

С. В. Шпак

ЕХОГРАФІЧНА КАРТИНА УРАЖЕННЯ ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ ПРИ РІЗНИХ РІВНЯХ ХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ І ПЕРСПЕКТИВИ ДИФЕРЕНЦІЙОВАНОЇ СУДИННОЇ ТЕРАПІЇ

Одеський державний медичний університет

Велика кількість теорій виникнення і прогресування атеросклерозу відображає дискусію між прибічниками ліпідно-інфільтративного механізму атерогенезу і дослідниками, які в цьому процесі головного значення надають змінам в артеріальній стінці [1–3]. Через це не існує єдиного консенсусу й у лікуванні судинної патології. Загальноприйнятими є лише рекомендації щодо гіполіпідемічної терапії та дієти, які вірогідно зменшують ризик виникнення інфаркту міокарда та порушень мозкового кровообігу [3; 4]. Чекає свого вирішення низка питань щодо корекції імунзапального компонента судинних уражень [5], їх терапії на фоні нормо- та гіполіпідемії [6] за умови резистентності ліпідного обміну до застосування статинів тощо.

Суттєвою перешкодою у вивченні патогенезу та розробці методів лікування судинних уражень є відсутність технічно простих неінвазивних методів вітального моніторингу стану судинної стінки у клінічній і науковій практиці. Патогенез судинного ураження завжди вивчали за допомогою постмортальних досліджень та експериментів на тваринах [3; 5], а про ефективність антиатеросклеротичної терапії судили за гіполіпідемічним ефектом лікувальних засобів, даними катамнезу і проспективних досліджень.

Таким чином, розробка і практичне впровадження сучасних технологій ультразву-

кового ангіосканування з використанням комп'ютерних систем сприятиме розв'язанню цієї проблеми [7], аналогічно електрокардіограмі при інфаркті міокарда.

Метою роботи є вивчення ехографічної картини уражень черевної аорти при різних рівнях холестеринемії, обґрунтування необхідності та розробка концепції диференційованої судинної терапії.

Матеріали та методи дослідження

Протягом 2002–2005 рр. нами комплексно обстежено 206 осіб, включених у дослідження рандомізовано: 88 — чоловічої статі віком ($39,3 \pm 16,4$) року і 118 — жіночої ($43,2 \pm 15,4$) року. На основі загальноприйнятих критеріїв [1] у 62 (30,1 %) пацієнтів діагностована помірно виражена маніфестна патологія серця та судин (гіпертонічна хвороба I–II стадій, стенокардія, постінфарктний кардіосклероз, серцева недостатність I–IIA стадій). У 144 (69,9 %) пацієнтів діагностована некардіологічна патологія.

Усім обстеженим проводилося ультразвукове дослідження черевної аорти (апарат SONOACE-600, Medison Co., Ltd.), яке доповнювалося комп'ютерною обробкою 6–9 поперечних М-зображень судини через кожні 1,5–2,0 см її довжини (умовні сегменти). Для ближнього та дальнього відносно датчика фрагментів судинної стінки на рівні кожного сегмента визначалися товщина в міліметрах, ехощільність у одиницях яскра-

вості редактора Adobe Photoshop, а також показник її еластичності, систолічний індекс (відношення систолічного розширення просвіту аорти до його діастолічного діаметра) [7]. На основі сегментарних значень ехощільності, товщини й еластичності визначалися середні значення цих показників окремо для обох фрагментів судинної стінки, № а також розраховувалося значення індексу ліпідасоційованих змін (ІЛАЗ) стінки черевної аорти (заявка на винахід № а 2005 04142 від 29.04.2005). Рівень загального холестерину (ЗХС) крові визначали пероксидазним методом (CHOLESTEROL liquicolor, фірма HUMAN).

Статистична обробка результатів дослідження включала аналіз таблиць сполученості, кореляційний аналіз Спірмена, критерій Краскелла — Уолліса [8].

Результати дослідження та їх обговорення

Нами виявлений бімодальний закон розподілу рівня холестерину крові у вибірці пацієнтів із максимумами ($3,16 \pm 0,23$) і ($4,55 \pm 0,23$) ммоль/л, що вказувало на належність обстежених осіб до двох різних генеральних сукупностей із якісно різним станом регуляції ліпідного обміну. При цьому мінімум функції розподілу рівня ЗХС, тобто межа поділу вибірки обстежених осіб на 2 підвибірки з різними модами, відповідав рівню холестерину 4 ммоль/л (рис. 1):



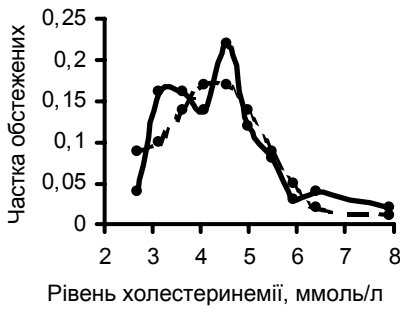


Рис. 1. Розподіл рівня холестеринемії у вибірці обстежених осіб

Аналіз факторів, асоційованих із бімодальністю розподілу рівня ЗХС крові, показав значний її взаємозв'язок зі значенням ІЛАЗ стінки аорти ($P \rightarrow 0$): при ІЛАЗ < 50 % 76,9 % обстежених осіб мали рівень холестеринемії менше 4 ммоль/л і 23,1 % — більше 4 ммоль/л. При ІЛАЗ ≥ 50 % отримано протилежне співвідношення — 19,9 і 80,1 % відповідно. Отже, «критичне» накопичення ліпідасоційованих змін стінки аорти (ІЛАЗ ≥ 50 %) пов'язане з перебудовою механізмів регуляції рівня ЗХС крові на якісно інший рівень.

У подальшому встановлено тісний взаємозв'язок рівня холестеринемії зі всіма показниками ехографії черевної аорти, $P \rightarrow 0$ (табл. 1):

Як бачимо з табл. 1, максимальне потовщення стінки аорти (продуктивні зміни) відзначається при рівні холестерину 5,0–5,5 ммоль/л, а максимальне ущільнення — при 6,0–6,5 ммоль/л. Вищі рівні

ЗХС крові супроводжуються деяким зменшенням товщини й ехощільності судинної стінки, а при ЗХС $\geq 6,5$ ммоль/л виявлено зменшення систолічного індексу.

Отже, по відношенню до стану стінки черевної аорти можна виділити такі діапазони рівнів холестеринемії (ммоль/л):

— менше 4,0 — частіше відповідає відсутності чи незначному ступеню виразності ліпідасоційованих змін стінки аорти;

— 4,0–5,0 — частіше при значних ліпідасоційованих змінах стінки аорти;

— 5,0–5,5 — діапазон помірної гіперхолестеринемії, асоційований із максимально вираженими продуктивними змінами судинної стінки;

— більше 5,5 — діапазон значної гіперхолестеринемії.

Під час подальшої роботи нами розроблено показник анізоденситету (АІД) — різниця між ехощільністю фрагментів стінки аорти. Негативні значення цього показника свідчать про більшу ехогенність дальнього фрагмента стінки, а позитивні значення — про більшу ехогенність ближнього фрагмента. Встановлено тісний нелінійний взаємозв'язок АІД з рівнем ЗХС ($r=0,398$) і тісний лінійний взаємозв'язок зі значенням ІЛАЗ ($\rho=0,519$, $P<0,00001$).

Зміни ехографічної характеристики стінки аорти при збіль-

шенні АІД і супровідних нелінійних змінах рівня холестерину продемонстровано на рис. 2.

Як бачимо з рис. 2, збільшення АІД відбувається за рахунок ущільнення ближнього фрагмента судинної стінки, а при значенні АІД більше 19 у. о. — також і внаслідок деякого зменшення ехогенності дальнього фрагмента. При цьому товщини обох фрагментів лінійно збільшуються паралельно збільшенню їх АІД, а при АІД більше 19 у. о. спостерігається більш виразне потовщення дальнього фрагмента. Характерним також є підвищення рівня ЗХС крові до значення АІД 19 у. о. При значенні ж АІД більше 19 у. о., особливо більше 22 у. о., рівень ЗХС крові помітно знижується.

Таким чином, показник АІД пов'язаний лінійною кореляційною залежністю з товщиною ближнього і дальнього фрагментів стінки аорти (відповідно $r=0,437$ і $0,608$, $P<0,0001$), а також з ехогенністю ближнього фрагмента ($r=0,618$, $P<0,0001$). Важливо, що при АІД ≥ 19 –22 у. о. спостерігається найбільш виразне ураження стінки аорти, що не відповідає рівню ЗХС крові.

Взаємозв'язок виділених нами діапазонів холестеринемії та значення ІЛАЗ стінки аорти з показником АІД подано у табл. 2.

Таблиця 1

Показники ехоаортографії при різних рівнях холестеринемії залежно від віку хворих

ЗХС	n	Вік	Ближній фрагмент		Дальній фрагмент		Систолічний індекс	ІЛАЗ
			Товщина	Ехощільність	Товщина	Ехощільність		
<3	8	37,4 \pm 21,1	2,58 \pm 0,88	70,8 \pm 19,2	3,31 \pm 2,27	73,3 \pm 11,4	10,30 \pm 0,45	41,3 \pm 26,6
3–3,5	41	29,1 \pm 11,8	2,11 \pm 0,51	70,4 \pm 17,7	2,60 \pm 0,79	71,9 \pm 13,9	11,6 \pm 4,2	38,7 \pm 21,2
3,5–4	29	34,5 \pm 13,3	2,55 \pm 0,75	82,9 \pm 16,5	2,98 \pm 0,94	83,0 \pm 13,3	10,2 \pm 4,1	56,6 \pm 21,7
4–4,5	38	40,3 \pm 12,3	2,61 \pm 0,87	89,0 \pm 21,6	3,43 \pm 1,52	84,7 \pm 17,5	7,7 \pm 2,7	68,5 \pm 19,6
4,5–5	43	51,9 \pm 14,8	2,85 \pm 0,68	94,3 \pm 15,6	3,79 \pm 1,07	88,5 \pm 13,4	7,0 \pm 3,1	76,4 \pm 14,9
5–5,5	19	44,7 \pm 11,7	3,24 \pm 0,91	97,4 \pm 15,3	4,06 \pm 1,32	85,6 \pm 15,1	7,0 \pm 3,2	78,9 \pm 16,7
5,5–6	10	53,3 \pm 14,7	2,91 \pm 1,02	95,6 \pm 18,8	3,84 \pm 1,55	92,5 \pm 16,8	6,6 \pm 3,5	78,4 \pm 21,5
6–6,5	10	50,8 \pm 15,7	2,96 \pm 0,87	104,7 \pm 9,5	3,91 \pm 1,15	92,8 \pm 12,6	7,3 \pm 3,0	84,5 \pm 7,9
>6,5	8	51,6 \pm 12,8	2,84 \pm 0,66	97,7 \pm 10,7	3,95 \pm 1,18	86,2 \pm 11,6	5,4 \pm 1,9	83,1 \pm 7,9
Корел.		0,521	0,384	0,532	0,474	0,369	-0,312	0,622



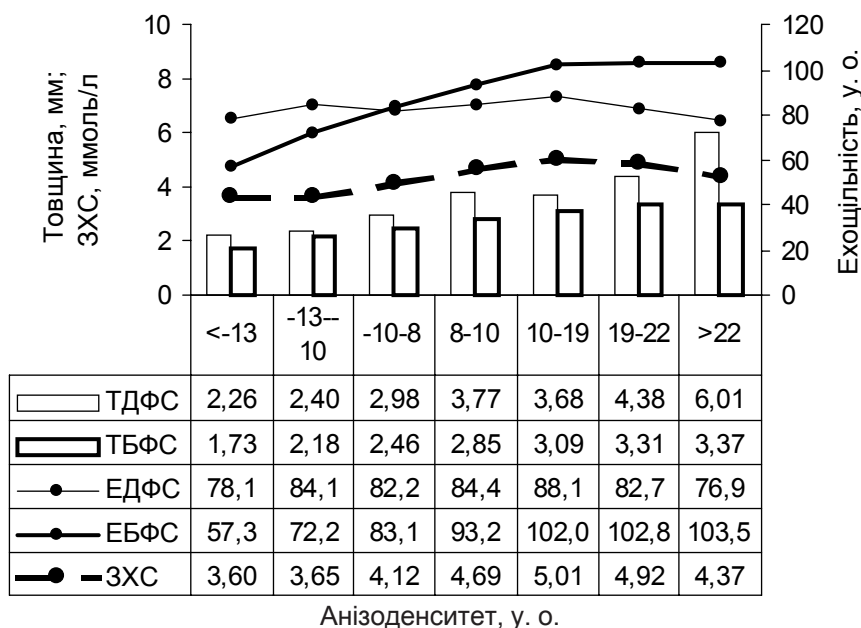


Рис. 2. Взаємозв'язок анізоденситету зі станом стінки черевної аорти і рівнем холестеринемії

Примітка. ТДФС і ТБФС — товщина дальнього і ближнього фрагментів судинної стінки; ЕДФС і ЕБФС — їх ехоцильність; ЗХС — рівень холестеринемії. Градації АІД виділено таким чином, щоб отримані підгрупи пацієнтів найбільш вірогідно відрізнялися між собою за значенням ІЛАЗ стінки черевної аорти.

Таблиця 2

Частка пацієнтів і значення індексу ліпідасоційованих змін стінки черевної аорти залежно від анізоденситету і рівня холестеринемії

ЗХС, ммоль/л	Показник	Значення АІД, у. о.			
		<-10	-10-10	10-19	>19
<4	Частка пацієнтів, %	64,3	43,6	7,7	27,3
	ІЛАЗ	34,4±16,7	45,9±22,4	46,7±37,5	77,0±14,3
4-5	Частка пацієнтів, %	35,7	37,6	48,7	36,4
	ІЛАЗ	57,4±19,7	72,2±15,7	79,6±17,3	78,4±16,2
5-5,5	Частка пацієнтів, %	0,0	7,7	12,8	22,7
	ІЛАЗ	—	80,1±17,7	71,8±21,3	83,9±9,0
>5,5	Частка пацієнтів, %	0,0	11,1	30,8	13,6
	ІЛАЗ	—	77,1±17,6	85,1±9,4	89,6±5,7

З табл. 2 видно, що при АІД<-10 у. о. рівень ЗХС не перевищував 5 ммоль/л і був пов'язаний із виразністю ліпідасоційованих змін стінки аорти.

При значенні АІД у межах від -10 до 10 у. о. рівень холестерину більше 5 ммоль/л виявлено лише у 18,8 % пацієнтів. На фоні рівня холестерину менше 4 ммоль/л значення ІЛАЗ було значно меншим.

На фоні значення АІД від 10 до 19 у. о. виявлено бімо-

дальний закон розподілу рівня ЗХС крові з максимумами 4,0–5,0 і більше 5,5 ммоль/л. При цьому виразність ліпідасоційованих змін стінки аорти при зазначених рівнях холестеринемії була однаковою. Рівень холестерину менше 4 ммоль/л із незначною виразністю ліпідасоційованих змін стінки аорти траплявся рідко.

При АІД≥19 у. о. характер розподілу рівня холестеринемії був наближено нормаль-

ним. Рівні ЗХС<4,0 і в межах 5,0–5,5 ммоль/л виявлялися частіше, ніж у решти пацієнтів. Характерним також у цих пацієнтів виявився слабкий і невірогідний взаємозв'язок ІЛАЗ, товщини й ехоцильності стінки аорти з рівнем холестеринемії.

Таким чином, отримані результати дозволяють виділити такі групи пацієнтів залежно від стану стінки аорти та рівня холестеринемії (табл. 3):

Згідно з даними табл. 3, частота виявлення маніфестної кардіологічної патології в осіб V групи виявилася найбільшою. При цьому частіше виявлявся феномен подвійного контуру (потовщена медія між ехопозитивними інтимою й адвентицією), а частота виявлення бляшок була приблизно однаковою з групами III–IV. Зважаючи на значне потовщення стінки аорти, у даній категорії осіб можна підозрювати запальний генез судинних змін, виразність яких не залежить від рівня ЗХС. Звідси випливає необхідність оцінки ефективності протизапальної та імуноотропної терапії під час лікування цих пацієнтів. Гіполіпідемічна терапія, можливо, не є доцільною.

У IV групі частота кардіологічної патології також є високою. Зважаючи на значну гіперхолестеринемію, важливою тут є гіполіпідемічна терапія.

Ехографічна характеристика черевної аорти III групи осіб є ідентичною такій у IV групі та відповідає асоційованому з віком накопиченню судинних змін і супровідній перебудові ліпідного метаболізму на якісно інший рівень. Оскільки у третини цих пацієнтів все ж виявлено кардіологічну патологію, зазначений тип ураження судин також потребує лікування. Важливими у даному випадку є розробка і впровадження геропротекторних засобів, оцінка ефективності застосування гіполіпідемічної та протизапальної терапії.



Групи пацієнтів за станом стінки черевної аорти і рівнем холестеринемії

Група пацієнтів (частка від усіх обстежених), %	Діагностичні критерії			Вік, М±σ	Маніфестна кардіологічна патологія, %
	ЗХС, ммоль/л	АІД, у. о.	ІЛАЗ, %		
I. Відсутність судинного ураження (8,4)	<5,5, частіше <5,0	будь-який, частіше <-10	<25	20,8±3,3	0,0
II. Преліпідасоційовані зміни стінки аорти (23,3)	<5,5	будь-який, частіше <10	25–50	28,7±7,8	2,1
III. Ліпідасоційовані зміни стінки аорти (46,5)	<5,5	<19–22, частіше 10–19	≥50	47,7±13,5	33,3
IV. Судинні зміни при гіперхолестеринемії (11,9)	≥5,5	<19–22, частіше 10–19	будь-який, частіше ≥50	52,3±14,2	48,0
V. Ліпіднеасоційовані продуктивні зміни (9,9)	будь-який	≥19–22	≥50	45,9±15,3	57,1

Пацієнти II групи є групою спостереження і, можливо, потребують терапії аналогічно пацієнтам III–V груп при ранньому преліпідасоційованому судинному ураженні — у віці менше 26 років (95-та вікова центиль I групи обстежених).

Висновки

1. У результаті проведеної роботи нами виділено такі типи ураження стінки аорти: преліпідасоційоване та ліпідасоційоване, при значній гіперхолестеринемії, а також продуктивне ліпіднеасоційоване ураження.

2. Обґрунтовано необхідність і сформульовано кон-

цепцію диференційованої терапії даних типів судинного ураження з використанням гіполіпідемічних, протизапальних, імунотропних і геропротекторних засобів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Окорочов А. Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т. 6. Диагностика болезней сердца и сосудов. — М.: Мед. лит., 2002. — 464 с.
2. Климов А. Н. К спорам о холестерине // Кардиология. — 1992. — № 2. — С. 5-8.
3. Поляков А. Е. Липиды, атеросклероз и тромбоз. — Одесса: АОЗП ИРЭНТТ, 1997. — 204 с.
4. Ганджа І. М. До питання про патогенез атеросклерозу // Укр. кардіолог. журнал. — 1994. — № 1. — С. 13-16.

5. Жданов В. С., Чумаченко П. В., Дробкова И. П. Воспалительно-иммунологическая клеточная реакция в интима аорты и легочной артерии и развитие атеросклероза // Кардиология. — 2004. — № 2. — С. 40-44.

6. О повышенном риске смерти от ишемической болезни сердца у мужчин с низкой концентрацией общего холестерина и холестерина липопротеидов низкой плотности / А. М. Калинина, Л. В. Чазова, Н. В. Перова и др. // Тер. архив. — 1993. — № 4. — С. 27-32.

7. Писковацький П. М., Шпак С. В. Спосіб ультразвукової діагностики уражень черевної аорти. — Патент України № 63154 А.

8. Лалач С. Н., Чубенко А. В., Бабич П. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. — 2-е изд., перераб. и доп. — К.: МОРИОН, 2001. — 408 с.

УДК 616.12-005.4:615.838:615.825

О. Г. Юшковська

ТЕРАПЕВТИЧНЕ НАВЧАННЯ ХВОРИХ — ЕФЕКТИВНИЙ МЕТОД КОМПЛЕКСНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ І ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Одеський державний медичний університет

Актуальність теми. Відсоток хворих, які, знаходячись на санаторно-курортному лікуванні, не дотримуються реко-

мендації лікаря, нерегулярно відвідують процедури ЛФК, не займаються лікувальною ходьбою або переривають вико-

нання процедур, не закінчивши курсу, залишається достатньо високим, що істотно знижує ефективність реабілітаційної

