

УДК 612.111.2:612.67

*О.В.Коркушко, А.В.Писарук, Э.О.Асанов, Л.А.Иванов, Н.Д.Чеботарёв***ИЗМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОКСЕМИИ У ЛЮДЕЙ ПОЖИЛОГО И СТАРЧЕСКОГО ВОЗРАСТА**

Государственное учреждение «Институт геронтологии НАМН Украины им. акад. Д.Ф.Чеботарева», г.Киев

Резюме. Изучена кислородтранспортная функция крови и определяющие её факторы у практически здоровых молодых (19-30 лет, 18 чел.), а также пожилых и старых (60-92 года, 62 чел.) людей при дыхании воздухом и гипоксической газовой смесью (12 % O₂). Показано, что при старении, в ответ на артериальную гипоксемию, снижается компенсаторная реакция со стороны системы кровообращения, что приводит к уменьшению доставки кислорода тканям и развитию вторичной тканевой гипоксии. Снижение доставки кислорода при

дыхании гипоксической газовой смесью у пожилых людей угнетает тканевое дыхание и приводит к развитию метаболического ацидоза. При этом изменения рН крови вызывают сдвиг кривой диссоциации гемоглобина вправо и улучшение отдачи кислорода в капиллярах тканей, что частично компенсирует вторичную тканевую гипоксию.

Ключевые слова: кислородтранспортная функция крови, гипоксия, старение.

Введение. Возрастные изменения (морфологические и функциональные) систем и органов, обеспечивающих транспорт и утилизацию кислорода в организме, приводят к развитию гипоксии, которая в настоящее время рассматривается не только как характерная особенность старения, но и как фактор, ускоряющий его развитие [1, 3, 7, 9, 10]. В частности, при старении развивается артериальная гипоксемия вследствие снижения эффективности оксигенации крови в легких [3, 7, 11]. Это приводит к снижению доставки кислорода к тканям и развитию вторичной тканевой гипоксии.

Известно, что в норме ответ на артериальную гипоксемию происходит компенсаторная мобилизация ряда механизмов, направленных на увеличение доставки кислорода в ткани [1, 5, 12]. Это такие механизмы, как увеличение вентиляции легких, минутного объема кровообращения, концентрации эритроцитов и гемоглобина в крови, изменение сродства гемоглобина к кислороду и повышение эффективности тканевого дыхания. Однако в пожилом, и особенно в старческом возрасте, многие из этих механизмов не работают. Так, в старости практически не изменяются вентиляция легких, концентрация гемоглобина и эритроцитов в крови, а минутный объем кровообращения и тканевое дыхание снижаются [3, 4, 5]. Поэтому особую роль играет механизм компенсации гипоксии, связанный с улучшением отдачи кислорода кровью в тканевых капиллярах. Этот механизм состоит в снижении сродства гемоглобина к кислороду (сдвиге кривой диссоциации оксигемоглобина вправо) и является эффективным способом компенсации вторичной тканевой гипоксии, не требующим затрат энергии [4, 6, 8]. Однако, эффективность этого механизма компенсации гипоксии в старости изучена недостаточно.

Цель исследования. Выяснить изменения кислородтранспортной функции крови при артериальной гипоксии в пожилом и старческом возрасте.

Материал и методы. Обследованы практически здоровые молодые (19-30 лет, 18 чел.), а

также пожилые и старые (60-92 года, 62 чел.) люди. При отборе исключались патология сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной и других систем организма, которые могли повлиять на исследуемые показатели.

Регистрировали кривую диссоциации оксигемоглобина на аппарате DCA-1 (фирма «RADIOMETER», Дания).

Состояние нормобарической гипоксии вызывалось вдыханием газовой смеси со сниженным содержанием кислорода (12 % O₂ и 88 % N₂) в течение 20 мин. В течение 5 мин – дыхания воздухом, 20 мин – дыхания гипоксической смесью и 5 мин после перехода на дыхание воздухом регистрировали сатурацию крови (SpO₂), которую определяли с помощью монитора ЮМ-300 фирмы «ЮТАС» (Украина) пульсоксиметрическим методом. В исходном состоянии и на 20-й минуте оценивали показатели газообмена в легких, кислотно-основного состояния (КОС) и кислородтранспортной функции крови. Концентрацию гемоглобина (Hb) в крови определяли гемоглобинцианидным методом [2]. Напряжение кислорода (P_aO₂), углекислого газа (P_aCO₂) и КОС в артериализированной капиллярной крови, а также точку полунасыщения (P₅₀), количественно отражающую сродство гемоглобина к кислороду, определяли на анализаторе "AVL OMNI" (Австрия). Определение минутного объема кровообращения (МОК) проводили на аппарате Медиана-1.

Концентрацию 2,3-дифосфоглицерата (2,3-ДФГ) в эритроцитах определяли энзиматическим методом с использованием реагента фирмы «LACHEMA» (Чехия).

Определение уровня лактата проводилось в крови энзиматически – амперметрическим методом на аппарате "Super GL" (фирма "Dr. Muller", Германия).

Доставка кислорода (DO₂) рассчитывалась как произведение сердечного выброса (МОК) и содержания кислорода в артериальной крови [4]:

$$DO_2 = \text{МОК} \times \text{CaO}_2,$$

где МОК – минутный объем кровообращения;

CaO_2 – содержание кислорода в крови, которое рассчитывается по формуле:

$$\text{CaO}_2 = 1,34 [\text{Hb}] \text{SpO}_2 + 0,0031 \text{P}_a\text{O}_2.$$

Статистическая обработка полученных данных выполнена с помощью программы Statistica 6.0 (StatSoft, USA). Рассчитывались средние значения показателей (M) и их ошибки (m). Все изученные показатели имели нормальное распределение и поэтому были использованы параметрические статистические процедуры. Различия средних величин показателей в изученных группах оценивались по критерию Стьюдента. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

Как показали проведенные исследования, напряжение кислорода в артериальной крови (P_aO_2) закономерно снижается при старении, что отражает ухудшение оксигенации крови в лёгких и развитие артериальной гипоксемии. Так, у молодых людей P_aO_2 составляет $95,8 \pm 2,2$ мм рт. ст., а у людей старческого возраста – $81,5 \pm 1,6$ мм рт. ст. ($p < 0,001$). Однако при этом не происходит компенсаторных изменений концентрации гемоглобина и эритроцитов в крови, а минутный объем кровообращения (МОК) даже снижается (табл. 1).

При развитии гипоксических сдвигов одним из важных факторов компенсации является снижение сродства Hb к кислороду [4]. Известно, что сродство Hb к кислороду зависит от pH крови (эффект Бора), а также от содержания 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах [6, 8].

Анализ кривых диссоциации оксигемоглобина в крови показал, что в условиях артериальной гипоксемии в пожилом и старческом возрасте развивается приспособительный механизм, направленный на улучшение отдачи кислорода тканям. Таким механизмом является смещение кривой диссоциации вправо (рисунок). Указанное смещение выражается в большей величине напряжения кислорода, при котором происходит диссоциация 50% оксигемоглобина – P_{50} ($28,4 \pm 0,07$ мм рт. ст. у людей пожилого и старческого возраста при $26,3 \pm 0,08$ мм рт. ст. у людей молодого возраста, $p < 0,05$).

Расчёты доказывают эффективность этого компенсаторного механизма. Повышение напряжения разрядки на 10 % (примерно эквивалентное сдвигу данного показателя в группе старых людей) приводит к росту напряжения кислорода в смешанной венозной крови в пожилом и старческом возрасте на 8,2 % в то время, как аналогичный (на 10 %) прирост сердечного выброса – лишь на 6,5 %.

При анализе изменений транспорта кислорода эритроцитами в старости надо учесть механизмы влияния гипоксии на кривую диссоциации оксигемоглобина. Проведенные исследования показали, что сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина при старении не обусловлен увеличением содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах и сдвигами pH крови (табл. 2). Однако при исследовании pH внутри эритроцитов оказалось, что внутриэритроцитарный pH в пожилом и старческом возрасте достоверно снижен (табл. 2). Поэтому увеличение P_{50} при старении в условиях снижения содержания 2,3-ДФГ является результатом преобладающего влияния уменьшения внутриэритроцитарного pH, приводящего к снижению сродства гемоглобина к кислороду и смещению кривой диссоциации оксигемоглобина вправо.

Смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, однако, не компенсирует полностью гипоксические сдвиги при старении, что подтверждается более низкой величиной напряжения кислорода в венозной крови, а значит и в тканях, по сравнению с молодыми людьми ($30,3 \pm 1,1$ против $33,5 \pm 0,9$ мм рт. ст. у молодых людей, $p < 0,01$).

Известно, что при дыхании воздухом со сниженным напряжением кислорода происходит мобилизация ряда компенсаторных механизмов, направленных на увеличение доставки кислорода к тканям [1, 5, 12]. В том числе, у молодых людей наблюдается снижение сродства гемоглобина к кислороду и увеличение отдачи кислорода кровью в капиллярах тканей. Это происходит вследствие увеличения содержания 2,3-ДФГ в эритроцитах [8]. Для выяснения вопроса о возрастных особенностях этой реакции изучена кислородтранспортная функция крови при дыхании гипоксической газовой смесью (12 % O_2) людей молодого и пожилого возраста.

Исследования показали (табл. 3), что при гипоксической пробе достоверно снижается сатурация (SpO_2) и PO_2 артериальной крови как у молодых, так и у пожилых людей. В то же время у пожилых людей при этом развивается более выраженная артериальная гипоксемия, по сравнению с молодыми людьми (табл. 3). Об этом свидетельствует достоверная разница между сдвигами SpO_2 , PO_2 у пожилых и молодых людей при гипоксическом стрессе. Сдвиги КОС у пожилых людей при гипоксическом стрессе характеризуются уменьше-

ниями pH крови (табл. 2). Однако при исследовании pH внутри эритроцитов оказалось, что внутриэритроцитарный pH в пожилом и старческом возрасте достоверно снижен (табл. 2). Поэтому увеличение P_{50} при старении в условиях снижения содержания 2,3-ДФГ является результатом преобладающего влияния уменьшения внутриэритроцитарного pH, приводящего к снижению сродства гемоглобина к кислороду и смещению кривой диссоциации оксигемоглобина вправо.

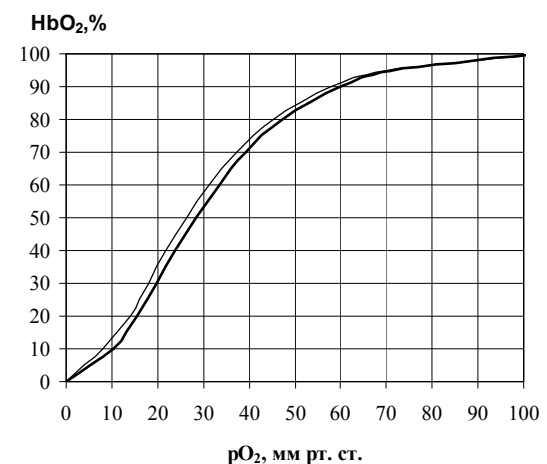


Рис. Кривая диссоциации оксигемоглобина в крови у людей различного возраста. Тонкая линия – молодой возраст; толстая – старческий возраст

Таблица 1

Средние значения показателей ($M \pm m$) транспорта кислорода при гипоксическом стрессе у практически здоровых людей разного возраста

Показатели	Молодые	Пожилые
SpO ₂ , %	98,52±0,23	97,46±0,21*
воздух		
гипоксия		
Δ	-14,97±0,31 [#]	-19,33±0,42 ^{#*}
CaO ₂ , мл O ₂ / л	18,20±0,16	17,38±0,18*
воздух		
гипоксия		
Δ	- 2,15±0,11 [#]	- 2,56±0,12 ^{#*}
[Hb], г/100 мл	13,78±0,32	13,31±0,21
воздух		
гипоксия		
Δ	0,55±0,11 [#]	0,84±0,29 [#]
МОК, л/мин	6,17±0,23	4,29±0,25*
воздух		
гипоксия		
Δ	0,89±0,37 [#]	0,39±0,17 [#]
DO ₂ , л/мин x мл O ₂ /л	112,29±2,87	74,56±2,41*
воздух		
гипоксия		
Δ	0,81±0,64	- 5,21±1,24 ^{#*}
P ₅₀ , мм рт.ст.	26,31±0,09	26,89±0,10*
воздух		
гипоксия		
Δ	0,06±0,05	0,29±0,12 ^{#*}

Примечание. # – сдвиги достоверны ($p < 0,05$); * – $p < 0,05$ по сравнению с молодыми людьми

Таблица 2

Показатели кислотно-основного состояния и концентрация 2,3-ДФГ у людей различного возраста

Показатели	Плазма венозной крови		Эритроциты	
	Молодые	Пожилые и старики	Молодые	Пожилые и старики
pH	7,33±0,01	7,31±0,03	7,16±0,02	7,08±0,04*
Концентрация бикарбонатов, ммоль/л	23,3±0,6	21,1±0,9*	15,8±1,2	12,4±1,4*
Концентрация 2,3-ДФГ, ммоль/л	–	–	4,83±0,08	4,53±0,09*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с молодыми людьми

Таблиця 3

Средние значения показателей ($M \pm m$) легочного газообмена и КОС при гипоксическом стрессе у практически здоровых людей разного возраста

Показатели	Молодые	Пожилые
P_aO_2 , мм рт.ст.	87,36±0,81	83,54±0,72*
Воздух		
гипоксия	54,22±0,93	48,9±0,85*
Δ	- 33,14±0,21 [#]	- 34,64±0,25 ^{#*}
P_aCO_2 , мм рт.ст.	37,56±0,88	38,67±1,02
воздух		
гипоксия	36,72±0,91	36,84±0,73
Δ	- 0,84±0,52	- 1,83±0,64 ^{#*}
pH	7,41±0,02	7,42±0,02
воздух		
гипоксия	7,40±0,02	7,39±0,02
Δ	- 0,01±0,01	- 0,03±0,01 ^{#*}
$sHCO_3$, ммоль/л	25,34±0,31	25,51±0,24
воздух		
гипоксия	25,48±0,41	16,24±0,32
Δ	0,13±0,17	- 9,27±0,23 ^{#*}
BE, ммоль/л	1,37±0,21	1,41±0,33
воздух		
гипоксия	1,32±0,19	- 1,22±0,26
Δ	- 0,05±0,10	2,66±0,24 ^{#*}

Примечание. # – сдвиги достоверны ($p < 0,05$); * – $p < 0,05$ по сравнению с молодыми людьми

нием содержания бикарбонатов, дефицитом оснований в крови и незначительным снижением pH (табл. 1). Такие изменения КОС можно расценивать как компенсированный метаболический ацидоз. У молодых людей при гипоксии изменений КОС не наблюдается. Исследования показали, что изменения КОС при дыхании гипоксической газовой смесью у пожилых людей обусловлены ростом уровня молочной кислоты в крови. Так, у людей пожилого возраста при гипоксической пробе достоверно растет уровень лактата (с 1,57±0,17 до 2,78±0,15 ммоль/л, $p < 0,01$), в то время как у молодых людей этот показатель практически не изменяется (1,58±0,23 и 1,82±0,29 ммоль/л, $p > 0,1$).

Также в ответ на гипоксическое воздействие у людей пожилого возраста повышается уровень гемоглобина, что обусловлено выбросом эритроцитов из депо. В то же время, у молодых людей, благодаря компенсаторному повышению МОК и выбросу эритроцитов из депо, доставка кислорода тканям не снижается (табл. 1).

Недостаточное компенсаторное увеличение МОК при большей степени артериальной гипоксемии у людей пожилого возраста связано со

снижением гемодинамического ответа на гипоксию, о чем можно судить по соотношению $\Delta MOK / \Delta SpO_2$, которое отражает реакцию МОК на единицу сдвига сатурации. Как показали проведенные исследования соотношение $\Delta MOK / \Delta SpO_2$ у людей пожилого возраста достоверно ниже, чем у молодых людей (0,021±0,007 у пожилых и 0,059±0,006 у молодых людей, $p < 0,01$).

При гипоксическом воздействии у людей пожилого возраста происходит дальнейшее снижение сродства гемоглобина к кислороду, о чем свидетельствует достоверное увеличение у них P_{50} . Это связано с развитием выраженной артериальной гипоксемии и компенсированного метаболического ацидоза, в частности со сдвигами pH крови у людей пожилого возраста (табл. 2).

Выводы

1. При старении происходит развитие артериальной гипоксемии, которая усугубляется в условиях дыхания воздухом со сниженным содержанием кислорода.

2. Компенсаторная реакция гемодинамики в ответ на гипоксию снижается при старении, что приводит к уменьшению доставки кислорода

тканям и развитию компенсированного метаболического ацидоза.

3. При старении происходит сдвиг кривой диссоциации оксигемоглобина вправо, вызванный изменениями рН крови и эритроцитов, что улучшает отдачу кислорода тканям и имеет приспособительное значение в условиях артериальной гипоксемии.

4. Облегчение отдачи кислорода оксигемоглобином у пожилых и старых людей полностью не компенсирует влияние факторов, вызывающих ухудшение кислородного снабжения тканей при старении.

Перспективы дальнейших исследований состоят в изучении изменений функционального состояния эндотелия при артериальной гипоксемии у людей пожилого и старческого возрастов и возможностей их коррекции.

Литература

1. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. Руководство для врачей: под общей редакцией Ю.Л.Шевченко. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2000. – 384 с.
2. Колб В.Г. Руководство по клинической химии / В.Г.Колб, В.С.Камышников. – Минск: Беларусь, 1982. – 366 с.
3. Коркушко О.В. Гипоксия и старение / О.В.Коркушко, Л.А.Иванов. – К.: Наукова думка, 1980. – 274 с.
4. Коркушко О.В. Количественная оценка факторов, определяющих напряжение кислорода в смешанной венозной крови / О.В.Коркушко, Л.А.Иванов, А.В.Писарук // Физиол. ж. – 1987. – Т. 33, № 3. – С. 25-31.
5. Вікові особливості реакції кардіореспіраторної системи на гіпоксію / О.В.Коркушко, А.В.Писарук, В.Ю.Лишневська [та ін.] // Фізіол. ж. – 2005. – Т. 51, № 6. – С. 11-17.
6. Анализ сродства гемоглобина к кислороду и потребление кислорода тканями / Г.М.Сахарова, Э.А.Гвоздева, В.А.Бражник [и др.] // Пульмонология. – 1994. – № 1. – С. 55-59.
7. Сиротинин Н.Н. Гипоксия и старость / Н.Н.Сиротинин // Клин. мед. –1960. – Т. 38, № 8. – С. 71-75.
8. Bunn H.F. The interaction of 2,3-diphosphoglycerate with various human hemoglobins / H.F.Bunn, R.W.Bruchl // J. Clin. Invest. – 1970. – Vol. 49, № 6. – P. 1088-1093.
9. Dörthe M. Is there a molecular connection between hypoxia and ageing? / M.Dörthe, N.Katschinski // Experimental Gerontology. – 2006. – Vol. 41. – P. 482.
10. Oxygen and life span: chronic hypoxia as a model for studying HIF-1 α , VEGF and NOS during aging / D.G.Camillo, G.Bianchi, M.Cacchio [et al.] // Respiratory Physiology & Neurobiology. – 2005. – Vol. 147, № 1. – P. 31-33.
11. Ivanov L. Die Besonderheiten des Einflusses der ausgeprägten experimentellen Hypoxie auf das respiratorische und kardiovaskuläre System im Alter / L.Ivanov // Pneumologie. – 2007. – Bd 61, Suppl. 1. – S. 53-56.
12. Ursino M. An integrated model of the human ventilatory control system: the response to hypoxia / M.Ursino, E.Magosso, G.Avanzolini // Clin. Physiol. – 2001. – Vol. 4, № 21. – P. 465-477.

ЗМІНИ КИСНЕВО-ТРАНСПОРТНОЇ ФУНКЦІЇ КРОВІ ПРИ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПОКСЕМІЇ У ЛЮДЕЙ ЛІТНЬОГО ТА СТАРЕЧОГО ВІКУ

О.В.Коркушко, А.В.Писарук, Е.О.Асанов, Л.О.Іванов, Н.Д.Чеботарьов

Резюме. Вивчена киснево-транспортна функція крові та чинники, що її визначають, у практично здорових молодих (19-30 років, 18 чол.), а також у літніх і старих людей (60-92 роки, 62 чол.) при диханні повітрям та гіпоксичною газовою сумішшю (12 % O₂). Показано, що при старінні у відповідь на артеріальну гіпоксію знижується компенсаторна реакція з боку системи кровообігу, що призводить до зменшення доставки кисню тканинам і розвитку вторинної тканинної гіпоксії. Зниження доставки кисню при диханні гіпоксичною газовою сумішшю в літніх людей пригнічує тканинне дихання і призводить до розвитку метаболічного ацидозу. При цьому зміни рН крові викликають зсув кривої дисоціації гемоглобіну вправо та поліпшення віддачі кисню в капілярах тканин, що частково компенсує вторинну тканинну гіпоксію.

Ключові слова: киснево-транспортна функція крові, гіпоксія, старіння.

CHANGES OF THE BLOOD OXYGEN-TRANSPORT FUNCTION IN CASE OF ARTERIAL HYPOXEMIA IN ELDERLY AND SENITE PEOPLE

O.V.Korkushko, A.V.Pisaruk, E.O.Asanov, L.A.Ivanov, N.D.Chebotaryov

Abstract. The oxygen-transport blood function and its determinants have been studied in apparently healthy young persons (19-30 years, 18 persons), as well as elderly and old (60-92 years, 62 persons) people, while breathing air and a

hypoxic gas mixture (12 % O₂). It has been demonstrated that in the process of aging a compensatory reaction on the part of the blood circulation system reduces in response to arterial hypoxemia, resulting in a reduced oxygen delivery to the tissues and the development of secondary tissue hypoxia. A reduced oxygen delivery, when breathing a hypoxic gas mixture in elderly persons inhibits tissue respiration and results in the development of metabolic acidosis. Changes of the blood pH causes a shift of the hemoglobin dissociation curve to the right and improved oxygen giving back in the capillary tissues, thus partially compensating secondary tissue hypoxia.

Key words: oxygen-transport blood function, hypoxia, aging.

S.I.D.F.Chebotaev State Institute of Gerontology of Ukraine's NAMS (Kiev)

Рецензент – д.мед.н. Л.П.Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2011. – Vol. 15, № 3 (59). – P. 200-205

Надійшла до редакції 26.05.2011 року

© О.В.Коркушко, А.В.Писарук, Э.О.Асанов, Л.А.Иванов, Н.Д.Чеботарёв, 2011

УДК 616.24-002.5-06:616.12/14

С.І.Корнага, І.Т.П'ятночка, Н.В.Корнага

ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ У ПОЄДНАННІ ІЗ СЕРЦЕВО-СУДИННОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського

Резюме. У статті наведені дані про частоту побічних реакцій і ефективність лікування хворих на вперше діагностований туберкульоз легень у поєднанні з серцево-судинною патологією.

Ключові слова: туберкульоз легень, серцево-судинна патологія, побічні реакції, ефективність лікування.

Вступ. Питання поширеності та особливостей перебігу серцево-судинної патології у хворих на туберкульоз легень на сучасному етапі вивчено недостатньо. У поодиноких роботах відмічається, що ішемічна хвороба серця (ІХС) серед хворих на туберкульоз легень становить 8,4 % [1]. Причому поєднання туберкульозу з ІХС, гіпертонічною хворобою (ГХ) є причиною низької ефективності лікування через погану переносимість протитуберкульозних препаратів [2, 3].

Мета дослідження. З'ясувати переносимість антимікобактеріальних препаратів (АМБП) і ефективність лікування у хворих на туберкульоз легень у поєднанні із серцево-судинною патологією.

Матеріал і методи. За останні 5 років в обласному протитуберкульозному диспансері серед вперше діагностованих хворих на туберкульоз легень серцево-судинна патологія становила 9,7 %. Аналізу піддано 212 хворих на вперше діагностований туберкульоз легень у поєднанні із серцево-судинними захворюваннями (ІХС, ГХ, вегето-судинною дистонією (ВСД) і ускладненнями (хронічне легеневе серце (ХЛС), міокардіодистрофія). Чоловіків було 73,6 %, жінок – 26,4 %; до 50 років – 42,5 % хворих, старших – 57,6 %. Антимікобактеріальна терапія (АМБТ) проводилася згідно із сучасними вимогами, відповідно до I, II та IV категорій. Порожнини розпаду – у 158 (74,5 %), МБТ виділяли 145 (68,4 %) хворих. Аналізувалися скарги, об'єктивні симп-

томи, дані ЕКГ та ехокардіоскопічного досліджень.

Результати дослідження та їх обговорення. Скарги і об'єктивні симптоми з боку серцево-судинної системи у хворих на туберкульоз легень і супутню серцево-судинну патологію спостерігалися значно частіше (у 48,1 %), ніж у пацієнтів без такої (у 16,5 %) ($p < 0,05$). Частими скаргами, які виникали в процесі хіміотерапії в пацієнтів із супутньою серцево-судинною патологією були: серцебиття, біль у ділянці серця, головний біль. Вони спостерігалися переважно у хворих на туберкульоз легень у поєднанні з ІХС, ВСД, у загальному в 48,1 %, тобто в кожного другого пацієнта. Своєчасне застосування патогенетичних засобів, зокрема кардіопротекторів метаболічного ряду (тіотриазолін, предуктал, мілдронат, метамакс), чи відміна хіміопрепарату або зменшення його дози, дозволило продовжувати призначений режим лікування. У 5 (6,8 %) пацієнтів з ІХС довелося повністю відмінити хіміопрепарати. Загалом, у 28 (13,2 %) хворих той чи інший протитуберкульозний препарат відмінений через виражений побічний ефект з боку серцево-судинної системи. Частіше пацієнти не переносили ізоніазид, стрептоміцин і офлоксацин. Стрептоміцин негативно впливав на скоротливу здатність міокарда і коронарний кровообіг, особливо у випадку ішемії міокарда. Ізоніазид теж знижував скоротливу здатність міокарда, порушував метаболізм серце-

© С.І.Корнага, І.Т.П'ятночка, Н.В.Корнага, 2011