Реферат

Использование комплексной противоанемической терапии при лечении гестацыонной анемии

Зятина Е.П., Тарановская Е.А.

Ключевые слова: гестационная анемия, Тотема, Ферроплекс

В статье представлены результаты мониторинга еффективности комплексного лечения гестационной анемии с применением Тотемы и Ферроплекса у беременных женщин, которые сидетельствуют о улучшении показателей клеточного остояния периферической крови и снижении колличества осложнений в родах и в послеродовом периоде.

Summary

ANTIANEMIC COMPLEX THERAPY OF ANEMIA OF PREGNANCY

Ziatina O.M., Taranovska O.O.

Key words: anemia of pregnancy, Totema, Ferroplex

The paper shows the findings of monitoring representing the effectiveness of gestational anemia complex treatment by applying Totema and Feroplex. The antianemic complex therapy resulted in the improving of cell condition of peripheral blood and decreasing the number of delivary and post-delivaey complicationas.

УДК: 616.72 - 002:616.127.14

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА ЗМІНИ КОМПЛЕКСУ ІНТИМА - МЕДІЯ СОННИХ АРТЕРІЙ У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ТРИВАЛОСТІ, АКТИВНОСТІ ПЕРЕБІГУ ЗАХВОРЮВАННЯ ТА НАЯВНОСТІ ФАКТОРІВ ЗАГАЛЬНОГО СЕРЦЕВО-СУДИННОГО РИЗИКУ*

Іваницький І.В.

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Отримані нами дані свідчать про прогностичну значимість активності захворювання та наявності ревматоїдного фактору у розвитку атеросклеротичного ураження судин у пацієнтів з РА. Схильність до розвитку АГ, гіпертрофії ЛШ також є характерними для хворих на РА. Дані зміни міокарда супроводжуються ендотеліальною дисфункцією за даними компресійної проби. Розвиток гіпертрофії ЛШ та ендотеліальної дисфункції при РА обумовлений не тільки наявністю АГ, але тісно пов'язаний з метаболічними порушеннями, що виникають на тлі хронічного аутоімунного запалення.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, атеросклероз, ендотеліальна дисфункція, інтима - медія сонних артерій, фактори серцево - судинного ризику.

Останнім часом було виявлено, що запальний процес при ревматоїдному артриті (РА) пов'язаний з аутоімунними механізмами, сприяє відкладенню ліпідів у судинній стінці, гіперкоагуляції і має істотне патогенетичне значення в «дестабілізації» атеросклеротичної бляшки і розвитку атеротромботичних ускладнень [6, 19]. Важливими прозапальними медіаторами при РА і одночасно маркерами серцево-судинного ризику є С - реактивний білок (СРБ), фактор некрозу пухлин а (ФНО-а), інтерлейкін-6 (ІЛ-6), що посилює ймовірність передбачуваного зв'язку між запаленням, імунологічними механізмами і атеросклерозом [11, 23]. Ревматоїдний артрит визнаний незалежним фактором кардіоваскулярного ризику [22] і асоційований із серцево-судинною патологією, найбільш часто - з артеріальною гіпертензією (АГ) [7, 21]. Одночасний вплив традиційних факторів ризику і хронічного аутоімунного запалення визначає розвиток гіпертрофії лівого шлуночка (ЛШ) і його ремоделювання при РА [18]. Доведено, що дані зміни ЛШ мають більшу прогностичну значимість, ніж виразність гипертензивного синдрому [20], і є важливими незалежними предикторами ризику серцево-судинної смертності, пов'язаної з розвитком інсульту, гострого коронарного синдрому і хронічною серцевою недостатністю. Встановлено, що гіпертрофія ЛШ виступає як фактор ризику розвитку інфаркту міокарда в основному при змінених коронарних артеріях або на тлі дисфункции їх ендотелію [12].

Комплекс літературних даних свідчить про те, що атеросклероз є не стільки супутньою патологією, що супроводжує РА, скільки його наслідком. Однак відсутність однозначних даних про стан серцево-судинної системи (ССС) при різних клінічних варіантах РА є перешкодою для розробки адекватних методів профілактики серцево-судинних ускладнень, що і визначило необхідність виконання даного дослідження.

Ціль дослідження: визначити виразність ендо-

**Робота є фрагментом двох науково-дослідних тем: „Значення протизапальних, проаритмічних, дисметаболічних факторів для ускладненого перебігу гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця: діагностика, лікування", „Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому препаратами, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR-γ) шляхом удосконалення критеріїв діагностики." Державна реєстрація № 0107U001555*

теліальної дисфункції і оцінити особливості атеросклеротичного ураження сонних артерій у хворих на РА з урахуванням характеру перебігу захворювання, наявності АГ і факторів загального серцево-судинного ризику.

Матеріали і методи

Обстежено 54 пацієнти з РА (44 жінки і 10 чоловіків). Середній вік обстежених склав 47,5±2,5 роки. Діагноз РА встановлювався у відповідності до критеріїв Американської спілки ревматологів (ACR, 1987). Хворі були включені в дослідження в різний термін від початку РА: 14,8% (8 пацієнтів) - на першому році хвороби, 24,1% (13 пацієнтів) - при тривалості захворювання 1-4 роки, 22,2% (12 пацієнтів) - 5-9 років і 38,9% (21 пацієнт) - 10 років і більше. Активність РА до початку спостереження у 29,6% (16 хворих) відповідала 1-му ступеню, 50% (27 хворих) - 2-му і в 20,4% (11 хворих) -3-му ступеню. Серопозитивними по РФ були 63% хворих. При включенні пацієнтів у дослідження I рентгенологічна стадія була зареєстрована у 22,2% (12 пацієнтів), II - у 48% (26 пацієнтів), III - у 28% (15 пацієнтів) і IV стадія - у 1,8% (1 пацієнта). Контрольну групу склали 27 практично здорових осіб - 21 жінка і 6 чоловіків із середнім віком 44,2±1,3 роки. Критеріями виключення були важка супутня патологія, гострі або загострення хронічних захворювань. Пацієнти з РА одержували стандартну терапію - метотрексат 7,5-15 мг/тиждень у поєднанні із преднізолоном 5-10 мг/добу і/або нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) (диклофенак 75 мг/добу або німесулід 100-200 мг/добу). Вимірювання артеріального тиску (АТ) у всіх групах проводили до призначення ефективної гіпотензивної терапії.

В ході дослідження оцінювались антропометричні параметри: зріст, маса тіла, індекс маси тіла (ІМТ) в кг/м^2, об'єм талии (ОТ), об'єм стегон (ОС), їх співвідношення (ІТС). Діагностика та вираженість ожиріння здійснювалась за допомогою визначення ІМТ за схемою, рекомендованою ВООЗ (1997г.).

Були проаналізовані основні фактори загального серцево-судинного ризику у хворих на ревматоїдний артрит: стать, вік, паління, дисліпідемия, сімейний анамнез ранніх серцево-судинних захворювань, абдомінальне ожиріння, рівень С реактивного білку.[2, 4]

Вміст загального холестерину (ЗХС), тригліцеридів (ТГ) та холестерину ліпопротеінів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) в сироватці крові визначали за стандартними методиками з використанням реактивів фірми “Lahema“.

Концентрації ЗХС > 5 ммоль/л, з яких ХС-ЛПНЩ > 3 ммоль/л або ХС-ЛПВЩ < 1,2 ммоль/л у жінок та < 1 у чоловіків, ТГ > 1,7 ммоль/л розцінювались, як дисліпідемія [3].

Спадковість за ССЗ вважалась обтяженою при наявності ішемічної хвороби серця (ІХС) або інших атеросклеротичних захворювань у близьких родичів: чоловіків молодше 55 років, жінок молодше 65 років.

Ехо-кардіографія (ЕхоКГ) проводилась в М-модальному і двомірному режимі в стандартних ехокардіографічних позиціях. Масу міокарда ЛШ розраховували відповідно до рекомендацій Всеросійського товариства кардіологів [8] за формулою R.B. Devereux з наступною індексацією до площі поверхні тіла. Ультразвукові дослідження (УЗД) судин виконувалися на апараті Mindray DP 6600. Вивчали ендотелій-залежну (ЕЗВД) і ендотелій-незалежну вазодилятацію (ЕНВД) плечової артерії в умовах реактивної гіперемії, викликаної манжеточною оклюзією плечової артерії [13], оцінювали показник дисфункції [5]. Для визначення товщини комплексу інтима-медіа (ТІМ) загальні сонні артерії сканувалися в поздовжній осі в В-режимі лінійним датчиком 10 Мгц. ТІМ вимірювали в ділянці біфуркації загальної сонної артеріїт (ЗСА) та на 1-2 см нижче ділянки біфуркації методом установки ультразвукових курсорів на межу розділу адвентиція-медіа та інтима-медіа-просвіт судини артеріальної стінки. Вимірювання проводили в діастолу. Величину ТІМ розраховували як середню по трьох серцевих циклах. Стовщенням уважали збільшення ТІМ від 1,0 до 1,3 мм, збільшення ТІМ більше 1,3 вважали атеросклеротичню бляшкою.[17]

Для комп’ютерної статистичної обробки даних використовували програму статистичного аналізу Analyst Soft Stat Plus, версії 2006 року. Використовували критерії Манна-Уітні, Вальда - Вольфовіца, Колмогорова - Смірнова, для аналізу кореляції використовували методи Спірмена та Кендалла. Статистично значимими вважались відмінності на рівні $p<0,05$.

Результати

В групі хворих на РА досить часто реєструвалася АГ - в 51,9%. Курцями були 9,3% пацієнтів з РА, та 14,8% пацієнтів контрольної групи. За ІМТ досліджувані групи ($p<0,05$) достовірно розрізнялися між собою. Так, ІМТ>25 кг/м^2 мав місце в 61,1% хворих РА, з них у 63,6 %- ожиріння I ступеня, в 37,4% - II. У контрольній групі ІМТ >25 кг/м^2 мали 33,3% пацієнтів, при цьому ожиріння I ступіня зустрічалося у 55,6 % пацієнтів і II ступеня у 44,4%. Кількість хворих з ІТС >0,9 склала 62,9% у групі хворих на РА і 18,5% - у контрольній групі ($p<0,05$). Обтяжена спадковість по ССЗ зареєстрована у 31,5% хворих на РА і 37% здорових пацієнтів без достовірних розходжень між групами. Дисліпідемія виявлена в групі хворих на РА в 46,3% випадків, в контрольній групі - в 18,5% ($p<0,01$). У хворих на РА відмічався більший відсоток осіб з гіпертригліцеридемією ($p<0,05$) і середній рівень тригліцеридів (ТГ) у крові ($p<0,05$) (38,9% і 1,8±0,04 ммоль/л відповідно), ніж в контрольній групі (18,5% і 1,4±0,2 ммоль/л).

При дуплексному скануванні СА у хворих на

РА, при зпіставленні із контрольною групою, з високим ступенем ймовірності знайдене збільшення товщини КІМ в досліджуваних точках. Так, товщина КІМ ЗСА у хворих на РА склала 0,69±0,02 мм, в ділянці біфуркації - 0,91 ±0,03 мм, у пацієнтів контрольної групи 0,62±0,03 мм та 0,66±0,02 мм відповідно. Для вивчення особливостей стану товщини КІМ залежно від тривалості захворювання хворі були розділені на 2 групи: 1-у групу склали 24 пацієнти з тривалістю захворювання < 5 років, 2-у - 30 пацієнтів із тривалістю РА > 5 років. Розходжень по товщині КІМ ЗСА та КІМ на біфуркації залежно від тривалості захворювання виявлено не було. Встановлене статистично значиме (p<0,05) стовщення КІМ у зоні біфуркації СА у хворих при наявності позасуглобових проявів захворювання (1,05±0,02 мм) у порівнянні із хворими з переважним ураженням суглобів (0,79±0,04 мм), при цьому значимих розходжень товщини КІМ ЗСА не зареєстровано. Розходжень за товщиною КІМ залежно від рентгенологічної стадії виявити не вдалось. Визначено, що прискорений розвиток атеросклеротичного процесу при РА деякою мірою асоціювався з наявністю РФ у сироватці крові. Так, у серопозитивных по РФ хворих, у порівнянні із серонегативными, встановлено достовірне збільшення КІМ як у зоні біфуркації (0,95±0,02 мм і 0,79±0,03 мм відповідно), так і на ЗСА (0,74±0,03 мм і 0,63±0,02 мм відповідно). При вивченні товщини КІМ залежно від активності РА встановлено, що при збільшенні ступеня активності РА спостерігається потовщення КІМ у всіх точках вимірювання, однак достовірне збільшення зареєстроване лише при 3 -му ступені активності в порівнянні з 1-им. При проведенні кореляційного аналізу був виявлений достовірний зв'язок між рівнем ШОЕ, С -реактивного протеїну та товщиною КІМ ЗСА (r=0,57, p=0,0003 та r=0,42, p=0,04 відповідно). Таким чином, можна зробити припущення, що потовщення КІМ сонних артерій, і, відповідно прогресування атеросклеротичних уражень, асоціюється зі збільшенням активності РА.

Звертає на себе увагу той факт, що значення індексу маси міокарда лівого шлуночка (ІММЛШ) в осіб з РА виявилися вищим (p<0,01), ніж в контрольній групі (146,31±3,25 г/м^2, та 123,71±5,02 г/м^2 відповідно). При цьому у 42,1% пацієнтів з РА і нормальним АТ ІММЛШ відповідав критеріям гіпертрофії ЛШ [8], що асоціювалось з більшою часткою осіб з максимальною активністю РА в цій групі - 36,8% проти 10,5% у хворих на РА з АГ (p<0,05). Однак достовірних зв'язків між активністю РА, наявністю системних проявів, серопозитивністю й ІММЛЖ виявлено не було. Це не суперечить даним про мультифакторіальну генезу гіпертрофії ЛШ при РА, що включає, зокрема, дисметаболічні фактори [1], активність РА і їхнє поєднання [14, 24].

Відсоток приросту діаметра плечової артерії в пробі з реактивною гіперемією при РА без АГ був нижче, ніж у контрольній групі (5,1% та 11,2% відповідно) (p<0,05), але вірогідно не відрізнявся від такого при РА з АГ (4,7%). В групах РА з АГ і РА без АГ, у порівнянні з контрольною групою, ЕНЗВД перевищувала ЕЗВД більш ніж на 10% (p<0,05). Подібний приріст діаметра плечової артерії у відповідь на прийом нітрогліцерину відзначений в 46,3% хворих РА, у тому числі в 15,9% пацієнтів з РА без АГ і в 52% пацієнтів РА з АГ. Це, очевидно, свідчить про наявність при РА вираженого вазоспазма і пов'язаного із цим більшого вазодилатаційного резерву, що виявляється в реакції ЕНЗВД, тому визначення ПД істотно доповнює оцінку ендотеліальної дисфункції. При проведенні кореляційного аналізу був виявлений зв'язок між ЕЗВД та ТІМ загальної сонної артерії у хворих на РА (r=-0,47, p=0,04), що може свідчити про значну роль ендотеліальної дисфункції у прогресуванні атеросклеротичних уражень у хворих на РА. Відмічався зв'язок між ЕЗВД та рівнем ревматоїдного фактору плазми крові (r=-0,39, p=0,003). У той же час був виявлений зв'язок між віком хворих на РА та тривалістю захворювання (r=-0,31, p=0,001 та r=-0,45, p=0,002 відповідно), ЕЗВД, рівнем АТ та ІММЛШ (r=-0,32, p=0,01 та r=-0,33, p=0,02 відповідно). Зв'язку між ЕЗВД, рівнем активності захворювання, рівнем ШОЕ та СРБ знайдено не було. Це може свідчити про переважний зв'язок розвитку ендотеліальної дисфукції із типом та тривалістю РА.

Відомо, що запальний процес, що характеризується утворенням цитокинів, факторів росту, а також інших прозапальних медіаторів, активацією і відкладенням компонентів комплементу, супроводжується активацією і проліферацією ендотеліальних і м'язових клітин судинної стінки, що відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу [9]. Встановлено, що наявність позасуглобових проявів РА супроводжувалась значним потовщенням КІМ, що, найімовірніше, свідчить про системний характер уражень судинної стінки.

У проведених раніше дослідженнях вказувалося на залежність товщини КІМ від маркерів запалення [10, 9, 15]. У цьому зв'язку певний інтерес викликало вивчення товщини КІМ при різному ступені активності РА. Виявлено, що потовщення КІМ відбувалося при збільшенні активності запалення, тобто при наявності активного запального процесу.

Відомо, що збільшення товщини КІМ СА корелює з виявленням атеросклеротичних бляшок у коронарних артеріях і ризиком кардіоваскулярних ускладнень [4, 13], однак виявлене в нашому дослідженні потовщення КІМ у хворих РА без кардіоваскулярної патології в анамнезі свідчить про значну роль запалення в розвитку атеросклерозу.

Висновки

Таким чином, можна зробити висновок, що ревматоїдне запалення відіграє важливу роль у розвитку атеросклерозу. Результати дослідження свідчать про прогностичну значимість клінічних (активність захворювання та наявність ревматоїдного фактору) та лабораторних (рівень ШОЕ, С реактивного білку) параметрів у розвитку атеросклеротичного ураження судин у пацієнтів з РА. Схильність до розвитку АГ, гіпертрофії ЛШ також є характерними для хворих на РА. Дані зміни міокарда супроводжуються ендотеліальною дисфункцією за даними компресійної проби. Розвиток гіпертрофії ЛШ та ендотеліальної дисфункції при РА обумовлений не тільки наявністю АГ, але тісно пов'язаний з метаболічними порушеннями, що виникають на тлі хронічного аутоімунного запалення, що обумовлює необхідність своєчасного виявлення і корекції цього стану препаратами з ангіо- і кардіопротективними властивостями, які також мають протизапальний ефект та коригують метаболічні порушення. Одним із можливих напрямків корекції можуть стати препарати, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR-у), які мають більшість з перелічених ефектів.

Література

1. Артериальная гипертония, нарушения липидного обмена и атеросклероз./ В.В. Кухарчук, Е.И. Чазова.; Под ред. академика Е.И. Чазова. - М.: Медиа Медика, 2005 - 432с.
2. Сіренко Ю.М. Артеріальна гіпертензія 2002. - 2-ге вид. доп. - К.: Моріон, 2002. - 204 с.
3. Всероссийское научное общество кардиологов. Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2004. - № 2 (приложение). - С.1-36.
4. Гапютіна О.Ю., Станіславчук М.А. Стратифікація ризику коронарних подій у хворих на ревматоїдний артрит.// Український ревматологічний журнал. - 2007. - №2. - С.69 - 73.
5. Затейщиков Д.А., Минушкина Л.О., Кудряшова О.Ю. и др. Функциональное состояние эндотелия у больных артериальной гипертонией и ишемической болезнью сердца. // Кардиология. - 2000. - №6. С.14-17
6. Насонов Е.Л., Панюкова Е.В., Александрова Е.Н. С-реактивный белок - маркер воспаления при атеросклерозе (новые данные).// Кардиология. -2002. -№ 7. - С.53-62.
7. Насонов Е.Л., Попкова Т.В. Кардиоваскулярные проблемы ревматологии.// Научно-практическая ревматология. - 2004. - № 4. - С. 4-9.
8. Профилактика, диагностика и лечение первичной артериальной гипертонии в Российской Федерации. Первый доклад экспертов научного общества по изучению артериальной гипертонии Всероссийского общества кардиологов и Межведомственного совета по сердечно-сосудистым заболеваниям (ДАГ-1).// Клиническая фармакология и терапия. - 2000. - №3. - С. 5-30
9. Ребров А.П., Инамова О.В. Предпосылки развития эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите.// Тер. архив. - 2004. - №5. - С.79-85.
10. Шилкина Н.П., Чураков О.Ю. Эхоструктурные и гемодинамические особенности мозгового кровотока у больных ревматоидным артритом. //Научно-практич. ревматол. - 2006 - №1. - С .17-21
11. Berk B.S. Elevation of C-reactive protein in «acute» coronary artery syndrome.// Am. J. Cardiol. - 1990. - №65. - P. 168-172.
12. Brown D.W, Giles W.H., Croft J.B. Left ventricular hypertrophy as a predictor of coronary heart disease mortality and the effect of Hypertension. //Am. Heart. J.. - 2000. - №6. - P. 848-856.
13. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis.// Lancet. - 1992. - № 340. - P. 1111-1115
14. Del Rincon I.D., Williams K, Stern M.P. et al. High incidence of cardiovascular events in a rheumatoid arthritis cohort not explained by traditional cardiac risk factors. //Arthr. Rheum. - 2001. - №12. - P. 2737-2745
15. Del Rincon I., Williams K., Stern M.P. Assosiation between carotid atherosclerosis and markers of inflammation in rheumatoid arthritis patients and healthy subjects. //Arthr. Rheum. - 2003. - №48. - P.1833-1840
16. Friedwald W.T., Levy R.J. Fredrickson D.S. Estimation of the calculation of LDL cholesterol in plasma without use of the preparative ultracentrifuge.// Clin.Chem.- 1972.- №18. - P.499 - 502.
17. Haward G., Sharrett A.R., Heiss G. et al. Carotid artery intima-media thickness distribution in general populations as evaluated by B - mode ultrasound. ARIC Investigators.// Stroke. - 1993. - №24, - P.1297 - 1304.
18. Kaminski G., Makowski K, Dziuk M. et al. Degenerative valvular and left ventricle structural changes in echocardiography in patients with rheumatoid arthritis. // Pol. Merkuriusz Lek. - 2005. - №18 - P. 496-498.
19. Libby P. Coronary artery injury and the biology of atherosclerosis: inflammation, thrombosis, and stabilization.// Am. J. Cardiol.. - 2000. - № 86. - P. 3J-9J.
20. Olsen M.H., Wachtell K., Hermann K. et al. Cardiovascular remodeling in patients with essential hypertension related to more then high blood pressure? A LIFE study. //Am. Heart J. - 2002. № 3. - P. 530-537.
21. Parodi M., Bensi L., Maio T. et al. Comorbidities in rheumatoid arthritis: analysis of hospital discharge records. //Reumatismo. - 2005. - № 3. - P. 154 -160.
22. Pham T., Gossec L., Constantin A. et al. Cardiovascular risk and rheumatoid arthritis: clinical practice guidelines based on published evidence and expert opinion.// Joint, Bone, Spine. - 2006. - №4. - P. 379-387.
23. Yoshizum M. Tumor necrosis factor downregulates an endothelial nitric oxide synthase mRNA by shortening its half- life.// Circ.Res. - 1993. - № 73. - P. 205-209.
24. Warrington K.J., Kent P.D., Frye R.L. et al. Rheumatoid arthritis is an independent risk factor for multi-vessel coronary artery disease: a case control study.// Arthr. Res. Ther. - 2005. - № 5. - P. R984-991.

Реферат

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСА ИНТИМА -МЕДИЯ СОННЫХ АРТЕРИЙУ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ДЛИТЕЛЬНОСТИ, АКТИВНОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ И НАЛИЧИЯ ФАКТОРОВ ОБЩЕГО СЕРДЕЧНО - СОСУДИСТОГО РИСКА.

Івницький І.В.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, атеросклероз, эндотелиальная дисфункция, интима -медия сонных артерий, факторы сердечно -сосудистого риска.

Полученные нами данные свидетельствуют о прогностической значимости активности заболевания и наличия ревматоидного фактора в развитии атеросклеротического поражения сосудов у пациентов с ревматоидным артритом. Склонность к развитию артериальной гипертензии, гипретрофии левого желудочка также является характерной особенностью больных ревматоидным артритом. Эти изменения миокарда сопровождаются эндотелиальной дисфункцией по данным компрессионной пробы. Развитие гипертрофии левого желудочка и эндотелиальной дисфункции при ревматоидном артрите обусловлен не только наличием

ревматоидного артрита, но и тесно связан с метаболическими нарушениями, которые возникают на фоне хронического аутоиммунного воспаления.

Summary

ENDOTHELIAL DISFUNCTION AND CHANGES OF CAROTID ARTERY INTIMA-MEDIA COMPLEX IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS DEPENDING ON THE DURATION, ACTIVITY OF THE COURSE OF THE DISEASE AND THE PRESENCE OF GENERAL CARDIOVASCULAR RISK FACTORS.

Ivanitsky I.V.

Key words: rheumatoid arthritis, atherosclerosis, endothelial disfunction, carotid artery intima-media complex, factors of cardiovascular risk.

The data we have obtained are evidence of prognostic significance of the disease activity and the presence of rheumatoid factor in the development of atherosclerotic vescular damages in patient with rheumatoid arthritis. The myocardial changes are accompanied with endothelial disfunction according to the findings of compression test. The development of left ventricle hypertrophy and endothelial disfunction under rheumatoid arthritis is determined not only by rheumatoid arthritis but is closely connected with metabolic disorders developing against a background of chronic autoimmune inflemmation as well.

УДК 616.233-002-053.4-07-08-084

МОНІТОРИНГ СТАНУ ЗДОРОВ'Я ДІТЕЙ, ЩО ХВОРІЮТЬ НА РЕЦИДИВУЮЧИЙ БРОНХІТ ТА УДОСКОНАЛЕННЯ ПРОГРАМИ ЇХ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Кінаш Ю.М.

Вищий державний навчальний заклад України “Українська медична стоматологічна академія”, м. Полтава

Під спостереженням знаходилось 46 дітей віком від 2 до 6 років, хворих на рецидивуючий бронхіт в періоді ремісії. На основі отриманих даних можна зробити висновок, що розвитку частих ГРЗ сприяє обтяжена спадковість, пасивне паління, початок відвідування дошкільних закладів, часте застосування антибактеріальних препаратів, несприятливі соціальні та медико- біологічні фактори, раннє змішане і штучне вигодовування, порушення мікробіоценозу носоглотки, хронічні захворювання ШКТ та ЛОР-органів. Фоновий імунний статус у часто хворіючих дітей характеризується зниженням загальної кількості лімфоцитів та Т-хелперів, пригніченням фагоцитарної активності нейтрофілів та зниженням сироваткових IgA, IgG та sIgA. Розроблена реабілітаційна програма із застосування флавозиду позитивно впливає на стан імунної системи часто хворіючих дітей, шляхом підвищення як загальної кількості лімфоцитів, так і Т-хелперів, покращенням фагоцитарної активності нейтрофілів та підвищенні рівня сироваткових IgA, IgG та sIgA. Динамічне спостереження за дітьми протягом 2 років після лікування показало, що застосування комплексної терапії зменшує частоту і тривалість ГРЗ у часто хворіючих дітей. Отримані результати свідчать, що розроблене та запропоноване комплексне лікування із застосуванням флавозиду може бути з успіхом використане для лікування і профілактики рецидивуючого бронхіту у дітей.

Ключові слова: діти, рецидивуючий бронхіт, імунологічні показники, реабілітація, флавозид.

Проблема захворювань органів дихання у дітей в сучасних умовах набула статусу екологічно детермінованої патології, тому бронхолеге- нева патологія привертає особливу увагу провідних науковців та клініцистів [2,8,9,11]. Розповсюдженність цієї патології серед дітей молодшого віку особливо висока і складає 3050% в структурі дитячих захворювань [1,3,11,17]. Серед даної патології найрозпов- сюдженішою є рецидивуючий бронхіт. Маніфестація перших проявів хвороби в ранньому дитинстві, протиріччя у діагностиці і лікуванні, рання трансформація у хронічний бронхіт або бронхіальну астму обумовлюють актуальність цієї проблеми [3,6,10].

Особливу тривогу викликають діти, у яких респіраторні захворювання повторюються часто й характеризуються несприятливим, затяжним перебігом. Вплив несприятливих медико-біологічних (юний або похилий вік батьків, порушення здоров'я, ускладнення перебігу вагітності та пологів у матері, штучне вигодовування, рахіт, ексудативний діатез, гіпотрофія, анемія тощо) та соціально-гігієнічних (соціальні, матеріальні негаразди родини, шкідливі звички і низька санітарна культура батьків) чинників підвищують ризик виникнення повторних захворювань дихальноїсистеми [3,7,12,14,20].

Однак причини підвищеної захворюваності значно глибші. Значну роль відіграє не лише інфекційний агент, але й ендогенні передумови - незрілість та неефективність імунних механізмів. Особливої уваги потребують діти у віці 2-6 років, оскільки саме у них часто виникає зниження імунної резистентності організму і ранній розвиток хронічної патології [5,6,7,15,18]. Цьому сприяють анатомічні особливості будови органів дихання дітей молодшого віку, недосконала загальна та місцева імунна відповідь, недостатня продукція імуноглобулінів sIgA, IgA, IgG, IgM [18,19]. Результати чисельнь імунологічних досліджень [3,8,9,12] підтверджують недостатність антибактеріальногоімунітету, дисфункцію імунологічних, цитобронхолітичних та функціональних