

ди ($D=4,47$, $p=0,037$), блокади лівої ніжки пучка Гіса ($D=6,96$, $p=0,010$), синдрому ранньої реполяризації шлуночків ($D=4,54$, $p=0,036$), гіпертрофії міокарда лівого шлуночка ($D=10,39$, $p=0,002$) і лівого передсердя ($D=4,47$, $p=0,037$).

Ключові слова: особливості перебігу, нейроциркуляторна дистонія.

Резюме

Игнатенко Г.А., Мухин И.В., Гавриляк В.Г., Кошелева Е.Н. *Некоторые особенности течения нейроциркуляторной дистонии.*

Цель исследования заключалась в анализе некоторых особенностей течения НЦД. Под наблюдением находились 94 пациента в возрасте от 24 до 46 лет. Среди пациентов было 30 (31,9%) мужчин и 64 (68,1%) женщины. Кардиальный тип НЦД диагностирован в 72 (76,6%) наблюдениях, смешанный (кардиально-гипертонический) – 22 (23,4%). По данным однофакторного дисперсионного анализа отмечено влияние пола больных на частоту клинических вариантов НЦД ($D=2,51$, $p=0,047$). У мужчин в 4,3 раза чаще диагностировали инфекционно-токсическую НЦД ($\chi^2=5,53$, $p=0,019$) и в 5,4 раза – НЦД физического напряжения ($\chi^2=5,43$, $p=0,020$), но в 5,7 раз реже ($\chi^2=4,07$, $p=0,044$) констатировали дисгормональный вариант заболевания. Вегетативные нарушения имели место у 93,3% от числа мужчин и только у 73,4% женщин ($\chi^2=22,66$, $p<0,001$). В целом, симпатический вариант вазотонии имел место в 52 (55,3%) наблюдениях, а парасимпатический – в 23 (24,5%). По результатам ANOVA, пол больных НЦД оказывает достоверное воздействие на развитие наджелудочковой и желудочковой экстрасистолической аритмии (соответственно $D=19,06$, $p<0,001$ и $D=4,47$, $p=0,037$), пароксизмальную наджелудочковую тахикардию ($D=4,47$, $p=0,037$), внутрижелудочковую блокаду ($D=9,64$, $p=0,003$), атриовентрикулярной блокады ($D=4,47$, $p=0,037$), блокады левой ножки пучка Гіса ($D=6,96$, $p=0,010$), синдрома ранней реполяризации желудочков ($D=4,54$, $p=0,036$), гипертрофии миокарда левого желудочка ($D=10,39$, $p=0,002$) и левого предсердия ($D=4,47$, $p=0,037$).

Ключевые слова: особенности течения, нейроциркуляторная дистония.

Summary

Ignatenko G.A., Mukhin I.V., Havrilyak V.G., Kosheleva E.N. *Some features of the neurocirculatory dystonia clinical course.*

The purpose of the study was to analyze some peculiarities of neurocirculatory dystonia (NCD). The 94 patients at the age of 24 to 46 years were observed. Among the patients were 30 (31,9%) men and 64 (68,1%) women. The cardiac type of NCD was diagnosed in 72 (76,6%) patients, mixed (cardio-hypertensive) one was founded in 22 (23,4%) persons. According to the analysis of variance the gender of patient didn't influence on the frequency of different clinical types of NCD ($D=2,51$, $p=0,047$). Men had 4,3 times more frequently infectious and toxic types of NCD ($\chi^2=5,53$, $p=0,019$) and 5,4 times more often physical exertion NCD ($\chi^2=5,43$, $p=0,020$), but dysgormonal variant of the disease was revealed 5,7 times less ($\chi^2=4,07$, $p=0,044$). Sexual dimorphism in relation to severity of NCD was absent ($\chi^2=5,64$, $p=0,060$). In general, the sympathetic embodiment vasotonia occurred in 52 (55,3%) cases and parasympathetic – 23 (24,5%). Overall, sympathetic variant of NCD occurred in 52 (55,3%) of all the cases and parasympathetic – in 23 (24,5%). By the results of ANOVA, sex of NCD patients significantly affects the development of supraventricular and ventricular extrasystolic arrhythmia ($D=19,06$, $p<0,001$ and $D=4,47$, $p=0,037$), paroxysmal supraventricular tachycardia ($D=4,47$, $p=0,037$), intraventricular blockage ($D=9,64$, $p=0,003$), atrioventricular blockage ($D=4,47$, $p=0,037$), the left bundle branch blockage ($D=6,96$, $p=0,010$), the syndrome of early ventricular repolarization ($D=4,54$, $p=0,036$), left ventricular hypertrophy ($D=10,39$, $p=0,002$) and left atrium hypertrophy ($D=4,47$, $p=0,037$).

Key words: features of the clinical course, neurocirculatory dystonia.

Рецензент: д.мед.н., проф. В.О. Терешин

УДК 616.342-002.44-08:616.12-008

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ В СПОЛУЧЕННІ З ПЕПТИЧНОЮ ВИРАЗКОЮ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ

Л.М. Иванова, Ю.В. Сидоренко, Х.О. Сабковська, М.В. Височин
ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Вступ

Артеріальна гіпертензія (АГ) на сьогоднішній день розцінюється як неінфекційна пандемія ХХІ сторіччя. Прискорення розвитку атеросклерозу та ішемічної хвороби серця, високий ризик виникнення інфаркту міокарда, мозкового інсульту та передчасної смерті в певній мірі пов'язані з АГ [1, 6]. Економічні втрати внаслідок тимчасової непрацездатності, інвалідності і передчасної смерті від АГ і її ускладнень перевищують 2 млрд. грн. на рік [6]. Водночас за останнє десятиріччя в Україні зросли розповсюдженість і рівень захворюваності органів травлення до 54,3 та 28,8% відповідно [2, 3, 4, 7]. Серед найбільш поширених причин захворюваності на пептичну виразку дванадцятипалої кишки (ПВ ДПК) - хронічні стресові ситуації на виробництві та у повсякденному житті, нераціональне харчування, шкідливі звички (куріння та зловживання алкоголем) [8, 9, 10].

В останній час все частіше зустрічається сполучений перебіг АГ та ПВ ДПК [4, 5]. В результаті поєднання патологічних процесів відбувається пошкодження ендотелію, який є одним з найбільш важливих регуляторів тонуусу кінцевих артерій [1]. Ендотеліальна дисфункція (ЕДФ), яка при АГ носить генералізований характер, проявляється погіршенням розслаблення завдяки зменшеному синтезу (чи біодоступності) оксиду азоту (NO) при збереженій (чи збільшеній) продукції вазоконстрикторів (ангіотензін II, ендотеліні-1 – ET-1) [5]. Зменшення виділення NO не єдиний шлях, за допомогою якого ЕДФ приймає участь у формуванні АГ [5], існує активна локальна секреція ET-1 або порушення його утилізації в якості основної причини ініціації АГ.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: робота виконана згідно з основним планом науково-дослідних робіт (НДР) Луганського державного медичного університету і є фрагментом теми НДР кафедри пропедевтики внутрішньої ме-

дицини: «Реабілітація хворих зі сполученою терапевтичною патологією» (№ держреєстрації 0106U0010837).

Метою нашого дослідження було вивчення клініко-патогенетичних особливостей у хворих гіпертонічною хворобою в сполученні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 65 хворих (середній вік $44,9 \pm 3,4$ років), в тому числі 52,7% чоловіків та 47,3% жінок з гіпертонічною хворобою (ГХ) II стадії у поєднанні з ПВ ДПК. Тривалість сполученої патології складала від 10 місяців до 10 років. Верифікація діагнозів здійснювалась на підставі скарг, анамнезу, клінічної картини, даних комплексного лабораторного, інструментальних досліджень, консультацій окуліста та невропатолога. ГХ II ст. діагностували відповідно з критеріями ВООЗ/МТГ (1999), Наказом МОЗ України від 03.07.2006 р. №436; рекомендаціями Європейського товариства кардіологів і Європейського товариства гіпертензії (2011), ПВ ДПК – Наказом МОЗ України від 13.06.2005 р. №271. Контрольну групу для визначення референтної норми склали 31 практично здорова особа.

Оцінку показників внутрішньосерцевої гемодинаміки проводили за даними ехокардіографічного (ЕхоКГ) обстеження з використанням сканера “SIM 7000 CFM Challenge” (Італія). При проведенні ехокардіографії (ЕхоКГ) визначали: кінцевий систолічний та кінцевий діастолічний розміри (КСР і КДР) і відповідні об’єми (КСО, КДО) лівого шлуночку (ЛШ); товщину задньої стінки ЛШ (ТЗС ЛШ) та міжшлуночкової перетинки (ТМШП) в систолу та діастолу; фракцію викиду (ФВ); індекс маси міокарду ЛШ (ІММ ЛШ).

Функціональний стан судинного ендотелію визначали за вмістом ET-1 в плазмі крові імуноферментним аналізатором з хроматографічними реагентами. Вміст NO визначали за концентрацією його стабільних метаболітів – NO₂ та NO₃ в цитратній крові спектрофотометричним методом з реактивом Гріса. Всім хворим проводилось добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ).

Отримані результати та їх обговорення

У хворих ГХ у сполученні з ПВ ДПК була визначена наявність психоемоційних проявів: дратівлива слабкість – у 50 (76,5%) хворих, підвищена виснажливність – у 53 (81,3%), сльозливність – у 42 (64,7%), а також виражені ознаки ГХ: шум і дзвін у вухах – у 53 (81,4%), головний біль – у 61 (93,6%), запаморочення – у 38 (57,9%) хворих. У хворих спостерігався двобічний зв’язок: абдомінальний біль із поси-

ленням після прийому їжі астенизував хворих, заважав їм нормально харчуватися. Це приводило до невротичних розладів, які підсилювали прояви ГХ. При детальному аналізі анамнезу було виявлено, що в 81,0% випадків хворі мали періодичні стресові ситуації, в 19,0% - хронічні. У 46 (70,7%) пацієнтів визначалася обтяжена спадковість по ГХ. Шкідливі звички, такі як паління мали 17 (26,2%) хворих, а 13 (19,7%) - вживали алкоголь в середньому по 300 мл на тиждень.

В результаті клінічного обстеження було встановлено, що клінічний перебіг ГХ у сполученні з ПВ ДПК характеризують диспепсичний та больовий абдомінальний синдроми, що реєструються у 100% хворих. Диспепсичний синдром був представлений нудотою (46 хворих - 71,3%), печією (42 хворих - 63,8%), відрижкою (37 хворих - 57,1%), неприємним присмаком у роті (33 хворих - 50,3%), тяжкістю в епігастрії (21 хворий - 32,6%). Больовий синдром визначався болем переважно в епігастрії (52 хворих - 79,3%) або пілородуоденальній зоні (40 хворих - 61,8%). При детальному аналізі скарг з боку серцево-судинної системи було виявлено, що, крім скарг на головний біль та запаморочення, спостерігалися задишка при фізичному навантаженні (21 особа - 32,1%) та періодичний біль в ділянці серця (27 осіб - 41,5%).

Коливання АТ були від 139 до 220 мм рт.ст. для систолічного (в середньому – 181,7 мм рт.ст.), для діастолічного – від 89 до 140 мм рт.ст. (в середньому – 110,4 мм рт.ст.). Вивчення добового профілю АТ у хворих на ГХ II ст. у сполученні з ПВ ДПК показало зменшення ступеня нічного зниження (СНЗ) систолічного АТ (САТ) менш ніж на 10% у 39 (59,4%) хворих, що дало підставу віднести цих пацієнтів до групи “non-dipper”. У хворих на ГХ із зниженим СНЗ відмічались більш високі добові значення і показники навантаження тиском САТ і діастолічного АТ (ДАТ), переважно за рахунок нічних значень. Вірогідна негативна кореляція між СНЗ САТ з нічними показниками середніх значень і навантаженням тиском САТ і ДАТ дає підставу припустити, що неадекватне нічне зниження АТ і є причиною «нічної» гіпертонії. При перкусії серця ліва межа відносно серцевої тупості була змінена у 57 (87,4%) пацієнтів. Перкуторно виявлено розширення судинного пучка вправо за рахунок аорти у 39 (59,8%) пацієнтів. Аускультативна картина серця дозволила визначити послаблення I тону на верхівці – у 40 (61,6%) хворих, акцент II тону над аортою – у 33 (51,4%) осіб, систолічний шум на верхівці – у 10 (15,9%) пацієнтів.

Результати досліджень структурно-функціональних показників міокарду у хворих зі сполученою патологією показали підвищення

КДО, КСО, КСР, КДР, ТМШП, ТЗСЛШ, ІММ ЛШ, що притаманно для гіпертрофія лівого шлуночка (ГЛШ) при ГХ II стадії.

При дослідженні очного дна було виявлено: звуження артеріол та розширення вен сітківки, помірне підвищення щільності їхніх стінок, здавлення він щільними артеріолами (феномен перехресту Салюса -Гунна) у 55 (85,2%) пацієнтів.

ЕДФ у хворих на ГХ у сполученні з ПВ ДПК відмічалася з різною частотою в залежності від віку хворих. Так, серед хворих молодого віку вона реєструвалася в 28,6%, осіб середнього віку – в 41,9%, пацієнтів похилого віку – в 53,8%. Показник ендотеліозалежної вазодилатації зменшувався з віком, в групі осіб похилого віку середнє його значення відповідало ЕДФ. Оцінка функціонального стану судинного ендотелію у хворих ГХ у сполученні з ПВ ДПК дозволила встановити збільшення в плазмі крові вмісту ET-1 в 1,4 рази (при нормі $5,96 \pm 0,34$ пг/мл; $p < 0,05$) при одночасному зменшенні NO_2 – в 1,53 рази ($7,5 \pm 0,72$ мкмоль/л; $p < 0,05$), NO_3 – в 1,81 рази ($7,8 \pm 0,32$ мкмоль/л; $p < 0,05$) та рівню NO_x – до $15,3 \pm 2,1$ мкмоль/л (при нормі $25,6 \pm 1,8$ мкмоль/л; $p > 0,05$).

Висновки

1. Клінічний перебіг ГХ у сполученні з ПВ ДПК характеризують наявність диспептичного (нудота, печія, відрижка, неприємний присмак у роті, тяжкість в епігастрії) та больового абдомінального синдромів. З боку ССС було виявлено головний біль, запаморочення, задишку при фізичному навантаженні та періодичний біль в ділянці серця.

2. У хворих на ГХ у сполученні з ПВ ДПК спостерігалася ЕДФ, про що свідчило достовірне збільшення вмісту ендотеліну-1 у крові з одночасним зменшенням вмісту стабільних метаболітів оксиду азоту.

3. В подальшому ми плануємо вивчити стан імунітету у хворих на ГХ у сполученні з ПВ ДПК.

Література

1. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике / Под ред. В.С. Моисеева, Р.С. Карпова. - М.: Реафарм, 2004. - 384 с.
2. Аруин Л.И. Морфологическая диагностика болезней желудка и кишечника / Л.И. Аруин, Л.Л. Капуллер, В.А. Исаков. - М.: Триада-Х, 1998. - 484 с.
3. Голубчиков М.В. Статистичний огляд захворюваності населення України на хвороби органів травлення / М.В. Голубчиков // Сучасна гастроентерологія і гепатологія. - 2000. - № 1. - С. 17-20.
4. Звенигородская Л.А. Клинико-диагностические особенности заболеваний органов пищеварения у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы / Л.А. Звенигородская, Л.Б. Лазебник, Ю.В. Таранченко // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2003. - № 5. - С. 139-140.

5. Медведев В.Н. Сравнительное исследование клинических, морфологических и функциональных критериев при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в сочетании с ИБС и артериальной гипертензией / В.Н. Медведев // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. - 2002. - № 1. - С. 145.

6. Серцево-судинні захворювання: метод. рекомендації діагностики та лікування / За ред. В.М. Коваленка, М.І. Лутая. - Київ: Здоров'я України, 2005. - 542 с.

7. Современные концепции лечения инфекции, связанной с *H. Pylori*. Маастрихтский консенсус-3 (2005) // Сучасна гастроентерологія та гепатологія. - 2006. - № 4. - С. 70-71.

8. Boncristiano M.J. The *Helicobacter pylori* vacuolating toxin inhibits T cell activation by two independent mechanisms / M.J. Boncristiano // Exp. Med. - 2003. - Vol. 98 (12). - P. 1887-1897.

9. Czinn S.J. Immunopathology of *Helicobacter pylori* infection and disease / S.J. Czinn, J.G. Nedrud // Immunopathol. - 2007. - Vol 18. - P. 495-513.

10. Perri F. Randomized study of two "rescue" therapies for *Helicobacter pylori*-infected patients after failure of standard triple therapies / F. Perri, V. Festa, R. Clemente // Am. J. Gastroenterol. - 2001. - Vol. 96. - P. 58-62.

Резюме

Іванова Л.М., Сидоренко Ю.В., Сабковська Х.О., Височин М.В. Клініко-патогенетичні особливості гіпертонічної хвороби в сполученні з пептичною виразкою дванадцятипалої кишки.

Клінічний перебіг ГХ у сполученні з ПВ ДПК характеризувався наявністю диспептичного, больового абдомінального синдромів, головним болем, запамороченнями, задишкою при фізичному навантаженні та періодичним болем в ділянці серця. У хворих із сполученою патологією виявлено ендотеліальну дисфункцію.

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, пептична виразка дванадцятипалої кишки, клініка, ендотеліальна дисфункція.

Резюме

Іванова Л.Н., Сидоренко Ю.В., Сабковская К.А., Высочин М.В. Клинико-патогенетические особенности гипертонической болезни в сочетании с пептической язвой двенадцатиперстной кишки.

Клиническое течение ГБ в сочетании с ПЯ ДПК характеризуется наличием диспептического, болевого абдомінального синдромов, головной болью, головокружением, одышкой при физической нагрузке и периодической болью в области сердца. У больных с сочетанной патологией выявлена эндотелиальная дисфункция.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, пептическая язва двенадцатиперстной кишки, клиника, эндотелиальная дисфункция.

Summary

Ivanova L.N., Sidorenko Y.V., Sabkovskaja K.A., Vysochin M.V. Clinical and pathogenetic features of hypertension in combination with peptic ulcer of the duodenum.

The clinical course of hypertension in conjunction with peptic ulcer of the duodenum is characterized by the presence of dyspeptic, abdominal pain syndromes, headache, dizziness, shortness of breath on exertion and pain in the heart. In patients with combined pathology revealed endothelial dysfunction.

Key words: hypertension, peptic ulcer of the duodenum, the clinic, endothelial dysfunction.

Рецензент: д.мед.н., проф. Ю.Г. Бурмак