

щення експресії та виділення цих факторів з клітин ендотелію як мікроциркуляторного русла тканин організму. Отже, отримані дані підтверджують гіпотезу про розвиток ендотеліальної дисфункції при ВІЛ-інфекції /СНІДі.

Пошкодження ендотеліального моношару гіпотетично може бути результатом реалізації патогенетичних ланок ВІЛ-інфекції, які включають проходження вірусних часток через ендотеліальний бар'єр та взаємодію імунокомпетентних клітин із судинною стінкою. Так, у світовій літературі є дані про безпосереднє інфікування ендотелію ВІЛом [5, 6], хоча пряма цитопатична дія вірусу на ендотеліоцити ще потребує підтвердження.

Більш доведеною є схема ВІЛ-індукованого ураження ендотеліальних клітин через каскад запальних реакцій, що також є важливою ланкою в патогенезі ВІЛ-інфекції [7, 8]. Білки ВІЛу започатковують виділення прозапальних цитокінів, таких як інтерлейкін-8 (ІЛ-8), і спричиняють апоптоз ендотелію [9]. Наші дослідження підтверджують ці дані, так як гіперекспресія тромбомодуліну, Е-селектину та фактора Віллебранда є одним з компонентів запальної відповіді судинної стінки. Зокрема, тромбомодулін, крім своєї безпосередньої функції регулювання процесів згортання крові та фібрinolізу, має протизапальну та цитопротекторну дію, сприяючи підтриманню цілісності ендотелію. При зменшенні експресії тромбомодуліну, що може траплятися внаслідок пригнічення його утворення під дією цитокінів або через нейтрофіл-залежне протеолітичне відділення розчинного тромбомодуліну від ендотеліальної мембрани, створюються умови, сприятливі для розвитку запального процесу [10]. З іншого боку, порушення структури ендотеліального моношару стимулює екскрецію фактора Віллебранда, який у свою чергу сприяє не тільки адгезії тромбоцитів до оголеного субендотелію, але й адгезії лейкоцитів до ендотеліальних клітин, теж сприяючи розвитку запалення [11, 12].

Серед можливих причин ендотеліальної дисфункції називають також циркулюючі імунні комплекси, такі як криоглобуліни. Безпосередньо пошкодження завдають фрагменти ВІЛу, ревматоїдний фактор та ІgG, які формуються in situ з компонентів циркулюючих у крові криоглобулінів [6, 13].

Думка про важливу патогенетичну роль персистоючої активації ендотелію у прогресуванні ВІЛ-інфекції підтверджена також у дослідженнях впливу підвищеної експресії таких біологічно активних речовин, як ІЛ-8 і трансформуючий фактор росту в (TGF  $\beta$ ), які мають стимулювальний вплив на процеси неангіогенезу [2].

**ВИСНОВКИ** 1. В усіх хворих на ВІЛ-інфекцію суттєво зростає концентрація тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда, що вказує на ВІЛ-індуковане ураження судинної стінки. 2. Встановлена обернена кореляція між

кількістю Т-хелперів і показниками ендотеліальної дисфункції: в міру прогресування імунодефіциту концентрація усіх зазначених показників достовірно зростає. 3. 3-місячна симптоматична терапія не впливає на стан ендотелію. Використання антиагреганту дипіридамолу, а також 3-місячне антиретровірусне лікування першого ряду забезпечують лише часткове зниження рівнів тромбомодуліну, Е-селектину й фактора Віллебранда. 4. Включення до АРТ дипіридамолу максимально оптимізує стан ендотелію: рівень тромбомодуліну і фактора Віллебранда при II клінічній стадії ВІЛ-інфекції нормалізується, а при III-IV стадіях – достовірно знижується, хоча й не досягає значень здорових осіб. Така ж вагома різниця встановлена і стосовно вмісту Е-селектину.

#### ЛІТАРЕТУРА

1. Fukuda Y., Nakano I., Katano Y. et al. Serum levels of soluble intercellular adhesion molecule-1 and soluble vascular cell adhesion molecule-1 in asymptomatic carriers of HIV // J. Int. Med. Res. – 2003. – V. 36, N 6. – P. 313-318.
2. Kaplanski G., Famarier C., Payan M.J. et al. Increased levels of soluble adhesion molecules in the serum of patients with HIV infection // Dig. Dis. Sci. – 1997. – V. 42, N 11. – P. 2277-2284.
3. Montalto G., Giannitrapani L., Soresi M. et al. Circulating E-selectin levels in chronic hepatitis C patients with normal or elevated transaminase before and after alpha-interferon treatment // Inflammation. – 2001. – V. 25, N 2. – P. 101-108.
4. Hirano T., Ookubo K., Kashiwazaki K. et al. Vascular endothelial markers, von Willebrand factor and thrombomodulin index, are specifically elevated in type 2 diabetic patients with nephropathy: comparison of primary renal disease // Clin. Chim. Acta. – 2000. – V. 299, N 1-2. – P. 65-75.
5. Cacoub P., Ghillani P., Revelen R. et al. Anti-endothelial cell auto-antibodies in HIV mixed cryoglobulinemia // J. Hepatol. – 1999. – V. 31, N 4. – P. 598-603.
6. Dammacco F., Sansonno D. Mixed cryoglobulinemia as a model of systemic vasculitis // Clin. Rev. Allergy Immunol. – 1997. – V. 15, N 1. – P. 97-119.
7. Ермолов С.Ю., Радченко В.Г., Шабров А.В. и др. Дисфункция эндотеліа. Причини, механізми, фармакологічна корекція. – СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. – С. 69-82.
8. Solages A., Thornton D., Ray P. et al. Influence of HIV infection and hepatitis C on endothelial function // Conf Retrovir Opportunistic Infect. – 2004, Feb 8-11; 11: (abstract no. 730).
9. Balasubramanian A., Munshi N., Koziel J.M. et al. Structural proteins of HIV induce interleukin 8 production and apoptosis in human endothelial cells // J. Gen. Virol. – 2005. – V. 86. – P. 3291-3301.
10. Weiler H., Isermann B.H. Thrombomodulin // Thromb. Haemost. – 2003. – V. 1, N 7. – P. 1515-1524.
11. Lip Y.H., Blann A. Von Willebrand factor: a marker of endothelial dysfunction in vascular disorders? // Cardiovascular Research. – 1997. – V. 34, N 2. – P. 255-265.
12. Яковлев В.М., Новиков А.И. Сосудистый эндотелий и хламидийная инфекция. – М.: Медицина, 2000. – 172 с.
13. Agnello V. The etiology and pathophysiology of mixed cryoglobulinemia secondary to HIV infection // Springer Semin. Immunopathol. – 1997. – V. 19, N 1. – P. 111-129.

УДК 616.127-005.8+616.71/72-018.3-007.248]-08-039.76

Левицька Л.В.

## ОСОБЛИВОСТІ МЕДИЧНО РЕАБІЛІТАЦІ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ МЕДИЧНО РЕАБІЛІТАЦІ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА ІЗ СУПУТНИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ – Вивчався вплив стандартно медикаментозно терапії та фізично реабілітації на клінічні прояви захворювання і гемодинамічні показники 25 хворих на гострий інфаркт міокарда із супутнім остеоартрозом.

ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА С СОПУТСТВУЮЩИМ ОСТЕОАРТРОЗОМ – Изучалось влия-

ние стандартной медикаментозной терапии и физической реабилитации на клинические проявления заболевания и гемодинамические показатели 25 больных с перенесенным острым инфарктом миокарда с сопутствующим остеоартрозом.

FEATURES OF MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION WITH CONCOMITANT OSTEOARTHRITIS – Influence of standard therapy and physical rehabilitation on the clinical signs of disease and

intracardiac hemodynamics indexes OF 25 patients with acute myocardial infarction with concomitant osteoarthritis was studied.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, реабілітація, остеоартроз.  
**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, реабилитация, остеоартроз.  
**Key words:** myocardial infarction, rehabilitation, osteoarthritis.

**ВСТУП** В Укра ні й у світі впроваджена і успішно розвивається система реабілітації хворих, які перенесли інфаркт міокарда (ІМ) [1, 4, 5]. Однак у окремих категорій пацієнтів, які перенесли ІМ (як правило, його ускладнені форми або поєднання із супутньою патологією), процес відновлення здоров'я відбувається значно повільніше та складніше, ніж у хворих з неускладненим ІМ і частіше закінчується інвалідизацією [1, 4]. Слід відмітити, що суглобова патологія обмежує рухову активність пацієнтів, сприяє гіподинамії, збільшенню маси тіла, поглибленню ішемічних змін, зриву компенсаторно-адаптаційних реакцій і, знову ж таки, значно утруднює лікування та відновлення здоров'я пацієнта. Остеоартроз (ОА) мало впливає на характер перебігу ІМ, однак значно ускладнює реабілітаційний процес, особливо при ураженні суглобів нижніх кінцівок [5, 8]. Особливості ж відновлення кардіальних резервів та працездатності хворих після перенесеного ІМ з наявністю ОА в процесі медично реабілітації вивчені недостатньо.

Мета роботи – вивчення клініко-гемодинамічних особливостей відновлення кардіальних резервів та толерант-

ності до фізичного навантаження у хворих на інфаркт міокарда з супутнім остеоартрозом.

**МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ** Обстежено 25 хворих з гострим ІМ та наявністю ОА суглобів нижніх кінцівок II-III стадії, які проходили лікування у кардіологічному відділенні ТОККЛ. Терміни спостереження – 25-30 діб від початку клінічних симптомів ІМ. У дослідження включалися переважно чоловіки (20 чоловіків і 5 жінок), вік хворих склав в середньому (56,8±1,7) роки. У 19 пацієнтів розвинувся ІМ із зубцем Q, у 6 – ІМ без зубця Q. ІМ передньо локалізації виявили у 17 хворих, задньо – у 6, передньо-задньо – у 2 хворих. Медикаментозне лікування включало β-адреноблокатори в усіх хворих (бісопролол – 5-10 мг/добу, метопролол – 50-100 мг/добу), інгібітори АПФ у 23 (92 %) хворих (периндоприл в дозі 4-8 мг/добу, лізиноприл – 10-20 мг/добу), аспірин та/або клопидогрель призначали всім пацієнтам, нітрати – 23 (84 %) хворих, антагоністи кальцію – 6 (24 %), сечогінні – 14 (56 %), статини (аторвастатин, симвастатин в добовій дозі 20-40 міліграм) – 23 (92 %) пацієнтів. Групу контролю склали 20 хворих на інфаркт міокарда без клінічно значимого супутнього ОА.

До початку відновного лікування проводилась клінічна оцінка стану пацієнта і віднесення його до одного із чотирьох функціональних класів. Фізична реабілітація хворих на ІМ на стаціонарному етапі реабілітації проводилась за загальноприйнятною схемою (табл. 1).

**Таблиця 1. Програма фізично реабілітації хворих на інфаркт міокарда на стаціонарному етапі реабілітації**

СТУПІНЬ РУХОВО АКТИВНОСТІ	ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ КЛАС	ДЕНЬ РЕАБІЛІТАЦІ	ПРОГРАМА РЕАБІЛІТАЦІ
I PP	I - II ФК III ФК IV ФК	2-4 5-6 6-7	Повороти на бік, рухи кінцівками, користування підкладним судном, вмивання лежачи на боці, періодично – підняття головного кінця ліжка. Через день – присаджування з допомогою медично сестри 2-3 рази на день по 5-10 хв, гоління, чищення зубів, вмивання, дефекація сидячи на приліжковому стільці. Користування навушниками, читання. Комплекс ЛФК №1: лежачи на спині, – статичні дихальні вправи, вправи для дрібних і середніх груп м'язів, навчання активному повороту на правий бік.
II PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	3-4 5-6 6-7 7-8	Сидіння на краю ліжка, звисавши ноги (по 20хв 2-3 рази на день), споживання жиї сидячи, пересаджування на стілець, пізніше – ходьба по палаті, споживання жиї за столом, миття ніг при допомозі іншої особи. Дозволяється відвідування рідних, настольні ігри, вишивання, малювання за столом. Ранкова гігієнічна гімнастика. Комплекс ЛФК №2: виконується в положенні сидячи.
III PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	6-10 8-13 9-15	Перебування в сидячому положенні без обмежень, вихід в коридор, користування загальним туалетом, ходьба по коридору від 50 до 200 м (темп – 60 кр./хв), спочатку в 2-3 прийоми, потім – без обмежень, освоєння одного прольоту, а пізніше і одного поверху східцями, повне самообслуговування, прийом душу. Дозволяється відвідування, користування загальним телефоном, групові розваги. Комплекс ЛФК №3: виконується в положенні сидячи.
IV PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	16-20 17-20 19-21	Вихід на прогулянку, ходьба в темпі 70-80 кроків за хв, на відстань 500-600 м, а пізніше – на 1-1,5 км в темпі 80-90 кроків за хв, і на решті, прогулянки надворі на відстань 2-3 км в 2-3 прийоми у темпі 80-100 кроків за 1 хв, або в оптимальному для хворого темпі. Комплекс ЛФК №4: виконується в положенні сидячи і стоячи, групові заняття. Дозвілля урізноманітнюється заняттями в кабінеті працетерапії (в'язання, різьблення і ін.).

Оцінка реабілітаційного процесу проводилась методом поточного та етапного контролю за загальноприйнятими клінічними та ЕКГ-, ЕКС-критеріями [1, 3]. Локомоторний

статус оцінювався за допомогою клінічних індексів (більшого та суглобового), а також рентгенологічно.

Для оцінки основних параметрів внутрішньосерцево

гемодинаміки проводили ехокардіоскопічне дослідження (ЕхоКС) на ультразвуковому сканері "АЛОКА – 2000". Визначали наступні параметри ехокардіографі – кінцево-діастолічний розмір (КДР), кінцево-сistolічний розмір (КСР), кінцево-сistolічний об'єм (КСО), ударний (УО) об'єм, кінцево-діастолічний об'єм (КДО), фракцію викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ). Тип ремоделювання ЛШ класифікували згідно з рекомендаціями A. Ganau з виділенням дилатативного типу за D. Svage [6, 8].

**РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ** У результаті фізичної активації пацієнти контрольної групи в кінці стаціонарного періоду реабілітації освоїли режим рухової активності, який перевищує годинну одномоментну дистанційну ходьбу на 1000 м, середня дистанція годинно ходьби в цій групі склала (1249,2±24,6) м, підйом на сходи становив (17,4±1,25) сходинок і 85 % хворих цієї

групи освоїли комплекс ЛФК №3. Пацієнти дослідної групи освоїли достовірно меншу дистанцію годинно одномоментно ходьби – (786,9±9,1) м, менший підйом на сходинок – (10,23±1,10) сходинок, і менша кількість хворих освоїли комплекс ЛФК №3 (60 %).

Слід відмітити, що в процесі реабілітації показники больового та суглобового індексів у хворих з остеоартрозом прогресивно погіршувалися, що, вочевидь, можна пов'язати із збільшенням статичного навантаження на суглоби (табл. 2).

Аналіз гемодинамічних показників ехокардіографі показав, що у хворих дослідної групи після закінчення стаціонарного етапу реабілітації відмічено збільшення порожнини ЛШ (КДР, КДО, КСР, КСО, УО) порівняно з даними показниками на початку лікування (табл. 3), що, вочевидь, свідчить про ремоделювання лівого шлуночка.

**Таблиця 2. Динаміка клінічних показників у хворих на ІМ із супутнім ОА**

Клінічні індекси, в балах	Хворі на ІМ із супутнім ОА (n=25)		
	I (3-й день)	II (7-й день)	III (15-й день)
больовий	1,52±0,07	1,57±0,08	1,74±0,08*
суглобовий	0,64±0,05	0,61±0,05	0,92±0,07*

Примітка. \* – різниця між показниками I і III групи достовірна.

**Таблиця 3. Показники ЕхоКС в групах**

Показник	Величина показника (M±m)			
	контрольна група n=20		дослідна група n=25	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
КДР ЛШ, см	5,26±0,12	5,70±0,16*	5,32±0,12	5,87±0,10*
КДО ЛШ, мл	160,57±8,45	172,30±7,29	171,47±7,92	183,17±11,34
КСР ЛШ, см	3,86±0,10	4,31±0,12	4,23±0,19	4,51±0,23
КСО ЛШ, мл	69,26±5,09	76,15±6,27	72,11±4,76	80,75±6,21
УО ЛШ, мл	80,49 ±6,93	86,32±5,15	84,19±7,32	90,25±10,54
ФВ ЛШ, %	54,26±3,09	51,74±2,65	52,78±4,62	50,78±3,07

Примітка. \* – відмінності показників до та після лікування достовірні (P<0,05).

У дослідній групі після закінчення стаціонарного етапу лікування збільшилася кількість пацієнтів з дилатативним типом ремоделювання ЛШ порівняно з контрольною групою. Отримані результати післяінфарктно структурно перебудови ЛШ, вірогідно, пов'язані із додатковим напруженням при дозованій ходьбі. Однак дані літератури пов'язують патологічне ремоделювання переважно із ускладненнями ІМ або супутньою артеріальною гіпертензією [5-8].

**ВИСНОВКИ** 1. В усіх хворих на інфаркт міокарда із супутнім остеоартрозом до кінця стаціонарного періоду реабілітації за стандартною програмою відмічається стабілізація гемодинаміки та підвищується толерантність до фізичного навантаження.

2. У хворих на інфаркт міокарда з супутнім остеоартрозом після стаціонарного періоду реабілітації спостерігалась достовірно нижча толерантність до фізичного навантаження порівняно з хворими на ІМ без ОА.

3. У хворих на ІМ з супутнім ОА до кінця стаціонарного етапу реабілітації відмічено достовірно суттєве збільшення порожнини ЛШ порівняно з хворими на ІМ без остеоартрозу.

4. Після перенесеного ІМ у хворих із супутнім ОА ступінь відновлення фізичної активності значною мірою залежить не лише від стану скоротливої функції міокарда, але й від функціонального стану суглобів нижніх кінцівок, що в результаті спричиняє погіршення і кардіальних резервів.

Перспективним є продовження спостереження за пацієнтами на санаторному та амбулаторно-поліклінічному етапах реабілітації з метою вивчення особливостей реабілітаційного процесу у пацієнтів на ІМ та супутній ОА, а також розробка спеціальних реабілітаційних комплексів для такого контингенту хворих.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Медична реабілітація хворих після гострого порушення коронарного кровообігу: Метод. рекомендації. – К., 2004. – 16 с.
2. Насонова В.А., Астапенко М.Г. Клиническая ревматология. – М., 1989. – 432 с.
3. Реабилитация артрологических больных // Под ред. И.И. Жаденова и др. – Л., 1982. – 59 с.
4. Ades P.A. Transforming exercise-based cardiac rehabilitation programs into secondary prevention centers: a national imperative / P.A. Ades, G.J. Balady, K.J. Berra // J. Cardiac Rehabilitation. – 2001. – Vol. 21. – P. 263-272.
5. Hedbak B. Long-term reduction of cardiac mortality after myocardial infarction. 10-year results of a comprehensive rehabilitation programme / B. Hedbak, J. Perk, P. Wodlin // Engl. Heart J. – 1993. – Vol. 14, № 6. – P. 831-835.
6. Ganau A. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension / A. Ganau, R.V. Devereux, M.J. Roman [et al.] // J. Amer. Coll. Cardiology. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550-1558.
7. Levy D. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D. Levy, R.L. Garrison, D.D. Savage [et al.] // New Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 332. – P. 1561-1566.
8. Savage D.D. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample Framingham Study / D.D. Savage, M.S. Garrison, W.B. Kannel [et al.] // Circulation. – 1987. – Vol. 75. – P. 1-26, 1-33.