

субсерозно-интрамуральных узлов, появление цветковых венозных сосудистых сигналов в центральных зонах узлов любой локализации, превышение диаметра маточных и яичниковых вен более 7 мм, появление гиперэхогенных масс в просветах вен диаметром более 10 мм, резкое снижение кровотока, вплоть до исчезновения, в венах при проведении пробы Вальсальвы.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии* / под ред. Е. В. Коханевич. — М. : Триада-Х, 2006. — 480 с.
2. Буланов М. Н. Ультразвуковая гинекология : курс лекций в 3-х т. / М. Н. Буланов. — М. : Издательский дом Видар, 2010. — 306 с.
3. Запорожан В. М. Акушерство і гінекологія / В. М. Запорожан, М. Р. Цегельський. — К. : Здоров'я, 1996. — 240 с.
4. *Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допо-*

моги з профілактики тромботичних ускладнень в хірургії, ортопедії і травматології, акушерстві та гінекології : наказ Міністерства охорони здоров'я України № 329 від 15.06.2007. — К., 2007. — 14 с.

5. *Наследственные и приобретенные тромбофилии в акушерско-гинекологической практике* / А. Я. Сенчук, Б. М. Венцовский, А. В. Титов, И. А. Моложанов. — К. : Новый друк, 2003. — 84 с.

6. Чайка В. К. Миома матки и вагинальная гистерэктомия / В. К. Чайка, А. А. Железная, К. В. Чайка. — Донецк : ООО «Альматео», 2006. — 20 с.

УДК 616.127-005.8-002.1:577.27

Н. П. Приходько

РОЛЬ ИНТЕРЛЕЙКИНУ-10, С-РЕАКТИВНОГО БЛКА, АВТОИМУНИТЕТУ ДО БЛКА ТЕПЛОВОГО ШОКУ 60 У ХВОРИХ НА ГОСТРИЙ ИНФАРКТ МИОКАРДА

Вищий державний навчальний заклад України
«Українська медична стоматологічна академія», Полтава

Вступ

Провідну роль в етіології захворювань серця відіграють фактори стресу. Їх різноманітність — від стресу соціального до стресу клітинного й оксидативного — спричинило формування складної багаторівневої системи захисту від такого впливу [4–6; 8]. Підтримання повного набору функціонально компетентних білків у кожній клітині в нормальному стані і під час стресу, а також при ушкодженні забезпечується різними механізмами, у тому числі системою білків, так званими молекулярними шаперонами (HSP). Шаперони конститутивно експресуються й індуюються як у міокарді, так і в судинах серця [6; 7; 10; 11]. Внутрішньоклітинні форми HSP 60 самі по собі обслуговують кардіо- і вазопротекцію, однак первинна вазопротективна роль змінюється на патогенну після вивільнення шаперонів із клітин і формування автоімунної агресії по відношенню до цих

високоімуногенних молекул. Певне значення може також мати перехресне реагування з білками теплового шоку інфекційних агентів і стимуляція ними експресії та вивільнення власних білків теплового шоку міокарда [4; 6; 7; 10; 11].

Не менш важливим при розвитку гострого інфаркту міокарда (ГІМ) є дисбаланс продукції про- і протизапальних цитокінів, реактантів гострої фази. Так, протизапальний цитокін інтерлейкін-10 (ІЛ-10) інгібує багато клітинних процесів, яким належить важлива роль у прогресії ушкодження атеросклеротичної бляшки, її розриві, тромбозі [3]. А С-реактивний протеїн активує моноцити, регулює функцію нейтрофілів за принципом зворотного зв'язку, посилює фагоцитоз, сприяє видаленню фрагментів ушкоджених клітин і продуктів їх розпаду, а потім під контролем інгібіторів протеаз — відновленню сполучної тканини [1–3; 9].

Метою дослідження було визначити взаємовідносини

автоімунної, запальної та протизапальної реактивності у хворих на ГІМ.

Матеріали та методи дослідження

Об'єктом дослідження були 27 хворих на ГІМ (основна група), середній вік яких становив $(64,15 \pm 1,58)$ року; 8,23 (середня \pm похибка; стандартна девіація); максимум — 77 років, мінімум — 45 років. Кількість чоловіків, що взяли участь в обстеженні, становила 16 (59,3 %), жінок — 11 (40,7 %); середній вік чоловіків був $(64,00 \pm 1,94)$; 7,75 (M \pm SEM;SD) року, а жінок — $(64,27 \pm 2,85)$; 9,47 року. У 23 (85,2 %) із 27 обстежених діагностовано ГІМ з підйомом сегмента ST і глибоким зубцем Q або комплексом QS, а у 4 (14,8 %) — ГІМ без підйому сегмента ST. Із 27 осіб ускладнений перебіг ГІМ мали 19 (70,4 %); 11 (40,7 %) хворих — повторний ГІМ. У 4 (14,8 %) хворих розвинувся рецидив інфаркту міокарда; 24 (88,9 %) обстежених страж-



Показники рівня автоантитіл до білка теплового шоку 60 та С-реактивного білка у хворих на гострий інфаркт міокарда та в контрольній групі практично здорових осіб (M±SEM; SD; 95 % CI; Med; Q)

Показники	Хворі на гострий інфаркт міокарда, n=27	Контрольна група — практично здорові особи, n=10
Автоантитіла до білка теплового шоку 60, нг/мл	61,93±6,96; 36,17; (47,62–76,24); 55,00; (28,80–87,60); непараметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,008; P _{MW} =0,006	108,18±13,84; 43,75; (76,88–139,48); 94,15; (72,65–150,55); параметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,201; гомогенний за Levene P _{LEV} =0,256; P _{ST} =0,002
С-реактивний білок, мг/л	9,81±1,16; 6,05; (7,42–12,21); 14,10; (3,00–15,10); непараметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,0001; P _{MW} =0,0001	0,83±0,23; 0,73; (0,31–1,35); 0,65; (0,20–1,38); параметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,160; негомогенний за Levene P _{LEV} =0,0001; P _{ST} =0,0001

Примітки. У табл. 1, 2: M — середня, SEM — стандартна похибка; SD — стандартне відхилення, 95 % CI — 95%-ні довірчі інтервали для середньої; Med — медіана; Q — нижні та верхні квартилі, P_{MW} — різниця між групами за даними непараметричного еквівалента до двовибіркового t-тесту Стьюдента — тест Mann — Whitney (MW), P_{SW} — визначення типу розподілу варіабельності за тестом Shapiro — Wilks, P_{ST} — різниця між групами за даними двовибіркового t-тесту Стьюдента для двох незалежних виборок, P_{LEV} — гомогенність за Levene.

дали на гіпертонічну хворобу III стадії; 23 (85,2 %) хворих відмічали в анамнезі стенокардію; ГСН I класу за класифікацією Т. Killip — J. Kimbal (1969) діагностували у 16 (59,3 %) хворих, II класу — у 3 (11,1 %), III класу — у 6 (22,2 %), IV класу — у 2 (7,4 %). У 9 (33,3 %) пацієнтів визначили ХСН I ст. за М. Д. Стражеском, В. Х. Василенком, II ФК за NYHA, у 17 (63,0 %) — IIA ст., III ФК за NYHA та у 1 (3,7 %) — IIB ст., IV ФК за NYHA.

Контрольна група складалась із 10 практично здорових чоловіків і жінок віком 22–58 років, у яких визначали рівні ІЛ-10, С-реактивного білка та рівня автоантитіл до білка теплового шоку 60.

Обстеження хворих проводилося згідно зі стандартами України, що включало, крім загальноклінічних обстежень, детальний аналіз і зіставлення рівнів ІЛ-10, С-реактивного білка та автоантитіл до білка теплового шоку 60.

Обстеження хворих проводилося згідно зі стандартами України, що включало, крім загальноклінічних обстежень, детальний аналіз і зіставлення рівнів ІЛ-10, С-реактивного білка та автоантитіл до білка теплового шоку 60. Статистичний аналіз включав двовибірковий t-критерій Стьюдента для 2 незалежних виборок варіабельностей з метою перевірки припущення за прийняття або виключення нульової гіпотези за рівність середніх (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., (1989–2004)). Застосування t-критерію Стьюдента для 2 виборок вважали коректним за рівності дисперсій, нормальності розподілу кількісної ознаки у незалежних групах порівняння. Нормальність розподілу варіацій перевіряли за значенням коефіцієнтів асиметрії й ексцесу, результатами однофакторного тесту Колмогорова — Смирнова з корекцією за Lilliefors, W-тесту Shapiro — Wilks (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc., 1989–2004). Якщо варіабельності не мали нормального розподілу, то використовували непараметричні методи статистики (за програмою SPSS for Windows Release 13.00, SPSS Inc.,

1989–2004), зокрема, Mann — Whitney U (MW) [1].

Результати дослідження та їх обговорення

Значення рівня автоантитіл до білка теплового шоку 60 у хворих на ГІМ були значно меншими порівняно з контрольною групою — практично здоровими особами, зворотна закономірність спостерігається за рівнем С-реактивного білка (табл. 1).

Частка від поділу рівня шаперонових автоантитіл до С-реактивного білка у хворих на ГІМ була істотно нижчою, ніж у контрольній групі — у практично здорових осіб (табл. 2).

Частка від поділу рівня С-реактивного білка до ІЛ-10 у хворих на ГІМ була істотно збільшеною порівняно з контрольною групою — практично здоровими особами. Така ж закономірність була встановлена за рівнем частки від по-

ділу добутку шаперонових автоантитіл і С-реактивного білка до ІЛ-10.

Висновки

1. Хворим на гострий інфаркт міокарда властиве підвищення С-реактивного протеїну на фоні зниження автоантитіл до білка теплового шоку 60, що характеризує збільшення загальної запальної реактивності з пригніченням автоімунних процесів до шаперонів.

2. Для хворих на гострий інфаркт міокарда характерне переважання запального компонента над імунним, запального — над протизапальним.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бобров В. О. Адаптаційні ішемічні і реперфузійні синдроми у хворих ішемічною хворобою серця: механізми, діагностика, обґрунтування терапії / В. О. Бобров, С. К. Кулішов. — Полтава : Дивосвіт, 2004. — 240 с.

2. Гунько И. Н. Роль процессов свободнорадикального окисления в развитии эндотелиальной дисфунк-



Значення індексів співвідношення шаперонових автоантитіл, С-реактивного білка та інтерлейкіну-10 у хворих на гострий інфаркт міокарда та у контрольній групі практично здорових осіб (M±SEM; SD; 95 % CI; Med; Q)

Показники	Хворі на гострий інфаркт міокарда, n=27	Контрольна група практично здорових осіб, n=10
Частка від поділу рівня шаперонових автоантитіл до С-реактивного білка, ум. од.	15,91±4,43; 23,04; (6,80–25,03); 5,73; (2,73–21,64); непараметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,0001; P _{MW} =0,0001	348,02±107,55; 340,12; (104,71–591,32); 275,33; (58,34–583,00); параметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,131; негомогенний за Levene P _{LEV} =0,0001; P _{ST} =0,013
Частка від поділу рівня С-реактивного білка до інтерлейкіну-10, ум. од.	1,50±0,35; 1,83; (0,78–2,22); 0,35; (0,07–2,43); непараметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,0001; P _{MW} =0,001	0,06±0,02; 0,07; (0,01–0,11); 0,02; (0,01–0,10); непараметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,009
Частка від поділу добутки шаперонових автоантитіл та С-реактивного білка до інтерлейкіну-10, ум. од.	109,80±31,48; 163,57; (45,10–174,51); 32,17; (2,85–209,42); непараметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,0001; P _{MW} =0,001	4,88±1,32; 4,17; (1,90–7,86); 3,74; (0,98–8,18); параметричний за Shapiro — Wilk P _{SW} =0,062; негомогенний за Levene P _{LEV} =0,0001; P _{ST} =0,003

ции и гемореологических нарушений у больных с острым коронарным синдромом / И. Н. Гунько // Український медичний часопис. – 2002. – № 5 (31). – С. 138–141.

3. Дем'янець С. В. Роль проти-запального інтерлейкіну-10 у патогенезі атеросклерозу / С. В. Дем'янець // Український кардіологічний журнал. – 2002. – № 6. – С. 100–105.

4. Драпкина О. М. Роль шаперонов в патогенезі серцево-судинних захворювань і кардіопротекції / О. М. Драпкина, Я. І. Ашихмин, В. Т. Івашкин // Російські медичні весті. – 2008. – Т. XIII, № 1. – С. 56–69.

5. Коваленко В. М. Хвороби системи кровообігу в Україні: проблеми і резерви збереження здоров'я населення / В. М. Коваленко, А. П. Доро-

гой // Серце і судини. – 2003. – № 2. – С. 4–10.

6. Heat shock protein antibody titers are reduced by statin therapy in dyslipidemic subjects: a pilot study / M. Ghayour-Mobarhan, D. J. Lamb, N. Vaidya [et al.] // Angiology. – 2005. – N 56. – P. 61–68.

7. Antibodies against the human heat shock protein hsp70 in patients with severe coronary artery disease / J. Kocsis, A. Veres, A. Vataj [et al.] // Immunol. Invest. – 2002. – N 31. – P. 219–231.

8. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease: an American Heart Association scientific statement from the Council on Clinical Cardiology (Subcommittee on Exercise, Cardiac Rehabilitation, and Prevention) and the Council on Nutrition, Physical Activity and Metabolism (Subcommittee on Physical Activity), in collaboration with the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation / A. S. Leon, B. A. Franklin, F. Costa [et al.] // Circulation. – 2005. – N 111. – P. 369–376.

9. Milani R. V. Reduction in C-reactive protein through cardiac rehabilitation and exercise training / R. V. Milani, C. J. Lavie, M. R. Mehra // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – N 43. – P. 1056–1061.

10. Xu Q. Role of heat shock proteins in atherosclerosis / Q. Xu // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2002. – N 22. – P. 1547–1559.

11. Antibodies to human heat-shock protein 60 are associated with the presence and severity of coronary artery disease: evidence for an autoimmune component of atherogenesis / J. Zhu, A. A. Quyyumi, D. Rott [et al.] // Circulation. – 2001. – N 103. – P. 1071–1075.

УДК 616.514:613.4

Н. Б. Прокоф'єва

ОЦІНКА ЯКОСТІ ЖИТТЯ У ХВОРИХ НА КРОПИВ'ЯНКУ

Одеський національний медичний університет

Вступ

Кропив'янка — це гетерогенна група захворювань, яка характеризується розвитком на шкірі уртикарних висипань

та/або ангіоневротичного набряку [1]. Кропив'янка і набряк Квінке — найбільш поширені причини звернень за консультацією до лікаря-дерматолога, алерголога та у невідкладній

медичній допомозі [2]. Це пов'язано з високою розповсюдженістю даної патології (гостра кропив'янка — 25 % населення, хронічна кропив'янка — до 5 % населення, поєднання кро-

