

инвазивных методов диагностики Hp с целью повышения их доступности и безопасности применения.

Ключевые слова: Helicobacter pylori, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, методы исследования.

Резюме

Бурмак Ю.Г. Сучасні методи діагностики інфекції *H. pylori* при виразковій хворобі шлунка і дванадцятипалої кишки.

Робота містить огляд вітчизняної та іноземної літератури з головних питань діагностики Hp як головного фактору розвитку, рецидивів, несприятливого перебігу виразкової хвороби шлунка та дванадцятипалої кишки. Висвітлюються етіологічні аспекти розвитку цієї патології травного тракту.

У роботі обґрунтовується необхідність подальшого розвитку неінвазивних методів діагностики Hp з метою підвищення їхньої доступності та безпеки використання.

Ключові слова: Helicobacter pylori, виразкова хвороба шлунка та дванадцятипалої кишки, методи дослідження.

Summary.

Burmak Yu.G. Modern methods of *H. pylori* infection diagnostics in gastric and duodenal ulcer disease.

The work contains the review of the domestic and foreign literature on the basic questions of diagnostics Hp as major factor of development, recurrence, adverse course of gastric and duodenum ulcer. Etiological and pathogenesis aspects of development of this pathology of digestive system are described.

The necessity of the further development of non-invasions methods of Hp-diagnostics for increase of their availability and safety of using is proved in this work.

Key words: Helicobacter pylori, gastric and duodenum ulcer, investigation methods.

Рецензент: д.мед.н., проф.Л.М.Іванова

УДК 616.248+616.12-008.331.1

ДЕЯКІ КАРДІОГЕМОДИНАМІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ В ПОЄДНАННІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

А.О.Гаврилов, Г.П.Победьонна

Луганський державний медичний університет

Вступ

Артеріальна гіпертонія (АГ) відноситься до найбільш розповсюджених серцево-судинних захворювань. За даними 2006 року розповсюдженість АГ у розвиваючихся країнах складає 22,9 %, у розвинутих - 37,3 % [7]. Розповсюдженість бронхіальної астми (БА) в світі дорівнює 7-15% [6]. Численними даними клінічних спостережень та наукових досліджень відзначене часте поєднання в популяції АГ та патології дихальної системи. Зокрема, частота виявлення АГ у хворих на БА коливається у різних дослідженнях та становить, приблизно, 30 % [5,9]. На протязі останніх років число таких хворих збільшується. Супутня АГ підвищує ризик виникнення серцево-судинних ускладнень, негативно впливає на перебіг БА, погіршує прогноз захворювання. Наявність БА, в свою чергу, провокує підвищення артеріального тиску у пацієнтів, обмежує можливості антигіпертензивної терапії [9]. Особливості взаємовпливу БА та АГ обумовлені тісними функціональними взаємозв'язками між системами дихання та серцево-судинною, що впливають на внутрішньосерцеву гемодинаміку. Ремоделювання бронхіального дерева, спричинює порушення внутрішньосерцевої гемодинаміки і викликає ремоделювання серця та розвиток хронічного легеневого серця [10,11]. З'ясування спрямованості процесів ремоделювання у міокарді дозволить виявити механізми попередження їх виникнення та підібрати адекватну лікувальну тактику.

Зв'язок роботи з науковими програмами, темами. Дослідження виконувалось у відповідності із основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом НДР "Клініко-патогенетичні особли-

вості поєднаних захворювань внутрішніх органів, їх корекція та прогнозування перебігу" (№ держреєстрації 0109U002725).

Мета роботи - вивчити показники внутрішньосерцевої гемодинаміки у хворих на БА, поєднану із АГ.

Матеріал і методи дослідження

Дослідженню підлягали 87 хворих на персистуючу БА, що лікувалися у алергологічному відділенні із загостренням захворювання. Середній вік хворих складав ($38,6 \pm 2,4$) років, термін захворювання - ($17,8 \pm 1,9$). Чоловіків було 39 (44,8 %) , жінок - 48 (55,2%). Діагноз БА, ступінь тяжкості хвороби та обсяг лікування встановлювалися згідно рекомендаціям наказів МОЗ України № 499 від 28.10.2003 та № 128 від 19.03.2007 рр. Всім хворим проводилося загальноклінічне, біохімічне, спірометричне та електрокардіографічне дослідження. Ступінь АГ та фактори серцево-судинного ризику визначали згідно Рекомендаціям по лікуванню артеріальної гіпертензії (2007), розробленим робочою групою по лікуванню артеріальної гіпертензії Європейського суспільства по вивченню гіпертонії (ESH) та Європейського кардіологічного суспільства (ESC) та Української кардіологічної асоціації (2007). На початку обстеження всі хворі знаходились у періоді загострення БА. Усім обстеженим проводили добове моніторування артеріального тиску за допомогою апарату ВАТ-41-1 (Україна). За наявності АГ хворі додатково отримували еналапріл. Для вивчення функції зовнішнього дихання застосовувався комп'ютерний спірограф Spirosift 3000 (Японія). Для оцінки показників внутрішньосерцевої гемодинаміки використовувався ехокардіограф "SIM 5000" Esaote-Біомедика (Італія). Визначали такі показники: кінцево-діастолічний об'єм (КДО, мл), кінцево-сistolічний об'єм (КСО, мл) лівого шлуночка (ЛШ), кінцево-діастолічний та кінцево-сistolічний розміри ЛШ, фракцію викиду (ФВ, %) за методом Simpson, товщину міжшлуночкової перегородки (МШП, см) та задньої стінки лівого шлуночка (ЗСЛШ, см), IVRT (мс) - час ізвольюмічного розслаблення ЛШ, кінцево-діастолічний об'єм (КДО, мл) правого шлуночка (ПШ), товщину стінки ПШ (ТСПШ, см), V_{\max} ТК - швидкість потоку крові на рівні трикуспідального клапану, ΔP_{\max} ТК - градієнт тиску

крові на рівні трикуспідального клапану, V_{\max} ЛА - швидкість потоку крові на рівні легеневої артерії, ΔP_{\max} ЛА - градієнт тиску крові на рівні легеневої артерії, ЛП та ПП - розмір лівого та правого передсердь у систолу, амплітуда передньої стінки (ПС, см) ПШ [2]. Статистичну обробку отриманих даних здійснювали за допомогою використанням ліцензійних програм "Microsoft Excel" і "Statistica" [4], розрахованих на статистичну обробку медичної інформації - пакет Mathcad 7 Professional (Math Soft Inc.1997) до персонального комп'ютера. Для оцінки вірогідності різниці між групами застосовували параметричний t-критерій Стьюдента. Достовірною вважали різницю при $P < 0,05$. Контрольну групу склали 25 практично здорових осіб.

Отримані результати та їх обговорення

Було досліджено 87 пацієнтів із персистуючим перебігом БА. Серед них легкий персистуючий перебіг(II ступінь тяжкості) БА відзначений у 22 пацієнтів (25,3 % осіб), III ступінь - у 65 (74,7 %) хворих. АГ серед осіб із легким персистуючим перебігом відзначалась у 4 (18,2 %) пацієнтів, серед хворих із тяжким персистуючим перебігом - у 24 (36,9 %) випадків. Сумарно серед пацієнтів із БА II-III ступенями тяжкості АГ III ступіня мала місце у 28 осіб (32,2 %). Всі хворі із наявною АГ мали I стадію гіпертензії та 1-2 фактори ризику, тобто могли бути віднесені до групи помірного додаткового кардіоваскулярного ризику. Відповідно до наявності АГ всі пацієнти із БА були розподілені на 2 групи: в I групу (59 осіб) увійшли хворі без АГ, II (28 хворих) - склали пацієнти із виявленою АГ.

У пацієнтів із БА II-III ступенів без наявної АГ не відзначалось суттєвих змін кардіогемодинамічних показників, що характеризують функцію лівого шлуночка, окрім тенденції до зниження ФВ та до уповільнення IVRT. Причиною цього, на наш погляд, можуть слугувати епізодична гіпоксія міокарду, що спричинює початкові метаболічні зміни в кардіоміоцитах [1]. Із показників, що характеризують гемодинаміку ПШ у цих хворих відзначене тільки зростання КДО ($P < 0,05$), що може характеризувати діастолічну дисфункцію ПШ. Це спостерігалось у інших дослідженнях [8] і може слугувати ранньою ознакою формування легеневого серця у хворих із БА.

При аналізі одержаних даних у хворих на БА персистуючого перебігу у фазі загострення із супутньою АГ виявлено достовірне збільшення об'ємних показників лівого шлуночка (КДР та КДО ЛШ), товщини МШП, зниження ФВ лівого шлуночка, відзначалось подальше збільшення часу ізовольмічного розслаблення лівого шлуночка (див. табл.) при порівнянні з хворими на БА без АГ. Все це свідчить про порушення розслаблення міокарду ЛШ у фазу діастолі і його наповнення кров'ю.

Таблиця

Деякі показники кардіогемодинаміки у здорових осіб (n=25), M ± m

Показник	Показники здорових осіб (M±m)	Хворі на БА	
		без АГ (n=59)	із АГ (n=28)
Лівого шлуночка:			
- КДР (см)	4,90 ± 0,12	5,03 ± 0,07	5,27 ± 0,09*
- КДО (мл)	108,90 ± 7,50	115,60 ± 4,70	137,40 ± 5,30*
- КСО (мл)	41,6 ± 2,84	46,6 ± 2,93	55,7 ± 4,63*
- ФВ, %	65,30 ± 2,40	63,80 ± 2,10	58,3 ± 1,27*
- МШП (см)	0,74 ± 0,05	0,81 ± 0,03	0,98 ± 0,04*
- ЗСЛШ (см)	0,78 ± 0,05	0,88 ± 0,04	1,08 ± 0,02*
- ЛП-сист. (см)	2,80 ± 0,03	3,10 ± 0,03	3,24 ± 0,02*
- IVRT, мс	101,4 ± 4,75	104,3 ± 3,96	107,5 ± 4,12
Правого шлуночка:			
- КДО (мл)	46,17 ± 0,08	52,80 ± 0,12*	63,07 ± 0,22*
- ТСТШ (см)	0,32 ± 0,02	0,37 ± 0,04	0,45 ± 0,02*
- Амплітуда ПС (см)	0,49 ± 0,03	0,52 ± 0,03	0,54 ± 0,02
- ПТ (см)	2,70 ± 0,07	2,84 ± 0,05	3,12 ± 0,06*
- V _{max} ТК (м/с)	0,47 ± 0,03	0,46 ± 0,02	0,42 ± 0,02
- ΔP _{max} ТК (мм рт. ст.)	3,20 ± 0,12	2,45 ± 0,11	2,12 ± 0,14*
- V _{max} ЛА (м/с)	1,28 ± 0,07	1,25 ± 0,03	1,15 ± 0,04*
- ΔP _{max} ЛА (мм рт. ст.)	3,90 ± 0,20	3,70 ± 0,12	3,35 ± 0,14*

Примітка: * - P < 0,05 при порівнянні із показниками здорових осіб;
 - P < 0,05 при порівнянні поміж групами хворих.

Більш виражену діастолічну дисфункцію ЛШ у пацієнтів із БА у поєднанні з АГ можна пояснити негативним зсувом процесів релаксації ЛШ у зв'язку із порушенням процесів розслаблення кардіоміоцитів в умовах гіпоксії [7]. Зменшення ФВ можна розцінити як зниження насосної функції ЛШ, що характеризує більш раннє зниження адаптаційних можливостей лівих відділів серця при поєднанні БА із АГ, на відміну від хворих без супутньої АГ.

При оцінці гемодинамічних показників правих відділів серця у хворих на БА із супутньою АГ достовірно підвищеним був КДО, що може свідчити про порушення діастолічної функції ПШ. Окрім того, відмічалось вірогідне збільшення товщини стінки правого шлуночка, розмірів правого передсердя, що є ознакою гіпертрофії правих відділів серця. Збільшення швидкості транскуспідального кровотоку ΔP ТКтах, а також зменшення швидкості кровотоку в легеневій артерії та ΔP ЛАтах при порівнянні із хворими на БА без АГ могло свідчити про початкову систолічну дисфункцію правого шлуночка та зниження контрактильної функції правих відділів серця. Порушення діастолічної функції ПШ обумовлене, очевидно, підвищенням тиску у легеневій артерії, що супроводжувалось зменшенням градієнту тиску у легеневій артерії, та як наслідком - артеріальною гіпоксемією та зменшенням переднавантаження на ПШ. Епізодичні загострення гіпоксії призводять до поступового розвитку легеневої гіпертензії [3]. Додатковим фактором підвищення тиску у легеневій артерії є підвищення судинного тонуусу артеріол малого кола кровообігу внаслідок системної АГ [10]. Це приводить до подальшого розвитку більш ранньої гіпертрофії ПШ у хворих на БА, поєднану із АГ.

Таким чином, поєднання БА із АГ супроводжується змінами внутрішньосерцевої гемодинаміки. Дисфункція серця пов'язана із гіперінфляцією легень під час нападів БА, особливо під час загострення хвороби. В період нападу ядухи збільшується внутрішньогрудний тиск, знижується діастолічне наповнення передсердь. Розлади діастолічної функції виникають внаслідок гіпоксії. Наростання порушень контрактильної функції обох відділів серця може служити фактором ризику більш раннього розвитку серцевої недостатності у хворих.

Висновки

1. Артеріальна гіпертензія у досліджених хворих із персистуючою бронхіальною астмою II-III ступенів тяжкості виявлялась у 32,2 % випадків, причому серед пацієнтів із легким персистуючим перебігом - у 18,2 %, із середньотяжким персистуючим перебігом - у 36,9 % осіб.

2. У пацієнтів із персистуючою бронхіальною астмою II-

III степенів тяжкості без ознак артеріальної гіпертензії не спостерігалось вірогідних змін кардіогемодинамічних показників лівого шлуночка, відзначалися лише зміни кінцево-діастолічного об'єму правого шлуночка як рання ознака формування хронічного легеневого серця.

3. У досліджених хворих на бронхіальну астму у поєднанні з артеріальною гіпертензією визначені ознаки діастолічної дисфункції обох шлуночків, гіпертрофії правого шлуночка та легеневої гіпертензії, що у подальшому може приводити не тільки до недостатності кровообігу, а і до серцевої недостатності у хворих.

4. Подальші дослідження будуть присвячені визначенню наявності мікроциркуляторних розладів у хворих на бронхіальну астму у поєднанні із артеріальною гіпертензією та механізмів, що сприяють їх виникненню.

Література

1. Гаврисюк В. Клиническая классификация дыхательных и гемодинамических нарушений при заболеваниях легких / В. Гаврисюк // Ліки України. - 2004. - № 11 (88). - С. 29-31.
2. Денисюк В.И. Клиническая фоно- и эхокардиография (практическое руководство) / В.И. Денисюк, В.П. Иванов. - Винница: Логос, 2001. - 204 с.
3. Зміни ехокардіографічних параметрів у хворих на бронхіальну астму, поєднану з артеріальною гіпертензією / В.Г. Лізогуб, Н.В. Алтуніна, О.О. Волошина, О.М. Бондарчук // Лікарська справа. - 2007. - № 8. - С. 20-30.
4. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Губенко, П.Н. Бабич / - К.: Морион, 2000. - 320 с.
5. Особливості перебігу хронічних неспецифічних захворювань легень в поєднанні з окремими захворюваннями ендокринної та серцево-судинної системи / М.Г. Бойко, Ю.О. Капусник, Д.М. Бойко, Н.М. Моторна // Укр. пульмонол. журн. - 2003. - № 2. - С. 119.
6. Фещенко Ю.И. Бронхиальная астма - одна из главных проблем современной медицины / Ю.И. Фещенко // Укр. пульмонол. журн. - 2000. - № 2 (додаток). - С. 19-24.
7. Чазова И.Е. Лечение артериальной гипертонии: со-

временные представления / И.Е. Чазова // Терапевтический архив. - 2007. - № 9. - С. 5-8.

8. Чичерина Е.Н. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных бронхиальной астмой различной степени тяжести / Е.Н. Чичерина, В.В. Шипицына // Проблемы туберкулеза и болезней легких. - 2003. - № 8. - С. 25-28.

9. Шмелев Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания / Е.И. Шмелев // Пульмонология. - 2007. - № 2. - С. 5-9.

10. Airway obstruction during exercise and isocapnic hyperventilation in asthmatic subjects / O.E. Suman, K.C. Beck, M.A. Babcock [e.a.] // J. Appl. Physiol. - 1999. - Vol. 87. - P. 1107-1113.

11. Primates P. Improved hypertension management and control: results from the health survey for England 1998 / P. Primates, M. Brookes, N.R. Poulter // Hypertension. - 2001. - Vol. 38. - P. 827-832.

Резюме

Гаврилов А.О., Победьонна Г.П. Деякі кардіогемодинамічні показники хворих на бронхіальну астму в поєднанні з артеріальною гіпертензією.

Стаття містить вивчення особливостей та аналіз показників кардіогемодинаміки у хворих на бронхіальну астму, поєднану із артеріальною гіпертензією.

Ключові слова: бронхіальна астма, артеріальна гіпертензія, кардіогемодинамічні показники.

Резюме

Гаврилов А.А., Победенная Г.П. Некоторые кардиогемодинамические показатели больных бронхиальной астмой, сочетанной с артериальной гипертонией.

В статье содержится изучение особенностей и анализ показателей кардиогемодинамики больных бронхиальной астмой, сочетанной с артериальной гипертонией.

Ключевые слова: бронхиальная астма, артериальная гипертония, кардиогемодинамические показатели.

Summary

Gavrilov A.A., Pobedyonnaya G.P. Some cardiodynamic indexes of bronchial asthma's patients with concomitant arterial hypertension.

Studying and analysis some cardiodynamic indexes of bronchial asthma's patients with concomitant arterial hypertension are considered in this article.

Key words: bronchial asthma, arterial hypertension, cardiodynamic indexes.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г.Бурмак