

Интермед, 2004. - С. 320-326. 324-327.
 Профилактика и лечение вторичных Тиотриазолин: фармакологические аспекты и клиническое применение / И.А. Мазур, Н.А. Волошин, И.С. Чекуман [и др.]. - Запорожье, 2005. - 156 с.
 Тихомиров А.Л. Современные принци-

пы профилактики и лечения воспалительных заболеваний женских половых органов в оперативной и неоперативной гинекологии / А.Л. Тихомиров, С.И. Сарсания // Методические рекомендации. - М., 2005. - 48с.

Коньков Д.Г., Таран О.А.

ОСОБЕННОСТИ ФАРМАКОТЕРАПИИ ОПЕРАЦИОННЫХ РАН ПОСЛЕ ВАГИНАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ

Резюме. В статье рассматривается влияние вагинальных суппозиториях содержащих тиотриазолин и хлоргексидин на репарацию послеоперационных ран при вагинальной гистерэктомии. Используя сравнительный подход, проведено исследование репаративной регенерации вагинальных послеоперационных ран в 35 женщин. Полученные данные свидетельствуют о том, что применение вагинальных суппозиториях содержащих тиотриазолин - "Далмаксин" до и после вагинального оперативного вмешательства приводит к снижению осложнений в п/о периоде, сокращение сроков госпитализации по сравнению с применением суппозиториях, содержащих хлоргексидин.

Ключевые слова: вагинальная гистерэктомия, послеоперационная рана, репарация, тиотриазолин, хлоргексидин.

Konkov D. G., Taran O. A.

THE FEATURES OF PHARMACOTHERAPY OF SURGICAL WOUNDS AFTER VAGINAL HYSTERECTOMY

Summary. In the article meaning of the impact of vaginal suppositories that contain chlorhexidinum and thiotriazolin for healing of surgical wounds after vaginal hysterectomy is examined. Using a comparative approach, we was investigated of reparative regeneration in vaginal surgical wounds in 35 women. The received data testify that vaginal suppositories containing thiotriazolin - "Dalmaxin" before and after vaginal surgery was reduced postoperative complications, was shortened hospitalization compared with use of suppositories that contain chlorhexidinum.

Key words: vaginal hysterectomy, postoperative wound healing, thiotriazolin, chlorhexidinum.

Стаття надійшла до редакції 16.04.2013р.

Коньков Д. Г. - к.мед.н., доцент кафедри акушерства і гінекології № 1 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова;

Таран Оксана Анатоліївна - к.мед.н., доцент кафедри акушерства і гінекології № 1 Вінницького національного медичного університету імені М.І. Пирогова, admission@vsmu.vinnica.ua.

© Юзвизица О.В.

УДК: 616.12-008.331.1+616.126.3:616.13

Юзвизица О.В.

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, кафедра терапії з курсом загальної практики - сімейної медицини ФПО (пров. Проскурівський, 1, м. Хмельницький, Україна, 29001)

ВПЛИВ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНОЇ ТЕРАПІЇ НА ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН СУДИННОГО ЕНДОТЕЛІУ У ХВОРИХ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ І КАЛЬЦИНОЗОМ КЛАПАНІВ СЕРЦЯ

Резюме. У пацієнтів з гіпертонічною хворобою (ГХ) та кальцинозом клапанів серця (ККС) вивчали динаміку функціонального стану судинного ендотелію під впливом різних варіантів антигіпертензивної терапії. Виявлено, що у пацієнтів ГХ і ККС лікування наступними комбінаціями кандесартан + амлодипін, раміприл+амлодипін, карведілол+кандесартан супроводжується більш значним покращенням вазоактивної функції ендотелію (у таких хворих частіше діагностується покращення природного діаметру плечової артерії після реактивної гіперемії та після стимуляції нітрогліцерином).

Ключові слова: гіпертонічна хвороба, кальциноз клапанів серця, ендотеліальна дисфункція, антигіпертензивна терапія, амлодипін, кандесартан, раміприл, карведілол.

Вступ

Ендотеліальна дисфункція є ранньою патофізіологічною ознакою і незалежним предиктором несприятливого прогнозу при більшості серцево-судинних захворювань. Відомо, що формування гіпертонічної хвороби (ГХ) пов'язано не тільки з втратою адекватного контролю за станом тону судин, але й асоціюється з порушенням релаксаційних функцій ендотелію. Таким чином, ураження судин при ГХ включає дисфункцію ендотелію, потовщення комплексу інтима-медіа великих артерій і,

як наслідок, розвиток і прогресування атеросклерозу [Поливода и др., 2005]. Згідно із сучасними уявленнями, найчастіше кальциноз клапанів серця (ККС) асоціюється з ГХ, дисліпідемією, які можуть прискорювати фібротичні процеси в клапанах [Амосова та ін., 2002; Boon et al., 1997; Mohler et al., 2001; Pohle et al., 2004; Allison et al., 2006], і тому супроводжується високим ризиком виникнення різних кардіоваскулярних подій. Поширеність ККС становить, за даними різних дослідників, близько 25-29

% в осіб віком 65-74 роки, збільшуючись із віком до 42-50 % в осіб старше 84 років [Freeman, Otto, 2005; Nightingale, Horowitz, 2005]. В окремих роботах описано зниження ендотеліязалежної вазодилатації в пацієнтів з аортальним склерозом, яке асоціювалося з підвищеним ризиком кардіоваскулярної патології, незалежно від наявності ІХС [Poggianti et al., 2003]. З врахуванням того, що ендотеліальна дисфункція є одним з найбільш важливих незалежних факторів ризику прогресування серцево-судинної патології, дана категорія пацієнтів (з ГХ та ККС) потребує оптимізації лікування, можливо більш агресивної і наполегливої антигіпертензивної терапії. Тому вибір певної комбінації антигіпертензивних препаратів є досить цікавим для виявлення додаткових переваг в терапії даних пацієнтів.

Мета дослідження - оцінка впливу різних варіантів антигіпертензивної терапії на функцію ендотелію судин у хворих на ГХ і ККС.

Матеріали та методи

Під наглядом перебували 245 хворих із ГХ II-III ст. і ККС, середній вік ($71,3 \pm 0,5$) років, які протягом 3-х років спостереження приймали запропонований їм варіант базової антигіпертензивної терапії. Критерії включення в дослідження були наступні: згода пацієнта; ГХ II-III стадій за рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2008); наявність ККС (аортального клапану (АК) та/або кільця мітрального клапану (КМК)), верифікованого за допомогою ЕхоКГ-дослідження (ESC, 2007); відсутність протипоказів до прийому інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), сартанів, бета-адреноблокаторів (БАБ), блокаторів кальцієвих каналів (БКК) і статинів. Критеріями виключення були: 1) ГХ I стадії та симптоматичні артеріальні гіпертензії (АГ); 2) ревматична лихоманка в анамнезі, хронічна ревматична хвороба серця, вроджені вади клапанів серця, які могли бути причинами ураження АК та КМК; 3) тяжкий аортальний стеноз (площа отвору за даними ЕхоКГ-дослідження $< 1,0 \text{ см}^2$ і максимальний градієнт тиску на АК $> 50 \text{ мм рт.ст.}$) або тяжка мітральна чи аортальна недостатність, які потребували хірургічного лікування (ESC, 2007); 4) гострий та перенесений (до 6 місяців) інфаркт міокарда чи інсульт; 5) ХСН IIБ-III стадій; 6) хронічна хвороба нирок негіпертензивної етіології та ниркова недостатність; 7) порушення серцевого ритму та провідності, які потребували постійного антиаритмічного лікування або імплантації електрокардіостимулятора (часта екстрасистоля; пароксизмальна тахікардія; постійна або часторецидивуюча форма фібриляції/тріпотіння передсердь, синдром слабкості синусового вузла, АВ-блокади II-III ступеня). Тривалість гіпертензивного анамнезу в обстежених коливалась від 14 до 41 року. Всі пацієнти отримували комбіновану антигіпертензивну терапію, одним з компонентів якої були засоби, що впливають на ренін-ангіотензинову систему (РАС) - раміпріл або кандесартан. Вибір препарату проводили випадковим методом, темп досягнення цільової дози (для рамі-

прилу 10 мг і для кандесартану 32 мг/добу) підбирали індивідуально. В якості другого препарату використовували БАБ (бісопролол 10 мг або карведилол 50 мг/добу) або БКК (амлодипін (5 мг/добу)). Призначення БАБ здійснювали в разі наявності у хворого ІХС (стабільної стенокардії напруги II-III ФК або перенесеного ІМ). Вибір конкретного БАБ проводили випадковим методом. Всі пацієнти також отримували аторвастатин. На початку дослідження, а також через кожний рік спостереження всім пацієнтам проводили комплексне обстеження. Для вивчення функціонального стану ендотелію судин усім хворим проводили доплерографію правої плечової артерії (ПА) в середній третині з метою оцінки судиннорухливої і вазодилатуючої функції ендотелію шляхом проведення проб із реактивною гіперемією та з периферійним вазодилатором нітрогліцерином (ультразвуковий діагностичний комплекс ULTIMA PA, лінійний датчик 5-12 МГц, Україна) за методикою D.S. Celermajer з співавт. [1992]. Діаметр ПА вимірювали в стані спокою, потім накладали манжетку на плече на 2-4 см вище ліктьової ямки і визначали рівень систолічного АТ (САТ), далі манжетку накачували до рівня, який перевищує САТ на 50 мм рт.ст., і залишали на 3 хв. Після зняття манжетки знову визначали діаметр ПА. Для визначення функціонального стану ендотелію судин оцінювалися показники ендотеліязалежної (за результатами проб з реактивною гіперемією) та ендотелінезалежної (проба з нітрогліцерином) вазодилатації (відповідно, ЕЗВД та ЕНЗВД). ЕЗВД визначали як співвідношення величини зміни діаметра ПА у фазу реактивної гіперемії до його значення в стані спокою, виражені у відсотках від вихідного розміру. При обстеженні на ЕЗВД пацієнти розподілялись на три групи в залежності від показника приросту діаметра ПА: якщо даний показник зростав більше ніж на 10 % - нормальна реакція, менше ніж на 10 % - знижена реакція, і якщо він зменшувався - вазоконстрикція. Пробу з периферійним вазодилатором нітрогліцерином проводили після 15-хвилинного відпочинку хворого. Вимірювали діаметр ПА, потім давали хворому таблетку (0,5 мг) нітрогліцерину сублінгвально, а через 90 секунд знов досліджували діаметр ПА. ЕНЗВД оцінювали після розрахунку співвідношення величини зміни діаметра ПА після прийому нітрогліцерину до вихідних значень, вираженого у відсотках від вихідного розміру. Нормальною вважали реакцію ПА з приростом діаметру на 20 % й більше. Менші значення дилатації чи вазоконстрикцію розцінювали як патологічну реакцію.

Статистичні розрахунки проводили з використанням пакетів прикладних програм Microsoft Excel, STATISTICA for Windows 6.0. Дані з нормальним розподілом представлені у вигляді $M (SD)$, дані з розподілом відмінним від нормального - у вигляді Me (верхній кuartиль; нижній кuartиль). Достовірність розрахована за парним критерієм Стьюдента (для параметричної статистики) і Вілкоксона (для непараметричної статистики) [Лапач та ін., 2001]. Статистично значимими вважали відмінності при значенні $p < 0,05$.

Результати. Обговорення

При аналізі результатів манжеточної проби через кожний рік антигіпертензивної терапії визначалась позитивна динаміка з боку функції ендотелію у пацієнтів всіх груп (табл. 1). Однак найбільш виражений достовірний ефект (покращення показників ЕЗВД) спостерігався через 3 роки в групах пацієнтів, що отримували наступну комбіновану терапію - Кар+Кан (+27,0 %), Кан+Амл (+26,4 %), Біс+Кан (+24,6 %), Рам+Амл (+24,5 %), Кар+Рам (+24,3 %). Призначення інших комбінацій

ірний ефект (покращення показників ЕЗВД) спостерігався через 3 роки в групах пацієнтів, що отримували наступну комбіновану терапію - Кар+Кан (+27,0 %), Кан+Амл (+26,4 %), Біс+Кан (+24,6 %), Рам+Амл (+24,5 %), Кар+Рам (+24,3 %). Призначення інших комбінацій

Таблиця 1. Вплив різних варіантів базової антигіпертензивної терапії на структурно-функціональний стан плечової артерії впродовж 1-го, 2-го та 3-го років спостереження.

Термін спостереження	Варіанти базової терапії						
	Кар + Рам (n=52)	Кар + Кан (n=40)	Біс + Рам (n=42)	Біс + Кан (n=45)	Рам + Амл (n=24)	Кан + Амл (n=25)	ПАТ (n=17)
Групи	1	2	3	4	5	6	7
Динаміка приросту діаметра плечової артерії (%) на пробі з декомпресією (ендотелійзалежна вазодилатація)							
Вихідні дані	7,4 (6,7; 8,5)	6,3 (5,8; 6,9)	6,0 (5,2; 6,9)	6,9 (6,1; 7,7)	5,3 (4,8; 6,0)	7,2 (6,5; 7,7)	6,2 (5,8; 6,7)
1-й рік динаміка P ^в	8,9 (8,1; 9,8) +20,3%^{0,0002}	7,0 (6,4; 7,5) +11,1%^{0,013}	6,8 (6,1; 7,5) +13,3%^{0,011}	7,4 (6,8; 8,0) +7,2%^{0,03}	6,4 (5,7; 6,8) +20,8%^{0,0005}	7,8 (7,1; 8,4) +8,3%^{0,084}	6,6 (6,0; 7,2) +6,5%
2-й рік динаміка P ^в	9,1 (8,4; 1,02) +23,0%^{0,0001}	7,5 (6,8; 8,2) +19,0%^{0,006}	6,8 (6,2; 7,7) +13,3%^{0,012}	8,0 (7,3; 8,8) +15,9%^{0,008}	6,6 (6,0; 7,2) +24,5%^{0,0001}	8,5 (7,8; 8,9) +18,1%^{0,008}	6,9 (6,5; 7,5) +11,3%^{0,029}
3-й рік динаміка P ^в	9,2 (8,6; 1,05) +24,3%^{<0,0001}	8,0 (7,6; 8,9) +27,0%^{<0,0001}	7,0 (6,7; 7,9) +16,7%^{0,009}	8,6 (8,0; 9,5) +24,6%^{<0,0001}	6,6 (6,0; 7,2) +24,5%^{0,0001}	9,1 (8,6; 9,6) +26,4%^{<0,0001}	7,1 (6,7; 7,6) +14,5%^{0,018}
p	p1-3=0,044	p1-2=0,019 p1-3=0,008 p2-3=0,010	-	p1-2=0,022 p1-3=0,007 p2-3=0,020	-	p1-2=0,043 p1-3=0,009 p2-3=0,044	p1-3=0,042
Динаміка приросту діаметра плечової артерії (%) на пробі з нітрогліцерином (ендотелійнезалежна вазодилатація)							
Вихідні дані	12,4 (11,8; 13,2)	12,8 (11,9; 13,5)	13,2 (12,2; 13,8)	13,8 (13,1; 14,6)	13,1 (12,8; 13,8)	12,7 (12,0; 13,5)	12,8 (12,0; 13,6)
1-й рік динаміка P ^в	14,9 (13,7; 15,4) +20,2%^{0,0003}	15,0 (13,8; 15,8) +17,2%^{0,008}	14,6 (13,9; 15,2) +10,6%^{0,017}	15,0 (14,2; 15,7) +8,7%^{0,023}	16,4 (15,7; 16,9) +25,2%^{<0,0001}	16,0 (15,4; 16,8) +26,0%^{<0,0001}	13,7 (13,2; 14,5) +7,0%
2-й рік динаміка P ^в	15,2 (14,4; 16,0) +22,6%^{0,0001}	15,4 (14,8; 16,0) +20,3%^{0,004}	14,9 (14,5; 15,8) +12,9%^{0,010}	15,4 (14,8; 16,2) +11,6%^{0,012}	16,8 (16,2; 17,6) +28,2%^{<0,0001}	16,7 (16,1; 17,6) +31,5%^{<0,0001}	14,4 (13,8; 15,1) +12,5%^{0,028}
3-й рік динаміка P ^в	15,4 (14,8; 16,2) +24,2%^{<0,0001}	15,8 (14,9; 16,3) +23,4%^{0,0002}	15,2 (14,8; 16,0) +15,2%^{0,009}	16,0 (15,2; 16,6) +15,9%^{0,008}	17,1 (16,4; 18,0) +30,5%^{<0,0001}	17,4 (16,9; 17,8) +37,0%^{<0,0001}	14,6 (14,0; 15,2) +14,1%^{0,021}
p	p1-3=0,047	p1-3=0,036	p1-3=0,042	p1-3=0,029 p2-3=0,048	p1-3=0,037	p1-2=0,039 p1-3=0,004 p2-3=0,040	p1-3=0,049
К-ть хворих, у яких спостерігалась нормалізація ендотелійзалежної вазодилатації впродовж 3-х років	20 (38,5%)	19 (47,5%)	9 (21,4%) p2=0,013	18 (40,0%)	9 (37,5%)	12 (48,0%) p3=0,017	4 (23,5%)
К-ть хворих, у яких спостерігалась нормалізація ендотелійнезалежної вазодилатації впродовж 3-х років	20 (38,5%)	15 (37,5%)	11 (26,2%)	12 (26,7%)	13 (54,2%) p3=0,023 p4=0,024	14 (56,0%) p3=0,015 p4=0,015	4 (23,5%) p5=0,05 p6=0,037

Примітки: 1. Динаміка P^в - позначені зміни показника в % і достовірність цих по відношенню до вихідної величини розрахована за парним критерієм Ст'юдента (для параметричної статистики) і Вілкоксона (для непараметричної статистики); p1-2 - достовірність різниці показників за 1-й і 2-й, p1-3 - за 1-й і 3-й і p2-3 - за 2-й і 3-й роки спостереження розрахована за парним критерієм Ст'юдента (для параметричної статистики) і Вілкоксона (для непараметричної статистики).

(Біс+Рам та ПАТ) супроводжувалось дещо меншим, порівняно з вищезазначеними, достовірним поліпшенням стану судиннорухливої функції ендотелію - +16,7 та +14,5 % відповідно. На фоні комбінованої антигіпертензивної терапії нормалізації ЕЗВД через 3-и роки вдалось досягти в кожній групі певній частці пацієнтів. Так, найбільший відсоток хворих, у яких приріст діаметру ПА у відповідь на реактивну гіперемію (ендотелійзалежний стимул) відповідав нормальним значенням, (48,0 %) був у пацієнтів Кан+Амл (6-а група), в інших групах він був дещо меншим (Кар+Кан - 47,5 %; Біс+Кан - 40,0 %; Кар+Рам - 38,5 %; Рам+Амл - 37,5 % відповідно) і найменші значення становили 23,5 % в групі ПАТ і 21,4 % в групі Біс+Рам. Тобто, покращення функції ендотелію достовірно мали місце при кожному варіанті антигіпертензивної терапії, але ступінь вираженості відрізнялася. Ці дані підтверджуються і відсотком пацієнтів з нормальною реакцією в кожній групі. Між варіантами Кан+Амл і Біс+Рам існувала достовірна відмінність (48,0 і 21,4 %, $p=0,017$) і між Кар+Кан і Біс+Рам - 47,5 і 21,4 %, $p=0,013$. Ці результати підтверджують і дані українського багатоцентрового дослідження КОРИОЛАН (2006) з участю значної кількості пацієнтів, в якому на прикладі манжеточної проби було показано, що карведілол нормалізує функцію ендотелію у пацієнтів з ХСН.

Паралельно з покращенням ЕЗВД у пацієнтів спостерігалось і поліпшення ЕНЗВД. Динаміка приросту діаметру артерії на ендотелійнезалежний стимул в усіх групах пацієнтів через 3 роки була достовірно позитивною. В той же час у хворих на ГХ і ККС при лікуванні Кан+Амл та Рам+Амл приріст ЕНЗВД був достовірно більшим (37,0 та 30,5 % відповідно), а в групах 3 та 7 мали найменший приріст (15,2 та 14,1 % відповідно). Підтвердженням є і відсоток нормалізації показників ЕНЗВД. Так, нормалізація показників рідше спостерігалась у хворих на ГХ і ККС при лікуванні ПАТ (23,5 %) та

Біс+Рам (26,2 %), натомість у пацієнтів з ГХ і ККС, яких лікували Кан+Амл чи Рам+Амл, відсоток був найвищим - 56,0 та 54,2 % відповідно. Між цими групами існували достовірні відмінності - Біс+Рам (26,2 %) і Рам+Амл (54,2 %), $p=0,023$; Біс+Рам (26,2 %) і Кан+Амл (56,0 %), $p=0,015$; Біс+Кан (26,7 %) і Рам+Амл (54,2 %), $p=0,024$; Біс+Кан (26,7 %) і Кан+Амл (56,0 %), $p=0,015$; ПАТ (23,5 %) і Рам+Амл (54,2 %), $p=0,05$; ПАТ (23,5 %) і Кан+Амл (56,0 %), $p=0,037$. Таким чином, порушення вазоактивної функції ендотелію судинного русла у хворих на ГХ і ККС під впливом антигіпертензивної терапії суттєво покращилися. Зазначені явища були достовірно кращими при лікуванні Кан+Амл, Рам+Амл та Кар+Кан. Тривала потужна антигіпертензивна терапія (у вигляді комбінації інгібітора РАС та вазодилатора амлодипіна з антиатеросклеротичним ефектом чи БАБ з вазодилатацією), в свою чергу, сприяє ще і кращому впливу на функцію ендотелію.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. У пацієнтів з ГХ та ККС при адекватному контролі АТ спостерігається значне покращення судиннорухливої функції ендотелію як ЕЗВД, так і ЕНЗВД. Відповідь на проведення проб із реактивною гіперемією і периферійним вазодилатором нітрогліцерином достовірно покращилася в кожній групі антигіпертензивної терапії через 2 та 3 роки спостереження.

2. У пацієнтів з ГХ і ККС при лікуванні наступними комбінаціями Кан+Амл, Рам+Амл, Кар+Кан частіше діагностували покращення приросту діаметру плечової артерії після реактивної гіперемії (понад 10 %) та після стимуляції нітрогліцерином (понад 20 %).

Перспективним напрямком подальших досліджень може бути оцінка різного варіанту антигіпертензивної терапії даних пацієнтів з метою попередження розвитку серцево-судинних ускладнень.

Список літератури

- Амосова К.М. Частота виявлення кальцинуючої хвороби серця та її основні фактори ризику у хворих в кардіологічно-мостационарі / К.М. Амосова, Ю.В. Федоров, В.В. Чоп'як [та ін.] // Укр. кардіол. журн. - 2002. - № 4. - С. 22-28.
- Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабиц. - 2-е изд. - К.: Морион, 2001. - 408 с.
- Поливода С.Н. Поражение органов-мишеней при гипертонической болезни: практическое руководство / С.Н. Поливода, Ю.М. Колесник, А.А. Черепок - К.: Четверта хвиля, 2005. - 800 с.
- Mitral and Aortic Annular Calcification Are Highly Associated With Systemic Calcified Atherosclerosis / M.A. Allison, P. Cheung, M.H. Criqui [et al.] // Circulation. - 2006. - Vol. 113. - P. 861-866.
- Cardiac valve calcification: characteristics of patients with calcification of the mitral annulus or aortic valve / A. Boon, E. Cherix, J. Lodder [et al.] // Heart. - 1997. - Vol. 78. - P. 472-474.
- Celermajer D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch [et al.] // Lancet. - 1992. - Vol. 340, № 8828. - P. 1111-1115.
- Freeman R.V. Spectrum of Calcific Aortic Valve Disease Pathogenesis, Disease Progression, and Treatment Strategies / R.V. Freeman, C.M. Otto // Circulation. - 2005. - Vol. 111. - P. 3316-3326.
- Bone Formation and Inflammation in Cardiac Valves / E.R. Mohler, F. Gannon, C. Reynolds [et al.] // Circulation. - 2001. - Vol. 103. - P. 1522.
- Nightingale A.K. Aortic sclerosis: not an innocent murmur but a marker of increased cardiovascular risk / A.K. Nightingale, J.D. Horowitz // Heart. - 2005. - Vol. 91. - P. 1389-1393.
- Aortic valve sclerosis is associated with systemic endothelial dysfunction / E. Poggianti, L. Venneri, V. Chubuchny [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. - 2003. - Vol. 41. - P. 136-141.
- Association of cardiovascular risk factors to aortic valve calcification as quantified by electron beam computed tomography / K. Pohle, M. Otte, R. Maffert [et al.] // Mayo Clin Proc. - 2004. - Vol. 79 (10). - P. 1242-1246.

Юзвйшина Е. В.

ВЛИЯНИЕ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И КАЛЬЦИНОЗОМ КЛАПАНОВ СЕРДЦА

Резюме. У пациентов с гипертонической болезнью (ГБ) и кальцинозом клапанов сердца (ККС) изучали динамику функционального состояния сосудистого эндотелия под влиянием разных вариантов антигипертензивной терапии. Выявлено, что у пациентов ГБ и ККС лечение следующими комбинациями кандесартан+амлодипин, рамиприл+амлодипин, карведилол+кандесартан сопровождается значительным улучшением вазоактивной функции эндотелия (у таких больных чаще диагностируется улучшение прироста диаметра плечевой артерии на реактивную гиперемии и после стимуляции нитроглицерином).

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, кальциноз клапанов сердца, эндотелиальная дисфункция, антигипертензивная терапия, амлодипин, кандесартан, рамиприл, карведилол.

Yuzvyshyna O.V.

THE INFLUENCE OF THE ANTIHYPERTENSIVE THERAPY ON THE FUNCTIONAL STATE OF VASCULAR ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH HYPERTENSIVE DISEASE AND HEART VALVES CALCIFICATION

Summary. In patients with essential hypertension (EH) and heart valves calcification (HVC) were studied the dynamics of the functional state of the vascular endothelium under various choices of antihypertensive therapy. Were found that treatment with such a combinations as candesartan + amlodipine, ramipril + amlodipine, carvedilol + candesartan accompanied by a significant improvement of vasoactive endothelial function (such patients often diagnosed improvements increase the diameter of the brachial artery after reactive hyperemia and after stimulation with nitroglycerin) in the patients with essential hypertension and HVC.

Key words: hypertension, valvular calcification, endothelial dysfunction, antihypertensive therapy, amlodipin, candesartan, ramipril, carvedilol.

Стаття надійшла до редакції 16.04.2013р.

Юзвйшина Олена Володимирівна - к.мед.н., доцент кафедри терапії з курсом загальної практики - сімейної медицини ФПО Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова; (097) 4742330.

© Парницька О.І., Задорожна Т.Д., Арчакова Т.М., Ревенько О.О.

УДК: 618.14-007.61+576.37 1:618.17

Парницька О.І., Задорожна Т.Д., Арчакова Т.М., Ревенько О.О.

Державна установа "Інститут педіатрії, акушерства і гінекології Національної академії медичних наук України" (вул. П. Майбороди, 8, м. Київ, Україна, 04050)

МОРФОЛОГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ ЕНДОМЕТРІЯ У ЖІНОК ІЗ НЕПЛІДНІСТЮ

Резюме. Нами було досліджено морфологічні та імуногістохімічні особливості ендометрія у жінок із неплідністю після перенесеного штучного переривання вагітності. У всіх зразках ендометрія жінок із неплідністю виявлено патологічні зміни на гістологічному рівні, а також порушення експресії рецепторів до естрогенів та прогестерону, що ймовірно може спричинити порушення імплантації та призводити до репродуктивних втрат.

Ключові слова: гіперпластичні процеси, ендометрій, неплідність.

Вступ

В теперішній час науковці вважають, що одним з ймовірних факторів, що призводить до порушення репродуктивної функції у жінок з неплідністю є патологія ендометрія та порушення процесу імплантації. Імплантація ембріону - складний, багатоступінчастий процес із залученням великої кількості клітинних та гуморальних факторів, а також каскаду різноманітних міжклітинних взаємодій [Deu et al., 2004]. Відомо, що головними регуляторами морфологічних змін функціонального шару ендометрія протягом менструального циклу є стероїди, що синтезуються в яєчниках, дія яких реалізується через спеціалізовані рецепторні системи, переважно рецептори естрадіолу (РЕ) й рецептори прогестерону (РП) [Кузнецова, 2009].

На думку Н.В. Зароченцевої (2003) травматичне пошкодження ендометрія призводить до зміни якостей рецепторів до статевих стероїдів та порушує специфічну відповідь матки на гормональну стимуляцію [Серо-

ва и др., 2003].

Штучне переривання вагітності є однією з провідних причин виникнення запальних захворювань органів малого тазу у жінок із формуванням синдрому хронічного тазового болю, генітального ендометріозу, порушення менструальної функції, патології ендометрія та, у підсумку, такої трагедії для жінки, як неплідність. Результати епідеміологічних досліджень свідчать, що різні післяабортні ускладнення виникають в 10-15 %, а кожна шоста жінка потребує медичної допомоги в умовах стаціонару. Причинами розвитку ускладнень абортів є травма ендометрія, яка сприяє персистенції інфекційного агента в раньовій поверхні матки, та порушення рецепторної активності ендометрія [Стругацкий, 2002].

Мета цього дослідження пов'язана з тим, що вивчення експресії РЕ та РП в ендометрії в теперішній час отримує все більшу розповсюдженість, проте ступінь й характер пошкодження рецепторного апарату, межі