

запобігає спричиненим впливом хронічної гіпоксії з гіпотермією порушенням процесів перетворення енергії.

Ключові слова: авеол, гіпоксія, гіпертермія, енергетичний метаболізм.

UDC 616.22:616.127-005.4:612.084

The INFLUENCE of AVEOL on TNERGETIC METABOLISM at CHRONIC HYPOXIA with HYPERTERMIA

Voitenko A.G.

Summary. The influence of a new domestic drug aveol on the adenyle nucleotides system condition and the energetic metabolism parameters in rats with experimental chronic hypoxia with hypertemia was studied. It was established the aveol prevents the disturbances of energy transformation processes caused by hypoxia and hypertermia.

Key words: aveol, hypoxia, hypertermia, energetic metabolism.

Стаття надійшла 5.02.2010 р.

УДК 616.11/13 - 071

В.М. Ждан, О.Є. Кітура, Є.М. Кітура, М.Ю. Бабаніна, Т.В. Мороз

ПАЦІЄНТ ІЗ ВИСОКИМ КАРДІОВАСКУЛЯРНИМ РИЗИКОМ (КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК)

**Вищий державний навчальний заклад України
“Українська медична стоматологічна академія” (м. Полтава)**

Робота є фрагментом теми: „Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому препаратами, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR- γ) шляхом удосконалення критеріїв діагностики”, номер державної реєстрації 0107U001555.

Вступ. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають перше місце в структурі смертності у всьому світі, а в Україні цей показник складає 62,5%. Основні із них – ішемічна хвороба серця (ІХС) і цереброваскулярні захворювання, патогенетичною основою яких є атеросклеротичне ураження судин [1, 3].

Пацієнти із визначеними серцево-судинними захворюваннями становлять групу високого кардіоваскулярного ризику – порівняно новий термін для української медицини, але саме його сьогодні все частіше вживають в кардіології. На сучасному етапі пропонується використовувати модель визначення загального ризику, заснованого на системі SCORE (Systematic Coronary Risk Evaluttion – систематична оцінка коронарного ризику), що базується на даних ряду останніх перспективних європейських багатоцен-

трових досліджень і враховує всі варіанти фатальних атеросклеротичних кінцевих точок, тобто фатальних серцево-судинних подій на 10-річний період [4].

До категорій високого загального ризику розвитку фатальних серцево-судинних подій належать:

1. Пацієнти зі встановленим серцево-судинним захворюванням (хворі з будь-якими клінічними проявами ІХС, з периферичним атеросклерозом, атеросклерозом мозкових артерій, аневризмою черевного відділу аорти).

2. Асимптомні пацієнти, що мають:

2.1. Множинні фактори ризику, що визначають 10-річний ризик 5% і вище зараз та після досягнення 60 років.

2.2. Значно підвищені рівні одного із факторів ризику: загального холестерину (ЗХ) > 8 ммоль/л (320 мг/л); ХС ЛПНЩ > 6 ммоль/л (240 мг/л); артеріальний тиск (АТ) > 180/120 мм рт. ст.

2.3. Цукровий діабет II типу або I типу з мікроальбумінурією.

3. Найближчі родичі хворих з раннім початком ССЗ: у чоловіків віком менше 55 років, у жінок – 65 років.

Як показують об'єктивні дані, одержані в результаті багатоцентрових рандомізованих досліджень, питання пов'язані із стратифікацією ризику того чи іншого захворювання, безпосередньо стосуються прогнозу перебігу патологічного процесу, оцінки потенціалу проведеної терапії і раціонального вибору лікарських засобів.

Фонові захворювання, спадкові і набуті фактори так або інакше впливають на особливість нейрогуморальної регуляції у хворих із серцево-судинною патологією, а значить на особливостях перебігу хвороби і природньо впливають на ефективність терапії.

Відомо, що фактори ризику можна поділити на модифіковані і немодифіковані.

До модифікованих факторів відносять ті, які в тій чи іншій мірі піддаються корекції шляхом зміни стилю життя чи медикаментозних втручань: куріння, дисліпідемія, підвищений рівень ЛПНЩ, тригліцеридів, підвищений АТ, цукровий діабет, гіподинамія, ожиріння, зловживання алкоголем.

Немодифікованими факторами ризику ССЗ є індивідуальний анамнез ІХС, сімейний анамнез ІХС, вік і стать.

Експериментальні і клінічні дослідження, проведені за останні 50 років, виявили тісний зв'язок між порушеннями ліпідного спектру (дисліпідеміями і розвитком атеросклерозу [1, 2]. За даними інституту ім. М.Д. Стражеско АМН України в українській популяції підвищення рівня загального холестерину (ЗХ) відмічається в середньому у 50-ти людей працездатного віку.

Встановлено і доведено прямий зв'язок між захворюваністю і смертністю від ІХС і рівнем холестерину в крові, а гіперхолестеринемія поряд із курінням, ожирінням є важливий фактор ризику розвитку атеросклерозу і його ускладнень.

Клінічний випадок.

Жінка 55 років, вага тіла 96 кг, ріст 160 см, обхват талії 100 см, індекс маси тіла 38,0. Скарги на задишку, серцебиття, набряки нижніх кінцівок. Хворіє 10 років гіпертонічною хворобою. Мати хворої в 50 років перенесла інсульт, брат в 47 років помер від інфаркту міокарда.

Об'єктивно: стан хворої середньої важкості, на повіках – виражені ксантелазми, туберозні ксантоми кистей рук (рис.1, 2). Ліва межа серця визначається по передній аксилярній лінії, тони ослаблені, над всіма точками вислуховується грубий систолічний шум з мах над аортою, проводиться на судини шиї. АТ 180/120 мм рт. ст., пульс – 90 ударів за хвилину.



Рис. 1. Туберозні ксантоми кисті.

В легенях – везикулярне дихання. Печінка виступає на 2-3 см нижче реберної дуги.

Загальний аналіз крові і сечі без відхилень.

Біохімічний аналіз крові: загальний холестерин (ЗХ) – 12,53 ммоль/л, тригліцериди – 3,37 ммоль/л. ЕКГ: ритм синусовий регулярний, ЧСС – 95 за 1 хв, гіпертрофія лівого передсердя і шлуночка (ЛШ) з його систолічним перевантаженням.

ЕХОКС: ЛШ: КДО – 115 мл, 1 КСО – 80 мл, ФВ – 34%. Мітральний клапан – виражений фіброз, кальциноз + + +. Аортальний клапан – різкий фіброз, кальциноз + + +. Діаметр аорти – 1,8/2,8 см. Заключення: різкий стеноз АК IV ст, фіброз і кальциноз АК і МК. Відносна мітрально-трикуспідальна недостатність.



Рис. 2. Ксантилазми повік.

Коронарографія: стеноз передньої міжшлуночкової гілки (ПМШГ) лівої коронарної артерії (ЛКА) в проксимальній третині – 85%, в середній – 60%. Стеноз проксимальної третини огинаючої гілки (ОГ) до 50%, субоклюзія правої коронарної артерії (ПКА) – 99%. Діаметр аорти – 1,8 – 3,2 см.

Rtg – графія органів грудної клітки: легеневи поли без вогнищевих і інофільтративних змін. Збільшення лівих відділів серця.

УЗД внутрішніх органів: ознаки хронічно-го холецистопанкреатиту, жировий гепатоз.

Клінічний діагноз. Ішемічна кардіоміопатія. Дегенеративний аортальний стеноз IV ст., кальциноз аортального і мітрального клапанів + + +, з відносною недостатністю мітрального і трикуспідального клапанів, СН II Б із систолічною дисфункцією ФК IV. Гіпертонічна хвороба II стадії. Ізольована сімейна холестеринемія.

Виконана операція – протезування аортального клапана, аортокоронарне шунтування – 2 (шунтована ПМША і ПКА).

В подальшому хворій рекомендована дієта, холестеринознижуючі препарати – аторвастатин (торвакард, фірма Зентіва 40 мг/добу), під контролем ліпідограми 1 раз в місяць (рівень ЗХ < 4,5 ммоль/л), сартани (лозап Н 50 мг 1 раз в день), верошпірон 25 мг/добу; синкумар постійно під контролем МНС (2,5 – 3,0).

Через 2 місяці після операції стан хворої задавільний, рівень ЗХ знизився до 6,8 ммоль/л.

Таким чином, враховуючи сімейний анамнез, ІХС, зовнішні симптоми гіперліпідемії (ксантелазми, туберозні ксантоми), високий рівень ЗХ, у хворої є варіант ізольованої сімейної гіперліпідемії, що стала причиною раннього розвитку атеросклерозу коронарних артерій. З раннім розвитком атеросклерозу пов'язано, вірогідно, і розвиток кальциноза клапанів.

Результати досліджень проведених в останні роки доводять, що клапанний кальциноз, асоційований з важким ураженням коронарних артерій. За даними ангіографічних досліджень, у хворих з кальцинозом мітрального кільця (МК) достовірно частіше, порівняно з контрольною групою, виявляється стенозуюче ураження лівої коронарної артерії і ураження трьох коронарних артерій (відповідно 13% і 45%). Чутливість кальцинозу мітрального кільця і аортального клапана (АК) як маркера коронарного атеросклерозу складає 60,2 % і 52,7 % відповідно, тобто у 2 із 3 пацієнтів з кальцинозом МК і у 3 із 4 з кальцинозом АК вірогідно виявлення стенозуючого атеросклерозу [4, 8].

Крім гіперліпідемії у хворої спостерігається артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння, цукровий діабет II типу, тобто ця пацієтка з високим кардіоваскулярним ризиком.

Такі пацієнти потребують найбільш інтенсивної модифікації способу життя і призначення відповідної медикаментозної терапії, зокрема агресивної ліпідознижуючої терапії статинами. Із доступних для клінічного використання статинів аторвастин є одним із найбільш ефективним по вираженості ліпідознижувального ефекту. Інгібітори гідрокси – метил – глутарил коензима А (ГМГ – КоА) редуктази, включаючи аторвастатин, характеризуються широким спектром додаткових, так званих плейотропних ефектів, що не пов'язані безпосередньо впливом на ліпідний обмін. Вважають, що переважно за рахунок цих механізмів, статини забезпечують нормалізацію функції ендотелію, регулюють проліферацію гладком'язевих клітин, мають протизапальний, антитромботичний, антиоксидантний ефекти, впливають на апоптоз і стабілізують стан атероматозних бляшок [6].

Використання статинів в клінічних і експериментальних дослідженнях супроводжувалося зниженням концентрації С-реактивного протеїна і протизапальних цитокінів, попередженням оксидації ліпопротеїнів, підвищенням активності нативних антиоксидантів. Під впливом статинів спостерігалось зменшення концентрації фібриногена і інгібітора активатора плазминогена, зниження в'язкості крові [6]. Серед додаткових ефектів статинів слід відмітити підвищення чутливості тканин до інсуліну, що має велике значення для пацієнтів із цукровим діабетом [7].

В теперішній час ефективність ліпідознижувальної терапії в зниженні числа ускладнень і смертності від коронарної патології доказана для широкого кола пацієнтів при проведенні первинної (WASCOPS, AFLAPS) і вторинної профілактики (4S, MIRACL). Доцільність активного впливу на дисліпідемії підтверджена недавніми дослідженнями AVERT, які показали перевагу активної ліпідознижувальної терапії порівняно з коронарною ангіопластиком. Застосування статинів приводить до зниження на 25%–40% коронарної смертності на 26%–30% зменшення ризику розвитку ішемічних подій.

Аналіз даних «доказової медицини» відносно ефективності статинів у хворих ІХС і іншими ССЗ, пов'язаних з атеросклерозом, дозволяє зробити наступні висновки:

1. Статини показані всім хворим ІХС і екстракоронарним атеросклерозом.

2. Чим вищий серцево-судинний ризик, тим більш інтенсивною повинна бути терапія статинами.

Висновки. Таким чином, сьогодні недостатньо тільки розробити стандарти лікування того чи іншого захворювання, необхідно також оцінити ризик для кожного конкретного хворого і проводити їх відповідну корекцію. Дуже важливо будувати стратегію лікування конкретного хворого, не тільки враховуючи рівень АТ і загального холестерину, а визначати показники абсолютного кардіоваскулярного ризику і планувати лікування для покращення прогнозу, тобто продовжити життя хворого на тлі покращення його якості.

Перспективи подальших розробок у даному напрямку. Комплексне вивчення впливу тривалої терапії статинами на перебіг захворювання у пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Климов Н.А. Липиды, липопротеиды и атеросклероз / Климов Н.А., Никульчева Н.Г. // - СПб. Питер, 1995. – 199 с.
- Лякишев А.А. Клиническое применение статинов / Лякишев А.А. // РМЖ. – 2003. - № 11 (4) – С. 193-196.
- Митченко Е.И. Дислипидемия как фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний / Митченко Е.И. // Украинський кардіологічний журнал. – 2004. – Додаток № 1. – С. 28-39.
- Рекомендації Європейського товариства кардіологів щодо профілактики серцево-судинних захворювань // Рациональна фармакотерапія. – 2008. - № 2/1. – С. 1 – 12.
- Acarturk E., Bozkurt A., Cayli M., Demir M. Mitral annular calcification and aortic valve calcification may help in predicting significant coronary artery disease / Acarturk E., Bozkurt A., Cayli M., Demir M. // Angiology 2003; 54 (5): 561 – 567.
- Bellosta S., Ferri N., Paoletti R., Campbell I. Efficacy and safety of atorvastatin compared to pravastatin in patients with hypercholesterolemia / Bellosta S., Ferri N., Paoletti R., Campbell I. // Atherosclerosis. – 1997. – Vol. 130. P. 191 – 197.
- McFarlane S.I., Banerji M., Sowers J.R. Insulin resistance and cardiovascular disease / McFarlane S.I., Banerji M., Sowers J.R. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2001. – Vol. 86. – P. 713 – 718.
- Jamamoto H., Shavelle D., Takasu J. Valvular and thoracic aortic calcium as a marker of the extent and severity of angiographic coronary artery disease / Jamamoto H., Shavelle D., Takasu J. // Am. Heart J. 2003; 146 (1): 153 – 159.

УДК 616.11/13 – 071

ПАЦИЕНТ С ВЫСОКИМ КАРДИОВАСКУЛЯРНЫМ РИСКОМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Ждан В.Н., Китуря О.Е., Китуря Е.М., Бабанина М.Ю., Мороз Т.А.

Резюме. Приведен клинический случай пациентки с изолированной семейной гиперхолестеринемией и тактика ведения пациентов из высоким кардиоваскулярным риском.

Ключевые слова: холестеринемия, кардиоваскулярный риск, статины

UDC 616.11/13 – 071

PATIENT with HIGH CARDIOVASCULAR RISK: a CLINICAL CASE

Zhdan V., Kitura E., Kitura O., Babanina M., Moros T.

Summary. An clinical case of a patient with isolated familial hypercholesterolemia, and treatment in patients with high cardiovascular risk.

Key words: cholesterolemia, cardiovascular risk, statins.

Стаття надійшла 25.02.2010 р.