

## ПІДСУМОК

Таким чином, результати проведених досліджень дозволили одержати об'єктивні дані як про ступінь вираженості порушення периферичного кровообігу кінцівок, так і про анатомічну цілісність та регенерацію пошкоджених нервових стовбурів. При цьому однією з основних умов отримання достовірної та об'єктивної інформації про стан різних відділів кровоносного русла є синхронність реєстрації показників кровообігу

порівнюваних кінцівок та їх сегментів при певному алгоритмі застосування функціонально-діагностичних методів. Таке комплексне обстеження, спрямоване на характеристику периферичного кровообігу при віддалених наслідках травм верхніх кінцівок, є додатковим критерієм оцінки реабілітаційного потенціалу і медико-соціального прогнозу цієї складної групи хворих та інвалідів.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акулова Р.Ф. Хроническая артериальная и венозная недостаточность конечностей. – М.: Медицина, 2002. – 220с.
2. Балакина В.С., Анисимов А.И. Периферическое кровообращение в комплексе с термографией для косвенного контроля за течением репаративного остеогенеза // Ортопедия и травматология. – 2004. – №10. – С. 59-63.
3. Зарицкий В.В., Выховская А.Г. Клиническая термография. – М.: Медицина, 2003. – 168с.
4. Максимова Т.В., Воробьев Т.Г. Значение реовазографии при оценке функционального состояния артериальных сосудов // Эксперим. хирургия. – 2007. – №3. – С. 44-49.
5. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. – М.: Медицина, 2002. – 456с.



УДК 616.72-002.77:611.018.74:616-008.6:616.127-07

**О.Ю. Галютіна,  
М.В. Вернигородська,  
О.В. Дзюняк,  
О.А. Бичак**

## ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ ТА СТРУКТУРНО-ФУНКЦІОНАЛЬНІ ЗМІНИ МІОКАРДА У ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ

Український державний науково-дослідний інститут реабілітації інвалідів  
м. Вінниця

**Ключові слова:** ревматоїдний артрит, ендотеліозалежна вазодилатація, комплекс інтима-медіа

**Key words:** rheumatoid arthritis, endothelium-dependent vasodilation, complex of intima-media thickness

**Резюме.** Целью исследования было изучить функцию эндотелия у больных на ревматоидный артрит (РА), ее связь с факторами риска ИБС. Обследовано 142 больных на РА, у которых изучали эндотелийзависимую вазодилатацию при помощи реактивной пробы, толщину комплекса интима-медиа общей сонной артерии (КИМ ОСА) и структурно-функциональные изменения миокарда. Определено, что у больных с РА имеется нарушение функции эндотелия в виде уменьшения эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии, увеличения толщины КИМ ОСА и повышения активности фактора Виллебранда при сравнении с контрольной группой. Выраженность эндотелиальной дисфункции у больных РА ассоциируется с такими факторами риска, как возраст, артериальная гипертензия и дислипидемия. Нарушения функции эндотелия у больных РА сопровождалось повышением активности фактора Виллебранда, которая коррелировала с возрастом, артериальной гипертензией, курением и дислипидемией.

**Summary.** The purpose of the research was to study endothelial function of patients with rheumatoid arthritis (RA), its association with risk factors of IHD. There were surveyed 142 patients with RA in whom there was studied endothelium-dependent vasodilation by means of reactive test, carotid artery

*intima-media thickness (IMT) and structurally-functional changes of the myocardium. It is determined, that patients with RA have an infringement of endothelial function as reduction of endothelium-dependent vasodilation of the brachial artery, increase in IMT thickness and increases of activity of von Willebrand factor by comparison with the control group. Expressiveness of endothelial dysfunction in RA patients is associated with such risk factors as age, arterial hypertension and dyslipidaemia. Infringements of endothelial function in patients with RA was accompanied by increase of activity of von Willebrand factor which correlated with age, arterial hypertension, smoking and dyslipidaemia.*

Ураження серцево-судинної системи і різноманітні порушення серцевої діяльності у хворих на ревматоїдний артрит (РА) коливаються в межах 10-65% випадків. Протягом 10-15 років від початку захворювання кардіоваскулярні ускладнення розвиваються більш ніж у 30% хворих, і в більшості пацієнтів патологія серцево-судинної системи є причиною інвалідності та летальності [1, 4]. Згідно із сучасними уявленнями, ендотеліальна дисфункція є маркером підвищеного ризику серцево-судинної патології та важливою ланкою у патогенезі атеросклерозу.

Метою нашого дослідження було вивчення функції ендотелію у хворих на РА та її зв'язку з перебігом захворювання і факторами ризику ІХС.

#### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Було обстежено 142 хворих на РА (112 жінок і 30 чоловіків, середній вік 46,8±9,2 року). Дані

порівнювали з контрольною групою (50 осіб відповідного віку та статі).

Дисфункція ендотелію визначалась за методикою D. Celermajer et al. 1992 в спокої, при виконанні оклюзійної проби (ендотелійзалежна вазодилатація – ЕЗВД) та на фоні сублінгвального прийому нітрогліцерину (ендотелійнезалежна вазодилатація – ЕНЗВД). Стан екстракраніальних судин – методом дуплексного сканування на апараті SonoAce 6000С (Medison, Корея). Доплерехокардіографія проводилась за стандартною методикою.

#### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При дослідженні функції ендотелію (табл. 1) нами встановлено, що діаметр ПА не відрізнявся у хворих на РА від такого в осіб контрольної групи, тоді як ЕЗВД ПА на 30 сек. та 90 сек. у хворих на РА була достовірно меншою, ніж така в осіб групи контролю (на 76,7% та 98%, відповідно).

Таблиця 1

### Характеристика ендотеліальної функції у хворих на РА та в осіб контрольної групи (M±σ)

Показник	Контрольна група	Хворі на РА
	n=50	n=142
Діаметр ПА, (мм)	3,08±0,44	3,05±0,43
ЕЗВД ПА на 30сек., (%)	10,6±4,92	6,0±5,10*
ЕЗВД ПА на 90сек., (%)	10,3±5,03	5,2±5,51*
Особи з ЕЗВД ПА >10%, n (%)	30 (60%)	29 (20,4%)*
Особи з ЕЗВД ПА 5-10%, n (%)	14 (28%)	47 (33,1%)
Особи з ЕЗВД ПА <5%, n (%)	6 (12%)	66 (46,5%)*

Примітка: \* - достовірна відмінність стосовно групи „Контрольна група”.

При розподілі хворих на РА та осіб контрольної групи в залежності від стану ЕЗВД ПА виявилось, що серед хворих на РА достовірно переважає частка з ЕЗВД ПА <5%, ніж у контролі (в 3,8 рази), натомість істотно зменшується частка хворих з ЕЗВД ПА >10% в порівнянні з особами контрольної групи (у 3 рази). Отже,

результати нашого дослідження виявили порушення функції ендотелію у хворих на РА.

Дуплексне сканування судин головного мозку показало (табл. 2), що істотних змін у діаметрі загальних сонних артерій (ЗСА) у групі хворих на РА та осіб контрольної групи не було. При порівнянні з групою контролю хворі на РА мали

достовірно (на 16,9%) більшу товщину КІМ ЗСА. Така відмінність пояснюється достовірним збільшенням частки хворих на РА в групі з товщиною КІМ ЗСА >1 мм та 0,7-0,99 мм, ніж у контрольній групі (в 5,5 та 3,3 раза, відповідно). Натомість спостерігалось зменшення частки хво-

рих у групі з товщиною КІМ ЗСА <0,7 мм у порівнянні з особами контрольної групи (в 2,2 раза). За літературними даними, потовщення КІМ ЗСА розглядають як незалежний фактор ризику розвитку серцево-судинних захворювань [3].

Таблиця 2

**Стан ЗСА у хворих на РА та в осіб контрольної групи (M±σ)**

Показники	Контрольна група	Хворі на РА
	n=50	n=142
Діаметр ЗСА, (мм)	5,48±0,36	5,57±0,48
Товщина КІМ ЗСА, (мм)	0,65±0,14	0,76±0,23*
Товщина КІМ ЗСА <0,7 мм, n (%)	42 (84%)	55 (38,7%)*
Товщина КІМ ЗСА 0,7-0,99 мм, n (%)	6 (12%)	56 (39,5%)*
Товщина КІМ ЗСА >1 мм, n(%)	2 (4%)	31 (21,8%)*
Ураження ЗСА за шкалою Wendelhag, n (%)		
0	43 (86%)	110 (77,5%)
1	4 (8%)	8 (5,6%)
2	3 (6%)	15 (10,6%)
3	0 (0%)	9 (6,3%)*

Примітка: \* - достовірна відмінність стосовно групи „Контрольна група”.

Аналіз виразності та поширеності атеросклеротичного ураження ЗСА за шкалою Wendelhag засвідчив, що хворі на РА та особи контрольної групи мали різний ступінь ушкодження. Так, ураження третього ступеня (з гемодинамічними порушеннями) серед хворих на РА зустрічались достовірно частіше, ніж серед осіб контрольної групи.

Одним із маркерів пошкодження ендотелію вважається збільшення активності фактору Віллебранда (ФВ). Встановлено (табл. 3), що хворі на РА з ЕЗВД ПА <5% достовірно мали вищу активність ФВ, ніж такі з ЕЗВД ПА >10% та ЕЗВД ПА 5-10% (на 22,5% та 13,3%, відповідно). Водночас, у хворих із КІМ ЗСА >1 мм істотно підвищувалась активність ФВ, ніж у хворих із КІМ ЗСА <0,7 мм та 0,7-0,99 мм (на 24,8% та 14,5%, відповідно). Аналіз активності ФВ у залежності від наявності атеросклеротичних бляшок за шкалою Wendelhag показав, що спостерігається істотне зростання активності ФВ при збільшенні ступеня ураження ЗСА. Було встановлено, що ФВ мав тісні зворотні кореляційні зв'язки з ЕЗВД ПА (r=-0,37) та прямі кореляційні зв'язки з КІМ ЗСА (r=0,32) і з ступенем ураження ЗСА (r=0,25).

Таким чином, у хворих на РА зареєстровано зростання активності ФВ у крові, при цьому чо-

ловіки з РА мали тенденцію до більшої активності ФВ, ніж жінки.

Окрім цього, в дослідженні проаналізували характер змін структурно-функціональних показників ЛШ у хворих на РА та в групі контролю. З'ясувалося (табл. 4), що обстежені пацієнти на РА мали суттєвіші зміни за показниками ЕхоКГ, ніж особи контрольної групи. Зокрема, у хворих на РА були достовірно більшими КДР (на 6,6%), КСО (на 13,9%) в порівнянні з групою контролю. Щож до ТЗСЛШ та ТМШП, то виявилось, що їх розміри були також вірогідно більшими у хворих на РА, ніж в осіб контрольної групи, та становили 10,8±2,63 мм та 11,2±2,44 мм, а в осіб контрольної групи - 9,26±1,71 мм та 9,19±1,71 мм, відповідно. ВТС у обстежених хворих склала 0,44±0,11 та була достовірно більшою на 12,8%, ніж у групі контролю.

Водночас найбільші відмінності було виявлено з боку ІММЛШ, а саме: даний показник у хворих на РА становив 143,8±61,7 г/м<sup>2</sup>, тоді як у контрольній групі згаданий показник був у межах 98,1±50,5 г/м<sup>2</sup>, що було достовірно більше на 46,5%. Також пацієнти на РА мали зменшення ФВ ЛШ (на 18,2%) та УО (на 16,3%) в порівнянні з групою контролю (p<0,05).

Щодо діастолічної дисфункції ЛШ, то у даній категорії пацієнтів було виявлено достовірне

зменшення показника E (на 8,5%) та співвідношення E/A (на 12,4%) порівняно з контролем. Такі зміни свідчать про суттєвіші порушення діастолічної функції у хворих на РА, на що вказують і інші дослідники [2, 5].

Важливе значення в нормальній функції ЛШ має його геометрія, тобто ремоделювання ЛШ, яке погіршує систолічну та діастолічну функцію шлуночків. Аналіз розподілу хворих на РА та осіб контрольної групи в залежності від типу ремоделювання ЛШ показав, що серед обстежених хворих на РА більшу частку пацієнтів

склали хворі з ексцентричною ГЛШ – 56,8%, тоді як в осіб контрольної групи даний показник був в межах 25,5%, що в 2,2 раза менше ( $p < 0,05$ ). Водночас концентрична ГЛШ також зустрічалася достовірно частіше у хворих на РА (29%) в порівнянні з групою контролю (14%). Концентричне ремоделювання ЛШ у хворих на РА було встановлено лише у 8%, тоді як даний показник в осіб контрольної групи становив 20% ( $p < 0,05$ ). Пацієнти на РА з нормальною геометрією ЛШ склали 32%, тоді як у контрольній групі ця частка була найбільшою – 50,9% ( $p < 0,05$ ).

Таблиця 3

**Взаємозв'язок активності фактору Віллебранда з ЕЗВД ПА, КІМ ЗСА та атеросклеротичними бляшками на ЗСА у хворих на РА (M±σ)**

Показник	Активність фактору Віллебранда, (%)	
	абс. вел.	коефіцієнти кореляції
ЕЗВД ПА на 30сек. >10%	134,6±32,1	
ЕЗВД ПА на 30сек. 5-10%	145,5±45,7	-0,37
ЕЗВД ПА на 30сек. <5%	164,9±38,7 <sup>*#</sup>	
КІМ ЗСА <0,7 мм	139,5±34,9	
КІМ ЗСА 0,7-0,99 мм	152,1±42,7	0,32
КІМ ЗСА >1 мм	174,1±41,9 <sup>§&amp;</sup>	
Ураження ЗСА за шкалою Wendelhag		
0	146,4±40,2	
1	169,3±34,6	
2	174,6±37,9 <sup>‡</sup>	0,25
3	170,9±51,8	

Примітки: 1. <sup>\*</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „ЕЗВД ПА на 30сек. >10%“; 2. <sup>#</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „ЕЗВД ПА на 30сек. 5-10%“; 3. <sup>§</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „КІМ ЗСА <0,7мм“; 4. <sup>&</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „КІМ ЗСА 0,7-0,99мм“; 5. <sup>‡</sup> - достовірна відмінність стосовно групи „Атеросклеротичні бляшки - 0“; 6. - достовірним є значення коефіцієнта кореляції 0,18 і вище

Аналіз залежності показників функції ендотелію та атеросклеротичного ураження судин від тривалості захворювання засвідчив, що у хворих із тривалістю захворювання >10 років ЕЗВД ПА на 30 сек. була достовірно меншою в порівнянні з аналогічним показником у хворих на РА та тривалістю захворювання 1-5 років (на 49,9%). Встановлено, що хворі з тривалістю 6-10 років та >10 років мали достовірно більшу товщину КІМ ЗСА в порівнянні з групою хворих із тривалістю РА 1-5 років (на 19,7% та 31,8%, відповідно). Нами не знайдено зв'язку ступеня атеросклеротичного ураження ЗСА за шкалою Wendelhag з тривалістю захворювання. Не зареєстровано також суттєвих змін в активності ФВ у залежності від тривалості захворювання.

Встановлено, що у хворих на РА з АГ була

достовірно більша товщина КІМ ЗСА, яка склала 0,85±0,2 мм проти 0,71±0,2 мм у хворих без АГ, що було більше на 19,7%. Дані стосовно ЕЗВД ПА на 30 сек. у хворих з АГ свідчили про істотне зменшення її в порівнянні з хворими без АГ (на 58,9%). У групі хворих на РА з АГ спостерігалось більш істотне зростання частки хворих з ураженням ЗСА другого та третього ступеня, ніж у такої категорії пацієнтів без АГ (в 2,5 та 6,8 раза, відповідно). Натомість частка хворих на РА з АГ без атеросклеротичних бляшок на ЗСА достовірно була меншою, ніж у групі таких без АГ (в 1,2 раза). Активність ФВ була суттєво вищою у хворих на РА з АГ порівняно з такими без АГ (на 11,5%).

В нашому дослідженні хворі на РА, які падали, мали тенденцію до збільшення товщини

КІМ ЗСА та зменшення ЕЗВД ПА на 30 сек. у порівнянні з хворими, які не палять. Однак достовірних відмінностей між групами за даними показниками не було. При розподілі хворих на РА за шкалою Wendelhag мало місце достовірне

зменшення частки хворих без атеросклеротичних бляшок у групі тих, які палили (в 1,4 раза), в порівнянні з хворими, які не палять. Активність ФВ була на 13% вищою у групі тих, що палили.

Таблиця 4

**Показники ЕхоКГ у хворих на РА та у практично здорових осіб**

Показник	Контрольна група (n=50)	Хворі на РА (n=142)
КСР, мм	32,5±9,14	34,3±7,23
КДР, мм	46,8±9,13	49,9±6,99*
КСО, мл	43,2±14,3	49,2±19,1*
КДО, мл	129,6±25,6	130,3±26,1
РЛШ, мм	35,5±7,07	36,4±6,44
ТЗСЛШ, мм	9,26±1,71	10,8±2,63*
ТМШП, мм	9,19±1,71	11,2±2,44*
ВТМ, од	0,40±0,07	0,44±0,11*
ІММЛШ, г/м <sup>2</sup>	98,1±50,5	143,8±61,7*
УО, мл	82,5±15,1	72,9±23,5
ФВ ЛШ, %	69,1±17,2	57,2±15,7
Е, (см/с)	66,4±10,7	61,2±17,4*
А, (см/с)	57,6±10,8	60,6±13,9
Е/А	1,18±0,21	1,05±0,33*

Примітка: \* - достовірна відмінність стосовно групи „Контрольна група”

У зв'язку з відомим впливом дисліпидемії на функцію ендотелію нами був проведений аналіз взаємозв'язку показників ліпідного спектру крові з показниками ЕД. Було встановлено, що частка хворих на РА з ЕЗВД ПА >10% достовірно зменшувалася в групах із гранично підвищеним та високим рівнями ЗХС порівняно з групою хворих з оптимальним рівнем даного показника (в 1,9 та 3,9 раза, відповідно). Така ж тенденція була відносно КІМ ЗСА. Зокрема, частка хворих на РА з КІМ ЗСА <0,7 мм у групах з гранично підвищеним та високим рівнями ЗХС істотно зменшувалася відносно групи з оптимальним рівнем такого (в 2,5 та 2,3 раза, відповідно). Натомість простежується достовірне зростання частки хворих у групі з КІМ ЗСА 0,7-0,99 мм з гранично підвищеним ЗХС у порівнянні з хворими з оптимальним рівнем згаданого показника (у 2 рази). Частка хворих на РА, яка мала КІМ ЗСА >1 мм, достовірно переважала в групі з високим рівнем ЗХС порівняно з групами з оптимальним та гранично підвищеним ЗХС (в 4,6 та 2,6 раза, відповідно).

Щодо розподілу хворих по шкалі Wendelhag було виявлено, що хворі з високим рівнем ЗХС достовірно мали більшу частку даної категорії пацієнтів з ураженням ЗСА другого та третього ступеня, ніж хворі з оптимальним рівнем такого (в 3 та 6,4 раза, відповідно). Водночас переважала частка хворих у згаданій групі із бляшками першого ступеня ураження ЗСА порівняно з хворими на РА першої та другої груп. Натомість, частка хворих без атеросклеротичних бляшок у групі з високим ЗХС істотно зменшувалася при порівнянні з групами з оптимальним та гранично підвищеним ЗХС (в 2 та 1,8 раза, відповідно). Серед хворих на РА з гранично підвищеним рівнем ЗХС переважає частка осіб із бляшками третього ступеня ураження ЗСА порівняно з першою групою (в 1,2 раза), тоді як частка пацієнтів без бляшок істотно зменшується. Суттєвих змін в активності ФВ у даних трьох групах знайдено не було. Отримані дані свідчать, що порушення ендотеліальної функції, значущість структурних та функціональних змін ЛШ серця у визначенні ризику кардіальних

ускладнень обґрунтовує підстави враховувати ці критерії для покращення стратифікації загального ризику у хворих на РА, а також необхідність враховувати їх при проведенні експертно-реабілітаційних заходів.

#### ВИСНОВКИ

1. У хворих на РА має місце уповільнення реакції судин ПА на компресію, збільшення товщини КІМ ЗСА та збільшення кількості атеросклеротичних бляшок у ЗСА.

2. За даними ЕхоКГ, у хворих на РА встановлено збільшення маси міокарда ЛШ, зі структурно-функціональною перебудовою серця, формуванням ексцентричної ГЛШ (31% випадків) та концентричної ГЛШ (29%).

3. Зниження ЕЗВД ПА у хворих на РА асоціюється з тривалістю захворювання та з такими факторами ризику ІХС, як вік, АГ та дисліпідемія.

### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Коваленко В. Н. Ревматоидный артрит: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение // Ліки України. – 2005. – №3(92). – С. 24 – 26.

2. Alpasian M., Onrat E., Evcik D. Doppler echocardiographic evaluation of ventricular function in patients with rheumatoid arthritis // Clinical Rheumatology. – 2003. – Vol. 5. – P. 84 – 88.

3. Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: non-invasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group III / Greenland P., Abrams J., Aurigemma G. et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 101 – P. 16 – 22.

4. Jonsson S.W., Ohman M-L., Dahlgvist S.R. Which factors are related to the presence of atherosclerosis in rheumatoid arthritis? // J. Rheumatol. – 2004. – Vol. 33. – P. 373 – 379.

5. Left ventricular diastolic dysfunction associated with systemic inflammation in rheumatoid arthritis / Banks M.J., Ahmed F., Flint E.J. et al. // Ann. Rheum. Dis. – 2001. – Vol. 60. – P. 122 – 124.

6. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. // Lancet. – 1992. – Vol. 340, N 8828. – P. 1111-1115.

7. Wendelhag I., Wiklund O., Wikstrand J. Atherosclerotic changes in the femoral and carotid arteries in familial hypercholesterolemia. Ultrasonographic assessment of intima-media thickness and plaque occurrence // Arterioscler. Thromb. – 1993. – Vol. 13. – P. 1404 – 1411.



УДК 616.717.4:616.711:616.13-089-073.7

**Г.І. Герцен,  
С.В. Дибкалюк,  
В.Ю. Зоргач,  
А.М. Пілецький,  
А.І. Процик**

### РЕКОНСТРУКТИВНО-ВІДНОВНА ХІРУРГІЯ АДГЕЗИВНОГО КАПСУЛІТУ ПЛЕЧОВОГО СУГЛОБА З СИМПТОМАТИКОЮ ВЕРТЕБРОГЕННОЇ КОМПРЕСІЇ ХРЕБЦЕВОЇ АРТЕРІЇ

*Кафедра ортопедії і травматології № 1 НМАПО ім. П.Л. Шупика  
Київська міська клінічна лікарня № 8  
м. Київ*

**Ключові слова:** компресійно-рефлекторний синдром, хребцева артерія, плечовий суглоб, ультрасонографія

**Key words:** compression-reflex syndrome vertebral artery, shoulder joint, ultrasonography,

**Резюме.** В работе изложены теоретические и практические аспекты современных методов диагностики и хирургического лечения 142 больных с компрессионно-рефлекторным синдромом позвоночной артерии в сочетании с клиникой адгезивного капсулита плечевого сустава. Определены критерии ультразвуковой диагностики динамических позиционных изменений объёмного кровотока в позвоночных артериях, которые коррелируют с клиническим течением адгезивного капсулита плечевого сустава, позволяют обосновать показания, тактику и методы хирургического лечения сочетанной патологии, достигнуть благоприятных функциональных результатов по восстановлению движений в плечевом суставе.