

ISSN 2226-8324

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ, МОЛОДІ ТА СПОРТУ УКРАЇНИ
ПІВДЕННОУКРАЇНСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ ПЕДАГОГІЧНИЙ
УНІВЕРСИТЕТ ІМЕНІ К.Д. УШИНСЬКОГО
ІНСТИТУТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ ТА РЕАБІЛІТАЦІЇ
АСОЦІАЦІЯ ФАХІВЦІВ ЛІКУВАЛЬНОЇ ФІЗКУЛЬТУРИ ТА СПОРТИВНОЇ
МЕДИЦИНИ УКРАЇНИ



Матеріали
III

Міжнародної електронної
науково-практичної конференції
«Психологічні, педагогічні та медико-
біологічні аспекти фізичного виховання»

20-27 квітня 2012 року



Одеса
2012

ФІЗИЧНА АКТИВНІСТЬ ХВОРИХ НА ШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ У ПОЄДНАННІ З СУПУТНЬОЮ ПАТОЛОГІЄЮ

Полянська О.С., Амеліна Т.М., Курик М.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

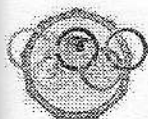
Будь яка фізична активність супроводжується інтенсифікацією обмінних процесів, підвищенням потреби у кисні та поживних речовинах. Вже при помірному фізичному навантаженні відбувається значне зростання роботи серця (частоти і сили скорочень) та органів дихання (збільшення частоти дихання з підвищенням газообміну і насичення крові киснем). Адаптація периферичної ланки кровообігу зводиться до збільшення м'язового кровотоку (приблизно в 100 раз), артеріо-венозної різниці кисню, щільності капілярного русла в працюючих м'язах, зростання концентрації міоглобіну і підвищення активності окислювальних ферментів. Захисну роль у профілактиці реологічних розладів відіграє підвищення фібринолітичної активності крові. Саме злагоджена робота серцево-судинної та дихальної систем забезпечує ефективність та безпечність виконання фізичного навантаження організмом людини [5].

Поєднаний перебіг хронічних захворювань у людини є однією з складних сучасних проблем клінічної медицини. Найбільш часто зустрічається поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) і хронічного обструктивного захворювання легень (ХОЗЛ), яке у хворих старших вікових груп складає близько 61,7% [4]. Обидві нозології дебютують в одному віці, мають спільні доведені чинники ризику, низку схожих патофізіологічних механізмів [1], зокрема реологічні зміни крові, які призводять до виникнення розладів мікроциркуляції в легенях, мікротромбоутворення, підвищення легенево-артеріального опору.

Нами було обстежено 113 хворих на хронічну ІХС. Середній вік хворих становив $56,1 \pm 0,76$ років. Чоловіків було 105, жінок - 8. З метою дослідження клініко-патогенетичних особливостей перебігу ІХС без наявності супутньої патології та в поєднанні з ХОЗЛ обстежені були розподілені за групами: I група складалася з 63 хворих на ІХС; II група - 50 пацієнтів із поєднаним перебігом ІХС і ХОЗЛ. Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб відповідного віку та статі.

Оцінювали протеслітичну (за лізісом низькомолекулярних (ЛНБ) і високомолекулярних білків (ЛВБ) плазми крові) та колагенолітичну активність плазми (КАП) крові, сумарну фібринолітичну активність (СФА), її ферментативну (ФФА) та неферментативну (НФА) ланки.

Встановлено, що ЛНБ є достовірно нижчим у I та II групах пацієнтів, складаючи відповідно $3,72 \pm 0,03$ та $3,57 \pm 0,04$ мкг азоальбуміну/мл за 1 год порівняно з групою контролю ($p < 0,0001$), причому ЛНБ при супутній патології вірогідно нижчий, ніж у хворих на ІХС. Показник ЛВБ у хворих I групи становить $3,84 \pm 0,03$ мкг азоказеїну/мл за 1 год, у пацієнтів II - $3,8 \pm 0,05$ мкг азоказеїну/мл за 1 год та високо вірогідно нижчий групи порівняння ($p < 0,0001$). Рівень колагенолітичної активності плазми крові у хворих I групи складає $0,15 \pm 0,01$ мкг



азоколу/мл за 1 год, у хворих II групи - $0,11 \pm 0,01$ мкг азоколу/мл за 1 год та вірогідно нижчий порівняно як з групою контролю, так і з I групою обстежуваних ($p < 0,0001$).

У нормальних умовах система активації та пригнічення фібринолізу знаходяться в динамічній рівновазі. При ІХС ця рівновага порушується в бік інгібіторів фібринолізу і, насамперед, інгібітору активатора плазміногена-1. Причини підвищення інгібіторів активатора плазміногена ще до кінця не вивчені, однак відомі дані про те, що такий стан може поєднуватись із зниженням у крові тканинного активатора плазміногена, особливо в осіб із коронарним атеросклерозом [2, 3].

Аналізуючи стан фібринолітичної активності плазми крові при ІХС виявлено, що вона знижується в 1,3 рази. У хворих на ІХС зменшення фібринолізу компенсується на перших етапах активацією ферментативної ланки, тоді як при поєднаному перебігу ІХС і ХОЗЛ ці зрушення усуваються за рахунок неферментативних процесів.

Отже, поєднаний перебіг ІХС і ХОЗЛ призводить до зниження ЛНБ, зменшення КАП та пригнічення фібринолізу, наслідком чого є підвищене тромбоутворення, погіршення мікроциркуляції, вентиляційно-перфузійних процесів, що значно обмежує фізичну активність даної категорії пацієнтів. Визначення активності протеолізу та фібринолізу дозволить вибрати правильну тактику немедикаментозної корекції та дозволить підібрати адекватну величину фізичного навантаження.

1. Взаємозв'язок між показниками ендотеліальної функції та результатами фізичного навантаження в ранній післяінфарктний період / В.О. Шумаков, Л.П. Терешкевич, І.Е. Малиговська [та ін.] // Укр. кардіол. ж. - 2011. - № 2. - С. 61 - 67.

2. Веремеєнко К.Н. Протеоліз в нормі и при патології / К.Н. Веремеєнко, О.П. Голобородько, А.И. Кизим. - К.: Здоров'я, 1988. - 200 с.

3. Краснобрижа Є.М. Фібринолітичний потенціал плазми крові / Є.М. Краснобрижа, О.М. Савчук, Г.Л. Волков // Мед. хімія. - 2004. - Т. 6, № 2. - С. 30 - 34.

4. Распутіна Л.В. Особливості перебігу гострого інфаркту міокарда у хворих на хронічне обструктивне захворювання легень / Л.В. Распутіна // Клін. та експерим. патол. - 2011. - Т. X, № 2 (№ 36), Ч.2. - С. 90-94.

5. Chronic obstructive pulmonary disease in heart failure. Prevalence, therapeutic and prognostic implications / J. Mascarenhas, P. Lourenço, R. Lopes [et al.] // Am. Heart J. - 2008. - Vol. 155, № 3. - P. 521 - 526.

ДИНАМІКА АДАПТАЦІЙНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА ГОНАРТРОЗ ЗА ВПЛИВУ ПРОГРАМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Андрійчук О. Я.

Волинський національний університет імені Лесі Українки

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. Хронічне порушення метаболізму хряща, кісткової структури епіфізу з розвитком прогресуючого