

endothelial cells comparing to the group of healthy persons, which is one of important manifestations of endothelial dysfunction.

Conclusions. The development of acute myocardial infarction leads to low endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation, increase of amount of blood circulating endothelial cells and changes of NO level.

Taking into account the results of all tests the most expressed disturbances of endothelial function were observed in the group of patients with the low NO level. It shows the importance of differentiated methods of therapy endothelial dysfunction in case of acute myocardial infarction.

УДК 616.12-008.315+616-092+57.083.3

Місяченко М.М.

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ПОРУШЕНЬ ЛІПІДНОГО СПЕКТРУ КРОВІ ТА НАЯВНОСТІ HELICOBACTER PYLORI

ВДНЗУ «Івано-Франківський національний медичний університет»

За результатами обстеження 68 хворих на виразкову хворобу дванадцятипалої кишки у поєднанні з артеріальною гіпертензією, виявлено залежність змін ліпідного профілю крові від тривалості захворювання та наявності Helicobacter pylori. Інфікування Helicobacter pylori більш як 10 років супроводжується розвитком дисліпідемії зі збільшенням вмісту у крові загального холестеролу, тригліцеролів, ліпопротеїдів низької густини, ліпопротеїдів дуже низької густини і зменшення вмісту ліпопротеїдів високої густини, що характеризується збільшенням коефіцієнту атерогенності. Встановлені позитивні кореляції між колонізацією Helicobacter pylori та вмістом у крові тригліцеролів і коефіцієнту атерогенності. Виявлені результати щодо розвитку дисліпідемії під впливом тривалого інфікування Hp можуть бути зумовлені високою афінністю Hp до холестеролу, що сприяє його виживанню та колонізації.

Ключові слова: Helicobacter pylori, ліпідний спектр крові.

Результати поданні в даній статті є фрагментом науково-дослідної роботи Івано-Франківського національного медичного університету "Перебіг та лікування захворювань шлунково-кишкового тракту в умовах впливу модифікуючих чинників та поєднаної патології" (державний реєстраційний номер 0108U003987). Автор є співвиконавцем роботи.

Helicobacter pylori (Hp) є основною причиною виникнення виразкової хвороби дванадцятипалої кишки (ВХ ДПК) – 95%, та у 80-85% – виразкової хвороби шлунку [3, 7]. На сьогодні Hp розглядається як альтеруючий агент, здатний не тільки безпосередньо спричинити місцеву запальну реакцію в слизовій оболонці дванадцятипалої кишки, а й опосередковано впливати на процеси системного запалення шляхом впливу на біохімічні ланки метаболізму (активація процесів перекисного окислення ліпідів, розвиток метаболічної інтоксикації) [1, 8]. Hp здатний модифікувати ліпідний спектр крові, стимулюючи розвиток системних запальних процесів та атеросклерозу, проте зміни ліпідного профілю у хворих на ВХ ДПК у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) залежно від тривалості захворювання не вивчено [4, 5, 6]. Порухення ліпідного профілю крові є одним із факторів ризику розвитку АГ [2].

Мета дослідження

Вивчення взаємозв'язку змін ліпідного спектру крові у хворих на ВХ ДПК, асоційованих з Hp у поєднанні з АГ залежно від тривалості захворювання.

Матеріал та методи дослідження

Було обстежено 68 хворих на ВХ ДПК у поєднанні з АГ. Серед обстежених були 47 (69,1%) чоловіки та 21 (30,9%) жінок. Вік хворих коливався від 45 до 70 років, в середньому (57,4±3,82)

роки. Хворі розподілені за віком: середнього віку (45-59 років) – 46 (67,6%), похилого віку (60-70 років) – 22 (32,4%) особи. Тривалість захворювання у обстежених хворих коливалася від 1 до 20 років. Середня тривалість хвороби склала (8,20±2,36) років. Тривалість захворювання від 1 до 5 років діагностовано у 23 (33,8%) хворих, 5-10 років – у 25 (36,8%), більше 10 років – у 20 (29,4%).

Діагноз ВХ встановлювали згідно з Наказом МОЗ України від 10.08.2007 року №471. Визначення наявності Hp використовували швидкий уреазний тест, ступінь хелікобактеріозу визначали за допомогою дихального тесту з сечовиною (¹³C-УДТ). АГ діагностували згідно Наказу МОЗ України від 24.05.2012 року №384.

Для оцінки показників ліпідного спектру крові визначали вміст загального холестеролу (ЗХС), тригліцеролів (ТГ), ліпопротеїдів високої густини (ХС ЛПВГ) із використанням стандартних тест-систем фірм "Вітал Diagnostik СПБ" (Росія) ферментативним методом на автоаналізаторі. Вміст ліпопротеїдів низької густини (ЛПНГ) розраховували за формулою W.T.Friedeald: ЛПНГ=ЗХС-(ЛПВГ+ТГ/2,2), а рівень ліпопротеїдів дуже низької густини (ЛПДНГ) становив ЗХС-ЛПВГ-ЛПНГ. Коефіцієнт атерогенності (КА) визначали за формулою: КА = (ЗХС-ЛПВГ)/ЛПВГ [2].

Статистичне опрацювання отриманих результатів дослідження проводили на персональному комп'ютері з використанням програми "Statistica 7.1 for Windows". Проводили парний