

сформирована виборка из 78 амбулаторных больных БА (легкая БА - 8, среднетяжелая БА - 40, тяжелая БА - 30) для определения динамики КЖ под влиянием препаратов психотропного действия (афобазол и пирацетам/тиотриазолин) в комплексном лечении БА. Установлено, что больные БА в целом имеют значимо низкое КЖ по всем параметрам физического, психического статуса, показателям общего здоровья и оценки здоровья по сравнению с предыдущим годом по сравнению с лицами контрольной группы. Параметры КЖ зависят от тяжести течения БА. Тяжелое течение БА ассоциируется с низкими параметрами КЖ с учетом психического, физического статуса, ЗЗ и ЖЗ, вызывая ежегодное снижение оценки уровня своего здоровья больными. КЖ прогрессивно снижается не только вследствие прогрессирования тяжести БА, но и подлжит негативным воздействиям сопутствующих клинически значимых ФР ЭПС. Наиболее уязвимыми выступают показатели роли физических и эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, психическое здоровье и общий уровень здоровья, выраженность которых приобретает критических значений у больных тяжелой персистирующей БА в сочетании с высоким уровнем сопутствующих ФР ЭПС. Сильнее поражаются показатели "роль физических и эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности", "психическое" и "общее здоровье", уровень снижения которых приобретает критических значений у больных тяжелой персистирующей БА. Высокие уровни ФР ЭПС у больных БА сочетаются с низким КЖ, при этом уровень снижения параметров физического статуса составляет в среднем 41,3%, психического статуса - 40,3%, общего восприятия здоровья - 62,4%, жизнеспособности - 42, 1%; эта категория больных отмечает ежегодное ухудшение состояния здоровья в среднем на 28,8%. Использование антитривожного средства Афобазол на фоне проведения базисной терапии имеет достоверно лучшее влияние на клинические симптомы, компоненты психической составляющей КЖ для больных среднетяжелым течением БА. Сочетанная терапия с включением ноотропного средства пирацетама/тиотриазолина имеет достоверно лучшее влияние на параметры физической составляющей КЖ, что более характерно для лиц с тяжелым течением БА.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, качество жизни, фиксированные расстройства эмоционально-психической сферы, лечения

**Konstantynovich T. V.**

#### **FEATURES OF THE PARAMETERS OF QUALITY OF LIFE IN PATIENTS WITH ASTHMA FIXED EMOTIONAL-PSYCHOLOGICAL DISORDERS AND THEIR DYNAMICS UNDER THE THERAPY**

**Summary.** The aim of the study was the quality of life (QoL) researching of patients with bronchial asthma (BA), depending on the fixed emotional-psychological disorders (FEPD) and their dynamics under the influence of various modes of therapy. On 1st stage were examined 207 patients with asthma and 82 healthy subjects (control group) using conventional clinical, psychological and instrumental methods of diagnosis. At 2d phase was formed sample of 78 outpatients with asthma (mild - 8, moderate - 40, severe asthma - 30) to determine the dynamics of QoL under the influence of psychotropic drugs (Aphobazol and Piracetam/Tiotriazolin) in treatment of BA. It was found that asthma patients in general are significantly lower in all respects QoL physical, mental status, and general health measures health assessment compared with the previous year compared to those of control group. QoL parameters depend on the severity of asthma. Severe BA is associated with low QoL parameters taking into account the mental, physical status, and general health and vital capacity, causing annual decline in assessing the level of his ill health. QoL is progressively reduced, not only because of the progression of the severity of asthma, but also subject to the adverse impacts associated clinically relevant FEPD. The most vulnerable are the indicators of physical and emotional problem roles in limiting the life, mental health and general health, which severity becomes critical in patients with severe persistent asthma in combination with high levels of FEPD. The performance "the role of physical and emotional problems in limiting the life", "mental" and "general health", the level of reduction which becomes critical in patients with severe persistent asthma is stricken much strongly. High levels of FEPD in patients with asthma combined with low QoL level while reducing the physical status parameters averaged 41.3%, mental status - 40.3% overall health perception - 62.4% viability - 42, 1% , this category of patients is celebrated annually on the deterioration of health by an average of 28.8%. Using antianxiety preparation Aphobazol against the background of basic therapy has significantly better effect on the clinical symptoms, the components of the psychic QoL for patients with moderate BA. Combination therapy with the inclusion of nootropic preparation Piracetam/Tiotriazoline has significantly better effect on the parameters of the physical component of QoL, which is more typical for individuals with severe asthma.

**Key words:** asthma, quality of life, fixed emotional-psychological disorders, treatment.

Стаття надійшла до редакції 22.05.2013 р.

Константинович Тетяна Володимирівна - д. мед. наук., професор кафедри пропедевтики внутрішньої медицини Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; tvkonstantinovich@yahoo.com.

© Шевчук О.В.

УДК: 616.24-002:612.273.2:611-018.54-053.2:616-036.88

**Шевчук О.В.**

Вінницький національний медичний університет імені М.І.Пирогова, кафедра пропедевтики дитячих хвороб (вул. Пирогова, 56, м.Вінниця, 21018, Україна)

## **МАРКЕРИ ГІПОКСІЇ ТА АКТИВНОСТІ ЗАПАЛЕННЯ В СИРОВАТЦІ КРОВІ ДІТЕЙ З НЕГОСПІТАЛЬНОЮ ПНЕВМОНІЄЮ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД РИЗИКУ ЛЕТАЛЬНОСТІ**

**Резюме.** У статті представлені результати зв'язку змін маркерів запалення (інтерлейкіни, метаболіти оксиду азоту) та гіпоксії (показники пуринового обміну, лактат, піруват) у дітей з негоспітальною пневмонією в залежності від ризику леталь-

ності. Встановлено, що показники активності запального процесу та цитопатичної гіпоксії тісно корелюють з ризиком летальності дітей від пневмонії і їх високі значення є несприятливими прогностичними ознаками.

**Ключові слова:** негоспітальна пневмонія, ризик летальності, прозапальні цитокіни, маркери пуринового обміну.

## Вступ

Пневмонія є одним із найпоширеніших захворювань дітей раннього віку, яке характеризується високим рівнем летальності, що робить цю проблему актуальною як з медичної, так і з соціальної точки зору [Майданник, 2002, Таточенко, 2002]. За даними різних авторів у структурі легеневої патології дітей раннього віку гострі пневмонії складають біля 80%.

В останні роки істотно розширились наші знання про патогенез запалення взагалі і запального процесу в легенях зокрема. Зазначено, що важливу роль у формуванні основних клінічних симптомів пневмонії відіграють такі метаболічні чинники, як прозапальні цитокіни, оксид азоту, вільні радикали тощо [Шевчук, 2005; Haddad, 2003; Lassegue, 2003]. Однак, якою мірою вони відображають ступінь ризику летальності з результатами лабораторних досліджень, які віддзеркалюють активність запального процесу та виразність гіпоксії не відомо.

Метою даного дослідження було оцінити характер змін маркерів запалення (інтерлейкіни, метаболіти оксиду азоту) та гіпоксії (показники пуринового обміну, лактат, піруват) у дітей з негоспітальною пневмонією в залежності від ризику летальності.

## Матеріали та методи

У відповідності до мети дослідження нами обстежено 189 дітей віком від 2 місяців до 3 років, серед яких було 117 хлопчиків (62%) та 72 дівчинки (38%). Діагноз негоспітальної пневмонії формулювали згідно класифікації пневмоній, затвердженої на II з'їзді пульмонологів і фтизіатрів України (1998). Для оцінки ступеня важкості пневмонії ми використовували критерії Британської Торкальської Асоціації (BTS, 2002). У відповідності до цих критеріїв, серед обстежених нами хворих з легкою пневмонією було 18 дітей, з пневмонією середнього ступеня важкості - 78, а важку пневмонією було діагностовано у 93 дітей. Усім хворим проводилось ретельне клінічне та лабораторне дослідження. Ризик летальності дітей при пневмонії оцінювали за апробованими і описаними нами раніше критеріями [Шевчук, 2005].

Насиченість киснем крові визначали методом пульсоксиметрії. З маркерів цитопатичної гіпоксії визначали вміст в крові гіпоксантину, ксантину, сечової кислоти [Асатиани, 1969] та активність ксантиноксидоредуктази як суму ксантиндегідрогеназної (КДГ) та ксантиноксидазної (КО) активностей. Крім цього оцінювали вміст лактату, пірувату та 2,3-дифосфогліцерату (2,3-ДФГ), активність 5'-нуклеотидази (5-НК) та аденозиндезамінази (АДА) [Гублер, 1978]. Кількісне визначення карбонільних груп білків проводили за їх здатністю утворювати гідразони з 2,2-динітрофенілгідразином [Дубинина, 2000]. Вміст метаболітів оксиду азоту - нітритів та нітратів визначали за реакцією з реактивом Гріса. З

прозапальних цитокінів визначали вміст в крові інтерлейкіну-6 (ІЛ-6), фактору некрозу пухлини-альфа (ФНП- $\alpha$ ), інтерлейкіну 1-бета (ІЛ-1 $\beta$ ). Визначення інтерлейкінів проводили імуноферментними методами з використанням стандартних наборів фірми IMMUNOTECH, Франція. Статистичний аналіз матеріалу проводився за допомогою стандартних методів із застосуванням пакету прикладних програм "MS Excel XP" та "Statistica SPSS 10.0 for Windows" (ліцензійний № 305147890).

## Результати. Обговорення

Показники пуринового обміну та активації анаеробного гліколізу зазнавали суттєвих змін навіть у дітей з I класом ризику летальності (табл. 1). Вміст ксантину та гіпоксантину у цих дітей був підвищеним більш ніж удвічі і наростав по мірі збільшення класу ризику летальності, складаючи в хворих з другим класом 248% від здорових, III - 323, а IV та V - 354 та 399% відповідно. Це певною мірою відображало не тільки клас ризику, але й насиченість крові киснем, яка змінювалась також відповідним чином, знижуючись від I по V клас на 30%. Сечова кислота, як кінцевий продукт метаболізму пуринів, накопичувалась у крові дітей з пневмонією і навіть при I класі ризику її рівень перевищував контрольні величини в 1,5 рази. Зростання класу ризику до III асоціювалось зі збільшення вмісту сечової кислоти в крові в 2,1 рази, а при IV та V класі цей показник перевищував контрольний у 2,4 та 2,5 рази відповідно.

Вміст продуктів метаболізму пуринів був пропорційним збільшенню активності ферментів, що їх метаболізують. Так активність 5-НК, АДА та КО і КДГ у сироватці крові дітей з I класом летальності були суттєво вищими за аналогічні показники у здорових дітей від 1,5 до 2,2 рази. Ще помітнішим було збільшення активності цих ферментів у дітей з II та III класами ризику летальності. При ризикові III класу активність 5-НК, АДА та КО і КДГ зросла в 2,1, 2,2 та 3 рази відповідно. У дітей з IV та V класом дані ферментативні активності продовжували збільшуватись, сягаючи максимальних значень у дітей з максимальним ризиком летального кінця. Зафіксована при першому обстеженні активація процесів гліколізу в дітей з пневмонією зростала у відповідності як класу ризику, так і ступеню кисневого голодування: суттєво збільшене утворення 2,3-дифосфогліцерату не супроводжувалось підвищенням концентрації пірувату, який залишався на рівні контрольних показників. Натомість у крові накопичувався лактат і, зрозуміло, вірогідно збільшувалось співвідношення лактат/піруват - приблизно у 1,5 та 2 рази, відповідно, для хворих з I та V класами ризику летального кінця.

Характерними були і зміни цитокінового профілю у дітей з різними класами ризику. Причому максималь-

**Таблиця 1.** Насичення крові киснем, рівень гіпоксантину і ксантину, сечової кислоти, активність ферментів у сироватці, вміст лактату та пірувату в крові та 2,3-ДФГ в еритроцитах у дітей з пневмонією в залежності від ризику летальності ( $M \pm m$ ).

Показники	Контроль, n=39	Клас ризику летального кінця				
		I клас, n=8	II клас, n=137	III клас, n=12	IV клас, n=13	V клас, n=19
Бали ризику	0	0	26,1±1,49	82,5±3,59	108,4±2,44	148,0±4,55
Число померлих	0	0%	1 (0,7%)	3 (25%)	7 (54%)	14 (74%)
Вік, місяці	17,6±1,92	22,8±1,90	14,8±0,90	7,2±1,70*#	8,50±2,16*#	4,60±0,73*#
SaO <sub>2</sub> , %	> 96%	90,1±0,9*	88,2±1,8*	72,7±4,8*#	71,0±3,7*#	68,0±2,6*#
Гіпоксантин та ксантин, мкмоль/л	5,08±0,38	11,7±0,5*	12,6±0,3*	16,4±1,7*#	18,0±1,9*#	20,3±1,1*#
Сечова кислота, мкмоль/л	0,26±0,02	0,40±0,02*	0,43±0,01*	0,55±0,04*#	0,62±0,04*#	0,64±0,02*#
5'-НК, мкмоль/хв/л	7,06±0,53	10,3±0,50*	10,7±0,20*	14,8±1,18*#	16,2±1,14*#	17,3±0,54*#
АДА, мкмоль/хв/л	18,2±1,26	27,8±1,1*	30,1±0,43*	39,2±1,86*#	41,3±2,60*#	47,6±1,78*#
КО та КҚДГ, мкмоль/хв/л	1,86±0,13	4,05±0,16*	4,40±0,07*	5,62±0,27*#	6,05±0,26*#	6,21±0,16*#
Лактат, ммоль/л	1,19±0,04	1,79±0,07*	1,91±0,03*	2,61±0,25*#	2,87±0,23*#	3,14±0,14*#
Піруват, ммоль/л	0,12±0,01	0,12±0,01	0,12±0,01	0,13±0,007	0,12±0,007	0,11±0,007
Лактат/пі-руват	10,3±0,30	14,9±0,7*	16,4±0,2*	20,9±1,80*#	23,8±1,75*#	28,2±1,11*#
2,3-ДФГ, ммоль/ер	4,05±0,07	4,78±0,12*	5,03±0,05*	6,42±0,33*#	6,74±0,25*#	7,07±0,16*#

**Примітки:** 1. \* - вірогідні відмінності щодо контрольної групи; 2. # - вірогідні відмінності щодо дітей з I класом ризику.

**Таблиця 2.** Рівень прозапальних цитокінів, метаболітів оксиду азоту та карбонільних груп білків у сироватці крові у дітей з пневмонією при першому обстеженні в залежності від ризику летального кінця ( $M \pm m$ ).

Показники	Контроль, n=39	Клас ризику летального кінця				
		I клас, n=8	II клас, n=137	III клас, n=12	IV клас, n=13	V клас, n=19
Бали ризику	0	0	26,1±1,49	82,5±3,59	108,4±2,44	148,0±4,55
ІЛ-1β, нг/л	8,60±1,79	24,9±0,8*	26,4±0,6*	37,9±3,68*#	41,8±2,02*#	44,0±1,69*#
ІЛ-6, нг/л	5,73±1,08	12,2±0,8*	13,8±0,4*	20,5±2,14*#	25,0±1,30*#	26,6±1,02*#
ФНП-α, нг/л	55,2±4,48	172±6,5*	181±4,3*	275±28*#	306±22*#	319±15*#
Нітриди та нітрати, ммоль/л	0,21±0,01	0,34±0,01*	0,36±0,01*	0,45±0,03*#	0,50±0,03*#	0,54±0,01*#
Карбонільні групи білків, од.опт.щіл.	60,9±2,08	75,3±2,2*	80,3±0,9*	98,8±3,89*#	104,6±4,4*#	109,3±3,7*#

**Примітки:** 1. \* - вірогідні відмінності щодо контрольної групи; 2. # - вірогідні відмінності щодо дітей з I класом ризику.

ним було зростання вмісту прозапальних цитокінів у хворих з V класом ризику (табл. 2).

Хоча вже при I класі ризику вміст ІЛ-1β був вищим від такого в контролі більше ніж утричі. Такою ж мірою мало місце зростання рівня в крові іншого прозапального цитокіну - ФНП-α. Вміст ІЛ-6 у цієї категорії хворих зріс у 2,1 рази. Для хворих з II та III класом ризику характерним було подальше зростання рівнів у крові інтерлейкінів. Причому в крові хворих з III класом ризику вміст ІЛ-1β перевищував такий у контролі в 4,4 рази, ІЛ-6 в 3,6 а ФНП-α - в 5 разів. Максимальні значення маркерів запалення реєструвались у хворих з максимальним ризиком летальності. Рівні усіх запальних чинників були вищі за контрольні від 4,6 до 5,8 разів.

Аналізуючи відмінності в рівнях цитокінів між групами обстежених дітей, можна помітити два стрибки в підвищенні рівнів цих інтермедіатів. Перше значне збільшення спостерігаємо у хворих з I класом ризику (порівняно із здоровими) і друге значиме підвищення має місце при переході від II до III класу ризику ле-

тальності. Якщо перше зростання відображає фактично виникнення осередка запалення, то другий стрибок у рівнях цитокінів асоціюється із значним зростанням летальності, яка в групі хворих, починаючи з III класу ризику, склала 25% і більше. Тобто, вміст прозапальних цитокінів у дітей з НП, відображаючи ак-

**Таблиця 3.** Кореляційні зв'язки між ризиком летального кінця та даними лабораторних обстежень дітей з пневмонією.

Показники	r	Показники	r
SaO <sub>2</sub>	-0,61*	Лактат/піруват	0,61*
Гіпоксантин та ксантин	0,51*	ФНП-α	0,57*
Сечова кислота	0,50*	Нітриди та нітрати	0,55*
5'-НК	0,53*	2,3-ДФГ	0,52*
АДА	0,50*	ІЛ-1β	0,46*
КО і ҚДГ	0,54*	ІЛ-6	0,53*
Лактат	0,59*		

**Примітка.** \* - вірогідні коефіцієнти кореляції.

тивність запального процесу, виявився чутливим додатковим предиктором летальності. Концентрація метаболітів оксиду азоту у сироватці крові також була вірогідно збільшена у всіх пацієнтів із пневмонією, але менш виразно, вдвічі перевищуючи контрольні результати лише у пацієнтів з IV та V класами ризику.

Тобто, несприятливий прогноз захворювання асоціювався із значними накопиченням у крові прозапальних цитокінів, метаболітів оксиду азоту, продуктів обміну пуринів та розвитком дихальної недостатності. Якою мірою ці процеси взаємопов'язані, ми перевіряли шляхом парного кореляційного аналізу. Результати аналізу наведено в таблиці 3.

Із таблиці 3 видно, що найбільш тісний прямий зв'язок ( $r = 0,50$ ) встановлено з рівнями гіпоксантину та ксантину, сечової кислоти, лактату, 2,3-дифосфогліцерату, ІЛ-6, ФНП- $\alpha$ , нітритів та нітратів, карбонільних груп білків, а також з активностями 5'-НК, АДА, КО і КДГ. Дещо менш значна кореляція відзначена з рівнем ІЛ-1 $\beta$  ( $r = 0,46$ ). Найвищий ступінь зворотної кореляції ( $r = -0,61$ ) зафіксовано з показником насичення крові киснем - SaO<sub>2</sub>.

Про те, що високий рівень пуринів в крові є предиктором летальності пацієнтів із дихальними розладами повідомляють і інші автори [Buonocore et al., 2000], причому, вказується, що не лише зростання в крові та сечі пуринів, але й підвищення активності в плазмі крові ферментів, що беруть участь в деградації АТФ-5'-НК та

АДА, є несприятливим чинником перебігу захворювання [Kopff et al., 1997]. На високий рівень прозапальних цитокінів, як маркер важкості пневмонії і несприятливий прогностичний чинник, вказують і інші дослідники. Зокрема, Wunderink RG. зі співавторами (2002) показали, що вірогідно більший ризик смертності від пневмонії мають пацієнти, у яких у відповідь на запалення експресується ген надмірної продукції ФНП- $\alpha$ , у порівнянні з хворими, що експресують ген ФНП- $\alpha$  дикого типу.

Таким чином, проведені дослідження показали, що показники активності запального процесу та цитопатичної гіпоксії тісно корелюють із ризиком летальності від пневмонії дітей раннього віку і можуть використовуватись як предиктори несприятливого перебігу захворювання.

### Висновки та перспективи подальших розробок

1. Високий рівень пуринів та прозапальних цитокінів у сироватці крові є предиктором летальності при пневмонії у дітей раннього віку.

2. Рівні усіх запальних чинників та показників цитопатичної гіпоксії у хворих з V класом ризику летальності були вищі за контрольні від 4,6 до 5,8 разів.

Перспективи подальших досліджень будуть направлені на оцінку ефективності лікування дітей з пневмонією в залежності від ризику летальності та інших відповідних показників.

### Список літератури

- Антибактериальная пневмония у детей /Таточенко В.К., Середа Е.В., Федоров А.М. [и др.] //Клин. микробиол. и антимикробная химиотерапия.- 2000.- Т.2, №1.- С.77-87.
- Асатиани В.С. Новые методы биохимической фотометрии /Асатиани В.С.- М.: Изд-во Наука, 1965.- С.213-216.
- Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов /Гублер Е.В.- М.: Медицина, 1978.- 294 с.
- Майданник В.Г. Клинические рекомендации по диагностике и лечению острой пневмонии у детей /Майданник В.Г.- К.:Знання України, 2002.- 106с.
- Окислительная модификация белков плазмы крови больных психическими расстройствами (депрессия, деперсонализация) /Дубинина Е.Е., Морозова М.Г., Леонова Н.В. [и др.] //Вопросы мед. химии.- 2000.- Т.46 (4).- С.398-409.
- Шевчук О.В. Маркери запалення та гіпоксії при негоспітальній пневмонії у дітей раннього віку /Шевчук О.В. //Педіатрія, акуш. та гінекол.- 2005.- №1.- С.27-32.
- 5'-nucleotidase and adenosine deaminase activities in blood of patients with unstable angina pectoris /M.Kopff, I.Zakrzewska, J.Fuchs-Kalinowska [et al.] //Haematologia (Budap).- 1997.- Vol.28(4).- P.223-31.
- British Thoracic Society Standards of Care Committee //British Thoracic Society Guidelines for the Management of Community Acquired Pneumonia in Childhood. Thorax.- 2002.- Suppl. 1.- P.11-24.
- Haddad J.J. Science review: redox and oxygen-sensitive transcription factors in the regulation of oxidant-mediated lung injury: role for hypoxia-inducible factor-1alpha /J.J.Haddad //Crit. Care.- 2003.- Vol.7(1).- P.47-54.
- Lassegue B. Vascular NAD(P)H oxidases: specific features, expression, and regulation /B.Lassegue, R.E.Clemus //Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.- 2003.- Vol.285(2).- P.277-97.
- Total hydroperoxide and advanced oxidation protein products in preterm hypoxic babies /G.Buonocore, S.Perrone, M.Longini [et al.] //Pediatr. Res.- 2000.- Vol.47(2).- P.221-4.
- Tumor necrosis factor gene polymorphisms and the variable presentation and outcome of community-acquired pneumonia /R.G.Wunderink, G.W.Waterer, R.M.Cantor [et al.] //Chest.- 2002.- Vol.121(3 Suppl).- 87S.

#### Шевчук Е.В.

#### МАРКЕРИ ГИПОКСИИ И АКТИВНОСТИ ВОСПАЛЕНИЯ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ДЕТЕЙ С НЕГОСПИТАЛЬНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ РИСКА СМЕРТНОСТИ

**Резюме.** В статье представлены результаты взаимосвязи изменений маркеров воспаления (интерлейкины, метаболиты оксида азота) и гипоксии (показатели пуринового обмена, лактат, пируват) у детей с негоспитальной пневмонией в зависимости от риска смертности. Установлено, что показатели активности воспалительного процесса и цитопатической гипоксии тесно коррелируют с риском смертности у детей от пневмонии, а их высокие уровни являются маркерами неблагоприятного прогностического прогноза.

**Ключевые слова:** негоспитальная пневмония, риск смертности, провоспалительные интерлейкины, маркеры пуринового обмена.

*Shevchuk O.V.*

**MARKERS OF HYPOXIA AND ACTIVITY OF INFLAMMATION IN THE BLOOD SERUM OF CHILDREN WITH COMMUNITY ACQUIRED PNEUMONIA ACCORDING TO THE RISK OF MORTALITY**

**Summary.** *The paper presents the results of changes of markers of inflammation (interleukins, nitric oxide metabolites) and hypoxia (show nicks purine metabolism, lactate, pyruvate) in children with community acquired pneumonia according to the risk of mortality. Found that indicators of inflammatory activity and cytopathic hypoxia are closely correlated with the risk of child mortality from pneumonia and their high values are unfavorable prognostic signs.*

**Key words:** *community acquired pneumonia, mortality risk, proinflammatory cytokines, markers of purine metabolism.*

*Стаття надійшла до редакції 21.05.2013 р.*

*Шевчук Олена Василівна - канд. мед. наук, доцент кафедри пропедевтики дитячих хвороб з доглядом за дітьми Вінницького національного медичного університету імені М.І.Пирогова; (0432) 68-70-04.*

© Распутіна Л.В.

**УДК:** 616.24-007.277-036.12:001

**Распутіна Л.В.**

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра пропедевтики внутрішньої медицини (Хмельницьке шосе, 96, м.Вінниця, 21028, Україна)

**СТРУКТУРНО-ГЕОМЕТРИЧНЕ РЕМОДЕЛЮВАННЯ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ ТА ХРОНІЧНЕ ОБСТРУКТИВНЕ ЗАХВОРЮВАННЯ ЛЕГЕНЬ - СТАТЕВО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ**

**Резюме.** *З метою вивчення структурно-геометричного ремоделювання лівого та правого шлуночка у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ), супутню артеріальну гіпертензію (АГ) залежно від статі досліджених. Обстежено 256 хворих, що мали поєднаний перебіг ХОЗЛ та АГ, середній вік яких становив 60,7±3,4 роки. Встановлено, що серед чоловіків достовірно частіше виявляли ознаки систолічної дисфункції лівого шлуночка, серед жінок - більш виражені порушення діастолічної дисфункції лівого шлуночка. При оцінці правих відділів серця діагностовано, що серед жінок частіше відмічалось збільшення товщини правого шлуночка, об'ємне перевантаження правого шлуночка.*

**Ключові слова:** *артеріальна гіпертензія, хронічне обструктивне захворювання легень, ехокардіографія, стаття.*

**Вступ**

У хворих на ХОЗЛ підвищення артеріального тиску (АТ) діагностується частіше, ніж у загальній популяції [Корж, 2008; Yawn, Kaplan., 2008], у середньому 36,7% [Перцева, Фесенко, 2009]. Відомо, що при ХОЗЛ із супутньою АГ ризик серцево-судинних ускладнень збільшується на відміну від хворих з ізольованим перебігом хвороби [Carverley, 2010]. Разом із тим, у сучасній науці питання діагностики та лікування за умов поєданого перебігу цих захворювань досліджено недостатньо та потребує подальшого вивчення.

Зміни ремоделювання міокарда у хворих АГ добре відомі, саме вони визначають прогностичне значення АГ [Cirkendall et al., 2010]. В той же час, звичайно, увагу дослідників привертають зміни, що формуються у хворих хронічними неспецифічними захворюваннями легень без супутньої кардіальної патології. Ремоделювання міокарда у таких пацієнтів в основному відбувається згідно з загальними закономірностями, спочатку формується гіпертрофія правого шлуночка (ПШ), потім ремоделювання та формування серцевої недостатності (СН), процес ремоделювання поширюється як на праві, так і на ліві відділи серця [Bhattacharyya, 2012]. Несприятливе прогностичне значення при ХОЗЛ має концентричне ремоделювання лівого шлуночка (ЛШ) та його безсимптомна дисфункція, причому при поєднанні з серцево-судинними захворюваннями, особливо з АГ,

погіршується електрофізіологічне ремоделювання серця. Синдром взаємного обтяження більше виражений у хворих ХОЗЛ та супутньою АГ [Потабашний, 2004].

Структурно-функціональні зміни міокарда мають прямий зв'язок із ступенем бронхіальної обструкції в більшій мірі, ніж із ступенем легеневої гіпертензії, яка не досягає високих цифр при ХОЗЛ. Потрібно зауважити, що при відсутності супутньої кардіальної патології при вентиляційних порушеннях виявляється тісний зв'язок з правим передсердям (ПП) та розмірами ЛШ, можливо, це свідчення необхідності регуляції поступання крові в ПШ, можливо саме збільшення розмірів ЛШ є компенсаторною реакцією у хворих ХОЗЛ при гемодинамічному перевантаженні - ці теоретичні висновки знайшли підтвердження в деяких роботах [Корж, 2008].

Особливості структурно-функціональної перебудови міокарда у хворих на ХОЗЛ при поєднанні з АГ мають певні закономірності, зокрема найчастіше діагностується концентрична гіпертрофія лівого шлуночка, ступінь концентричності її більший, ніж у хворих АГ без ХОЗЛ, спостерігалось більше значення відносної товщини стінки міокарда (ВТС) [Потабашний, 2004]. Встановлено, що геометрична модель форми та гіпертрофії міокарда найчастіше визначається профілем хронічного гемодинамічного перевантаження. При поєднанні АГ та ХОЗЛ концентрична гіпертрофія ЛШ, ймовірно, зу-