

ММС. Серед юнок з автономними дисфункціями вищий приріст діастолічного артеріального тиску (АТд) за II типом ММС порівняно з I у пробі ізо (22,49 %, $p < 0,02$).

У юнаків з автономними дисфункціями порівняно із здоровими за II типом ММС менший К дих. (5,11 %, $p < 0,05$), у дівчат з автономними дисфункціями за I типом ММС – менший приріст АТд (13,10 %, $p < 0,05$) у тесті ізо та менші дані проби Вальсальви (20,21 %, $p < 0,05$).

У здорових студенток порівняно з юнаками за всіх типів ММС виявлено підвищення, а не зниження систолічного артеріального тиску (АТс) при пробі орто, що може вказувати на меншу реактивність симпатичного відділу АНС; за II типу ММС менші показники проби Вальсальви ($p < 0,05$).

В юнок із автономними дисфункціями порівняно з такою ж групою юнаків менші показники приросту АТд у тесті ізо за I ($p < 0,05$) і III ($p < 0,01$) типів ММС, що може свідчити про патологію з боку еферентно адренергічно ланки АНС; менші показники проби Вальсальви ($p < 0,05$) за III типом ММС. Також за III типом виявлено підвищення АТс при орто пробі. Таким чином, у дівчат відмічено більшу реактивність симпатичного відділу АНС у регуляції діяльності серцево-судинно системи при виконанні кардіоваскулярних тестів.

ВИСНОВКИ 1. За результатами аналізу виявлено, що ні в юнаків, ні в дівчат досліджувані показники значно не залежать від типу ММС.

2. Дані ЕКГ вказують на статеві відмінності при розвитку біоелектричних явищ при різних типах ММС у групі відносно здорових і студентів з автономними дисфункціями; більше виділення катехоламінів у студенток із автономними дисфункціями порівняно із здоровими.

3. За результатами кардіоваскулярних проб виявлено більше залучення симпатичного відділу АНС у механізми регуляції діяльності серцево-судинно системи у студенток.

У перспективі буде проведено аналіз кореляційних змін досліджуваних показників у студентів залежно від типу ММС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Pathogenesis of adolescent idiopathic scoliosis in girls – a double neuro-osseous theory involving disharmony between two nervous systems, somatic and autonomic expressed in the spine and trunk: possible dependency on sympathetic nervous system and hormones with implications for medical therapy / R.G. Burwell, R.K. Aujla, M.P. Grevitt [et al.]. – 2009. – Vol. 4, № 1. – P. 24.
2. Будук-оол Л.К. Динамика процессов адаптации к обучению студентов, проживающих в дискомфортном климатико-географическом регионе / Л.К. Будук-оол, Р.И. Айзман, В.А. Красильникова // Физиология человека. – 2009. – Т. 35, № 4. – С. 103-109.
3. Кузнецова Л.М. Показатели психического здоровья современных старшеклассников и студентов вуза / Л.М. Кузнецова, В.Д. Кузнецов, К.Т. Тимошенко // Гигиена и санитария. – 2008. – № 3. – С. 59-63.
4. Баевский Р.М. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения / Р.М. Баевский, Г.Г. Иванов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. – 2001. – № 3. – С. 108-127.
5. Коркушко О.В. Значение анализа вариабельности ритма сердца в кардиологии / О.В. Коркушко, А.В. Писарчук, В.Б. Шатило // Кровообіг та гемостаз. – 2009. – № 1-2. – С. 127-139.
6. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. – Изд. второе, перераб. и доп.: Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. – 290 с.
7. Heart rate variability. Standards of measurements, physiological interpretation, and clinical use. Task force of the European society of cardiology and the North American society of pacing and electrophysiology // Eur. Heart J. – 1996. – Vol. 17. – P. 354-381.
8. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А.М. Вейна. – М.: Медицинское информационное агентство, 2000. – 752 с.
9. Вороненко Ю.В. Соціальна медицина та організація охорони здоров'я / Під заг. ред. Ю.В. Вороненка, В.Ф. Москаленка. – Тернопіль: "Українамедіка", 2000. – 677 с.

УДК 616.98–097:578.828.6 – 06:611–018.74

Меленко С.Р., Москалюк В.Д.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД

Буковинський державний медичний університет

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У ХВОРИХ НА ВІЛ-ІНФЕКЦІЮ/СНІД – На підставі обстеження 127 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД встановлено, що при цій патології суттєво зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Виллебранда, що вказує на ВІЛ-індуковане ураження судинної стінки. У міру прогресування імунodefіциту концентрація усіх зазначених показників достовірно зростає.

3-місячна симптоматична терапія не впливає на стан ендотелію. Використання антиагреганту дипіридамола, а також 3-місячне антиретровірусне лікування першого ряду забезпечують лише часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Виллебранда.

Однак включення до антиретровірусної терапії (АРТ) дипіридамола максимально оптимізує стан ендотелію: рівень тромбомодуліну і фактора Виллебранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції нормалізується, а при III-IV стадіях – достовірно знижується, хоча й не досягає значень здорових осіб. Така ж вагома різниця встановлена і стосовно вмісту Е-селектину.

ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ У БОЛЬНИХ С ВИЧ-ІНФЕКЦІЄЮ/СПИДОМ – На основі обстеження 127 больних с ВИЧ-інфекцією/СПИДОМ встановлено, що при цій патології суттєво зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Виллебранда, указуючі на ВИЧ-індуковане поразення судинної стінки. По міру прогресування імунodefіциту концентрація всіх отмечених показателів достовірно росте.

3-месячная симптоматическая терапия не влияет на состояние эндотелия. Использование антиагреганта дипиридамола, а также 3-месяч-

ное антиретровирусное лечение первого ряда обеспечивают лишь частичное снижение уровней тромбомодулина, Е-селектина и фактора Виллебранда.

Однако подключение к антиретровирусной терапии дипиридамола максимально оптимизирует состояние эндотелия: уровень тромбомодулина и фактора Виллебранда при II клинической стадии ВИЧ-инфекции нормализуется, а при III-IV стадиях – достоверно снижается, хотя и не достигает значений здоровых лиц. Такая же весомая разница установлена и относительно содержания Е-селектина.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH HIV-INFECTION/AIDS – On the basis of investigation of 127 patients with HIV-infection/AIDS it was set that at this pathology substantially grows concentration of thrombomodulin, E-selectin and von Willebrand factor, which specifies on HIV-induced defeat of vascular wall. With the progress of immunodeficit the concentration of all of the noted indexes grows for certain.

3-monthly symptomatic therapy does not influence on the state of endothelium. Use of dipyridamole, and also 3-monthly antiretroviral treatment of the first row provide only partial decline of thrombomodulin, E-selectin and von Willebrand factor levels.

However, including of dipyridamole to antiretroviral therapy maximally optimizes the endothelial state: the level of thrombomodulin and von Willebrand factor at the II clinical stage of HIV-infection is normalized and at III-IV stages – lowers reliably, though it does not achieve the values of healthy individuals. The same essential difference is set in relation to maintenance of E-selectin.

Ключові слова: ВІЛ-інфекція/СНІД, ендотеліальна дисфункція, лікування.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция/СПИД, эндотелиальная дисфункция, лечение.

Key words: HIV-infection/AIDS, endothelial dysfunction, treatment.

ВСТУП Останнім часом особливу увагу науковців привертає роль ендотелію у патогенезі ВІЛ-інфекції. На місцевому рівні ендотелій утворює стінку печінкових гемокapілярів – синусоїдів, які забезпечують обмін між кров'ю і тканинами, у ширшому розумінні ендотеліальною вистилка судин організму розглядається як самостійний активний орган, що забезпечує гомеостаз судинної стінки і є важливим бар'єром на шляху поширення та розвитку інфекції [1].

Молекули, які експресуються ендотелієм та є маркерами його активації і пошкодження, існують в розчинних формах у кровеносному руслі. Їх можна ідентифікувати якісно та кількісно лабораторними методами. Зокрема, високочутливими тестами є визначення в периферичній крові вмісту тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда.

Тромбомодулін є поверхневим глікопротеїном ендотеліоцитів, який бере участь у процесах коагуляції крові та фібринолізу. При пошкодженні ендотелію тромбомодулін виділяється в кров у розчинній формі, причому його концентрація у крові корелює зі ступенем пошкодження ендотелію [2].

Підвищений рівень Е-селектину у хворих вказує на дисфункцію ендотелію судинного русла. Відомо, що експресія Е-селектину здійснюється за умов активації ендотелію у відповідь на дію прозапальних цитокінів [3]. Концентрація Е-селектину корелює з рівнем таких біологічно активних речовин, як інтерлейкін-8, α -фактор некрозу пухлин, що секретуються різними типами клітин, у т.ч. ендотеліальними, і опосередковують мобілізацію лімфоцитів до запального вогнища, а також процес фіброзування [2].

Фактор Віллебранда є адгезивним глікопротеїном, який накопичується в секреторних гранулах ендотеліальних клітин і субендотеліальному матриксі. Він регулює початкову адгезію тромбоцитів до субендотелію і плазмовий рівень VIII фактора згортання крові. Рівень фактора Віллебранда у крові підвищується при стимуляції ендотелію цитокінами та при його пошкодженні [2].

Метою дослідження стало вивчення вмісту зазначених маркерів ендотеліальної дисфункції у крові хворих на ВІЛ-інфекцію, їх змін залежно від клінічної стадії недуги та під впливом різних методів лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 127 хворих на ВІЛ-інфекцію, які перебували на амбулаторному спостереженні протягом 2007-2009 рр. в обласному центрі профілактики та боротьби зі СНІДом м. Чернівці. Серед зазначених пацієнтів було 66 чоловіків і 61 жінка віком від 19 до 44 років.

Серед обстежених було 35 (27,6 %) хворих I клінічної стадії, 60 (47,2 %) – II, 22 (17,3 %) – III, 10 (7,9 %) – IV клінічної стадії.

Усі пацієнти були розділені на дві групи: I – 93 особи (47 чоловіків і 46 жінок) віком від 19 до 44 років, які не отримували АРТ; II – 34 хворих (19 чоловіків і 15 жінок) віком від 21 до 44 років, яким призначали АРТ першого ряду (зидовудин+ламівудин+ефавір). Зазначені пацієнти перебували на АРТ не менше 3 міс. 36 хворих I групи і 16 – II отримували антиагрегант дипіридазол (курантил) по 75 мг одноразово на ніч, 1 раз у 2 доби протягом 3 міс.

Хворі з I і II клінічною стадією ВІЛ-інфекції/СНІДу були об'єднані в 1-шу, а з III і IV – відповідно в 2-гу досліджувані підгрупи. 21 представник II групи (61,8 %) перебував у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції/СНІДу, 9 (26,4 %) – у III і 4 (11,8 %) – у IV. Хворі з II клінічною стадією ВІЛ-інфекції/СНІДу склали 1-шу, а з III і IV – 2-гу підгрупи II групи.

У зразках сироватки крові усіх пацієнтів з ВІЛ-інфекцією методом ІФА кількісно визначали фактор Віллебран-

да, тромбомодулін та Е-селектин. Для ідентифікації тромбомодуліну та Е-селектину використовували тест-системи виробництва фірми Diaclope (Франція), а фактора Віллебранда – тест-системи виробництва фірми Shield Diagnostics (Великобританія). Вміст фактора Віллебранда розраховували у відсотках від стандартно проби за калібровочною кривою [4].

Статистичний аналіз цифрових даних проводили за допомогою комп'ютерної програми "Microsoft Excel", з використанням критерію Стьюдента та лінійного коефіцієнта кореляції Пірсона. Значення $p < 0,05$ вважали статистично достовірними.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Встановили, що істотних змін зазнавали усі показники ендотеліальної дисфункції (табл. 1, 2). Так, у представників кожної підгрупи концентрація тромбомодуліну суттєво перевищувала показники здорових осіб, становлячи при I і II клінічній стадії ВІЛ-інфекції (12,17 \pm 0,38) мкг/л, а при III і IV – (17,38 \pm 0,40) мкг/л, при нормі (4,83 \pm 0,35) мкг/л ($p < 0,02$ - $0,005$). Важливо, що разом з поглибленням імунодефіциту достовірно зростала й концентрація зазначеного маркера ($p < 0,02$).

Подібна закономірність стосувалася й інших досліджуваних показників ендотеліальної дисфункції. Зокрема, у представників першої підгрупи вміст Е-селектину зростає до (135,96 \pm 4,17) мкг/л, майже удвічі перевищуючи норму – (68,98 \pm 2,33) мкг/л ($p < 0,01$), а хворих другої підгрупи – ще значніше – аж до рівня (178,22 \pm 2,92) мкг/л ($p_{2,1} < 0,02$).

Концентрація фактора Віллебранда також суттєво змінювалася у пацієнтів першо – (202,65 \pm 4,33) % і друго досліджуваної підгрупи – (221,11 \pm 2,57) %, значно перевищуючи рівень здорових осіб – (164,50 \pm 6,30) % ($p < 0,02$). При цьому в міру прогресування імунодефіциту концентрація зазначеного показника достовірно зростала ($p_{2,1} < 0,05$).

Встановили сильну обернену кореляцію між кількістю Т-хелперів і показниками ендотеліальної дисфункції, а саме: вмістом тромбомодуліну – $r = -0,74 \dots -0,91$, рівнем селектину – $r = -0,74 \dots -0,88$; а між кількістю Т-хелперів і концентрацією фактора Віллебранда – середню обернену ($r = -0,43 \dots -0,68$).

Через 3 міс. симптоматично терапію жоден із досліджуваних маркерів ендотеліальної дисфункції суттєво не змінився ($p > 0,05$), що вказує на відсутність впливу зазначеного лікування на стан ендотелію.

Разом з цим, включення до такої терапії антиагрегант дипіридазолу забезпечувало часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда у 1-й і 2-й підгрупах до (8,66 \pm 0,49) і (14,25 \pm 0,85) мкг/л; (120,39 \pm 4,11) і (152,50 \pm 7,33) мкг/л та (181,29 \pm 5,81) і (204,33 \pm 13,68) % відповідно. Відсутність достовірно різниці з групою контролю не дає змоги говорити про повну нормалізацію зазначених показників, однак свідчить про чітку тенденцію до зниження рівнів маркерів функції ендотелію. До такого висновку можна дійти, зіставивши наведені значення з відповідними показниками до лікування. Важливо, що таке порівняння вказує на достовірне ($p < 0,05$) зниження усіх аналізованих показників, за винятком фактора Віллебранда у 2-й підгрупі пацієнтів (у III і IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції). При цьому зберігалася суттєва різниця між 2-ю і 1-ю підгрупами у межах однієї групи ($p_{2,1} < 0,05$ - $0,02$). Вказано різниці не було тільки між рівнем фактора Віллебранда у 1-й (I і II клінічні стадії) і 2-й підгрупах (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції) через 3 міс. симптоматично терапії з додаванням дипіридазолу ($p_{2,1} > 0,05$).

3-місячне лікування антиретровірусними препаратами також забезпечувало лише тенденцію до зниження досліджуваних показників ендотеліальної дисфункції, оскільки вони й досі суттєво відрізнялися від значень здорових осіб ($p < 0,05$ - $0,02$) (табл. 2).

Натомість у хворих, які перебували у II клінічній стадії ВІЛ-інфекції, на фоні АРТ разом з дипіридазолом вже через 3 міс. рівень тромбомодуліну знизився до (6,50 \pm 1,50) мкг/л,

Таблиця 1. Показники ендотеліально дисфункції у хворих I групи до і після лікування (АРТ не отримували) (M±m)

Показник	Здорові особи (контроль), n=40	До лікування, n=127		Через 3 міс. симптоматично терапі, n=57		Через 3 міс. симптоматично терапі + дипіридамом, n=36	
		1-ша підгрупа (I і II клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=95	2-га підгрупа (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=32	1-ша підгрупа (I і II клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=47	2-га підгрупа (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=10	1-ша підгрупа (I і II клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=27	2-га підгрупа (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=9
Тромбомодулін, мкг/л	4,83±0,35	12,17±0,38	17,38±0,40	11,72±0,51	17,88±0,63	8,66±0,49*	14,25±0,85*
P _{1-контр.}		<0,02		<0,02		<0,02	
P _{2-контр.}			<0,005		<0,01		<0,01
P ₂₋₁ (у межах групи)			<0,02		<0,02		<0,02
Е-селектин, мкг/л	68,98±2,33	135,96±4,17	178,22±2,92	141,24±3,98	173,46±7,64	120,39±4,11*	152,50±7,33*
P _{1-контр.}		<0,01		<0,01		<0,01	
P _{2-контр.}			<0,005		<0,005		<0,01
P _{II-1}			<0,02		<0,05		<0,05
Фактор Віллебранда, %	164,50±6,30	202,65±4,33	221,11±2,57	197,50±5,66	223,26±4,53	181,29±5,81*	204,33±13,68
P _{1-контр.}		<0,02		<0,05		<0,05	
P _{II-контр.}			<0,02		<0,02		<0,05
P _{II-1}			<0,05		<0,05		>0,05

Примітка (тут і в табл. 2). * – достовірна різниця порівняно з відповідним показником до лікування (p<0,05).

Таблиця 2. Показники ендотеліально дисфункції у хворих II групи до і після лікування (отримували АРТ) (M±m)

Показник	Здорові особи (контроль), n=40	До лікування, n=127		Через 3 міс. АРТ, n=18		Через 3 міс. АРТ + дипіридамом, n=16	
		1-ша підгрупа (I і II клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=95	2-га підгрупа (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=32	1-ша підгрупа (II клінічна стадія ВІЛ-інфекції), n=11	2-га підгрупа (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=7	1-ша підгрупа (II клінічна стадія ВІЛ-інфекції), n=10	2-га підгрупа (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції), n=6
Тромбомодулін, мкг/л	4,83±0,35	12,17±0,38	17,38±0,40	9,93±1,33	14,66±1,54	6,50±1,50*	11,25±0,93*
P _{1-контр.}		<0,02		<0,02		>0,05	
P _{2-контр.}			<0,005		<0,05		<0,05
P ₂₋₁ (у межах групи)			<0,02		<0,05		<0,05
Е-селектин, мкг/л	68,98±2,33	135,96±4,17	178,22±2,92	122,05±5,66	150,50±10,63	94,40±7,15*	118,50±9,60*
P _{1-контр.}		<0,01		<0,02		<0,05	
P _{2-контр.}			<0,005		<0,02		<0,02
P ₂₋₁			<0,02		<0,05		<0,05
Фактор Віллебранда, %	164,50±6,30	202,65±4,33	221,11±2,57	184,20±7,39	206,33±12,84	173,62±14,15*	199,55±16,22
P _{1-контр.}		<0,02		<0,05		>0,05	
P _{2-контр.}			<0,02		<0,05		<0,05
P ₂₋₁			<0,05		>0,05		>0,05

а фактора Віллебранда – до (173,62±14,15) %, що практично не відрізнялося від норми – відповідно (4,83±0,35) мкг/л і (164,50±6,30) %, (p>0,05). Щоправда рівень Е-селектину у цій підгрупі пацієнтів та усі аналізовані показники у III і IV клінічних стадіях ВІЛ-інфекції (2-га підгрупа) характеризувалися такою ж чіткою тенденцією до зниження, попри відсутність х нормалізації – зберігалася статистично значима різниця порівняно з групою здорових осіб (p<0,05-0,02). Вважаємо за доцільне зауважити, що, очевидно, в разі більшої кількості осіб у цій підгрупі результат виявився б іншим.

Важливо, що, як і раніше, було встановлене достовірне зниження рівнів тромбомодуліну та Е-селектину порівняно з відповідним показником до лікування (p<0,05). І тільки фактор Віллебранда був менш чутливим показником стосовно достовірно різниці між значеннями 1- (II клінічна

стадія) і 2- (III і IV клінічні стадії ВІЛ-інфекції) підгрупи пацієнтів, які отримували тільки АРТ, або АРТ разом з дипіридамом (p₂₋₁>0,05), а також більш інертним порівняно зі значенням до лікування (p<0,05).

Слід відзначити, що АРТ забезпечувала статистично достовірне зниження рівня тромбомодуліну у 2-й підгрупі хворих порівняно з відповідним показником в осіб, які лікувалися тільки симптоматичними засобами і дипіридамом (p<0,05). Таку ж вагому різницю встановили і стосовно вмісту Е-селектину у 1-й підгрупі хворих, які не отримували дипіридамом, та в осіб обох підгруп, які лікувалися з використанням цього антиагреганту.

Підвищений рівень тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда в обстежених пацієнтів, очевидно, є наслідком порушення структури гемокапілярів і/або підви-

щення експресії та виділення цих факторів з клітин ендотелію як мікроциркуляторного русла тканин організму. Отже, отримані дані підтверджують гіпотезу про розвиток ендотеліальної дисфункції при ВІЛ-інфекції /СНІДі.

Пошкодження ендотеліального моношару гіпотетично може бути результатом реалізації патогенетичних ланок ВІЛ-інфекції, які включають проходження вірусних часток через ендотеліальний бар'єр та взаємодію імунокомпетентних клітин із судинною стінкою. Так, у світовій літературі є дані про безпосереднє інфікування ендотелію ВІЛом [5, 6], хоча пряма цитопатична дія вірусу на ендотеліоцити ще потребує підтвердження.

Більш доведеною є схема ВІЛ-індукованого ураження ендотеліальних клітин через каскад запальних реакцій, що також є важливою ланкою в патогенезі ВІЛ-інфекції [7, 8]. Білки ВІЛу започатковують виділення прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-8 (ІЛ-8), і спричиняють апоптоз ендотелію [9]. Наші дослідження підтверджують ці дані, так як гіперекспресія тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда є одним з компонентів запальної відповіді судинної стінки. Зокрема, тромбомодулін, крім своєї безпосередньої функції регулювання процесів згортання крові та фібрinolізу, має протизапальну та цитопротекторну дію, сприяючи підтриманню цілісності ендотелію. При зменшенні експресії тромбомодуліну, що може траплятися внаслідок пригнічення його утворення під дією цитокінів або через нейтрофіл-залежне протеолітичне відділення розчинного тромбомодуліну від ендотеліальної мембрани, створюються умови, сприятливі для розвитку запального процесу [10]. З іншого боку, порушення структури ендотеліального моношару стимулює екскрецію фактора Віллебранда, який у свою чергу сприяє не тільки адгезії тромбоцитів до оголеного субендотелію, але й адгезії лейкоцитів до ендотеліальних клітин, теж сприяючи розвитку запалення [11, 12].

Серед можливих причин ендотеліальної дисфункції називають також циркулюючі імунні комплекси, такі як криоглобуліни. Безпосередньо пошкодження завдають фрагменти ВІЛу, ревматоїдний фактор та ІgG, які формуються in situ з компонентів циркулюючих у крові криоглобулінів [6, 13].

Думка про важливу патогенетичну роль персистоючої активації ендотелію у прогресуванні ВІЛ-інфекції підтверджена також у дослідженнях впливу підвищеної експресії таких біологічно активних речовин, як ІЛ-8 і трансформуючий фактор росту в (TGF β), які мають стимулювальний вплив на процеси неангіогенезу [2].

ВИСНОВКИ 1. В усіх хворих на ВІЛ-інфекцію суттєво зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда, що вказує на ВІЛ-індуковане ураження судинної стінки. 2. Встановлена обернена кореляція між

кількістю Т-хелперів і показниками ендотеліальної дисфункції: в міру прогресування імунодефіциту концентрація усіх зазначених показників достовірно зростає. 3. 3-місячна симптоматична терапія не впливає на стан ендотелію. Використання антиагреганту дипіридамолу, а також 3-місячне антиретровірусне лікування першого ряду забезпечують лише часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда. 4. Включення до АРТ дипіридамолу максимально оптимізує стан ендотелію: рівень тромбомодуліну і фактора Віллебранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції нормалізується, а при III-IV стадіях – достовірно знижується, хоча й не досягає значень здорових осіб. Така ж вагома різниця встановлена і стосовно вмісту Е-селектину.

ЛІТАРЕТУРА

1. Fukuda Y., Nakano I., Katano Y. et al. Serum levels of soluble intercellular adhesion molecule-1 and soluble vascular cell adhesion molecule-1 in asymptomatic carriers of HIV // J. Int. Med. Res. – 2003. – V. 36, N 6. – P. 313-318.
2. Kaplanski G., Famarier C., Payan M.J. et al. Increased levels of soluble adhesion molecules in the serum of patients with HIV infection // Dig. Dis. Sci. – 1997. – V. 42, N 11. – P. 2277-2284.
3. Montalto G., Giannitrapani L., Soresi M. et al. Circulating E-selectin levels in chronic hepatitis C patients with normal or elevated transaminase before and after alpha-interferon treatment // Inflammation. – 2001. – V. 25, N 2. – P. 101-108.
4. Hirano T., Ookubo K., Kashiwazaki K. et al. Vascular endothelial markers, von Willebrand factor and thrombomodulin index, are specifically elevated in type 2 diabetic patients with nephropathy: comparison of primary renal disease // Clin. Chim. Acta. – 2000. – V. 299, N 1-2. – P. 65-75.
5. Cacoub P., Ghillani P., Revelen R. et al. Anti-endothelial cell auto-antibodies in HIV mixed cryoglobulinemia // J. Hepatol. – 1999. – V. 31, N 4. – P. 598-603.
6. Dammacco F., Sansonno D. Mixed cryoglobulinemia as a model of systemic vasculitis // Clin. Rev. Allergy Immunol. – 1997. – V. 15, N 1. – P. 97-119.
7. Ермолов С.Ю., Радченко В.Г., Шабров А.В. и др. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. – С. 69-82.
8. Solages A., Thornton D., Ray P. et al. Influence of HIV infection and hepatitis C on endothelial function // Conf Retrovir Opportunistic Infect. – 2004, Feb 8-11; 11: (abstract no. 730).
9. Balasubramanian A., Munshi N., Koziel J.M. et al. Structural proteins of HIV induce interleukin 8 production and apoptosis in human endothelial cells // J. Gen. Virol. – 2005. – V. 86. – P. 3291-3301.
10. Weiler H., Isermann B.H. Thrombomodulin // Thromb. Haemost. – 2003. – V. 1, N 7. – P. 1515-1524.
11. Lip Y.H., Blann A. Von Willebrand factor: a marker of endothelial dysfunction in vascular disorders? // Cardiovascular Research. – 1997. – V. 34, N 2. – P. 255-265.
12. Яковлев В.М., Новиков А.И. Сосудистый эндотелий и хламидийная инфекция. – М.: Медицина, 2000. – 172 с.
13. Agnello V. The etiology and pathophysiology of mixed cryoglobulinemia secondary to HIV infection // Springer Semin. Immunopathol. – 1997. – V. 19, N 1. – P. 111-129.

УДК 616.127-005.8+616.71/72-018.3-007.248]-08-039.76

Левицька Л.В.

ОСОБЛИВОСТІ МЕДИЧНО РЕАБІЛІТАЦІ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНІМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ МЕДИЧНО РЕАБІЛІТАЦІ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНІМ ОСТЕОАРТРОЗОМ – Вивчався вплив стандартно медикаментозно терапії та фізично реабілітації на клінічні прояви захворювання і гемодинамічні показники 25 хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім остеоартрозом.

ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С СОПУТСТВУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ – Изучалось влия-

ние стандартной медикаментозной терапии и физической реабилитации на клинические проявления заболевания и гемодинамические показатели 25 больных с перенесенным острым инфарктом миокарда с сопутствующим остеоартрозом.

FEATURES OF MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION WITH CONCOMITANT OSTEOARTHRITIS – Influence of standard therapy and physical rehabilitation on the clinical signs of disease and