



УДК 616-018.74-008.6



О.І. Лукасевич

Методика вивчення ендотеліальної дисфункції у працівників залізниці

ДЗ «Дорожня клінічна лікарня № 1 ст. Київ»
ДТГО «Південно-Західна залізниця»

Ключові слова: ендотеліальна дисфункція, вазоконстрикція, діаметр плечової артерії, проба реактивної гіперемії.

В останні роки в різних галузях медицини досліджують порушення функції ендотелію судинної стінки. Встановлено, що певну роль у виникненні судинної патології відіграє ендотеліальна дисфункція. Питання вивчення судинного ендотелію стоїть особливо гостро у зв'язку з численними даними про його участь у багатьох фізіологічних і патофізіологічних процесах.

Судинний ендотелій є високоспеціалізованим метаболічно активним шаром клітин, що вистеляє усі судини організму. Це не просто механічний бар'єр між кров'ю і тканинами. Це високоактивний ендокринний орган, що перевищує за своєю масою найбільший орган людини — печінку, дисфункція якого є частиною патогенезу більшості серцево-судинних хвороб. У разі тривалої дії на ендотелій різних травматичних чинників поступово змінюються реакції ендотелію, і головною його відповіддю на звичайні стимули стають вазоконстрикція та проліферація. Це створює умови для ремоделювання судин і прогресування атеросклеротичних змін. Хоча на сьогодні відомо майже 200 чинників, що впливають на стан ендотелію, основними можна вважати три: підвищений артеріальний тиск крові, куріння та гіперхолестеринемія [1, 3, 5].

Судинний ендотелій продукує і звільняє в судинне русло і субендотеліальний простір біологічно активні речовини, що регулюють тонус судин, процеси росту, впливають на стан гладеньком'язових клітин, елементів крові, що циркулюють, проліферацію фібробластів [4]. Серед цих речовин найпотужніший із вазоконстрикторів — ендотелін-1 (ЕТ-1) і вазодилататор — азоту окис (NO).

Як свідчать дослідження останніх років, чинники ризику реалізують свою дію за допомогою посилення процесів оксидативного стресу. Вільні радикали блокують корисний фізіологічний вплив молекул NO на судини. Вияви ендотеліальної дисфункції зв'язують із недостатньою продукцією або біодоступністю NO в судинній стінці.

У артеріальній стінці деякі наслідки ендотеліальної дисфункції прямо співвідносяться з патофізіологією атеросклерозу і виявляються патологічною реактивністю судин і вазоспазмом; підвищенням проникності для ліпопротеїдів та нагромадженням моноцитів у інтимі.

Мета роботи — дослідити ендотеліальну дисфункцію в осіб без структурних уражень судинної стінки.

Матеріали та методи

Обстежено 36 пацієнтів психоневрологічного, травматологічного та гінекологічного відділень. Контрольну групу склали 12 практично здорових молодих осіб без атеросклерозу.

Серед обстежених було 25 чоловіків і 11 жінок віком від 26 до 53 років, середній вік приблизно 39 років. У всіх пацієнтів проводили комплексне клінічне обстеження з урахуванням скарг, у т. ч. реєстрацію ЕКГ і визначення ліпідного профілю.

Для оцінки функціонального статусу ендотелію проводили пробу реактивної гіперемії.

Перший етап проби полягає у вимірюванні діаметра плечової артерії на відстані 4–5 см вище від ліктьового згину за допомогою УЗ-системи Medison 8000 EX Prime у «В-режимі» за строго паралельного розташування просвіту судини. Після цього манжетотою тонометра швидко перетискаємо судину на 5 хв. Через 30–90 с після декомпресії повторно вимірювали діаметр плечової артерії і розраховували приріст d за такою формулою: [2]

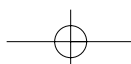
$$\Delta D = \frac{D_{п/п} - D_{д/п}}{D_{д/п}} \times 100 \%,$$

де $D_{п/п}$ — діаметр плечової артерії на першому етапі проби, $D_{д/п}$ — на другому етапі.

У нормі ΔD — 7–10 %.

Якщо $\Delta D < 7 \%$ або не змінюється, це може вказувати на ендотеліальну дисфункцію.

Через кілька хвилин проводимо другу пробу з нітрогліцерином. Вимірюємо діаметр плечової ар-



терії. Даємо пацієнту 1/2 таблетки нітрогліцерину і через 3—4 хв повторно вимірюємо діаметр плечової артерії. Користуємось наведеною формулою. У нормі ступінь приросту діаметра — 17—20 %.

Якщо на першу пробу реакції немає, а на другу вона позитивна, то наявна дисфункція ендотелію.

Якщо на другу пробу немає реакції, то зміни відбулися за рахунок ригідності судинної стінки.

Порушення ендотеліальної функції відбуваються, коли ще немає структурних змін стінки артерії. Тому ця проба є інформативною для практично здорових осіб. Її доцільно проводити у випадках судинних захворювань (в т. ч. цукрового діабету) у близьких родичів.

Результати дослідження

Оскільки в групу обстежуваних входили пацієнти без ознак серцево-судинних захворювань, а також контрольна група практично здорових осіб без будь-яких скарг та змін у об'єктивному статусі, то результати тестів виявилися досить позитивними.

Додаткові чинники, такі як куріння, наявність серцево-судинних хвороб, цукрового діабету у близьких родичів, надмірна маса тіла

Таблиця

Результати дослідження			
Показник	Позитивна	Негативна	Без змін
Результати I проби	25	9	2
Результати II проби	35	0	1

внесли деякі корективи в загальну картину дослідження.

Аналіз результатів вказує на переважну відсутність дисфункції ендотелію у практично здорових людей. Чинник ризику ішемічної хвороби серця та гіпертонічної хвороби, такий як куріння, зумовив негативну реакцію на пробу реактивної гіперемії у 3 хворих і не спричинив її у 1. Цукровий діабет у близьких родичів (мати) виявлено у 1 обстежуваного без реакції на першу пробу.

Провідними спеціалістами в галузі ультразвукової ангіології рекомендовано проводити згадану пробу для виявлення ранніх передумов структурних змін судинної стінки та запобігання їм.

Література

1. Вихерт А.М., Жданов В.С., Осис Ю.Г. Роль ритмических структур интимы аорты в развитии атеросклероза // Тер. арх. — 1988. — №12. — С. 7—12.
2. Лелюк С.Э. Ультразвуковая ангиология. — 3-е изд., доп. — 2007.
3. Лутай М.И., Лысенко А.Ф. Дислипидемии: клиническое значение // Мистецтво лікування. — 2003. — № 1. — С. 2—16.
4. Лутай М.И. Атеросклероз: современный взгляд на патогенез // Укр. кардіол. журн. — 2004. — № 1. — С. 22—32.
5. Титов В.Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса (гипотеза) // Биохимия. — 2000. — № 4. — С. 3—10.

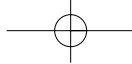
О.И. Лукасевич

Методика изучения эндотелиальной дисфункции у работников железной дороги

Сосудистый эндотелий продуцирует и выделяет в кровь и субэндотелиальное пространство биологически активные вещества, которые регулируют тонус сосудов, процессы роста, влияют на состояние гладкомышечных клеток.

В артериальной стенке некоторые последствия эндотелиальной дисфункции прямо соотносятся с патофизиологией атеросклероза и проявляются патологической реактивностью сосудов и вазоспазмом, повышением проницаемости для липопротеидов, накоплением моноцитов в интимае.

Предложен простой и доступный метод измерения диаметра плечевой артерии после декомпрессии и после приема нитроглицерина. Недостаточный прирост диаметра сосуда может указывать на эндотелиальную дисфункцию.



O.I. Lukasevych

Approaches to the examination of endothelial dysfunction in the railroad workers

Vascular endothelium is known to produce and deliver in blood the biologically active substances that regulate vascular tone, growth processes and the state of smooth-muscle cells.

In an arterial wall, some consequences of endothelium dysfunction directly correlate with pathophysiology of atherosclerosis and manifest as pathological reactivity of vessels and vasospasm, increase of permeability for lipoproteins and monocytic accumulation in intima.

In the paper a simple and accessible method of the measurement of humeral artery diameter after decompression and nitroglycerin administration has been proposed. The insufficient increment in the vascular diameter can indicate on the presence of endothelium dysfunction.

