

УДК 616.441-002:616.132.2

А. Є. Поляков, *д-р мед. наук, проф.*,
В. В. Шишкін, *канд. мед. наук*,
Л. І. Ковальчук, *канд. мед. наук, доц.*,
І. А. Лаврова*

ЗВ'ЯЗОК СУБКЛІНІЧНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ЗІ СТЕНОЗОМ КОРОНАРНИХ СУДИН

*Одеський національний медичний університет,
Одеська національна морська академія

Згідно із сучасними уявленнями, С-реактивний білок (СРБ) є не лише чутливим маркером запалення, але й відіграє важливу роль у патогенезі та прогресуванні процесів судинного ураження, виникненні та дестабілізації атеросклеротичних бляшок і тромботичної оклюзії судин [1; 2]. У численних епідеміологічних дослідженнях доведено, що підвищення в плазмі крові рівня СРБ — предиктор розвитку серцево-судинних захворювань та їх ускладнень [3; 4]. З огляду на загальну біологічну функцію СРБ, потрібно вважати закономірним виявлення цього білка безпосередньо у «вогнищах ураження». Так, під час імуногістохімічних досліджень матеріалів автопсій хворих із гострим інфарктом міокарда СРБ поряд з активованими компонентами комплементу було виявлено в інфарктній зоні міокарда, стінках коронарних судин, атеросклеротичних бляшках [2]. Однак питання, якою мірою рівень маркерів запалення корелює зі структурним станом коронар-

них судин у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС), залишається недостатньо вивченим.

Метою дослідження було вивчення прогностичного значення субклінічних концентрацій СРБ у хворих із різними кількісним та якісним ступенем коронарного стенозу.

Матеріали та методи дослідження

Згідно з метою даної роботи, у 35 хворих на ІХС віком 41–67 ($56,6 \pm 0,73$) року проводили дослідження коронарного русла та кількісне визначення СРБ у сироватці крові. Діагноз ІХС верифіковано на підставі стандартних клінічних критеріїв [5]. Коронарографічне дослідження проводили за методом Сельдингера з використанням устаткування “Siemens Power Mobil”. Як контрастний препарат використовували ультравіст. Кількісну оцінку ступеня ураження кожної з основних чотирьох коронарних артерій проводили за цифрованим зображенням загального стовбура, передньої

міжшлункової артерії, огинаючої артерії та правої коронарної артерії. При аналізі коронарограм враховували кількість уражених атеросклерозом коронарних судин, ступінь і локалізацію стенозів просвіту коронарних судин і розраховували сумарне ураження артерій серця та кількісне ураження коронарного русла. Значущим ураженням вважали стеноз не менше ніж 30 %. Кількісне визначення СРБ у сироватці крові проводили за допомогою імуноферментного методу (використовували фотометр E-Liza Mat 3000, США; набори реактивів CRP ELA KIT, США). Контрольну групу утворили 32 практично здорових чоловіки віком 28–41 ($36,60 \pm 1,07$) року без клінічних ознак стенокардії та з негативними результатами велоергометрії.

Результати дослідження та їх обговорення

В обстежених пацієнтів ($n=35$) верифіковано різні клінічні варіанти перебігу ІХС:

Таблиця 1
Фактори ризику у хворих на ішемічну хворобу серця, які були залучені до дослідження, n = 35

Фактор ризику	Хворі на ІХС, абс. (%)
ГХС (> 5,2 ммоль/л)	19 (54,3)
Паління	11 (31,4)
Артеріальна гіпертензія	29 (82,9)
Ожиріння	13 (37,1)

19 хворих на стабільну стенокардію напруження III та IV ФК, у тому числі 7 пацієнтів із постінфарктним кардіосклерозом (ПК), 16 хворих на прогресуючу стенокардію, у тому числі 7 пацієнтів з ПК. Фактори ризику, які відмічалися у хворих, наведені в табл. 1.

За результатами дослідження найважче ураження коронарних судин відзначалося в першу чергу в передній міжшлуночкової артерії, найменш виражене стенозування — у загальному стовбурі лівої коронарної артерії (табл. 2).

Клінічно значуще (>50 %) ураження однієї артерії виявлено у 12, двох артерій — у 16, трьох — у 6 з 35 хворих. Прояви стенозу коронарних артерій коливалися від 30 до 92 % (60,70±4,57), у тому числі стовбура лівої коронарної артерії — від 30 до 64 % (43,90±3,64), передньої міжшлуночкової артерії — від 30 до 72 % (65,40±4,09), огинаючої артерії — від 30 до 86 % (56,40±4,60), правої коронарної артерії — від 30 до 72 % (57,10±4,56).

Середня величина вмісту СРБ у сироватці крові в групі обстежених хворих (n=35) становила (1,820±0,098) мг/л, у групі контролю (n=32) — (0,210±0,009) мг/л (p<0,001). Розраховано межі трьох класів концентрації СРБ. До I (нормологічного) класу зарахували значення, що перебувають у межах загальноприйнятої норми (<1,0 мг/л), до II класу — значення, які мінімально або

Таблиця 2
Розподіл хворих залежно від ступеня ураження основних коронарних артерій, n=35

Коронарна артерія	Ступінь стенозу, %		
	30–50	50–70	>70
Стовбур лівої коронарної артерії	18	10	3
Передня міжшлуночкова артерія	10	12	12
Огинаюча артерія	11	14	8
Права коронарна артерія	12	11	6

Таблиця 3
Результати порівняльного аналізу ступеня коронарного стенозу та концентрації С-реактивного білка у хворих на ішемічну хворобу серця

Клас коронарного стенозу	Клас концентрації СРБ
I (>50 %)	2,3
II (50–70 %)	2,5
III (>70 %)	2,0

помірно відрізняються від норми — 1,01–3,00 мг/л, до III класу — виражені відхилення від норми (>3,0 мг/л).

Максимальна концентрація СРБ спостерігалася в групі хворих зі стенозом коронарних артерій у межах 50–70 %, мінімальна — з вираженим стенозом, більше ніж 70 % (табл. 3).

За результатами вивчення кореляційного зв'язку між концентрацією СРБ та проявами стенозу коронарних артерій серця показано, що кореляційний зв'язок між названими показниками відсутній (r<0,21, p<0,05).

Висновки

Таким чином, за результатами вивчення кореляційного зв'язку між концентрацією СРБ та даними коронарографії показано, що збільшення ступеня коронарного стенозу не

асоціюється з підвищенням рівня концентрації СРБ. Навпаки, виявлена тенденція до збільшення проявів стенозу при зменшенні концентрації СРБ, що свідчить про те, що на пізніх стадіях розвитку атеросклерозу активність запального процесу зменшується.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ломаковський О. М. Характеристика морфологічного типу стенозів та кількості уражених атеросклерозом коронарних судин залежно від імунного статусу у хворих на стабільну стенокардію / О. М. Ломаковський // Український ревматологічний журнал. – 2008. – № 4. – С. 67–72.

2. Глушко Л. В. С-реактивний білок: діагностичні та прогностичні перспективи визначення в плазмі/сироватці крові й інших біологічних рідинах організму / Л. В. Глушко, Н. М. Коваль, Н. М. Павелко // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2010. – № 7. – С. 58–61.

3. Goldstein J. A. Relation of number of complex coronary lesions to serum C-reactive protein levels and major adverse cardiovascular events at one year / J. A. Goldstein, H. R. Chandra, W. W. O'Neill // Amer. J. Card. – 2005. – Vol. 96, N 1. – P. 56–60.

4. Ming-Jui Hung. Comparison of serum levels of inflammatory markers in patients with coronary vasospasm without significant fixed coronary artery disease versus patients with stable angina pectoris and acute coronary syndromes with significant fixed coronary artery disease / Hung Ming-Jui, Cheng Wen-Jin, Cheng Chi-Wen // Am. J. Card. – 2006. – Vol. 97, N 10. – P. 1429–1434.

5. Серцево-судинні захворювання. Класифікація, стандарти діагностики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая, Ю. М. Сіренка. – К.: Асоціація кардіологів України, 2007. – 128 с.

ЗВ'ЯЗОК СУБКЛІНІЧНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ С-РЕАКТИВНОГО БІЛКА У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ЗІ СТЕНОЗОМ КОРОНАРНИХ СУДИН

Наведені результати порівняльного аналізу рівня С-реактивного білка (СРБ) у хворих із різними клінічними варіантами перебігу ішемічної хвороби серця і різним ступенем стенозу коронарних артерій. Показано, що збільшення ступеня коронарного стенозу не асоціюється зі збільшенням рівня концентрації СРБ. Виявлена тенденція до збільшення проявів стенозу при зниженні концентрації СРБ, що свідчить про те, що на пізніх стадіях розвитку атеросклерозу активність запального процесу зменшується.

Ключові слова: С-реактивний білок, стеноз коронарних артерій.

CONNECTION OF SUBCLINICAL CONCENTRATIONS OF C-REACTIVE PROTEIN IN PATIENTS SUFFERING FROM ISCHEMIC HEART DISEASE WITH ANGIOSTENOSIS

There were given results of the C-reactive protein levels' comparative analysis in the patients with different clinical forms of the IHD and different levels of coronary stenosis. It was shown that severity of the coronary stenosis doesn't connect with increase in the CRP level. The tendency to increase in stenosis manifestation is revealed at decrease in C-reactive protein concentration, that testifies that activity of inflammatory process decreases at late stages of atherosclerosis.

Key words: C-reactive protein, coronary artery stenosis.

УДК 616.61-036.12-085:611-018.74:546.172.6-03

І. І. Топчій, *д-р мед. наук, проф.*,
В. Ю. Гальчінська, *канд. біол. наук*,
Н. В. Єфімова,
О. М. Кирієнко, *канд. мед. наук*,
П. С. Семенових, *канд. мед. наук*

ОСОБЛИВОСТІ ФЕНОТИПУ МОНОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ХВОРОБУ НИРОК У ВЗАЄМОЗВ'ЯЗКУ ЗІ СТАНОМ ЕНДОТЕЛІЮ

Державна установа «Інститут терапії ім. Л. Т. Малої НАМН України», Харків

Хронічна хвороба нирок (ХХН) асоціюється з надзвичайно високим ризиком розвитку серцево-судинної патології [1; 2]. Механізми розвитку серцево-судинних ускладнень при ХХН вважаються надзвичайно важливими й піддаються інтенсивному аналізу в аспекті комбінованих ефектів традиційних і специфічних для ХХН атерогенних факторів ризику, що включають запалення та метаболізм ліпідів. Однак традиційні фактори ризику не можуть повною мірою пояснити високу частоту ІХС при нирковій недостатності, тому, поряд із традиційними факторами ризику, варто розглядати також специфічні фактори, що асоціюються як з порушенням функції нирок, так і з розвитком атеросклерозу.

Розвиток серцево-судинних ускладнень реалізується через процес генералізованої дис-

функції ендотелію судин. Ендотеліальна дисфункція також є важливим фактором й у процесах розвитку мікроангіопатій при ХХН [2; 3]. Порушення бар'єрної функції ендотелію відбувається як за рахунок скорочення клітин і появи міжклітинних щілин, через які вільно проходять молекули будь-якого розміру, так і внаслідок порушення його регенерації при прискореному апоптозі клітин, пов'язаному з наявністю хронічного ендотоксичного дистрес-синдрому [4; 5]. Останнім часом найдоступнішим морфологічним маркером ушкодження ендотелію стали циркулюючі ендотеліальні клітини (ЦЕК), які використовуються як показник порушення цілісності ендотелію при безлічі захворювань [4; 5].

Згідно з клінічними й експериментальними даними, принципову роль у патофізіологіч-

них механізмах ХХН і серцево-судинних ускладнень відіграють процеси запалення, центральними елементами якого є моноцити. Прозапальні медіатори, що секретуються активованими моноцитами (інтерлейкін (ІЛ)-1, фактор некрозу пухлин, ІЛ-6, ІЛ-8), можуть сприяти розвитку захворювань як нирок, так і серцево-судинної системи [6]. Крім того, адгезія моноцитів до ендотелію, подальша їх міграція в інтиму є критичним етапом у розвитку атеросклеротичних ушкоджень. Однак, незважаючи на безсумнівну роль моноцитів у порушеннях функції ендотелію та виникненні атеросклеротичних уражень, їх популяційні характеристики та взаємозв'язок зі станом ендотелію при хронічній патології нирок вивчені недостатньо.

У зв'язку із цим метою нашої роботи було вивчення фено-