DOI https://doi.org/10.30525/978-9934-26-182-4-5

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ЧОЛОВІКІВ З АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ ТА КОМОРБІДНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Вацеба М. О.
кандидат медичних наук,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства
Івано-Франківський національний медичний університет

Галюк Н. М.
кандидат медичних наук,
доцент кафедри внутрішньої медицини № 2 та медсестринства
Івано-Франківський національний медичний університет

Гавриш І. М.
кандидат медичних наук,
асистент кафедри терапії і сімейної медицини ПО
Івано-Франківський національний медичний університет
м. Івано-Франківськ, Україна

За сучасними уявленнями ендотелій є активним паракринним органом. Його функція полягає в підтримці кровообігу та плинності, регуляції адгезії лейкоцитів і тромбоцитів, а також міграції білих кров'яних тілець. Ендотеліальний моношар необхідний для функціонування гладком'язових клітин, ремоделювання судин і підтримки напруги за допомогою вазоконстрикції та розслаблення [1]. У розвитку ендотеліальної дисфункції основне значення надається оксидативному стресу, продукції потужних вазоконстрикторів (ендопероксиди, ендотеліни, ангіотензин II), а також маркерам запалення, зокрема С-реактивному білку, прозапальним цитокінам – фактор некрозу пухлин α та інтерлейкін-6, які пригнічують продукцію NO [2,3].

Вважається, що ендотеліальна дисфункція – це нестабільність між продукцією вазодилатуючих, ангіопротективних, антипроліферативних факторів (NO, ендотеліальний гіперполяризуючий фактор, простациклін, тромбомодулін, натрійуретичний пептид 3-го типу, гепариноподібний інгібітор росту) та вазоконстриктивних (ендотелін-1, ангіотензиноген-2, тромбоксан А2, простагландин Н2), протромботичних (тромбін, інгібітор активатора плазміногену), проліферативних (ендотеліальний фактор

росту, тромбоцитарний фактор росту, фактор росту фібробластів) чинників [4].

Сьогодні артеріальну гіпертензію вважають ендотеліальною дисфункцією, спричинену тривалим впливом АГ [4]. Підвищення жорсткості артерій відіграє важливу роль у патогенезі серцево-судинних захворювань. Він відображає еластичність стінки кровоносної судини, що може бути пов'язано з прогнозом і впливати на оцінку ефекту лікування. Погіршення пружно-еластичних властивостей артерій є доклінічними ознаками ураження органів-мішеней при артеріальній гіпертензії та зумовлене зменшенням вмісту еластину і збільшенням колагену, а також якісними змінами артеріальної стінки у зв'язку зі зниженням ендотелійзалежної вазодилатації (ЕЗВД) [4]. Одним з показників жорсткості є швидкість поширення пульсової хвилі (ШППХ) – предиктор розвитку серцево-судинних ускладнень, які зростають у разі її перевищення понад 10 м/с [5, 6].

Метою нашого дослідження було вивчити особливості змін ендотеліальної функції та артеріальної жорсткості артерій у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію (ЕАГ) з ожирінням та подагрою.

Обстежено 120 чоловіків віком 53,31±2,15 років, з них 80 хворих на ЕАГ II стадії 2-го ступеня з ожирінням та подагрою – основна група, і 40 без супутньої патології – група порівняння. Пацієнтів основної групи розподілили залежно від ступеня ожиріння: 40 – I, 22 – II та 18 – III ступінь. Обстежено також 15 практично здорових осіб.

Оцінювали пружно-еластичні властивості судин за наступними показниками – ТІМК, ШППХ, CAVI, ІЖА, а також стан ендотеліальної функції за значенням ЕЗВД, ЕНЗВД та вмістом ЕТ-1 в крові. Виявлена недостатня вазодилатація, що вказує на посилений синтез ендотеліоцитами вазоконстрикторних субстанцій (ЕЗВД) та сповільнення реакції гладком'язових клітин у відповідь на прийом нітрогліцерину (ЕНЗВД). У хворих обох груп мало місце достовірне зменшення ЕЗВД та ЕНЗВД в порівнянні з показниками здорових осіб. ЕЗВД була меншою на 58,02% ($p<0,05$) і на 39,09% ($p<0,05$) у хворих основної групи та в групі порівняння, відповідно. А зниження ЕНЗВД було на 36,17% ($p<0,001$) та 30,59% ($p<0,001$) у хворих на ЕАГ з ожирінням та подагрою та на ЕАГ без ожиріння та подагри, відповідно. У хворих на ЕАГ з ожирінням та подагрою ЕЗВД була зниженою на 31,08% ($p<0,001$) відносно групи порівняння, а ЕНЗВД тільки на 8,04% ($p<0,05$). В обох групах ШППХ була вища на 4,24 м/с ($p<0,001$) та 1,69 м/с ($p<0,001$), порівняно з аналогічним показником у здорових. Також, у хворих з ожирінням та подагрою ШППХ на 2,55 м/с ($p<0,001$) перевищувала аналогічний показник у пацієнтів на

ЕАГ II ступеня без ожиріння та подагри. Значення CAVI у хворих з коморбідною патологією та хворих без неї було на 59,72% ($p<0,001$) та 35,89% ($p<0,001$) вищим, ніж у здорових. Різниця між групами обстежених хворих становила 17,53% ($p<0,001$). Нами виявлено достовірне збільшення рівня ТІМК у хворих основної групи та порівняння, відповідно, на 31,64% ($p<0,001$) та 13,92% ($p<0,001$) порівняно з показниками здорових осіб.

Висновки.

1.Наявність ожиріння та подагри суттєво погіршують перебіг артеріальної гіпертензії та впливають на жорсткість артеріальної стінки і сприяють ендотеліальній дисфункції.

2. ШППХ, CAVI, ТІМК, вміст ендотеліну-1, ЕЗВД, ЕНЗВД можна розглядати як важливі диференційно-діагностичні маркери та предиктори кардіоваскулярного ризику коморбідної патології – ЕАГ в поєднанні з ожирінням та подагрою.

3. Проведений кореляційний зв'язок між показниками пружно-еластичних властивостей артерій та стану ендотелію свідчить про взаємозалежність таких процесів, які визначають артеріальну жорсткість та впливають на перебіг коморбідного стану.

Література:

1. Демченко А.В., Ревенко А.В., Волік А.О. Ефект метамаксу на когнітивні функції у пацієнтів з хронічним церебральним інсультом. Український медичний часопис. 2013; 8 (174): 67-70.

2. Гаврелюк С.В., Чикіна І.В. Вплив хронічного іммобілізаційного стресу на розвиток дисфункції ендотелію у щурів. Фізіологічний журнал. 2017; 63(2): 56-64.

3. Лисенко Н.І., Ященко О.В. Ендотеліальна дисфункція і шляхи її корекції в практиці сімейного лікаря. Мистецтво лікування. 2011; 8 (84): 15-20.

4. Мітченко О.І., Романов В.І., Яновська К.О. Корекція ендотеліальної дисфункції і товщини інтимо-медійного комплексу у пацієнтів з гіпертензією. Український кардіологічний журнал. 2011. № 2. С. 32-33.

5. Martinon F. Signaling by ROS drives inflammasome activation. Eur. J. Immunol. 2010; 40 (3): 616-619.

6. Mancia G, Fagard K, Narkiewicz K. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). J. Hypertension. 2013; 31: 1281-1357.