

Таблиця 7

Показники ПІ в термінальних гілках артерії пуповини у вагітних із фізіологічним перебігом вагітності та наркоманіями, М±m

Групи обстежених жінок	Кількість	ПІ в термінальних гілках артерії пуповини	
		34–36 тиж	37–40 тиж
Вагітні з фізіологічним перебігом вагітності	30	1,120±0,028	1,021±0,060
Вагітні з наркоманіями	40	1,060±0,030	1,041±0,040
Вагітні з наркоманіями і гестозом II половини вагітності	36	1,41±0,02	1,046±0,030
Вагітні з наркоманіями та ХП	20	1,116±0,060	1,018±0,040
		P ₁₋₃ <0,001 P ₂₋₃ <0,001 P ₃₋₄ <0,001	

4. Патоморфологія спіральних артерій матки, пупочних судів и плаценти при порушеннях материнсько-плодового кровотока / М. К. Кадыров, А. П. Милованов, И. Н. Волощук и др. // Архив патологии. — 1991. — № 11. — С. 42-49.

5. Плацентарная недостаточность / Г. М. Савельева, М. В. Федорова, П. А. Клименко, Л. Г. Сичинаева. — М.: Медицина, 1991. — 276 с.

6. Сидорова И. С., Макаров И. О. Фетоплацентарная недостаточность.

Клинико-диагностические аспекты. — М.: Знание, 2000. — 127 с.

7. Стрижаков А. Н., Игнатенко И. В., Ковалева Л. Г. Становление и развитие внутриплацентарного кровообращения при физиологической беременности // Акушерство и гинекология. — 1996. — № 2. — С. 16-21.

8. Чернуха Е. А., Абубакирова А. М., Шехтман М. М. Беременность и роды высокого риска // Там же. — 2000. — № 4. — С. 9-14.

9. Alfirevic Z., Neilson J. P. Doppler ultrasonography in high-risk pregnancies: systematic review with meta-analyses // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1995. — Vol. 172. — P. 1379-1387.

10. The Doppler cerebroplacental ratio and perinatal outcome in intrauterine growth restriction / R. O. Bahado-Singh, E. Kovanci, A. Jeffres et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol. 180. — P. 750-756.

11. Umbilical Doppler waveforms and placental villous angiogenesis in pregnancies complicated by fetal growth restriction / T. Todros, A. Sciarone, E. Piccoli et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol. 93. — P. 499-503.

УДК 616.002.772:616-005.4:615.849.11-053.85

О. О. Якименко, Г. А. Тимченко

ВПЛИВ ЕЛЕКТРОМАГНІТНИХ ХВИЛЬ ДЕЦИМЕТРОВОГО І МІЛІМЕТРОВОГО ДІАПАЗОНІВ НА СТАН ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ, АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА РЕВМАТИЗМ У ПОЄДНАННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ВІКОМ ПОНАД 40 РОКІВ

Одеський державний медичний університет

Вступ

Сьогодні у хворих віком понад 40 років часто діагностується поєднання ревматизму з ішемічною хворобою серця (ІХС). Актуальність даного поєднання пов'язана з більш тяжким клінічним перебігом захворювань. Хронічний запальний процес при латентній фазі ревматизму в осіб віком понад 40 років є одним з етіо-

логічних факторів розвитку атеросклерозу та проявів ІХС [1; 2]. В еритроцитах та плазмі крові хворих на атеросклероз виявляється значне підвищення концентрації малонового діальдегіду та дієнових кон'югатів, що свідчить про посилення активності перекисного окислення ліпідів (ПОЛ). На фоні переваги перекисних процесів над антиоксидантним захистом посилюється акти-

вація глутатіонредуктази та глутатіонпероксидази — ферментів, що беруть участь відповідно в процесах відновлення глутатіону та розщеплення гідроперекисів [3].

Лікування хворих із поєднаною патологією є складним завданням через необхідність призначення великої кількості патогенетично обґрунтованих препаратів та можливість виникнення побічних ефектів.



Тому актуальним залишається питання використання, поряд з медикаментозними, немедикаментозних методів лікування [4; 5]. Останнім часом широкого розповсюдження набули преформовані фізичні фактори, серед яких важливе місце посідають електромагнітні хвилі деци- та міліметрового діапазонів (ДМХ- і ММХ-(КХЧ)). Вони характеризуються широким терапевтичним спектром дії — регенераційними, гемодинамічними, імуномодулюючими властивостями. Під впливом КХЧ-терапії спостерігається тенденція до зниження рівня більш атерогенних класів ліпопротеїдів [6–8].

Відомо, що біологічна дія їх розповсюджується на системи антиоксидантного захисту (АОЗ). Через патогенетичні особливості розвитку атеросклерозу у цієї категорії хворих, відновлення антиоксидантного балансу має важливе значення у комплексному лікуванні і є одним із показників ефективності запровадженої терапії.

Метою нашого дослідження є вивчення впливу фізичних факторів (ДМХ і ММХ-терапії) на стан антиоксидантної системи у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС віком понад 40 років.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 100 хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС і 50 хворих тільки на ІХС віком понад 40 років. Середній вік ($50 \pm 2,5$) років. Жінок — 71, чоловіків — 29. Серед обстежених хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС переважали пацієнти (78 %) із тривалістю захворювання понад 30 років. Ревматизм у неактивній фазі діагностовано у 28 % хворих, в активній у 72 % (2 ступені активності). У плазмі крові оцінювали показники ПОЛ і АОЗ щодо накопичення малонового діальдегіду в реакції з тіобарбітуровою кислотою, активність глутатіонпероксида-

зи, активність каталази, супероксиддисмутази [9; 10]. Показники оцінювалися до і після лікування ДМХ і ММХ.

У контрольну групу увійшли 30 практично здорових донорів віком 40 років і більше.

Залежно від проведеного лікування хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС було розподілено на три групи, однакові за основними клінічними та лабораторними показниками.

Пацієнти I групи ($n=50$) отримували тільки загальноприйнятну протизапальну та протишемічну медикаментозну терапію. Хворі II групи ($n=25$) додатково до основного лікування підлягали фізіотерапевтичному впливу. Їм призначали ДМХ-терапію на проекцію ділянки печінки й електрофорез 1%-м розчином дибазолу (2 мл) і 24%-м розчином еуфіліну (2 мл) синусомодулюючими струмами (СМС-форез).

Хворі III групи ($n=25$) додатково до медикаментозної терапії отримували ММХ-терапію (КХЧ) також на проекцію печінки.

Для ДМХ-терапії застосовувався апарат «Ромашка» з прямокутним випромінювачем. Він контактено розташовувався над ділянкою проекції печінки (потужність від 10–15 мВт/см², довжина хвилі 65 см, курс лікування — 10 процедур по 10 хв). Для СМС-електрофорезу використовувалася апарат «Ампліпульс-5», прокладки розміром 120x200 мм, розчин дибазолу 1%-й (+) розташовували на проекції печінки, а з еуфіліном 24%-м (-) — на попереково-крижовому з'єднанні; СМС (ампліпульс-терапія) збуджує нервові та м'язові волокна та пропріорецептори. У тканинах спостерігається поліпшення крово- та лімфообігу, підвищується проникність тканин. У цієї методики дія СМС-форезу додатково посилюється дією дибазолу й еуфіліну.

Для ММХ-(КХЧ)-терапії використовували апарат «Явь-1-2М» (довжина хвилі 7,1 мм, густина потоку потужності 10 мВт/см²), впливали на проекцію ділянки печінки. Курс лікування — 10 процедур по 10–15 хв. Враховуючи особливості біоритмів, фізичні процедури виконували в межах 11–13 год.

Статистичну обробку результатів проводили за допомогою стандартних варіаційних методів за Стьюдентом при використанні комп'ютерної програми „Statistica 5.0”.

Результати дослідження та їх обговорення

До лікування у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС показники ПОЛ та АОЗ значно відрізнялися від показників контрольної групи (табл. 1).

До лікування у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС відзначено порівняно з контролем вірогідне збільшення малонового діальдегіду ($P < 0,01$), супероксиддисмутази ($P < 0,05$), глутатіонпероксидази ($P < 0,05$) (див. табл. 1), що свідчить про більш виражене прискорення перебігу вільнорадикальних процесів і накопичення гідроперекисів ліпідів, які впливають на розвиток запального процесу у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС і підвищення антиоксидантного захисту як захисної дії організму. Зниження каталази більш виражено у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС, зниження її рівня свідчить про неспроможність цієї ланки антиоксидантного захисту.

Після лікування з використанням ММХ- та ДМХ-терапії (табл. 2) відновний стан плазми крові наближався до нормальних величин. Найбільш позитивні зміни спостерігались у II та III групах хворих (ДМХ-терапія у поєднанні з СМС-форезом та ММХ-терапія). Рівень малонового діальдегіду знизився у II і III групах



Таблиця 1

Стан перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС до лікування порівняно з хворими на ІХС, М±m

Показники ПОЛ і АОЗ	Контрольна група, n=30	Хворі на ревматизм і ІХС, n=100	Хворі на ІХС, n=50
Малоновий діальдегід, мк М/л	0,63±0,03	1,21±0,02*	0,83±0,01*
Каталаза, мкат/л	0,48±0,01	0,26±0,01*	0,34±0,01*
Супероксиддисмутаза, у. о./л	1,06±0,01	1,84±0,01*	1,39±0,01*
Глутатіонпероксидаза, ммоль/(с.л.)	2,09±0,02	2,68±0,03*	2,55±0,03*

Примітка. * — Р для порівняння з контролем та групою ІХС були в межах < 0,01–0,05.

Таблиця 2

Стан перекисного окислення ліпідів і антиоксидантного захисту у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС до та після комплексного лікування, М±m

Показники ПОЛ і АОЗ	Р + ІХС до лікування**, n=100	I група — медикаментозна терапія **, n=50	II група — ДМХ+СМС**, n=25	III група — ММХ**, n=25
Малоновий діальдегід, мкМ/л	1,21±0,02	1,10±0,01	0,69±0,03	0,79±0,05
Каталаза, мкат/л	0,26±0,01	0,29±0,01	0,45±0,03	0,40±0,02
Супероксиддисмутаза, у. о./л	1,84±0,01	1,75±0,04	1,12±0,01	1,63 ±0,05
Глутатіонпероксидаза, ммоль/(с. л.)	2,68±0,03	2,52±0,05	2,10±0,01	2,48±0,05

Примітка. ** — Р для порівняння показників до та після лікування були в межах < 0,01–0,05.

та мав тенденцію до зниження у I групі.

Рівень каталази підвищувався в I групі несуттєво.

Рівень каталази в II групі після лікування підвищився в 1,7, в III групі — в 1,5 рази. Таким чином, в II та III групах цей показник значно покращився.

Також у цих групах спостерігалось найбільше зниження показників супероксиддисмутази і глутатіонпероксидази (P<0,05).

Аналіз динаміки показників ПОЛ і АОЗ у хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС порівняно з хворими на ІХС виявив більш виражену антиоксидантну дію комбінованої терапії з застосуванням фізичних факторів — ДМХ+СМС-

форезу і ММХ(КВЧ)-терапії порівняно з медикаментозною терапією.

Висновки

1. У хворих на ревматизм у поєднанні з ІХС віком понад 40 років відзначається значна активація системи ПОЛ, що відображає більший ризик прогресування ІХС у даної категорії хворих.

2. Під впливом комбінованої терапії з використанням ММХ та ДМХ на ділянку печінки визначаються більш виражені позитивні зміни показників ПОЛ та АОЗ, ніж у хворих, які одержували медикаментозну терапію. Тобто знижується активність ПОЛ за показниками каталази, мало-

нового діальдегіду (P<0,05). Зростає АОЗ за показниками супероксиддисмутази та глутатіонпероксидази (P<0,05). Це відображає менший ризик прогресування атеросклерозу у даної категорії хворих.

3. Таким чином, є раціональним використання ММХ та ДМХ у поєднанні з СМС-форезом на ділянку печінки з урахуванням біоритмологічних коливань організму у комплексному лікуванні пацієнтів на ревматизм у поєднанні з ІХС.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Сочетание ревматизма и ИБС у лиц 40 лет и старше / Е. А. Якименко, Л. В. Закатова, В. В. Тбилели, И. М. Долженкова // Таврич. мед.-биол. вестник. — 2001. — Т. 4, № 3. — С. 54.*

2. *Волков В. И., Триполка С. А., Серик С. А. Липидно-метаболические факторы атерогенеза у больных ревматизмом // Укр. ревматол. журнал (додаток): Матеріали III націон. конгр. ревматологів України. — Дніпропетровськ, 2001. — С. 11.*

3. *Поляков А. Е. Липиды, атеросклероз и тромбоз. — Одесса: АОЗТ, 1997. — С. 22-24.*

4. *Ильяхи М. Г., Сергиенко Е. Н. Ревматизм: актуальные вопросы диагностики и лечения // Доктор. — 2002. — №1. — С. 19-21.*

5. *Seager J. M., Hawkei C. I. Indigestion and nonsteroidal anti-inflammatory drugs // British Medical Journal. — 2001. — Vol. 323. — P. 1236-1239.*

6. *Волошина О. Б. Принципи сполученого застосування фармакологічних препаратів і лікувальних чинників // Вестн. физиотерапии и курортологии. — 2002. — № 1. — С. 82.*

7. *Оржешковский В. В. Физиотерапия ревматизма // Там же. — № 2. — С. 40-42.*

8. *Антипова Н. М. Вплив терапії на показники перекисного окислення ліпідів у плазмі крові хворих на реактивні артрити хламідійної етіології // Одес. мед. журнал. — 2000. — № 1. — С. 72-74.*

9. *Камышников В. С. Справочник по клинико-лабораторной диагностике в двух томах. — Т. 2. — Минск, 2003. — С. 150-159.*

10. *Горячковский А. М. Справочное пособие по клинической биохимии. — Одесса, 1994. — С. 4-16.*

