

тивного забезпечення артеріального тиску (рівень виразних напружень становив 30 %). За станом гуморального гомеостазу в даній групі на фоні переважання інтоксикаційних порушень різного ступеня виразності (34 %) відзначався найбільший серед усіх груп внесок дистрофічних (до 17 %) та катаболічних (до 15 %) змін.

Висновки

Отримані результати дозволили диференціювати функціональні напруження в означених раніше системах при вегетативних розладах у осіб з різною статурою, визначити їх як санотипічно обумовлені, що має сприяти адресатному призначенню корекційно-реабілітаційних процедур та підвищенню ефективності санаторно-курортного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Аронов Д. М. Постстационарная реабилитация больных с основными сердечно-сосудистыми заболеваниями на современном этапе // Кардиология. — 1998. — № 8. — С. 69-80.
2. Баевский Р. М., Берсенева А. П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. — М.: Медицина, 1997. — 235 с.

3. Боголюбов В. М., Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия. — М.; СПб.: СЛП, 1997. — 480 с.

4. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицина, 2000. — 752 с.

5. Гублер Е. В., Генкин А. А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. — Л.: Медицина, 1973.

6. Иванов Е. М. Актуальные вопросы восстановительной медицины. — Владивосток: Изд-во ДВГАЭУ, 2001. — 204 с.

7. Каладзе Н. Н., Чебаненко Ю. В. Реабілітація дітей з вегетосудинною дистонією в умовах санаторію // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — № 5. — С. 41-43.

8. Карганов М. Ю. Приборный комплекс для саногенетического мониторинга // Эколого-физиологические проблемы адаптации: Материалы 10-го междунар. симпозиума. — М., 2001. — С. 218-219.

9. Классификация результатов исследования плазмы крови с помощью лазерной корреляционной спектроскопии на основе семиотики предклинических и клинических состояний / К. С. Терновой, Г. Н. Крыжановский, Ю. И. Муzychuk и др. // Укр. биохим. журнал. — 1998. — № 2. — С. 53-65.

10. Коган О. Г., Найдин В. Л. Медицинская реабилитация в неврологии и нейрохирургии. — М.: Медицина, 1988. — 304 с.

11. Комаров Г. Д., Кучма В. Г., Носкин Л. А. Полисистемный саногенетический мониторинг. — М.: МИПКРО, 2001. — 342 с.

12. Мачерет Е. Л., Мурашко Н. К., Писарук А. В. Методы диагностики вегетативной дисфункции // Укр. мед. часопис. — 2000. — № 2 (16). — С. 89-94.

13. Паненко А. В., Романчук О. П. До питання нормування результатів дослідження варіабельності артеріального тиску // Одес. мед. журнал. — 2003. — № 2 (76). — С. 66-67.

14. Разницын А. В. Общие основы медицинской реабилитации. — Гродно, 2002. — 244 с.

15. Чебаненко Ю. В. Дифференцированный подход к комплексной санаторно-курортной реабилитации детей с вегетососудистой дисфункцией // Вест. физиотерапии и курортологии. — 2001. — № 2. — С. 57-60.

16. Definition of preclinical and clinical character of human symptomatic status by Quasi-Elastic Light Scattering (QELS) investigations of blood plasma / M. A. Ivanova, N. V. Klopov, A. D. Lebedev et al. // Optical Diagnostics of Biological Fluids and Advanced Techniques in Analytical Cytology; Ed. A. V. Priezzhev, T. Asakura, R. C. Leif. — Proc. SPIE 2982. — 1997. — P. 33-40.

17. Mironova T. F., Mironov V. A. Clinical analysis of heart rate variability. Introduction to Clinical Rhythmocardiography and Atlas of Rhythmocardiograms. — Chelyabinsk, Russia, 2000. — 71 p.

УДК 615.83:616-005.4:12

Г. А. Тимченко

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ І РЕВМАТИЗМУ У ХВОРИХ СТАРШЕ 40 РОКІВ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Проблема вивчення особливостей клінічного розвитку ішемічної хвороби серця (ІХС) в осіб літнього віку з одночасним перебігом латентного ревматизму є досить актуальною.

Це зумовлено обтяженням прогнозу захворювання у цієї категорії хворих внаслідок морфологічних змін клапанного апарату серця і серцевого м'яза.

Прихований перебіг ревматизму призводить до того, що

досить часто діагноз визначається несвочасно або зовсім не визначається. Пацієнти не отримують патогенетичної терапії, що призводить до прогресуючих змін клапанного апарату серця, серцевого м'яза, коронарних артерій. Запа-



лення може мати первинне значення як пусковий фактор атерогенезу [2; 11–14; 16].

Ревматизм та ІХС у хворих віком 40 років і старше виявляють у 25–60 % випадків за результатами коронарографії [7]. За даними багатьох авторів, при ревматизмі виникають ліпідно-метаболичні умови для розвитку та прогресування ІХС. Відомо, що одним із патогенетичних факторів атерогенезу у хворих на ревматизм є порушення ліпідного обміну, дисбаланс перекисного окислення ліпідів, гіперпродукція антифосфоліпідних антитіл [4].

Порівнюючи ступені активності та варіанти перебігу ревматизму, можна відмітити значну схожість першого ступеня активності з затяжним в'ялоперебігаючим варіантом [9].

Останнім часом частіше виявляється ревматизм із в'ялим і латентним перебігом. Ці форми ототожнюються деякими клініцистами. Втім, відомо, що це дві різні форми захворювання, які переходять одна в одну [6].

Згідно з сучасними поглядами, в основі ушкодження клітин і порушення компонентів їх мембран лежить активація перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), фосфоліпаз і зміни хімічного складу мембран [1; 5; 7; 10; 11]. Надмірна активність ПОЛ відіграє важливу роль у патогенезі коронарогенних уражень серця, передусім внаслідок ушкодження кардіоміоцитів і стінки артерій токсичними продуктами ліпопероксидації [3; 8; 15].

Метою роботи було вивчення різних параметрів ліпідного обміну, коагулограми, ПОЛ, антиоксидантної системи (АОС), а також діяльності серця у літніх осіб, хворих на ІХС із супровідним латентним перебігом ревматизму.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 50 хворих на ІХС віком від 40 до 75 років (середній вік становив $(56,00 \pm 0,32)$ року), які одночасно хворіли на ревматизм (латентний варіант перебігу), а також 30 хворих тільки на ІХС аналогічного віку (середній вік — $(55,0 \pm 0,5)$ року), що проходили обстеження і лікування в кардіологічному і ревматологічному відділеннях 9-ї міської клінічної лікарні Одеси. Тривалість захворювання на ревматизм у середньому становила від 10 до 15 років. Було обстежено хворих з І ст. активності ревматичного процесу, СН I–II.

При обстеженні використовували клінічні, лабораторні й інструментальні методи: ліпідограма, визначення ПОЛ, антиоксидантного стану, холтерівське моніторування електрокардіограми в 12 відведених.

Діагноз ІХС верифікували на підставі клінічних даних (класифікація ВООЗ, 1979; ВКНЦ, 1983).

Визначали вміст у крові загального холестерину (ЗХС), ліпопротеїдів дуже низької щільності (ЛПДНЦ), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЦ), тригліцеридів (ТГ), ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЦ), α -ліпідного холестерину (α -ХС). Досліджувався стан перекисного окислення ліпідів (мало-

новий діальдегід — МД, каталаза — КТ), антиоксидантної системи (супероксиддисмутаза — СОД, глутатіонпероксидаза — ГТП).

Виконували коагулограму з визначенням основних показників (протромбінового індексу за Туголуковим; фібриногену за Бешком, толерантності до гепарину за Балудою; тромботесту за Котовищикою). Статистичну обробку результатів проводили за допомогою стандартних варіаційних методів за Стьюдентом.

Результати дослідження та їх обговорення

В обстежених хворих на ревматизм та ІХС порівняно з хворими тільки на ІХС відмічалися більш виражені зміни ліпідного обміну. Зростав вміст ЗХС, ТГ, ЛПНЦ і ЛПДНЦ. Зростав також вміст ЛПВЦ, що пов'язано з порушеннями дієти, хронобіологічними та індивідуальними особливостями організму (табл. 1).

Таким чином, у хворих на ІХС із супровідним ревматизмом були більш виражені зміни ліпідного обміну порівняно з групою хворих тільки на ІХС. Це зумовлює більший ризик розвитку атеросклерозу.

Факторами цього явища є брак ненасичених жирних кислот, що послаблює опірність організму не лише проти ревматизму та ІХС, але й інфекційних хвороб та іонізуючого випромінювання.

Таблиця 1

Ліпідний обмін у хворих на ІХС у сполученні з ревматизмом і хворих ІХС, $M \pm m$

| Показники ліпідограми | Хворі на ІХС у сполученні з ревматизмом, n=50 | Хворі на ІХС, n=30 | P |
|-----------------------|---|--------------------|-------|
| ЗХС, ммоль/л | $5,99 \pm 0,16$ | $4,46 \pm 0,13$ | <0,05 |
| ТГ, ммоль/л | $3,15 \pm 0,08$ | $0,26 \pm 0,03$ | <0,05 |
| ЛПДНЦ | $0,72 \pm 0,02$ | $0,26 \pm 0,03$ | <0,05 |
| ЛПНЦ | $3,66 \pm 0,04$ | $2,93 \pm 0,01$ | <0,05 |
| ЛПВЦ | $1,98 \pm 0,12$ | $1,79 \pm 0,08$ | <0,05 |



Таблиця 2

Стан перекисного окислення ліпідів і антиоксидантної системи у хворих на ІХС із супровідним ревматизмом, М±m

| Показники ПОЛ і АОС | Здорові, n=10 | Хворі на ІХС і ревматизм, n=50 | P |
|-----------------------------------|---------------|--------------------------------|---------|
| Малоновий діальдегід, мкМ/л | 0,63±0,03 | 1,21±0,02 | P<0,001 |
| Каталаза, мкат/л | 0,48±0,01 | 0,26±0,01 | P<0,001 |
| Супероксиддисмутаза, у. о./л | 1,06±0,01 | 1,84±0,15 | P<0,05 |
| Глутатіонпероксидаза, ммоль/(с·л) | 2,09±0,07 | 2,68±0,21 | P<0,05 |

При дослідженні ПОЛ та антиоксидантного стану спостерігалось зростання малонового діальдегіду, супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, що свідчить про активацію ПОЛ і підвищення антиоксидантного захисту як захисної реакції організму у цієї категорії хворих. Каталаза є важливим захисником від H_2O_2 , зниження її рівня свідчить про неспроможність цієї ланки антиоксидантного захисту (табл. 2).

При дослідженні показників коагулограми толерантність плазми до гепарину менше 7 хв у 34 (68 %) хворих на ревматизм у сполученні з ІХС ($P<0,05$). Фібриноген понад 5 г/л виявлено у 41 (82 %) хворих на ревматизм у сполученні з ІХС і в 12 (40 %) ІХС ($P<0,05$).

При аналізі даних холтеровського моніторингу у 6 (20 %) пацієнтів з ІХС спостерігалися епізоди коливання сегмента S-T, переважно депресії ($P<0,05$). Епізоди порушення ритму серцевої діяльності у вигляді синусової тахікардії, екстрасистолії виникали у 7 (23 %) хворих на ІХС.

У 21 (42 %) хворих на ІХС і ревматизм виявлено епізоди коливань сегмента S-T ($P<0,05$). Порушення ритму серцевої діяльності у вигляді тахікардії та екстрасистолії спостерігалось у 36 (72 %) хворих ($P<0,05$).

Висновки

Таким чином, отримані дані дають підстави констатувати, що у хворих на ІХС із супровідним ревматизмом відмічаються значніші зміни ліпідного обміну, ніж у хворих на ІХС, що свідчать про більш активний розвиток атеросклерозу. При цьому спостерігається більш виражена активація ПОЛ, внаслідок чого виникає ушкодження коронарних артерій.

У хворих на ІХС і ревматизм віком старше 40 років частіше виявляються епізоди ішемії міокарда і порушення ритму серцевої діяльності, що потребує значної уваги та настороженості при проведенні своєчасної комплексної терапії з включенням коронаролітиків й антиаритмічних препаратів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Азизова О. А. Роль окислених ліпопротеїдів в патогенезі атеросклероза // Эфферентная терапия. — 2000. — Т. 6, № 1. — С. 24-31.
2. Братусь Б. В., Талаева Т. В. Воспаление и проатерогенные нарушения обмена липопротеидов, взаимосвязь и причинно-следственная зависимость // Укр. ревматолог. журнал. — 2002. — № 1. — С. 13-21.
3. Ватутин Н. Т., Ельський В. Н., Чулина В. А. Роль воспаления в атерогенезе // Журн. АМН України. — 2000. — Т. 6. — С. 520-533.
4. Волкова В. И., Триполка С. А., Серик С. А. Липидно-метаболичес-

кие факторы атерогенеза у больных ревматизмом // Укр. ревматол. журнал. — 2001. — Додаток. — Тези наук. доп.: Дніпропетровськ, 23-26 жовтня 2001 р. — С. 11-12.

5. Горячковский А. М. Справочное пособие по клинической биохимии. — Одесса, 1994. — С. 416.

6. Грицюк А. І. Тромбозы и эмболии при ревматизме. — К.: Здоров'я, 1973.

7. Кнышов Г. В., Бендет Я. А. Приобретенные пороки сердца. — К., 1997. — С. 190-192.

8. Кост Е. А. Справочник по клиническому лабораторному методам исследования. — М.: Медицина, 1975. — С. 107-108.

9. Кузько Н. В. Кардиология и ревматология в поликлинике. — К.: Здоров'я, 2001.

10. Ланкин В. З., Вихерт А. М. Перекисное окисление в этиологии и патогенезе атеросклероза // Архив патологии. — 1989. — № 1. — С. 80-85.

11. Тумов В. Н. Общность атеросклероза и воспаления: специфичность атеросклероза как воспалительного процесса (гипотеза) // Клин. лаб. диагностика. — 2000. — № 4. — С. 3-10.

12. Чижов П. А., Бобылев В. Я. Изменение липидного обмена при сердечной недостаточности // Тер. архив. — 1998. — № 5. — С. 67-69.

13. Церковник В. И. Влияние острого воспаления на функциональные свойства соединительной ткани // Сучасні проблеми кардіології та ревматології — від гіпотез до фактів. — 2001. — С. 171-172.

14. Blum A., Miller H. J. The role of inflammation in atherosclerosis // Israel J. M. Sci. — 1996. — Vol. 32, N 11. — P. 1059-1065.

15. Libby P., Aikawa M. New insights into plaque stabilization by lipid lowering // Drugs. — 1998. — P. 9-13.

16. Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes // Circulation. — 1995. — Vol. 94. — P. 2844-2850.

