on the heart.
2. With the prevalence of parasympathetic effects on the heart.
3. With the prevalence of sympathetic effects on vessels.
4. With the prevalence of sympathetic effects on the heart and vessels.
5. With the prevalence of parasympathetic effects on the heart and sympathetic ones on vessels.
6. Pathological "normal" tonus.

Before the beginning of antihypertensive treatment in 30.5% patients the prevalence of sympathetic regulation both on the heart and vessels was diagnosed. After a week since the combined pharmacotherapy has started 47% of patients demonstrated Kerdo index within normal limits. Such tendency remained until the end of investigation: on the 14th day Kerdo index was normal in 82.4% of patients.

Conclusions. Kerdo index allows us to control the state of vegetative nervous system in the course of combined antihypertensive treatment. Prescription of Bisoprolol in a dose of 2.5 mg, Perindopril in a dose of 2 mg, Indopamid 625 mkg, Sulpiride 30-35 mg makes possible not only to stabilize the arterial pressure, but also to normalize the nervous regulation of cardiovascular system in patients with PAH II and prevalent sympathetic effects on the heart and vessels.

УДК 616-018.74-06:616.127-005.8

Микуляк В.Р.

КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ІНФАРКТ МІОКАРДА

ВДНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського МОЗ України»

У роботі представлені результати комплексної оцінки стану ендотелію хворих з гострим інфарктом міокарда за лабораторними та функціональними тестами. Встановлено, що розвиток гострого інфаркту міокарда супроводжується порушеннями ендотеліозалежної вазодилатації судин, суттєвим зростанням рівня вільноцируючих ендотеліоцитів крові та трьома варіантами відповідей системи генерації оксиду азоту: надмірна продукція, пригнічення синтезу та відсутність змін. Найбільш виражені порушення ендотеліальної функції спостерігались у пацієнтів із зниженим рівнем оксиду азоту, що є підставою диференційованого підходу до корекції ендотеліальної функції при гострому інфаркті міокарда.

Ключові слова: інфаркт міокарда, ендотеліальна дисфункція, оксид азоту, циркулюючі ендотеліоцити

Дана робота є фрагментом НДР кафедри терапії і сімейної медицини «Коморбідні стани в клініці внутрішніх хвороб: прогнози розвитку, рання діагностика, профілактика і лікування» (номер державної реєстрації 0113 У 001244).

Вступ

В останні роки при вивченні патогенезу розвитку гострого інфаркту міокарда (ІМ) все більшу увагу дослідників привертає проблема ендотеліальної дисфункції. На думку багатьох науковців, основною її причиною є недостатня продукція і/або порушення біодоступності оксиду азоту (NO) [1, 2].

NO є найпотужнішим із відомих ендогенних вазодилаторів, який бере участь у регулюванні судинного тону, згортання крові та процесів

клітинної проліферації (Gornik H.L., Creager M.A., 2004; Chatterjee A., Catravas J.D., 2008; Lubos E. et al., 2009).

Накопичений експериментальний та клінічний досвід вказує, що саме дефіцит NO приводить не тільки до зниженої релаксації судин та їх спазму, але й до підвищеної проникності судинної стінки для білків і ліпопротеїдів, прискореної проліферації гладком'язових клітин, безперешкодної експресії адгезивних молекул на поверхні ендотеліальних клітин та підвищеного тромбоутворення, що в результаті веде до виникнення

гострого ІМ [3]. Крім того, уже при безпосередньому розвитку ІМ відбувається значне поглиблення порушень біодоступності NO. В результаті неконтрольованого вивільнення активних форм кисню запускається каскад ланцюгових реакцій окислення ліпідних радикалів і білків, що прискорює розпад NO з утворенням пероксинітриту, який проявляє цитотоксичні властивості [10]. Проміжні продукти перекисного окиснення ліпідів модифікують NO-рецептори ендотелію, зменшуючи їх чутливість, а також чинять ушкоджуючу дію на кардіоміоцити, сприяючи поширенню зони некрозу [4]. Про значний ступінь ураження системи ендотелію при гострому ІМ може свідчити й підвищення в крові клітин ендотеліоцитів, що втратили контакт з судинною стінкою і вільно циркулюють у кровотоці [7,9].

Сучасне розуміння ролі NO у виникненні і прогресуванні ендотеліальної дисфункції при гострому ІМ відкриває нові підходи до лікування даного захворювання.

Мета дослідження

Оцінка стану ендотелію у хворих на гострий інфаркт міокарда за лабораторними та функціональними тестами.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 80 хворих на гострий ІМ, які перебували на стаціонарному лікуванні у кардіологічному відділенні Тернопільської міської лікарні №2. Діагноз ІМ встановлювали згідно рекомендацій ESC, 2008. Паралельно було обстежено 20 практично здорових осіб. Групи суттєво не відрізнялися за віком та статтю.

У дослідження не включали хворих з важкою хронічною серцевою недостатністю (III – IV ФК NYHA), вторинною артеріальною гіпертензією, печінковою, нирковою недостатністю, зловживаннями, супутніми хронічними запальними процесами у стадії загострення.

Усім обстеженим для комплексної оцінки функціонального стану ендотелію визначали рівень NO у плазмі крові за вмістом його метаболітів: нітриту (NO₂), нітратів (NO₃), загального нітриту (NO₂ + NO₃) набором реактивів «Total NO/Nitrite/Nitrate/Assay» виробництва «БиоХимМак» (Росія) та проводили манжеточну пробу за методикою, запропонованою D. Celermajer і спів-

авт.

Ендотеліальну вазодилатацію (ЕЗВД) визначали як відношення величини зміни діаметра плечової артерії після проведення проби з реактивною гіперемією до його значення у стані спокою. Нормальною реакцією плечової артерії вважали її дилатацію на тлі проби з реактивною гіперемією більш ніж на 10% від вихідних значень. Дилатація менше 10% свідчила про порушення ЕЗВД. Пробу з периферійним вазодилатором нітрогліцерином здійснювали через 15 хвилин. Ендотеліальну вазодилатацію (ЕНВД) розраховували як відношення величини зміни діаметра артерії після прийому нітрогліцерину до вихідних значень. Нормальною вважали реакцію плечової артерії з приростом діаметра більше 20%.

Паралельно усім пацієнтам проводилось визначення кількості циркулюючих ендотеліоцитів в цитратній крові за методикою J. Hladovez, в модифікації Сівак В.В. і співавт. [5] на 1, 7 і 14 добу.

Статистичну обробку результатів проводили після створення бази даних у системі Microsoft Excel за допомогою програм, інтегрованих у дану систему, та програми SPSS 13.0. Для опису вибіркового нормального розподілення кількісних ознак використовували середнє значення ознаки (M) та помилку середнього (m). Перевірка гіпотез про розходження в групах кількісних показників з нормальним розподіленням значень проводилася за допомогою t-критерію Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

У всіх обстежених хворих з гострим ІМ виявлено достовірні зміни рівнів кінцевих продуктів метаболізму NO у плазмі крові в порівнянні із групою здорових осіб. Залежно від рівня метаболітів NO пацієнти були розділені на 3 групи (табл.1).

Як видно з таблиці 1, отримані результати були неоднозначні: у 40% пацієнтів спостігалось підвищення рівня NO₂/ NO₃ (1група), у 53,3% - зниження (2 група), та лише у 6,7% рівень NO₂/ NO₃ відповідав значенням контрольної групи (3 група).

Таблиця 1
Вміст метаболітів оксиду азоту у плазмі крові хворих на гострий інфаркт міокарда, (M±m)

Показник	Контрольна група	1 група	2 група	3 група
NO ₂ , мкмоль/л	11,20 ± 0,39	22,38 ± 0,36 *	7,50 ± 0,22 *	12,10 ± 0,71
NO ₃ , мкмоль/л	14,60 ± 0,43	40,13 ± 0,42 *	11,13 ± 0,32 *	14,12 ± 0,32
NO ₂ + NO ₃ , мкмоль/л	25,80 ± 0,67	62,50 ± 0,42 *	18,63 ± 0,36 *	26,22 ± 0,89

Примітка. * - p < 0,05 у порівнянні з групою здорових

Отже, нами було встановлено три варіанти відповіді системи генерації NO у хворих на гострий ІМ, що, очевидно, має вплив на ефективність терапії, зокрема диференційоване застосування донаторів NO. Схожі результати були отримані і іншими дослідниками (Драпкина О.М.,

2004; Деніна Р.В., 2011). Також встановлено існування достовірного кореляційного зв'язку між рівнем NO і основними клінічними, лабораторними і інструментальними даними, що характеризують тяжкість клінічного перебігу ІМ. Припускається, що рівень кінцевих продуктів метаболі-

зму NO - NO₂/ NO₃ в плазмі хворих з гострим ІМ на 1 день захворювання можна використати в якості додаткового прогностичного критерію перебігу і прогнозу ІМ.

На сьогоднішній день відсутня єдність поглядів учених, щодо рівня NO при гострому ІМ. Одні наполягають на тому, що внаслідок оксидативного стресу активується iNOS, що веде до надмірного синтезу NO. Інші вважають, що саме надлишкова продукція пероксидів веде до пригнічення NOS і пришвидшеного розпаду NO, внаслідок чого в організмі виникає дефіцит NO [6].

Однак, сучасна доступна література не містить достатньої кількості даних, щодо зміни NO-продукуючої здатності ендотелію при гострому ІМ.

При аналізі функціонального стану ендотелію за допомогою манжеточної проби у 94% хворих з гострим інфарктом міокарда виявлено порушення ЕЗВД. У 7% пацієнтів 1 групи та у 12% пацієнтів 2 групи було зареєстровано патологічну вазоконстрикторну реакцію на реактивну гіперемію, що свідчить про тяжкий ступінь ураження судинного ендотелію.

Таблиця 2

Результати проби з реактивною гіперемією у хворих на гострий інфаркт міокарда, (М+м)

Показник	Контрольна група	1 група	2 група	3 група
ДПА поч, мм	3,85 ± 0,31	4,21 ± 0,24	3,94 ± 0,22	4,25 ± 0,48
ЕЗВД, %	14,10 ± 0,32	7,46 ± 0,24 *	6,34 ± 0,18 *	8,25 ± 0,85
ЕНЗВД, %	22,50 ± 0,26	13,33 ± 0,24 *	11,53 ± 0,32 *	20,75 ± 0,48

Примітка. * - $p < 0,05$ у порівнянні з групою здорових

Порушення ЕНЗВД мали місце у пацієнтів із підвищеним та зниженим рівнем кінцевих метаболітів NO, що, ймовірно, пов'язано з більш глибокими, органічними змінами судинної стінки.

В цілому, найбільш виражені порушення ЕЗВД та ЕНЗВД спостерігались у пацієнтів 1 та 2 груп. Отже, навіть у пацієнтів із підвищеним рівнем кінцевих продуктів метаболізму NO спостерігаються прояви ендотеліальної дисфункції. На нашу думку, це зумовлено неефективним використанням NO, пришвидшеним його розпадом та надлишком вивільнення ендотеліну-1 та інших вазоконстрикторних субстанцій.

Для комплексної оцінки стану ендотелію усім пацієнтам додатково проводилось визначення кількості вільноциркулюючих ендотеліоцитів крові.

Дослідженнями останніх років доведено, що морфологічним субстратом ендотеліальної дисфункції є підвищення кількості циркулюючих ендотеліальних клітин крові. Групою американських учених з науково-дослідного інституту Скриппса (Каліфорнія) зроблений висновок, що

збільшення кількості циркулюючих ендотеліальних клітин може вважатися досить точним предиктором виникнення гострого ІМ [8]. Очевидно, концентрація циркулюючих ендотеліальних клітин периферичної крові відображає міру ушкодження ендотелію і може використовуватися для оцінки вираженості ендотеліальної функції у хворих з гострим ІМ.

У I групі кількість циркулюючих ендотеліоцитів на першу добу ІМ становила $(12,96 \pm 0,39) \times 10^4/\text{л}$, у другій групі - $(13,22 \pm 0,34) \times 10^4/\text{л}$, у третій $(12,45 \pm 0,65) \times 10^4/\text{л}$ (достовірної різниці між групами не спостерігалось), тоді як у групі здорових - $(3,20 \pm 0,17) \times 10^4/\text{л}$. Суттєве підвищення кількості циркулюючих ендотеліоцитів крові свідчить про виражені порушення ендотеліальної функції при розвитку гострого ІМ.

На фоні прийому стандартної терапії, згідно протоколу лікування ІМ, у пацієнтів обох груп спостерігалось поступове зменшення кількості вільноциркулюючих ендотеліоцитів (табл. 3).

Таблиця 3

Кількість вільноциркулюючих ендотеліоцитів крові у хворих на гострий інфаркт міокарда, (М+м)

Показник	Контрольна група	1 група	2 група	3 група	Показник
Кількість вільно-циркулюючих ендотеліоцитів	1	3,20 ± 0,16	12,96 ± 0,25 *	13,22 ± 0,21 *	12,50 ± 0,65
	7	3,30 ± 0,15	8,50 ± 0,28 *	9,84 ± 0,18 *	9,00 ± 0,41
	14	3,25 ± 0,16	4,96 ± 0,18 *	6,44 ± 0,20 *	5,75 ± 0,48

Примітка. * - $p < 0,05$ у порівнянні з групою здорових

Найшвидша динаміка спостерігалась у групі хворих із нормальним рівнем NO, найповільніша – у групі із низьким рівнем NO.

Враховуючи отримані дані (манжеточна проба, кількість злуцених ендотеліоцитів) можна зробити висновок, що найбільш виражені порушення ендотеліальної функції спостерігались у пацієнтів із низьким рівнем NO. Ці результати нашої роботи на думку, що саме такій категорії пацієнтів найбільш доцільним є корекція порушень синтезу оксиду азоту. На сьогоднішній день на фармацевтичному ринку України з'явився новий препарат - L-аргінін, який є субс-

тратом для синтезу NO. Перспективним є вивчення впливу даного препарату на клінічний перебіг гострого ІМ, ендотеліальну функцію, ремоделювання міокарда, якість життя і виживання хворих.

Висновки

1. Одним з важливих проявів ендотеліальної дисфункції вважається зміна концентрації оксиду азоту. У обстежених хворих нами виявлено три варіанти відповіді системи генерації NO: надмірна продукція (52%), пригнічення синтезу (40%) та відсутність змін (8%).

2. Зниження ендотеліязалежної вазодилатації та ендотеліїнезалежної вазодилатації при проведенні манжеточної проби встановлено як у пацієнтів із зниженим, так і значно підвищеним рівнем оксиду азоту крові.

3. При розвитку гострого інфаркту міокарда має місце значне зростання кількості вільноцируючих ендотеліоцитів крові, що, ймовірно, може слугувати критерієм вираженості ендотеліальної дисфункції, а їх динаміка критерієм відновлення функції ендотелію.

4. Враховуючи результати усіх проведених обстежень, найбільш виражені порушення ендотеліальної функції спостерігались у пацієнтів із зниженим рівнем оксиду азоту, що є підставою диференційованого підходу до корекції ендотеліальної функції при гострому інфаркті міокарда.

Література

1. Абрагамович О.О. Механізми розвитку дисфункції ендотелію та її роль у патогенезі ішемічної хвороби серця / О.О. Абрагамович, А.Ф. Файник, О.В. Нечай [та ін.] // Український кардіологічний журнал. – 2007. – №4. – С. 81-87.
2. Кравченко Н.А. Биохимические и молекулярно-генетические механизмы развития системы оксида азота эндотелиальной NO-синтазой в норме и при сердечно-сосудистой патологии / Н.А. Кравченко, Н.В. Ярмаш // Украинский терапевтический журнал. – 2007. – №1. – С. 82-83.
3. Марков Х.М. Оксид азота, дисфункция сосудистого эндотелия и патогенез атеросклероза / Х.М. Марков // Кардиология. – 2009. – № 11. – С. 64-74.
4. Михин В.П. Кардиоцитопротекторы - новое направление клинической кардиологии / В.П. Михин // Архив внутренней медицины. – 2011. – №1. – С. 21-28.
5. Сівак В.В. Спосіб визначення вільноцируючих ендотеліальних клітин в крові. Патент No U 2007 02080 (Україна) 25012 U МПК G01N33/55. Бюл. №11. – 2 с.
6. Скибчик В.А. Оксид азоту у хворих на гострий інфаркт міокарда і цукровий діабет 2-го типу / В.А. Скибчик // Український медичний часопис. – 2007. – №4. – С. 72-78.
7. Boos C. Relationship between circulating endothelial cells and the predicted risk of cardiovascular events in acute coronary syndromes / C. Boos, S. Soor, D. Kang [et al] // Eur. Heart J. – 2007. – V. 28. – P. 1092-1101.
8. Damani S. Characterization of circulating endothelial cells in acute myocardial infarction / S. Damani, A. Bacconi, O. Libiger, A. Chourasia [et al.] // Science Translational Medicine. – 2012. – V.4. – P. 125-128.
9. Dignat G. Circulating endothelial cells in vascular disorders: new insights into an old concept / G. Dignat, J. Sampol // European Journal of Haematology. – 2000. – V.65. – P. 215-220.
10. Pacher P. Nitric oxide and peroxynitrite in health and disease / P. Pacher, J. Beckman J., L. Liaudet // Physiological Reviews. – 2007. – V.87, № 1. – P. 315-424.

Реферат

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Микуляк В.Р.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, эндотелиальная дисфункция, оксид азота, циркулирующие эндотелиоциты

В работе представлены результаты комплексной оценки состояния эндотелия больных с острым инфарктом миокарда согласно лабораторных и функциональных тестов. Установлено, что развитие острого инфаркта миокарда сопровождается нарушениями эндотелийзависимой вазодилатации сосудов, существенным ростом уровня свободноциркулирующих эндотелиоцитов крови и тремя вариантами ответа системы генерации оксида азота: чрезмерная продукция, снижение синтеза и отсутствие изменений. Наиболее выраженные нарушения эндотелиальной функции наблюдались у пациентов с низким уровнем оксида азота, что является основанием дифференцированного подхода к коррекции эндотелиальной функции при остром инфаркте миокарда.

Summary

COMPLEX ESTIMATION OF FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION
Mykulyak V.

Key words: acute myocardial infarction, endothelial dysfunction, nitric oxide, circulating endothelial cells.

Introduction. Nowadays much attention of researchers is paid to the problem of endothelial dysfunction and its role in the development of acute myocardial infarction. A lot of scientists suggest the its principal course is insufficient production and / or impairment of nitric oxide (NO) bioavailability.

NO is one of the strongest endogenous vasodilators, that plays important role in regulating vascular tone, coagulation of blood and processes of cellular cell proliferation.

Investigation of NO influences on the origin and progress of endothelial dysfunction in case of acute myocardial infarction may show new methods of treatment of this disease.

The objective of the investigation was to estimate the state of endothelium of patients with acute myocardial infarction by laboratory and functional tests.

Materials and Methods. 80 patients with acute myocardial infarction and 20 healthy people were examined. The diagnosis of acute myocardial infarction was set according to recommendations of ESC, 2008.

For the complex estimation of the state of endothelium we determined a level of nitric oxide, made ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation and measured amount of blood circulating endothelial cells.

Results. All inspected patients with acute myocardial infarction had different levels of products of metabolism NO comparing to the group of healthy persons. Depending on their level patients were divided into 3 groups. There was a decline of NO₂/ NO₃ in 53,3 % of patients, 40 % had an increase of NO₂/ NO₃, and only in 6,7 % of patients level of NO₂/ NO₃ answered the level of control group.

Analysis of the functional state of endothelium by Celermajer test showed that 94 % of patients with acute myocardial infarction had low endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation. In 19 % of patients pathological vasoconstriction was registered.

Patients with acute myocardial infarction on 1-2 day of disease had a rather high level of blood circulating

endothelial cells comparing to the group of healthy persons, which is one of important manifestations of endothelial dysfunction.

Conclusions. The development of acute myocardial infarction leads to low endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation, increase of amount of blood circulating endothelial cells and changes of NO level.

Taking into account the results of all tests the most expressed disturbances of endothelial function were observed in the group of patients with the low NO level. It shows the importance of differentiated methods of therapy endothelial dysfunction in case of acute myocardial infarction.

УДК 616.12-008.315+616-092+57.083.3

Місяченко М.М.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ ТА НАЯВНОСТІ HELICOBACTER PYLORI

ВДНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

За результатами обстеження 68 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією, виявлено залежність змін ліпідного профілю крові від тривалості захворювання та наявності Helicobacter pylori. Інфікування Helicobacter pylori більш як 10 років супроводжується розвитком дисліпідемії зі збільшенням вмісту у крові загального холестеролу, тригліцеролів, ліпопротеїдів низької густини, ліпопротеїдів дуже низької густини і зменшення вмісту ліпопротеїдів високої густини, що характеризується збільшенням коефіцієнту атерогенності. Встановлені позитивні кореляції між колонізацією Helicobacter pylori та вмістом у крові тригліцеролів і коефіцієнту атерогенності. Виявлені результати щодо розвитку дисліпідемії під впливом тривалого інфікування Hp можуть бути зумовлені високою афінністю Hp до холестеролу, що сприяє його виживанню та колонізації.

Ключові слова: Helicobacter pylori, ліпідний спектр крові.

Результати подані в даній статті є фрагментом науково-дослідної роботи Івано-Франківського національного медичного університету "Перебіг та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту в умовах впливу модифікуючих чинників та поєднаної патології" (державний реєстраційний номер 0108U003987). Автор є співвиконавцем роботи.

Helicobacter pylori (Hp) є основною причиною виникнення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) – 95%, та у 80-85% – виразкової хвороби шлунку [3, 7]. На сьогодні Hp розглядається як альтеруючий агент, здатний не тільки безпосередньо спричинити місцеву запальну реакцію в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки, а й опосередковано впливати на процеси системного запалення шляхом впливу на біохімічні ланки метаболізму (активація процесів переокислення ліпідів, розвиток метаболічної інтоксикації) [1, 8]. Hp здатний модифікувати ліпідний спектр крові, стимулюючи розвиток системних запальних процесів та атеросклерозу, проте зміни ліпідного профілю у хворих на ВХ ДПК у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від тривалості захворювання не вивчено [4, 5, 6]. Порухення ліпідного профілю крові є одним із факторів ризику розвитку АГ [2].

Мета дослідження

Вивчення взаємозв'язку змін ліпідного спектру крові у хворих на ВХ ДПК, асоційованих з Hp у поєднанні з АГ залежно від тривалості захворювання.

Матеріал та методи дослідження

Було обстежено 68 хворих на ВХ ДПК у поєднанні з АГ. Серед обстежених були 47 (69,1%) чоловіки та 21 (30,9%) жінок. Вік хворих коливався від 45 до 70 років, в середньому (57,4±3,82)

роки. Хворі розподілені за віком: середнього віку (45-59 років) – 46 (67,6%), похилого віку (60-70 років) – 22 (32,4%) особи. Тривалість захворювання у обстежених хворих коливалася від 1 до 20 років. Середня тривалість хвороби склала (8,20±2,36) років. Тривалість захворювання від 1 до 5 років діагностовано у 23 (33,8%) хворих, 5-10 років – у 25 (36,8%), більше 10 років – у 20 (29,4%).

Діагноз ВХ встановлювали згідно з Наказом МОЗ України від 10.08.2007 року №471. Визначення наявності Hp використовували швидкий уреазний тест, ступінь хелікобактеріозу визначали за допомогою дихального тесту з сечовиною (¹³C-УДТ). АГ діагностували згідно Наказу МОЗ України від 24.05.2012 року №384.

Для оцінки показників ліпідного спектру крові визначали вміст загального холестеролу (ЗХС), тригліцеролів (ТГ), ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) із використанням стандартних тест-систем фірм "Вітал Diagnostik СРБ" (Росія) ферментативним методом на автоаналізаторі. Вміст ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) розраховували за формулою W.T.Friedeald: ЛПНГ=ЗХС-(ЛПВГ+ТГ/2,2), а рівень ліпопротеїдів дуже низької густини (ЛПДНГ) становив ЗХС-ЛПВГ-ЛПНГ. Коефіцієнт атерогенності (КА) визначали за формулою: КА = (ЗХС-ЛПВГ)/ЛПВГ [2].

Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програми "Statistica 7.1 for Windows". Проводили парний