

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ МЕДИЧНИХ НАУК УКРАЇНИ  
ДУ “НАЦІОНАЛЬНИЙ ІНСТИТУТ ТЕРАПІЇ  
ІМЕНІ Л.Т. МАЛОЇ НАМН УКРАЇНИ”  
ХАРКІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСНОЇ ДЕРЖАВНОЇ АДМІНІСТРАЦІЇ  
ДЕПАРТАМЕНТ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я  
ХАРКІВСЬКОЇ МІСЬКОЇ РАДИ

Матеріали  
науково-практичної конференції  
з міжнародною участю

**ПРОБЛЕМИ АТЕРОСКЛЕРОЗУ ЯК СИСТЕМНОЇ ПАТОЛОГІЇ**

20 березня 2014 року

Харків  
2014

УДК: 616.13-004.6

М 33

Відповідальний редактор

Г.Д. Фадеєнко

Редакційна колегія:

Гріднев О.Є., Коваль С.М., Колеснікова О.В., Копиця М.П.,  
Крахмалова О.О., Несен А.О., Рудик Ю.С., Серік С.А., Топчій І.І.

Відповідальний секретар: Лавренко Т.А.

М 33 “Проблеми атеросклерозу як системної патології”: Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю 20 березня 2014 р. /за ред. Г.Д. Фадеєнко та ін. – Х., 2014. – 186 с.

У збірнику розглянуто мультидисциплінарний підхід до проблеми атеросклероза, представлено первинну та вторинну профілактику атеросклерозу, фактори ризику та предиктори атеросклерозу, сучасні клінічні, лабораторні та інструментальні методи діагностики атеросклеротичних уражень, гендерні та вікові особливості атеросклерозу, сучасні медикаментозні та хірургічні методи лікування.

Матеріали конференції призначаються висококваліфікованим спеціалістам різних медичних спеціальностей, а також лікарям загальної практики – сімейним лікарям, науковцям, студентам медичних закладів.

# ВПЛИВ ТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ ГЛЮКОКОРТИКОЇДАМИ НА ПРЕДИКТОРИ СУДИННИХ ЗМІН ПРИ АНКІЛОЗИВНОМУ СПОНДІЛОАРТРИТІ

Кузьміна А.П., Хакімова Т.В.

*Дніпропетровська медична академія, м. Дніпропетровськ*

До причин розвитку серцево-судинної патології при ревматичних хворобах відносяться запалення судинної стінки, метаболічний синдром, атеросклеротичне ураження судин, в т.ч. пов'язане з тривалою терапією глюкокортикоїдами (ГК) (В.М.Коваленко, 2010).

Мета дослідження – встановити вплив ГК на товщину комплексу «інтима-медіа» (КІМ) при анкілозивному спонділоартриті.

Під наглядом перебували 102 хворих на АС з достовірно встановленим діагнозом анкілозивного спонділоартрититу (АС). Діагноз встановлювався на підставі клінічних і рентгенологічних даних, верифікований за допомогою модифікованих Нью-Йоркських критеріїв і критеріями Європейської групи по вивченню спонділоартритів. Середній вік хворих складав  $42,5 \pm 1,9$  роки, середня тривалість захворювання  $14,7 \pm 1,6$  років.

Результати дослідження. У хворих АС, що вживали ГК стовщення за показником КІМ була зафіксовано як для сонної, так і стегнової артерії: ЗСА-0,88 і ЗСт.А-0,63 мм/кПа ( $p < 0,01$ ) (контроль - 0,7 і 0,57 мм/кПа, відповідно). Встановлено, зменшення артеріального комплайнсу (АК) при І ступені активності АС на 13,3%; II - на 24,4% ( $p < 0,05$ ); III - 43,7% ( $p < 0,01$ ) відповідно ( $1,09 \pm 0,03$  мм/кПа і  $1,37 \pm 0,04$  мм/кПа проти 1,77 мм/кПа в контролі). На Ст.А ці показники були менш виражені й становили при II ступені активності -  $1,57 \pm 0,12$  мм/кПа ( $p < 0,05$ ) і  $1,69 \pm 0,21$  мм/кПа; збільшувалися відповідно на 29,2% и 27,4% ( $p < 0,05$ ) при III. Індекс пружності (Si) зростає незалежно від активності процесу, але був залежав із тривалістю процесу. У групі хворих із тривалістю захворювання до 5 років він збільшився на 15,2%, а понад - на 28,7% ( $p < 0,05$ ). У хворих АС, що тривало вживали ГК, спостерігалось виразне зниження еластичності ЗСА (29,7%,  $p < 0,05$ ). Отримано кореляційний зв'язок віку з товщиною комплексу інтима медіа (КІМ) ЗСА ( $r = 0,46$  і  $r = 0,56$ ,  $p < 0,01$ ), як показника який відзеркалює артеріальну структуру й функції судин. Стовщення судинної стінки відзеркалює ремоделювання в процесі запалення. При тривалому прийомі ГК настає поєднане порушення структури судинної стінки й розвитку атероматозу за рахунок біохімічних, запальних, морфологічних змін, де приєднується гемодинамічний фактор.

Таким чином, виявлені судинні зміни товщини стінки свідчать про розвиток початкових проявів атероматозу, більше вираженому з боку ЗСА, яка стає мішенню атеросклеротичного ураження.