

D.Kardum // Lijec Vjesn. – 2006 May-Jun. – Vol. 128 (5-6). – P. 167-74.
6. Yuyun M.F. What is the evidence that microalbuminuria is a predictor of cardiovascular disease

events? / M.F.Yuyun, A.I.Adler, N.J.Wareham // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2005. – Vol. 14 (3). – P. 271-276.

МАРКЕРЫ СУБКЛИНИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНОВ-МИШЕНЕЙ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПОЖИЛОМ ВОЗРАСТЕ

М.А.Оринчак, И.О.Гаман

Резюме. Изучено диагностическое значение маркеров субклинического поражения органов-мишеней (В-тип натрийуретического пептида (ВНП), фактор некроза опухолей- α (ФНП- α), С-реактивный протеин (С-РП), микроальбуминурия) у 37 больных артериальной гипертензией с метаболическим синдромом в зависимости от возраста.

Доказано, что уровень циркулируемых в крови маркеров поражения органов-мишеней увеличивается с возрастом. Вероятность развития микроальбуминурии увеличивается в пожилом возрасте.

Ключевые слова: В-тип натрийуретического пептида, фактор некроза опухолей- α , С-реактивный протеин, микроальбуминурия, метаболический синдром.

MARKERS OF SUBCLINICAL DAMAGE OF TARGET ORGANS IN PATIENTS WITH METABOLIC SYNDROME IN ELDERLY AGE

M.A.Orynychak, I.O.Haman

Abstract. The authors have studied the diagnostic value of the markers of a subclinical lesion of target organs (B-type of natriuretic peptide (BNP), tumor necrosis factor- α (TNF- α), C-reactive protein (C-RP), microalbuminuria) in 37 patients suffering from arterial hypertension with metabolic syndrome, depending on age. It has been corroborated that the level of blood circulating markers of damaged target markers increases with age. The probability of the development of microalbuminuria increases in elderly age.

Key words: B-type natriuretic peptide, tumor necrosis factor- α , C-reactive protein, microalbuminuria, metabolic syndrome.

National Medical University (Ivano-Frankivsk)

Рецензент – доц. Р.Є.Булик

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №4.–P.214-216

Надійшла до редакції 8.08.2009 року

© М.А.Оринчак, І.О.Гаман, 2009

УДК 616.12-008.331.1+616.12-009.72]-053.9

Л.О.Павленко

СТАН МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ, ЕНДОТЕЛІАЛЬНА ДИСФУНКЦІЯ І ГЕМОРЕОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ У ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ ТА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ ЛІТНЬОГО ВІКУ І В ЗДОРОВИХ ОСІБ

Відділ клінічної фізіології та патології внутрішніх органів
ДУ «Інститут геронтології АМН України», м. Київ

Резюме. У даній статті розглядаються зміни стану мікроциркуляції при гіпертонічній хворобі (ГХ). Обстежено 80 хворих на ГХ, в яких визначали рівень кровотоку шкіри, капілярний резерв, гемодинамічні типи мікроциркуляції, функціональний стан ендотелію, рівень в'язкості крові та агрегаційну активність тромбоцитів. Отримані дані свідчать про те, що у хворих на

ГХ відбуваються порушення стану системи мікроциркуляції, порівняно зі здоровими людьми літнього віку, прогресування ендотеліальної дисфункції, підвищення в'язкості крові та агрегаційної активності тромбоцитів, що свідчить про ризик серцево-судинних катастроф.

Ключові слова: мікроциркуляція, ендотеліальна дисфункція, в'язкість крові.

Вступ. Мікроциркуляція є найдрібнішою функціональною одиницею судинної системи, де мікросудини оточують тканинні і паренхімальні клітини, які вони забезпечують нутрієнтами і від яких вони видаляють продукти метаболізму. Ця

найважливіша ланка системи кровообігу включає артеріоли, кровеносні капіляри, вени, а також лімфатичні капіляри і інтерстиціальний простір.

Обмін речовин між кров'ю й тканинами здійснюється по всій довжині мікроциркуляторного

© Л.О.Павленко, 2009

русла: так, наприклад, значні кількості кисню поступають з крові в тканини через артеріолярну стінку. Проте саме капіляри найкраще пристосовані для обмінного процесу: вони мають велику площу поверхні, тонку стінку, що складається з одного шару ендотеліальних клітин, високу проникність, і, таким чином, капіляри є основною ланкою обміну нутрієнтів, гормонів і побічних продуктів метаболізму.

Порушення мікроциркуляції вивчені у хворих на ГХ з різною патологією. Порушення судинних реакцій на рівні дрібних артерій МЦР є важливим механізмом порушення стабільності функціонального стану системи кровообігу при ГХ. Якщо ущільнення аорти набуває значення тільки з віком і на пізніх стадіях захворювання, то вазоспастичні реакції й гіпертрофія гладеньком'язових клітин дрібних артеріол мають значення із самого початку формування захворювання. Структурно-функціональне моделювання резистивних артерій, яке на початку зумовлене адаптацією до підвищення тиску, необхідністю обмежити надлишкову перфузію тканин і захистити від тиску мікроциркуляторне русло (МЦР), пізніше стає провідним механізмом підтримки постійно високого тиску. Тобто, порушення на рівні мікроциркуляції проявляються вже на ранніх стадіях захворювання і призводять до подальшого його прогресування. У міру прогресування ГХ ушкоджуються серце, нирки, головний мозок, судини й інші органи-мішені.

На сьогодні немає чіткої відповіді на запитання про первинність і вторинність порушень периферичного кровообігу при ГХ, але останніми роками з'явилося більш чітке розуміння того факту, що ГХ супроводжується специфічною поразкою судин мікроциркуляторного відділу органів-мішеней. Це є важливою патофізіологічною проблемою і може бути метою терапевтичних впливів.

Для одержання повноцінного уявлення про стан мікроциркуляції слід поряд з об'ємом кровотоку в МЦР оцінювати стан його основних компонентів – ендотелію, тромбоцитів, еритроцитів і в'язкість крові.

Відомо, що ендотеліальна дисфункція є одним із провідних патофізіологічних механізмів прогресування ГХ і розвитку її ускладнень. При цьому беруть до уваги не лише порушення ендотеліопосередованих вазомоторних реакцій, але і цілий комплекс патологічних змін, що включає дисбаланс між процесами синтезу й інгібування чинників проліферації, фібринолізу й агрегації тромбоцитів, про- і протизапальних чинників [12]. З іншого боку, ендотелій сьогодні розглядається як один з органів-мішеней, що залучається до патологічного процесу на найбільш ранніх стадіях ГХ [5].

Зважаючи на вік-залежне порушення синтезувальних і антитромбоцитарних властивостей ендотелію, роль ендотеліальної дисфункції в патогенезі гіпертонічної хвороби в осіб літнього віку має більше значення, ніж в осіб молодого і

середнього віку, особливо на рівні мікросудинного русла, тому що мікроциркуляторний відділ судинної системи є місцем, де виявляється найбільший опір кровотоку, а відповідно відбувається найбільший тиск на ендотеліальні клітини. Це пов'язане з архітектонікою судинного русла і поведінкою реологічних компонентів крові [3, 6, 7].

Тому, разом із функціональним станом ендотелію, важливе значення для підтримки швидкості капілярного кровотоку має в'язкість крові. Накопичені за останні десятиліття відомості свідчать про те, що підвищена в'язкість крові є незалежним чинником ризику різних захворювань унаслідок порушення мікроциркуляції, у тому числі і при ГХ [3].

Не менш важливу роль у порушенні внутрішньосудинного гомеостазу відіграє і функціональний стан тромбоцитів – центральної ланки гемостазу. Хоча механічні властивості тромбоцитів, внаслідок їх невеликого розміру і низької кількості відіграють у цьому процесі незначну роль, агрегаційна активність кров'яних пластинок і їх чутливість до проагрегантів можуть істотно впливати на стан кровотоку на рівні мікросудинного русла [2, 9, 10, 11].

Слід відзначити, що найскладніші і патогенетично значущі зміни стану системи МЦР відбуваються в осіб літнього віку хворих на ГХ, що зумовлено наявністю вік-залежних змін усіх ланок мікроциркуляції (позасудинного, судинного і внутрішньосудинного).

Мета дослідження. Вивчити стан кровотоку в мікросудинах шкіри, функціональний стан ендотелію, гемореологічні показники у хворих на ГХ і ІХС літнього віку.

Матеріал і методи. Обстежено 80 осіб віком 60-74 роки з діагнозом: Гіпертонічна хвороба II ст. із супутньою ІХС: стабільна стенокардія напруги I- II ФК. СН 0-I ст. До контрольної групи включені практично здорові пацієнти 60-74 років – 20 осіб і практично здорові пацієнти 20-29 років – 20 осіб.

Стан кровотоку в мікросудинах оцінювали шляхом вивчення об'ємної швидкості кровотоку шкіри методом лазерної доплерівської флоуметрії на двоканальному лазерному доплерівському флоуметрі ЛАКК-2 (Росія) на середній третині внутрішньої поверхні передпліччя й нижній третині внутрішньої поверхні гомілки [1]. Оцінювали: рівень перфузії, капілярний резерв.

У ході комп'ютерної обробки ЛДФ-грами обчислювали середній показник мікроциркуляції (ПМ). За результатами ЛДФ (оцінюючи співвідношення ПМ у стані спокою, резерву капілярного кровотоку (РКК) і рівня біологічного нуля (Б₀) при оклюзивній 30-секундній пробі (ОП) визначали гемодинамічний тип мікроциркуляції (МЦ) (гіперемічний (ГП), нормоциркуляторний (НЦ), спастичний (СП) і застійно-стазичний (ЗС)).

Функціональний стан ендотелію визначали шляхом проведення проб з ацетилхоліном (ендотеліязалежна вазодилатація) і нітрогліцери-

ном (ендотелійнезалежна вазодилатація) за допомогою приладу ЛАКК-ТЕСТ і лазерного доплерівського флоуметра ЛАКК-2 (Росія) на середній третині внутрішньої поверхні передпліччя й нижній третині внутрішньої поверхні гомілки.

В'язкість крові визначали за допомогою ротацийного віскозиметра АКР-2 (Росія) при швидкостях зрушення 10-200 с⁻¹. Функціональний стан еритроцитів визначали за допомогою ротацийного віскозиметра АКР-2(Росія) при швидкостях зрушення 10-200 с⁻¹ з розрахунками індексу деформованості (ІДЕ) й індексу агрегації еритроцитів (ІАЕ).

Агрегаційну активність тромбоцитів вивчали на двоканальному лазерному аналізаторі агрегації тромбоцитів 230LA (Біола, Росія) турбодиметричним методом. Оцінювали рівень спонтанної й індукованої агрегації тромбоцитів. Як індуктор використовували АДФ у кінцевій концентрації 5 мкмоль/л і адреналін у кінцевій концентрації 1 мкмоль/л. На кривих світлопропускання оцінювали ступінь агрегації тромбоцитів.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакета "Statistica 6,0" для Windows.

Результати дослідження та їх обговорення.

За результатами оцінки типів кровотоку з'ясовано, що у всіх обстежених здорових осіб має місце нормоциркуляторний тип мікроциркуляції. У хворих на ГХ поряд з нормоциркуляторним типом, який становив 45 %, траплялися гіперемічний (35 %) і спастичний (20 %) типи (рис. 1).

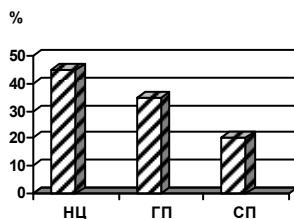


Рис. 1. Типи мікроциркуляції у хворих на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця літнього віку

При аналізі стану кровотоку в мікросудинах кінцівок осіб з НЦ типом мікроциркуляції (здорових та хворих на ГХ) у першу чергу привертає увагу значне погіршення характеристик кровотоку в мікросудинах як верхньої, так і нижньої кінцівок, в яких, у свою чергу, відбувалося вікзалежне зниження перфузії кінцівок. Про це свідчить рівень показника мікроциркуляції (ПМ) (табл. 1).

При порівнянні типів мікросудинного кровотоку у хворих на ГХ показано, що в осіб з гіперемічним типом, відносно осіб з НЦ типом мікроциркуляції, спостерігається збільшення рівня

біологічного нуля поряд із зниженням приросту показника ПМ після проведення оклюзивної проби. Це свідчить про перевантаження мікросудинного русла внаслідок венулярної недостатності та тотальної дилатацію мікросудин.

На ЛДФ-грамі в осіб із спастичним типом МЦ спостерігали зниження рівня B_0 при різкому підвищенні відповіді на перетин кінцівки, що вказувало на зменшення об'єму мікросудинного кровотоку внаслідок спазму артеріол (табл. 2).

Резерв капілярного кровотоку у хворих на ГХ нижчий при ГХ, ніж у здорових людей літнього віку. Це можна пояснити зниженням кількості функціонуючих капілярів і, як наслідок, компенсаторних можливостей мікроциркуляторного русла (табл. 1).

Зменшення капілярного резерву (РКК %) на кінцівках здорових людей літнього віку порівняно з молодими підтверджує наявність перфузійних порушень, проте може бути розцінено як спроба нормалізації мікросудинного кровотоку за рахунок додаткового розкриття резервних капілярів, внаслідок чого можливе досягнення позитивного результату за рахунок збільшення щільності капілярів.

Згідно з отриманими даними у хворих на ГХ відзначається зменшення відсотка приросту ПМ при проведенні проби з ацетилхоліном порівняно зі здоровими людьми літнього, які, у свою чергу, мали ендотеліальну дисфункцію: % ПМ на передпліччі 235,63±7,22; 210±9,2 на гомілці 218,9±6,3; 167±6,4; відповідно ($p < 0,05$ порівняно з групою здорових осіб літнього віку), що свідчить про погіршення ендотелійзалежної вазодилатації, а відповідно – про погіршення синтезувальної функції ендотелію. Аналогічні дані отримані при проведенні проби з нітрогліцерином % ПМ на передпліччі 205±6,2; 187,6±6,3 на гомілці 193,9±6,5; 170±7,4 ($p < 0,05$ при порівнянні з групою здорових осіб літнього віку).

Важливу роль у порушенні МЦ кровотоку у хворих на ГХ літнього віку відіграє збільшення в'язкості й агрегаційної активності тромбоцитів. Як свідчать отримані нами дані, при ГХ в'язкість крові підвищена як на високих, так і на низьких швидкостях зрушення, тобто збільшується в судинах будь-якого калібру, що багато в чому пов'язане зі зміною структури і функції мембран формених елементів крові, отже збільшує ризик виникнення гострих серцево-судинних ускладнень (табл. 3).

Аналізуючи дані визначення агрегаційної активності тромбоцитів, привертає увагу значне зростання рівнів спонтанної й індукованої агрегації тромбоцитів у хворих на ГХ, що згідно з отриманими раніше даними [4] свідчить про наявність підвищеного ризику тромбозів у групі обстежених (табл. 4).

Таблиця 1

Стан кровотоку в мікросудинах шкіри верхніх і нижніх кінцівок у хворих на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця і здорових людей різного віку

Показник	передпліччя			гомілка		
	20-29 років	60-79 років	Хворі на ГХ	20-29 років	60-79 років	Хворі на ГХ
ПМ, п.од.	4,34±0,01	4,11±0,01*	4,06±0,2*	4,3±0,02	4,01±0,02*	3,08±0,2*
РКК, %	196,3±9,4	186,3±4,4	176,3±8,6	175,7±4,2	167,1±4,2	161,23±9,6

Примітки. ПМ – показник мікроциркуляції; РКК – капілярний резерв; * – $p < 0,05$ при порівнянні з групою молодих здорових людей

Таблиця 2

Стан кровотоку в мікросудинах шкіри верхніх і нижніх кінцівок при різних типах мікроциркуляції у хворих літнього віку на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця (оклюзійна проба)

Показник	Хворі на гіпертонічну хворобу та ішемічну хворобу серця					
	передпліччя			гомілка		
	НЦ	ГП	СП	НЦ	ГП	СП
ПМ, п.од.	4,06±0,2	6,36±0,3*	3,14±0,15*	4,01±0,2	5,66±0,12*	3,03±0,11*
Б нуль, п.од.	2,5±0,09	3,17±0,2*	1,9±0,02*	2,6±0,03	2,82±0,09*	2,01±4,1
РКК, %	176,3±8,6	158,3±5,9	196,3±11,3	161,23±9,6	168,4±7,3	181,13±10,4*

Примітки. ПМ – показник мікроциркуляції; Б нуль – біологічний нуль; РКК – капілярний резерв; НЦ – нормоциркуляторний тип МЦ; ГП – гіперемічний тип МЦ; СП – спастичний тип МЦ. * – $p < 0,05$ при порівнянні з НЦ типом

Таблиця 3

Реологічні властивості крові у хворих на гіпертонічну хворобу і здорових осіб різного віку

Показники	Групи обстежених		
	20-29 років	60-74 роки	хворі на ГХ
В'язкість, мПа·с 10 с ⁻¹	5,15±0,03	5,59±0,02*	6,15±0,02*
20 с ⁻¹	4,66±0,05	5,51±0,03*	6,03±0,04*
50 с ⁻¹	4,32±0,11	4,68±0,02*	5,79±0,02*
100 с ⁻¹	3,93±0,06	4,25±0,01*	5,39±0,03*
200 с ⁻¹	3,38±0,01	3,74±0,07*	4,98±0,07*
ІАЕ, ум.од.	1,21±0,01	1,29±0,01*	1,32±0,01*
ІДЕ, ум.од.	1,16±0,01	1,13±0,01*	1,01±0,01*

Примітки. * – $p < 0,05$ при порівнянні з групою молодих здорових осіб

Таблиця 4

Рівень агрегаційної активності тромбоцитів у хворих на гіпертонічну хворобу і здорових осіб різного віку

Тип агрегації	Групи обстежених		
	20-29 років	60-74 роки	хворі на ГХ
Спонтанна %	2,1±0,1	3,7±0,3*	6,1±0,2*
Адреналін-індукована %	14,8±1,2	28,8±2,3*	57,8±2,4*
АДФ-індукована %	10,2±0,1	31,5±2,2*	51,5±2,3*

Примітки. * – $p < 0,05$ при порівнянні з групою молодих здорових осіб

Висновки

1. В осіб літнього віку, хворих на гіпертонічну хворобу, порівняно з групами здорових осіб, спостерігається погіршення перфузії кінцівок, про що свідчить зниження показника перфузії і капілярного резерву.

2. У хворих на гіпертонічну хворобу літнього віку, поряд з нормоциркуляторним (45 %) типом траплялися також гіперемічний (35 %) і спастичний (20 %) типи мікроциркуляції, що вказує на порушення місцевих механізмів регуляції тону судин.

3. Зменшення вираженості і швидкості реакції приросту показника перфузії під час проб з ацетилхоліном і нітрогліцерином є показником зниження вазодилатуючої функції ендотелію при гіпертонічній хворобі в осіб літнього віку, що свідчить про залучення ендотелію до патогенезу гіпертонічної хвороби.

4. У хворих літнього віку на гіпертонічну хворобу збільшення в'язкості крові при різних швидкостях зрушення багато в чому пов'язано зі зміною структури і функції мембран формених елементів крові і є додатковим чинником порушення перфузії тканин і органів на рівні мікроциркуляції.

5. Збільшення рівнів спонтанної й індукованої агрегації тромбоцитів у хворих на гіпертонічну хворобу, порівняно зі здоровими літнього віку свідчить про підвищення ризику виникнення серцево-судинних катастроф у зазначеної категорії осіб.

Література

1. Волков В.І. Атеросклероз і атеротромбоз: патогенез, клінічні прояви, лікування / В.І.Волков // Лікування та діагност. – 2002. – № 2. С. 13-22.

2. Катюхин Л.Н. Властивості Реологій еритроцитів. Сучасні методи дослідження / Л.Н.Катюхин // Рос. физиол. ж. им. И.М. Сеченова. – 1995. – Т. 81, № 6. – С. 122-129.
3. Коркушко О.В. Морфологічний стан тромбоцитів при старінні / О.В.Коркушко, К.Г.Саркисов, В.Ю.Лішневська // Укр. кардіол. ж. – 1998. – № 5. – С. 18-22.
4. Поливода С.Н. Чинник Віллебранда як маркер ендотеліальної дисфункції у пацієнтів із захворюваннями серцево-судинної системи / С.Н.Поливода, А.А.Черепок // Укр. кардіол. ж. – 2000. – № 1. – С. 13-19.
5. Ройтберг Г.Е. Метаболічний синдром / Г.Е.Ройтберг. – М.: МЕДпрессинформ, 2007.
6. Шилов А.М. Артеріальна гіпертонія та властивості реологій крові. / А.М.Шилов, М.В.Мельник // М.: БАРС, 2005.
7. Cimminiello C. Atherothrombosis: the role of platelets / C.Cimminiello, V.Toschi // J. Eur. Heart. – 1999. – № 1. – P. A8-A14.
8. Platelet activation in type 2 diabetes mellitus / P.Ferroni, S.Basili, A.Falco [et al.] // J. Thromb. Haemost. – 2004. – Vol. 2. – P. 1282-1291.
9. Gavaz M. Role platelets in coronary thrombosis and reperfusion of ischaemic myocardium / M.Gavaz // Cardiovascular research. – 2004. – № 3. – P. 498-512.
10. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitor and calcium antagonist on endothelial function in patients with essential hypertension / Y.K.On, C.H.Kim, B.H.Oh [et al.] // Hypertens. Res. – 2002. – Vol. 25. – P. 365-371.
11. Vane J.R. Regulatory functions of the vascular endothelium / J.R.Vane, E.E.Anggard, R.M.Batting // New Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P. 27-36.

СОСТОЯНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ, ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ И ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У БОЛЬНЫХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ИБС И У ЗДОРОВЫХ

Л.А.Павленко

Резюме. В данной статье рассматривается изменения состояния микроциркуляции при ГБ. Обследовано 80 больных ГБ, у которых определяли уровень кровотока кожи, капиллярный резерв, гемодинамические типы микроциркуляции, функциональное состояние эндотелия, уровень вязкости крови и агрегационную активность тромбоцитов. Полученные данные свидетельствуют о том, что у больных ГБ происходит нарушение состояния системы микроциркуляции по сравнению со здоровыми людьми пожилого возраста, прогрессирование эндотелиальной дисфункции, повышение вязкости крови и агрегационной активности тромбоцитов, что свидетельствует о повышенном риске сердечно-сосудистых катастроф.

Ключевые слова: микроциркуляция, эндотелиальная дисфункция, вязкость крови.

THE CONDITION OF MICROCIRCULATION, ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND HEMOREOLOGICAL PARAMETERS IN ELDERLY PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND IN HEALTHY PEOPLE OF DIFFERENT AGE

L.A.Pavlenko

Abstract. This paper deals with changes of the state of microcirculation in case of essential hypertension (EH). The authors have examined 80 patients with EH in whom the level of the cutaneous blood flow, the capillary reserve, the hemodynamic types of microcirculation, the functional state of the endothelium, the level of the blood viscosity and the blood platelet aggregative activity have been determined. The obtained findings indicate that there occurs a disturbance of the

state of the system of microcirculation in EH patients compared with healthy persons of elderly age, a progression of endothelial dysfunction, an elevation of the blood viscosity and the aggregative activity of thrombocytes and that is indicative of an increased risk of cardiovascular catastrophes.

Key words: microcirculation, endothelial dysfunction, blood viscosity.

SI of Gerontology of Ukrainian Academy of Medical Sciences (Kyiv)

Рецензент – доц. В.В.Степанчук

Buk. Med. Herald. – 2009. – Vol.13, №4. – P.216-221

Надійшла до редакції 14.07.2009 року

© Л.О.Павленко, 2009

УДК 616-085:616-08:612.433.018:57.017.67

Б.В.Панов, О.О.Свірський, С.Г.Котюжинська

ГЛЮКОКОРТИКОЇДИ ПРИСКОРЮЮТЬ СТАРІННЯ, А ЇХНЯ ВІДМІНА З РЕЖИМАМИ ХАРЧУВАННЯ ТА РУХЛИВОСТІ ЙОГО ГАЛЬМУЮТЬ?

Центр професійного здоров'я (зав. – к. мед. н. Б.В.Панов)
Українського НДІ медицини транспорту (дир. – проф. А.І.Гоженко)
кафедра загальної та клінічної патофізіології ім. В.В.Підвисоцького (зав. – проф. А.І.Гоженко)
Одеського державного медичного університету

Резюме. На прикладі тривалого (понад 20 років) успішного лікування ревматоїдного артриту показана спочатку втрата менструальної функції та виникнення спонтанних переломів кісток на тлі лікування глюкокортикоїдами. Після медикаментозної та харчової корекції зі стимуляцією кори надниркової залози і гіпофіза та систематичних фізичних вправ продемонстрована мож-

ливість повної відміни глюкокортикоїдів без синдрому відміни із відновленням функціонування окремих ендокринних ланок організму та повернення до активного способу життя із працевлаштуванням практично до досягнення пенсійного віку.

Ключові слова: глюкокортикоїди, ревматоїдний артрит, харчування, рух.

З клінічної практики та літератури добре відомо, що хворі на ревматоїдний артрит є життєвими інвалідами, оскільки при цьому захворюванні втягаються в процес практично усі системи організму, що змушує лікаря застосовувати поліпрагмазію, яка суперечить основному принципу клінічної фармакології призначати не більше 4-5 препаратів у лікуванні будь-якого захворювання [3]. А поліпрагмазія прискорює старіння, про яке свого часу зауважував акад. Д.Ф.Чеботарьов, так, що «неможливо уловити біологічну сутність старіння, спостерігаючи організм лише в старості».

Окрім цього, досить часто в лікарській практиці застосовують для пригнічення запального та гострого суглобного процесу глюкокортикоїди, що на тлі вимушеного обмеження рухливості пацієнта (і збільшення фосфорно-кальцієвого дисбалансу) створює подвійного напрямку порочне коло прискорення природного остеопорозу, як однієї з ознак старіння. Остеопороз у свою чергу підсилює проблеми знеболювання та розбалансовує узгоджену функціональну гомеостатичну взаємодію травної, ендокринної, опорно-рухової і серцево-судинної систем.

Мета дослідження. Провести пошук можливості розірвати порочне коло прискореного старіння організму і активізувати окремі пригнічені системи хворого організму для оптимізації гомеостазу, протиставивши прискореному старінню

як збережені біологічні резерви організму, так і медикаментозні лікарські резерви для підсилення біологічних.

Матеріал і методи. З такими міркуваннями ми розпочинали роботу з пацієнткою, виходячи з того, що безпосереднім цілодобовим виконавцем є вона сама впродовж багатьох років. Основними методами дослідження були стислі терміни стаціонарного клінічного спостереження на час відміни глюкокортикоїдів та багаторічне амбулаторне клінічне спостереження з періодичними рутинними лабораторними дослідженнями та медикаментозною корекцією, що можна назвати «клінічним експериментом». Гормональні дослідження не виконувались.

Результати дослідження та їх обговорення. Понад 20 років тому до нас звернулася по допомогу хвора А., 30-річного віку, мешканка Ізмаїльського р-ну Одеської області, медсестра за фахом, яка на той час уже біля 10 років хворіла на ревматоїдний артрит, суглобної форми, серопозитивний, тяжкого клінічного перебігу, недостатності функції суглобів III ступеня. Діагноз підтверджено в ревмоцентрі м. Києва та НДІ ревматології м. Москви після дослідження синовіальної рідини, взятої з колінного суглоба, де вона й отримувала лікування внутрішньосуглобовим введенням преднізолону.

На час нашого першого знайомства з пацієнткою вона уже була гормонозалежною з мініма-