

8. Schwarz S. Serum procalcitonin levels in bacterial and viral meningitis. / S. Schwarz, M. Bertram, S. Schwab [et al.] // Crit Care Med. – 2000. – V.28. P.1828–1832.
9. Nau R. Neuronal injury in bacterial meningitis: mechanisms and implications for therapy. / R. Nau, W. Bruck // Trends Neuroscience. – 2002. – V.25. - P.38–45.
10. Tauber M.G. Cytokines and chemokines in meningeal inflammation: biology and clinical implications / M.G. Tauber, B. Moser // Clin Infect Dis. – 1999. – V. 28. P.1–11.
11. Havens P.L. Corticosteroids as adjunctive therapy in bacterial meningitis. A meta-analysis of clinical trials. / P.L. Havens, K.J. Wendelberger, G.M. Hoffman [et al.] // Am J Dis Child. – 1989. – V.143. –P.1051–1055.
12. Chrousos G.P. The hypothalamic-pituitary-adrenal axis and immune-mediated inflammation. / G.P. Chrousos // The New England Journal of Medicine. – 1995. – V.332(20). - P.1351–1362.
13. Webster J.I. Role of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, glucocorticoids and glucocorticoid receptors in toxic sequelae of exposure to bacterial and viral products. / J.I. Webster, E.M. Sternberg // Journal of Endocrinology. – 2004. – V.181(2). – P.207–221.
14. Polito A. Changes in CRH and ACTH synthesis during experimental and human septic shock. / A. Polito, R. Sonnevill, C. Guidoux [et al.] // PLoS ONE. – 2011. – V.1113. – P.107–131
15. Sapolsky R.M. A mechanism for glucocorticoid toxicity in the hippocampus: increased neuronal vulnerability to metabolic insults / R.M. Sapolsky // Journal of Neuroscience. – 1985. – V.5(5). – P.1228–1232.
16. Herbert J. Do corticosteroids damage the brain? / J. Herbert, I.M. Goodyer, A.B. Grossman [et al.] // Journal of Neuroendocrinology. – 2006. – V.18(6). – P.393–411.
17. Marcantonio E.R. Serum biomarkers for delirium. / E.R. Marcantonio, J.L. Rudolph, D. Culley [et al.] // Journals of Gerontology A: Biological Sciences and Medical Sciences. – 2006. – V.61(12). – P.1281–1286.
18. Marklund N. Low and high circulating cortisol levels predict mortality and cognitive dysfunction early after stroke. / N. Marklund, M. Peltonen, T.K. Nilsson [et al.] // Journal of Internal Medicine. – 2004. – V.256(1). – P.15–21.

Реферат

РІВЕНЬ КОРТИЗОЛУ В СПИННОМОЗКОВІЙ РІДИНІ ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМИ МЕНІНГІТАМИ РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ

Сохань А.В.

Ключові слова: нейроінфекція, менінгіт, кортизол, спинно-мозкова рідина.

У дослідженні проведена оцінка значення рівня кортизолу в спинномозковій рідині в ранній діагностиці та прогнозі гострих менінгітів різної етіології. Для цього були обстежені пацієнти з менінгококовою, пневмококовими, ентеровірусними, герпесвірусними менінгітами і з менінгізмом на тлі гострих респіраторних вірусних захворювань (ГРВІ). Показано значне підвищення показників рівня кортизолу в СМЖ при гострих нейроінфекціях, що може бути використано для диференціальної діагностики, оцінки ступеня тяжкості і прогнозу результатів захворювання.

Summary

CORTISOL CONTENT IN CEREBROSPINAL FLUID IN PATIENTS WITH ACUTE MENINGITIS OF DIFFERENT ETIOLOGY

Sokhan A. V.

Key words: neuroinfection, cortisol, meningitis, cerebrospinal fluid.

This study is devoted to evaluating cortisol content in cerebrospinal fluid in early diagnosis and prognosis of meningitis of different etiology. The study involved patients with meningitis caused by meningococci, pneumococci, enteroviral infection, herpetic infection against the background of acute respiratory viral infections. Considerable increase of cortisol content in cerebrospinal fluid under acute neuroinfections may be used as one of criteria in differential diagnosis to evaluate the severity and prognosis of the disease.

УДК 616.12-002.77:616.24+616.61-018.74

Такташов Г.С.

РОЛЬ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ СОСУДОВ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РЕСПИРАТОРНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Донецкий национальный медицинский университет им. М.Горького

Целью исследования была оценка характера эндотелиальной дисфункции сосудов при респираторной патологии у больных хронической ревматической болезнью сердца и ее патогенетической значимости. Под наблюдением находились 105 больных (28% мужчин и 72% женщин) в возрасте от 15 до 60 лет. Эндотелиальная функция сосудов зависит от изменений вентиляционной, диффузионной, влаговыделительной, кондиционирующей и сурфактантообразующей способностей легких, участвуя в патогенетических построениях респираторных нарушений. Отдельные показатели функции эндотелия определяют скорость респираторного влаговыделения (циклический гуанозинмонофосфат), калорическую активность дыхательного аппарата (эндотелин-1, Е-селектин), состояние альвеолярно-капиллярной мембраны (нитриты), поверхностно-активные (сосудистый эндотелиальный фактор роста) и релаксационные свойства экспиратов (Р-селектин).

Ключевые слова: ревматизм, сердце, пороки, сосуды, эндотелий, функция.

Работа является фрагментом темы Министерства здравоохранения Украины «Оптимизация патогенетической терапии пораженной опорно-двигательного аппарата и внутренних органов при ревматических заболеваниях (клинико-экспериментальные исследования)» (№ госрегистрации 0105U008727).

Введение

Хроническая ревматическая болезнь сердца (ХРБС) продолжает занимать ведущие позиции

среди наиболее актуальных проблем современной кардиологии и ревматологии [1, 13]. При уменьшении распространенности ревматизма в большинстве европейских государств и США

наблюдается увеличение численности больных ХРБС среди населения развивающихся стран [12], поскольку существует четкая связь возникновения заболевания с социально-экономическими факторами [7, 10].

Патология сердца сопровождается участием респираторной системы [2, 14], а тесная функциональная связь органов дыхания и кровообращения приводит к изменению внутрикардиальной и внутрилегочной гемодинамики [5]. Хорошо известно усугубление тяжести течения хронических заболеваний сердца респираторной дисфункцией [4, 11].

При патологии сердца практически закономерно развивается эндотелиальная дисфункция сосудов (ЭДС). Эндотелию, который регулирует сосудистый тонус и процессы воспаления, отводится первостепенная роль в поражении клапанного аппарата при ХРБС [8]. У пациентов с ревматическими пороками сердца ЭДС способствует образованию тромбов на клапанах, склерозированию их створок, усилению легочной гипертензии [3, 6]. Изучены морфологические аортальных клапанов у больных ХРБС и установлена связь фиброзных изменений с нарушениями эндотелиальной функции сосудов (ЭФС) [9]. Роль ЭДС в особенностях клинического течения и в патогенезе респираторных дисфункций при ХРБС требует уточнения.

Цель исследования

Оценить характер ЭДС при респираторной патологии у больных ХРБС и ее патогенетическую значимость.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 105 больных ХРБС в возрасте от 15 до 60 лет (в среднем $40 \pm 1,2$ лет). Среди этих обследованных пациентов было 28% мужчин и 72% женщин. Длительность выявленного порока сердца в среднем составила $17 \pm 1,2$ лет. Митральная недостаточность (МН) установлена в 96% от числа больных, митральный стеноз (МС) – в 48%, аортальная недостаточность (АН) – в 63%, аортальный стеноз (АС) – в 11%, трикуспидальная недостаточность (ТН) – в 12%. Частота комбинаций отдельных пороков сердца была следующей: изолированная АН, АН+ТН, АН+ТН+МН имели место в 2% наблюдений, МН и МН+МС+АН – в 21%, МН+АН – в 17%, МН+МС – в 15%, МН+АН+АС – в 9%, МН+МС+АН+ТН – в 6%, МН+МС+АН+АС – в 4%, МН+ТН и МН+АН+АС+ТН – в 1%. 43% от числа обследованных больных выполнена хирургическая коррекция порока сердца, в том числе протезирование митрального клапана – 27% из них, аортального – 33%, митральная комиссуротомия – 40%.

Больным выполняли электрокардиографию (аппараты “МІДАК-ЕК1Т”, Украина; “Bioset-8000”, Германия), эхокардиографию (“Acuson-Aspen-

Siemens”, Германия; “Envisor C-Philips”, Нидерланды; “HD-11-XE-Philips”, Нидерланды; “SSA-270A-Toshiba”, Япония), холтеровское мониторирование (“Кардиотехника-04-08”, Россия), спирографию (“Master-Scope-Jaeger”, Германия), исследование диффузионной способности легких (ДСЛ) (“Master-Screen-Body-Jaeger”, Германия). Кондиционирующая функция дыхательного аппарата при ХРБС оценивалась пневмотермокалориметрически, определяли пневмокалориметрические емкости, высчитывали интегральные пневмотермический и пневмокалорический показатели (ИТП, ИКП) у больного (о.е.) по

формуле:
$$\text{ИТП (ИКП)} = \sqrt{\frac{1}{n} \sum_{i=1}^n \left[\frac{(X1 - X2)}{SD} \right]^2}$$
 где $X1$ – фактический показатель у больного, $X2$ – средний должный показатель у больных, SD – стандартное отклонение у здоровых, n – число критериев (22). Конденсат влаги выдыхаемого воздуха собирали в утренние часы с помощью стеклянных приемников, погруженных в тающий лед. Определяли скорость респираторного влаговыделения (СВВ) в мл/час. Межфазную тензиореометрию экспиратов проводили с использованием аппарата “ADSA-Toronto” (Германия-Канада) с изучением параметров поверхностного натяжения (ПН), поверхностной релаксации (ПР) и модуля вязкоэластичности (ВЭ), характеризующих сурфактантную функцию легких.

Иммуноферментным методом в плазме крови изучали уровни эндотелина-1 (ЕТ1), сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF), тромбосана-А2 (ТхА2), простаглицина (Pgl2), циклического гуанозинмонофосфата (сGMP), Р-селектина (PS), Е-селектина (ES) и гомоцистеина (HCys) (ридер “PR2100 Sanofi diagnostic pasteur”, Франция). Концентрацию нитритов (NO_2) в сыворотке определяли спектрофотометрически (“СФ-46”, Россия) с помощью реактива Грейса при длине волны 540 нм, а в качестве стандарта использовали нитрит натрия.

Статистическая обработка полученных результатов исследований проведена с помощью компьютерного вариационного, непараметрического, корреляционного, регрессионного, одно- (ANOVA) и многофакторного (ANOVA/MANOVA) дисперсионного анализа (программы “Microsoft Excel” и “Statistica-Stat-Soft”, США). Оценивали средние значения (M), их стандартные отклонения (SD) и ошибки (m), коэффициенты корреляции, критерии дисперсии, множественной регрессии, Стьюдента (t), Уилкоксона-Пао, Макнемара-Фишера и достоверность статистических показателей (p).

Результаты и их обсуждение

У больных ХРБС показатели в крови ЕТ1 составляют $6,7 \pm 0,18$ пг/мл, VEGF – $92,0 \pm 4,42$ пг/мл, ТхА2 – $9,6 \pm 0,38$ нг/мл, Pgl2 – $17,6 \pm 0,68$ нг/мл, NO_2 – $5,7 \pm 0,10$ мкмоль/л, сGMP – $13,7 \pm 0,27$ пкмоль/мл, PS – $46,7 \pm 0,70$ нг/мл, ES –

217,2±1,38 нг/мл, HCys – 15,8±0,37 мкмоль/л. По сравнению со здоровыми людьми, наблюдается достоверное повышение на 68% параметров ET1, на 12% NO₂, на 23% cGMP, на 10% PS и на 70% HCys, при уменьшении на 76% Pgl2 и на 12% ES, что больше или меньше M±SD здоровых зарегистрировано соответственно у 87%, 60%, 69%, 31%, 82%, 70% и 3% от числа обследованных больных. Значения ET1 имеют корреляционные связи с TxA2, NO₂, cGMP и ES, TxA2 с простагликлином, а последнего с NO₂. Уровень ES достоверно соотносится с NO₂, cGMP и PS. По данным многофакторного дисперсионного анализа Уилкоксона-Рао, на интегральное состояние ЭФС влияет наличие MC, АН, АС и относительной ТН, ФКСН, количество пороков сердца на одного больного и проведенные ранее операции на сердце.

По данным дисперсионного анализа развитие MC тесно связано с ET1 и TxA2, АН – с Pgl2 и cGMP, количество пороков у одного пациента

и ФКСН – с ET1, TxA2, Pgl2. Степень фиброзирования митрального и аортального клапанов четко ассоциированы с параметрами TxA2 и Pgl2. Размеры полости левого и правого желудочков сердца зависят от показателей нитритемии, развитие атриовентрикулярной блокады – от TxA2 и cGMP, синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта – от PS и HCys, желудочковой и наджелудочковой экстрасистолической аритмии – соответственно от NO₂ и cGMP.

Содержание в крови больных ХРБС ET1 тесно связано с показателями систолического давления в легочной артерии (СДла), соотношения дыхательной к максимальной калорической емкости (ДКЕ/МКЕ) и пневмокалорического индекса (ПКИ), что демонстрирует ANOVA. Концентрации PS и ES зависят от диастолического давления в легочной артерии (ДДла) и размеров полости правого желудочка (ПЖ), только PS – от СВВ, уровень HCys – от легочного сосудистого сопротивления.

Таблица 1.

Показатели ЭФС при ХРБС с нормальной и нарушенной влаговыведительной функцией легких (M±m)

Показатели	Влаговыведительная функция легких		Отличия групп	
	нормальная (n=13)	нарушенная (n=92)	t	p
ET1, пг/мл	6,0±0,48	6,8±0,20	1,40	0,165
VEGF, пг/мл	72,7±28,81	93,1±4,44	1,02	0,311
TxA2, нг/мл	10,2±0,93	9,5±0,29	0,74	0,464
Pgl2, нг/мл	15,9±1,63	17,8±0,75	0,92	0,361
NO ₂ , мкмоль/л	6,1±0,29	5,7±0,11	1,57	0,119
cGMP, пмоль/мл	12,2±0,46	13,9±0,29	2,11	0,037
PS, нг/мл	46,1±1,16	46,8±0,78	0,34	0,733
ES, нг/мл	224,0±2,84	216,2±1,50	1,88	0,063
HCys, мкмоль/л	16,5±0,95	15,7±0,40	0,70	0,485

Таблица 2.

Показатели ЭФС при ХРБС с нормальной и нарушенной диффузионной функцией легких (M±m)

Показатели	Диффузионная функция легких		Отличия групп	
	нормальная (n=65)	нарушенная (n=40)	t	p
ET1, пг/мл	6,4±0,21	7,2±0,32	2,32	0,022
VEGF, пг/мл	85,6±6,08	99,4±6,27	1,58	0,120
TxA2, нг/мл	9,2±0,36	10,2±0,44	1,77	0,080
Pgl2, нг/мл	17,8±0,99	17,2±0,82	0,42	0,674
NO ₂ , мкмоль/л	5,6±0,14	5,9±0,16	1,05	0,296
cGMP, пмоль/мл	14,0±0,35	13,1±0,39	1,79	0,077
PS, нг/мл	46,1±0,88	47,7±1,15	1,11	0,269
ES, нг/мл	220,3±1,73	212,2±2,09	2,96	0,004
HCys, мкмоль/л	15,8±0,46	15,8±0,63	0,01	0,994

Следующим этапом нашей работы стала оценка патогенетической значимости ЭДС в нарушениях вентилиционной, влаговыведительной (табл. 1), диффузионной (табл. 2), кондиционирующей (табл. 3) и сурфактантообразующей функций легких при ХРБС. Оказалось что уровень СДла тесно дисперсионно связан с показателями ET1, ДДла – с cGMP и ES, ДСЛ – с ET1 и ES, объем форсированного выдоха за первую секунду – с TxA2, жизненная емкость легких – с PS и HCys, ПН экспиратов – с параметрами эндотелин- и нитритемии, ПР – с VEGF и PS, ВЭ – с PS, СВВ – со значениями простаглицлинемии, ПКИ – с ET1, ДКЕ/МКЕ – с Pgl2 и ES, конечнодиастолический размер ПЖ и раз-

мер передней стенки ПЖ в диастолу – с ET1, Pgl2, NO₂ и cGMP.

Мы отобрали те существующие достоверные корреляционные связи, которые соответствуют выполненному ANOVA. Установлено, что показатели ET1 разнонаправленно коррелируют с параметрами СДла и ПКИ, VEGF, NO₂ и cGMP – с размерами ПЖ. С учетом представленных данных статистической обработки полученного материала исследований, сделаны заключения, имеющие практическую направленность: 1) показатели ET1>9 пг/мл (>M+SD больных) относятся к фактору риска нарушений кондиционирующей функции легких, развития и прогрессирования легочной гипертензии; 2) значения

VEGF > 130 пг/мл являются прогнознегативными в отношении увеличения размеров ПЖ сердца.

Повышение СДла > 17 ммHg (>M+SD здоровых) сопровождается достоверным увеличением на 25% показателей ET1 и на 18% ТхА2 при уменьшении на 4% значений ES. Если нарушения вентиляционной функции легких не ассо-

цируются с ЭДС, то для изменений влаговыведительной функции характерно достоверное увеличение содержания в крови сGMP на 14%, диффузионной – повышение концентрации ET1 на 13% и снижение ES на 4%, кондиционирующей – возрастание на 16% значений ТхА2.

Таблица 3.
Показатели ЭФС при ХРБС с нормальной и нарушенной кондиционирующей функцией легких (M±m)

Показатели	Кондиционирующая функция легких		Отличия групп	
	нормальная (n=77)	нарушенная (n=28)	t	p
ET1, пг/мл	6,6±0,20	7,1±0,42	1,43	0,157
VEGF, пг/мл	90,2±5,01	97,9±9,54	0,74	0,461
ТхА2, нг/мл	9,2±0,34	10,7±0,43	2,42	0,018
Pgl2, нг/мл	17,9±0,82	16,8±1,25	0,69	0,494
NO ₂ , мкмоль/л	5,7±0,13	5,9±0,19	0,88	0,380
сGMP, пмоль/мл	13,8±0,33	13,2±0,44	1,02	0,311
PS, нг/мл	46,8±0,82	46,4±1,36	0,31	0,759
ES, нг/мл	217,3±1,63	216,7±2,65	0,20	0,843
HCys, мкмоль/л	16,0±0,39	15,3±0,88	0,85	0,397

Анализ множественной регрессии указывает на наличие достоверной зависимости интегрального состояния вентиляционной, диффузионной, влаговыведительной, кондиционирующей и сурфактантообразующей функций легких при ХРБС от исходных значений ET1, ТхА2, NO₂, сGMP, PS, ES и HCys. С ET1 и ES тесно связаны параметры ПКИ, с VEGF – ПН, с NO₂ – ДСЛ, с сGMP – СВВ, с PS – ПН и ПР. Таким образом, состояние влаговыведительной функции легких в большей степени определяют показатели сGMP, кондиционирующей (калорической) функции – ET1 и ES, диффузионной – NO₂, а поверхностно-активные физико-химические свойства экспиратов (межфазная активность, релаксация) – VEGF и PS.

Выводы

1. ХРБС протекает с выраженной ЭДС, которая проявляется повышением в крови параметров ET1, NO₂, сGMP, PS и HCys при уменьшении Pgl2 и ES, что регистрируется соответственно у 87%, 60%, 69%, 31%, 82%, 70% и 3% от числа обследованных больных, причем, показатели коррелируют между собой, определяются характером пороков сердца, нарушениями возбудимости миокарда и электрической проводимости сердца, увеличением размеров его камер, степенью фибрирования сердечных клапанов и ФКСН.

2. ЭДС при ХРБС не только зависит от изменений вентиляционной, диффузионной, влаговыведительной, кондиционирующей и сурфактантообразующей функций легких, но и участвует в патогенетических построениях респираторных нарушений.

3. Отдельные показатели ЭФС определяют СВВ (сGMP), калорическую способность дыхательного аппарата (ET1, ES), состояние альвеоларно-капиллярной мембраны (NO₂), поверхностно-активные (VEGF) и релаксационные свойства экспиратов (PS).

4. Параметры ET1 и VEGF обладают прогно-

стической значимостью в отношении легочной гипертензии и увеличения размеров ПЖ.

Литература

1. Adhesion molecule expression and ventricular remodeling in chronic rheumatic heart disease: a cause or effect in the disease progression - a pilot study / U. N. Saikia, R. M. Kumar, V. K. Pandian [et al.] // Cardiovasc. Pathol. - 2011. - Vol. 13, N 10. - P. 55-62.
2. Agmon-Levin N. The autoimmune side of heart and lung diseases / N. Agmon-Levin, C. Selmi // Clin. Rev. Allergy Immunol. - 2013. - Vol. 44, N 1. - P. 1-5.
3. Baidoshvili A.N. (omega)-(carboxymethyl)lysine depositions in human aortic heart valves: similarities with atherosclerotic blood vessels / A. Baidoshvili, H. W. Niessen, W. Stooker // Atherosclerosis. - 2014. - Vol. 174, N 2. - P. 287-292.
4. Baughman P. Health outcomes associated with lung function decline and respiratory symptoms and disease in a community cohort / P. Baughman, J.L. Marott, P. Lange, M. Andrew // COPD. - 2011. - Vol. 8, N 2. - P. 103-113.
5. Behar S. Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 5.839 consecutive patients with acute myocardial infarction / S. Behar, A. Panosh, H. Reicher-Reiss // Am. J. Med. - 2009. - Vol. 93, N 3. - P. 637-641.
6. Hagendorff A. Echocardiographic functional analysis of patients with rheumatoid arthritis and collagen diseases / A. Hagendorff, D. Pfeiffer // Z. Rheumatol. - 2009. - Vol. 64, N 4. - P. 239-248.
7. Joseph N. Clinical spectrum of rheumatic Fever and rheumatic heart disease: a 10 year experience in an urban area of South India / N. Joseph, D. Madi, G.S. Kumar [et al.] // N. Am. J. Med. Sci. - 2013. - Vol. 5, N 11. - P. 647-652.
8. Leask R.L. Endothelium and valvular diseases of the heart / R. L. Leask, N. Jain, J. Butany // Microsc. Res. Tech. - 2009. - Vol. 60, N 2. - P. 129-137.
9. Lis G.J. Mineralization and organic phase modifications as contributory factors of accelerated degeneration in homograft aortic valves / G. J. Lis, E. Rokita, P. Podolec // J. Heart Valve Dis. - 2009. - Vol. 12, N 6. - P. 741-751.
10. Longenecker C.T. Management of rheumatic heart disease in Uganda: the emerging epidemic of non-AIDS comorbidity in resource-limited settings / C.T. Longenecker, E. Okello, P. Lwabi [et al.] // J. Acquir. Immune Defic. Syndr. - 2014. - Vol. 65, N 2. - P. 79-80.
11. Miserocchi G. Respiratory mechanics and fluid dynamics after lung resection surgery / G. Miserocchi, E. Beretta, I. Rivolta // Thorac. Surg. Clin. - 2014. - Vol. 20, N 3. - P. 345-357.
12. Saxena A. Strategies for the improvement of cardiac care services in developing countries: what does the future hold? / A. Saxena // Future Cardiol. - 2012. - Vol. 8, N 1. - P. 29-38.
13. Seckeler M.D. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease / M.D. Seckeler, T.R. Hoke // Clin. Epidemiol. - 2011. - Vol. 22, N 3. - P. 67-84.
14. Vieillard-Baron A. Heart-lung interactions: have a look on the superior vena cava and on the changes in right ventricular afterload / A. Vieillard-Baron, X. Repesse, C. Charron // Crit. Care. Med. - 2015. - Vol. 43, N 2. - E. 52.

References

1. Adhesion molecule expression and ventricular remodeling in chronic rheumatic heart disease: a cause or effect in the disease progression - a pilot study / U. N. Saikia, R. M. Kumar, V. K. Pandian [et al.] // *Cardiovasc. Pathol.* - 2011. - Vol. 13, N 10. - P. 55-62.
2. Agmon-Levin N. The autoimmune side of heart and lung diseases / N. Agmon-Levin, C. Selmi // *Clin. Rev. Allergy Immunol.* - 2013. - Vol. 44, N 1. - P. 1-5.
3. Baidoshvili A.N. (omega)-(carboxymethyl)lysine depositions in human aortic heart valves: similarities with atherosclerotic blood vessels / A. Baidoshvili, H. W. Niessen, W. Stooker // *Atherosclerosis.* - 2014. - Vol. 174, N 2. - P. 287-292.
4. Baughman P. Health outcomes associated with lung function decline and respiratory symptoms and disease in a community cohort / P. Baughman, J.L. Marott, P. Lange, M. Andrew // *COPD.* - 2011. - Vol. 8, N 2. - P. 103-113.
5. Behar S. Prevalence and prognosis of chronic obstructive pulmonary disease among 5.839 consecutive patients with acute myocardial infarction / S. Behar, A. Panosh, H. Reicher-Reiss // *Am. J. Med.* - 2009. - Vol. 93, N 3. - P. 637-641.
6. Hagendorff A. Echocardiographic functional analysis of patients with rheumatoid arthritis and collagen diseases / A. Hagendorff, D. Pfeiffer // *Z. Rheumatol.* - 2009. - Vol. 64, N 4. - P. 239-248.
7. Joseph N. Clinical spectrum of rheumatic Fever and rheumatic heart disease: a 10 year experience in an urban area of South India / N. Joseph, D. Madi, G.S. Kumar [et al.] // *N. Am. J. Med. Sci.* - 2013. - Vol. 5, N 11. - P. 647-652.
8. Leask R.L. Endothelium and valvular diseases of the heart / R. L. Leask, N. Jain, J. Butany // *Microsc. Res. Tech.* - 2009. - Vol. 60, N 2. - P. 129-137.
9. Lis G.J. Mineralization and organic phase modifications as contributory factors of accelerated degeneration in homograft aortic valves / G. J. Lis, E. Rokita, P. Podolec // *J. Heart Valve Dis.* - 2009. - Vol. 12, N 6. - P. 741-751.
10. Longenecker C.T. Management of rheumatic heart disease in Uganda: the emerging epidemic of non-AIDS comorbidity in resource-limited settings / C.T. Longenecker, E. Okello, P. Lwabi [et al.] // *J. Acquir. Immune Defic. Syndr.* - 2014. - Vol. 65, N 2. - P. 79-80.
11. Miserocchi G. Respiratory mechanics and fluid dynamics after lung resection surgery / G. Miserocchi, E. Beretta, I. Rivolta // *Thorac. Surg. Clin.* - 2014. - Vol. 20, N 3. - P. 345-357.
12. Saxena A. Strategies for the improvement of cardiac care services in developing countries: what does the future hold? / A. Saxena // *Future Cardiol.* - 2012. - Vol. 8, N 1. - P. 29-38.
13. Seckeler M.D. The worldwide epidemiology of acute rheumatic fever and rheumatic heart disease / M.D. Seckeler, T.R. Hoke // *Clin. Epidemiol.* - 2011. - Vol. 22, N 3. - P. 67-84.
14. Vieillard-Baron A. Heart-lung interactions: have a look on the superior vena cava and on the changes in right ventricular afterload / A. Vieillard-Baron, X. Repesse, C. Charron // *Crit. Care. Med.* - 2015. - Vol. 43, N 2. - E. 52.

Реферат

РОЛЬ ЕНДОТЕЛІАЛЬНОЇ ДИСФУНКЦІЇ СУДИН ПРИ ПОРУШЕННЯХ РЕСПІРАТОРНИХ ФУНКЦІЙ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ РЕВМАТИЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Такташов Г.С.

Ключові слова: ревматизм, серце, пороки, судини, ендотелій, функція.

Метою дослідження була оцінка характеру ендотеліальної дисфункції судин при респіраторній патології у хворих на хронічну ревматичну хворобу серця і її патогенетичної значущості. Під наглядом знаходилися 105 хворих (28% чоловіків і 72% жінок) у віці від 15 до 60 років. Ендотеліальна функція судин залежить від змін вентиляційної, дифузійної, вологовидільної, кондиціонуючої й сурфактантвотворюючої здатності легенів, що беруть участь в патогенетичних побудовах респіраторних порушень. Окремі показники функції ендотелію визначають швидкість респіраторного вологовиділення (циклічний гуанозинмонофосфат), калоричну активність дихального апарату (ендотелін-1, E-селектин), стан альвеолярно-капілярної мембрани (нітриту), поверхнево-активні (судинний ендотеліальний фактор росту) і релаксаційні властивості експіратів (P-селектин).

Summary

ROLE OF VASCULAR ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH CHRONIC RHEUMATIC HEART DISEASE UNDER RESPIRATORY FUNCTION IMPAIRMENT

Taktashov G. S.

Key words: rheumatism, heart defects, blood vessels, endothelium.

The aim of study was to evaluate the nature of vascular endothelial dysfunction against comorbid respiratory pathology and its pathogenic significance in patients with chronic rheumatic heart disease. The study involved 105 patients (28% men and 72% women) aged 15 to 60 years. Vascular endothelial functioning is associated with the changes in ventilation, diffusion, as well as moisture-releasing, conditioning and surfactant-producing functions of the lungs, which are involved in the pathogenesis of respiratory disorders constructions. Some indicators of endothelial function determine the rate of respiratory moisture-releasing (cyclic guanosine monophosphate), caloric activity of the respiratory system (endothelin-1, E-selectin), the state of alveolar-capillary membrane (nitrites), surfactants (vascular endothelial growth factor) and relaxation properties (P-selectin).