

2. Backus B.E., Six A.J., Kelder J.C. et al. The HEART score for chest pain patients at the emergency room / B.E. Backus, A.J. Six, J.C. Kelder [et al.] // European Heart Journal. – 2009. – Vol. 30 (Abstract Supplement). – P. 312.
3. Beygui F. CHADS2 score accurately predicts early and late mortality in patients presenting for STEMI / F. Beygui, O. Barthelemy, A. Bellemain-Appaix [et al.] // European Heart Journal. – 2009. – Vol. 30 (Abstract Supplement). – P. 1911.
4. Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative

- cardiac management in non-cardiac surgery // European Heart Journal. – 2009. – doi:10.1093/eurheartj/eh. – P. 337.
5. Guidelines for diagnosis and treatment of pulmonary hypertension // European Heart Journal. – 2009. – doi:10.1093/eurheartj/eh. – P. 297.
6. Montalescot G. In-hospital management and outcome of Acute Coronary Syndromes in developing countries: results of the ACCESS registry / G. Montalescot, M. Sobhy, S. Alam // European Heart Journal. – 2009. – Vol. 30 (Abstract Supplement). – P. 334.

УДК 616.36-004

**Самогальська О.Є., Лазарчук Т.Б., Олійник Н.М.
КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ НА ФОНІ
МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

КЛІНІКО-БІОХІМІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ ПЕЧІНКИ НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ – Стаття присвячена вивченню впливу метаболічного синдрому на прогресування хронічно патологі печінки. Показано, що при наявності метаболічного синдрому у хворих з хронічною печінковою патологією посилюються процеси перекисного окислення ліпідів і поглиблюється ендотоксикоз. Таким чином, можна припустити патогенетичну роль метаболічного синдрому у прогресуванні хронічно патологі печінки із погіршенням прогнозу.

КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПРОТЕКАНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА – Статья посвящена изучению влияния метаболического синдрома на прогрессирование хронической патологии печени. Продемонстрировано усиление процессов пререкисного окисления липидов и усугубление эндогенной интоксикации в ситуациях хронического воспаления печени на фоне метаболического синдрома. Таким образом, можно предположить патогенетическую роль метаболического синдрома в прогрессировании хронического воспаления печени с ухудшением прогноза.

CLINICAL AND BIOCHEMICAL PARTICULARITIES OF COURSE OF CHRONIC DISEASES OF LIVER AGAINST A BACKGROUND OF METABOLIC SYNDROME – This article is dedicated to the study of influence of metabolic syndrome on the progressing of chronic pathology of liver. It is shown that the processes of lipid peroxidation progress and endotoxycosis increases in the presence of metabolic syndrome in patients with chronic pathology of liver. Though, we can suppose that the pathogenic role of metabolic syndrome in the progressing of chronic pathology of liver declines the prognosis.

Ключові слова: метаболічний синдром, хронічні захворювання печінки, окисно-відновна система, ендогенна інтоксикація.

Ключевые слова: метаболический синдром, хронические заболевания печени, окислительно-восстановительная система, эндогенная интоксикация.

Key words: metabolic syndrome, chronic pathology of liver, oxidation-peroxidation system, endogenous intoxication.

ВСТУП Дослідженнями останніх років доведено, що печінка є органом-мішенню при метаболічному синдромі (МС) [4]. За даними В.С. Задіонченко із співав., захворювання печінки і біліарного тракту виявляють в 64 % випадків у пацієнтів з МС. Тому МС може відігравати значну роль у прогресуванні хронічно печінкової патологі, формуванні і прогресуванні хронічних захворювань печінки (ХЗП).

Сьогодні МС перебуває у центрі уваги сучасної медицини через значне поширення станів, які зумовлюють його. Згідно з даними ВООЗ (2003), майже 1,7 млрд. мешканців планети мають надмірну масу. Прогнози щодо ожиріння дуже невтішні: вважається, що до 2025 року від ожиріння потерпають майже 40 % чоловіків та 50 % жінок [2].

Тригерним фактором МС є переважене раціону простими вуглеводами та жирами. Печінка – перший орган на шляху переповерхненого глюкозою нутрієтивного потоку.

Вона депонує частину глюкози у вигляді глікогену, частину вивільнює в кров для підтримки необхідних концентрацій. За надмірного надходження глюкози з жею, коли кількість перевищує глікогендепонувальну функцію печінки, частина глюкози в печінці перетворюється в жирні кислоти, тригліцериди (ТГ), загальний холестерин (ЗХ), що у складі холестерину ліпопроте дів низької густини (ХС ЛПНГ) потрапляють у кров. Тривалий час печінка утримує на нормальному рівні вміст глюкози та ліпідів у крові, запобігаючи розвитку метаболічних порушень. Особливе значення у розвитку метаболічно декомпенсації печінки має зниження синтезу транспортних форм білків і зменшення вивільнення ліпідів із печінки [1, 3].

Значне поширення МС серед населення, висока частота стеатозу печінки та неалкогольного стеатогепатиту, темпи росту яких відповідають швидкості збільшення кількості хворих на ожиріння, цукровий діабет, дисліпідемі, свідчать про актуальність і своєчасність питання впливу МС на перебіг печінкової патологі, процеси фіброгенезу і прогресування цирозу.

Метою нашої роботи було вивчити клініко-біохімічні особливості перебігу ХЗП на фоні МС, стан перекисного окислення ліпідів (ПОЛ) і вираженість ендогенно інтоксикації (ЕІ).

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Згідно з критеріями 2005 року ХЗП діагностували у 36 досліджуваних із наявним МС, серед яких жінок було 45 %, а чоловіків – 29,5 %. Ці пацієнти склали основну групу (ОГ, n=36). До групи порівняння (ГП, n=65) включені хворі із ХЗП без ознак МС. Середній вік пацієнтів ОГ становив (58,8±1,3) років, а 2- – (48,8±4,7) років. На відміну від ГП, де переважали чоловіки (1,5/1), в ОГ співвідношення вирівнялось і становило 1/1. Таким чином, у жінок із МС ХЗП діагностуються у 1,5 раза частіше, ніж у чоловіків.

Вивчення біохімічних показників проводили за стандартними методиками, стан вільнорадикального окислення ліпідів проводили за рівнем малонового діальдигіду (МДА) (за методом L. Placer), стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) оцінювали за вмістом ферментів – супероксиддисмутазу (СОД) та каталази у сироватці крові (за методикою Е.Е. Дубиніно і співавторів (1983) та М.А. Королюк і співавторів). Показники ендогенно інтоксикації визначали за вмістом середніх молекул у сироватці крові за методом Н.І. Габрієляна і співавторів, еритроцитарний індекс ендогенно інтоксикації (ЕІЕІ) за методикою А.А. Тогайбаєва.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ Етіологію ХЗП при наявності МС представлено в табл. 1.

Таблиця 1. Етіологія ХЗП у пацієнтів із МС

| Етіологія | Абсолютна кількість хворих | Частка від всіх хворих з даною етіологією, % |
|-------------------------------------|----------------------------|--|
| Алкогольна | 14 | 26,9 |
| Вірусна | 16 | 48,5 |
| Неалкогольна жирова хвороба печінки | 6 | 46,1 |

Серед хворих з МС частка ХЗП алкогольного походження виявилася найменшою не виключено через те, що в цій етіологічній групі переважають чоловіки, серед яких МС діагностується рідше.

У клінічному профілі хворих із ОГ превалювали астеновегетативний і диспепсичний синдроми (табл. 2). Виявлена вірогідна різниця вираженості астеновегетативного синдрому і печінкова енцефалопатія (ПЕ), які переважали у хворих з ОГ ($p < 0,05$).

У показниках гемограми спостерігалися однонаправлені зміни без вірогідно різниці в обох групах (табл. 3).

Аналіз рівня основних біохімічних показників у хворих із ХЗП ОГ і ГП виявив х вірогідні відмінності від кон-

трольних з вірогідною міжгруповою різницею рівнів прямого білірубину, АЛТ і ЛФ, ($p < 0,05$) (табл. 4).

Отже, в ОГ спостерігали більшу вираженість цитолітичного і холестатичного синдромів.

Аналіз показників ліпідограми залежно від наявності МС наведено у таблиці 5.

Аналіз показників ліпідограми продемонстрував наявність вірогідних змін показників у хворих із ОГ і тільки тенденцію до зниження рівня ЛПВГ у хворих із ГП з наявністю вірогідних міжгрупових відмінностей рівня ТГ і ХС ЛПВГ ($p < 0,05$).

Таким чином, у нашому спостереженні МС виявлявся в 1,5 раза частіше серед жінок із ХЗП, ніж серед чоловіків.

Таблиця 2. Клінічна симптоматика у хворих із ОГ

| Синдром | Вираження симптоматики, бали | | |
|-----------------------|------------------------------|-----------|------------|
| | Разом, n=101 | ОГ, n=36 | ГП, n=65 |
| Астеновегетативний | 2,92±0,02 | 3,00±0,00 | 2,86±0,02* |
| Диспепсичний | 2,76±0,04 | 2,70±0,05 | 2,78±0,06 |
| Абдомінально-больовий | 1,48±0,04 | 1,51±0,06 | 1,46±0,05 |
| Асцит | 1,83±0,11 | 1,62±0,13 | 1,95±0,15 |
| ПЕ | 1,23±0,07 | 1,52±0,07 | 1,30±0,08* |
| Жовтяничний | 0,69±0,08 | 0,66±0,10 | 0,72±0,09 |

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно з показником групи М ($p < 0,05$).

Таблиця 3. Основні показники гемограми у хворих із ХЗП

| Група хворих | Показник | | | | |
|----------------|--------------------------|-----------------|----------------------|-----------------------------|-------------|
| | еритроцити, 10^{12} /л | гемоглобін, г/л | лейкоцити, 10^9 /л | паличко-ядерні лейкоцити, % | ШОЕ, мм/год |
| Контроль, n=20 | 3,58±0,07 | 136,52±7,59 | 6,22±0,94 | 3,85±0,49 | 5,18±0,07 |
| ОГ, n=36 | 3,27±0,04* | 104,80±1,84* | 7,30±0,49 | 8,54±0,60* | 23,43±2,24* |
| ГП, n=65 | 3,35±0,07* | 102,90±2,51* | 6,19±0,28 | 7,03±0,61* | 18,60±1,42* |
| Разом, n =101 | 3,30±0,04* | 103,60±1,50* | 6,86±0,31 | 8,10±0,46* | 21,66±1,43* |

Примітка. * – різниця вірогідна порівняно з показником у ПЗО ($p < 0,05$).

Таблиця 4. Основні біохімічні показники у хворих із ХЗП

| Група хворих | Показник | | | | |
|----------------|--------------------|---------------------------|----------------|---------------|--------------------------|
| | білірубін, ммоль/л | прямий білірубін, ммоль/л | АЛТ, мкмоль/л | АСТ, мкмоль/л | лужна фосфатаза, нмоль/л |
| Контроль, n=20 | 16,10±1,21 | 4,12±0,02 | 0,52±0,02 | 0,41±0,02 | 1170,12±102,01 |
| ОГ, n=36 | 58,26±7,67* | 37,62±3,36* | 0,89±0,05* | 0,74±0,07* | 2870,10±195,44* |
| ГП, n=65 | 54,23±5,29* | 28,17±2,48**/** | 0,72±0,05**/** | 0,78±0,05* | 2319,59±201,45**/** |
| ЦП, n =101 | 55,72±5,57* | 31,45±2,04* | 0,81±0,05* | 0,76±0,04* | 2641,59±201,92* |

Примітки: 1. * – різниця вірогідна порівняно з показником у ПЗО ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна порівняно з показником у ОГ ($p < 0,05$).

Таблиця 5. Показники ліпідограми у хворих на ХЗП

| Група хворих | Показник | | | |
|----------------|-------------------------------|-------------|------------------|------------------|
| | загальний холестерин, ммоль/л | ТГ, ммоль/л | ХС ЛПНГ, ммоль/л | ХС ЛПВГ, ммоль/л |
| Контроль, n=20 | 4,45±0,11 | 1,35±0,15 | 2,22±0,15 | 1,32±0,12 |
| ОГ, n=36 | 4,81±0,29 | 1,49±0,08* | 2,85±0,18* | 1,02±0,06* |
| ГП, n=65 | 4,11±0,24 | 1,22±0,09** | 2,44±0,20 | 1,21±0,10** |
| Разом, n =101 | 4,22±0,34 | 1,26±0,13 | 2,65±0,72* | 1,16±0,29* |

Примітки: 1. * – різниця вірогідна порівняно з показником у ПЗО ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна порівняно з показником у ОГ ($p < 0,05$).

Клінічний профіль цієї категорії хворих характеризується більшою частотою і виразністю астеновегетативного синдрому, ПЕ, а також цитолітичного і холестатичного біохімічних синдромів.

Показники окисно-відновно системи у хворих з обох груп мали однонаправлені зміни і вірогідно відрізнялися від контрольних (табл. 6).

Проте в ОГ реєстрували вірогідно вищий рівень МДА

на фоні суттєво депресії СОД ($p < 0,05$). Між рівнями каталази і ЦЕП вірогідних міжгрупових відмінностей не було.

Співвідношення МДА до СОД складало в ОГ 0,19, а у ГП – 0,17, що підтверджувало більш виражений дисбаланс в системі ПОЛ-АОЗ при наявності МС.

Для з'ясування взаємозв'язків показників ліпідограми і окисно-відновно системи при МС проведено кореляційний аналіз (табл. 7).

Таблиця 6. Показники окисно-відновно системи у хворих із ХЗП

| Показник | Контроль, n=20 | Разом, n=101 | ОГ, n=36 | ГП, n=65 |
|---------------|----------------|---------------|---------------|----------------|
| МДА, мкмоль/л | 2,81±0,10 | 6,47±0,16* | 6,92±0,11* | 6,19±0,12*/** |
| СОД, ум.од. | 60,44±3,43 | 38,14±1,30* | 35,86±1,05* | 39,59±1,31*/** |
| Каталаза, % | 17,48±0,87 | 44,65±1,50* | 46,73±1,61* | 43,38±2,09* |
| ЦЕП, г/л | 645,60±2,60 | 436,50±11,25* | 451,63±10,95* | 426,71±11,18* |

Примітки: 1. * – різниця вірогідна порівняно з показником у ПЗО ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна порівняно з показником у ОГ ($p < 0,05$).

Таблиця 7. Кореляційний зв'язок між параметрами ліпідограми і рівнями показників окисно-відновно системи залежно від наявності МС

| Показник | Тригліцериди | | ХС ЛПВГ | |
|----------|--------------|----------|----------|----------|
| | ОГ, n=36 | ГП, n=65 | ОГ, n=36 | ГП, n=65 |
| МДА | 0,301 | 0,002* | -0,467 | -0,007* |
| СОД | 0,116* | 0,054* | 0,476 | 0,063* |

Примітка. * – значення $r < 0,22$ не вірогідні.

При наявності МС спостерігається прямий лінійний зв'язок між рівнями ТГ і МДА, між рівнем ХС ЛПВГ і СОД, зворотний – між ХС ЛПВГ і МДА. У хворих із ГП кореляційний зв'язок ліпідів і показників ПОЛ-АОЗ відсутній. Отже, МС посилює процеси ліпопероксидації при ХЗП, тим самим поглиблюючи патологічні зміни в печінковій тканині.

Аналіз маркерів ендотоксикозу хворих із ХЗП виявив вірогідне підвищення всіх показників як в ОГ, так і в ГП ($p < 0,05$) (табл. 8). Проте, в ОГ всі маркери ЕІ були вірогідно вищими ($p < 0,05$), що свідчить про поглиблення ендотоксикозу при наявності МС.

Проведений кореляційний аналіз між показниками ліпідного обміну і ендотоксикозу наведено у таблиці 9.

Таблиця 8. Показники ендогенно інтоксикації у хворих із ХЗП залежно від наявності МС

| Показник | Контроль, n=20 | Разом, n=101 | ОГ, n=36 | ГП, n=65 |
|----------------------------|----------------|---------------|---------------|------------------|
| ІЕІЕ, % | 27,25±1,22 | 62,90±1,16* | 66,55±1,09* | 60,58±1,29*/** |
| СМП ₁ , ум. од. | 334,12±2,46 | 578,67±14,68* | 599,14±11,12* | 564,63±13,04*/** |
| СМП ₂ , ум. од. | 147,50±1,23 | 302,13±6,73* | 313,57±5,98* | 295,02±7,08*/** |

Примітки: 1. * – різниця вірогідна порівняно з показником у ПЗО ($p < 0,05$); 2. ** – різниця вірогідна порівняно з показником у групі М ($p < 0,05$).

Таблиця 9. Кореляційний зв'язок між параметрами ліпідограми і показниками ендотоксикозу у хворих із ОГ

| Показник | Тригліцериди | | ХС ЛПВГ | |
|------------------|--------------|----------|----------|----------|
| | ОГ, n=36 | ГП, n=65 | ОГ, n=36 | ГП, n=65 |
| ІЕІЕ | 0,228 | 0,027* | -0,227 | -0,057* |
| СМП ₁ | 0,157* | 0,004* | -0,433 | 0,008* |
| СМП ₂ | 0,207* | 0,108* | -0,306 | -0,120* |

Примітка. * – значення $r < 0,22$ не вірогідні.

У хворих із ОГ зафіксовано прямий зв'язок між рівнями тригліцеридів та ІЕІЕ, зворотний – між ХС ЛПВГ і всіма маркерами ендотоксикозу, що вивчалися. У хворих із ГП кореляційний зв'язок між аналогічними показниками був відсутній.

ВИСНОВОК Наявність МС спричиняє посилення процесів ПОЛ, поглиблення ендотоксикозу при ХЗП, що призводить до поглиблення патологічних змін в паренхімі печінки. У хворих із ОГ спостерігається більша виразність патологічних змін в окисно-відновних процесах із форму-

ванням синдрому ендогенного токсикозу. Враховуючи повідомлення про роль ПОЛ і ендотоксикозу в посиленні фібротичних процесів у печінці та активації фіброгенезу, можна припустити патогенетичну роль МС у прогресуванні ХЗП із погіршенням прогнозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Звенигородская Л.А. Поражение печени при инсулинорезистентности / Л.А. Звенигородская, Е.Г. Егорова // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2007. – № 1. – С. 14-19.

2. Ожирение: этиология, патогенез, клинические аспекты / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: Медицинское информационное агентство, 2004. – 456 с.

3. Петрова Н.В. Решенные и нерешенные вопросы патогенеза метаболического синдрома / Н.В. Петрова, В.А. Метельская // Гепатология. – 2003. – № 6. – С. 26-32.

4. Фадеенко Г.Д. Роль ожирения как компонента метаболического синдрома в возникновении и прогрессировании неалкогольной болезни печени / Г.Д. Фадеенко, К.А. Просолонко, Е.В. Колесникова // Сучасна гастроентерологія. – 2008. – № 2 (40). – С. 4-10.

УДК 616.12-004.6-08.847.8] – 036.8

**Мисула І.Р., Левицька Л.В., Левицький І.Б., Коваль В.Б., Брикса Н.Я., Гнатко М.В., Калайджан-Савчук С.С., Гах Т.Т., Жеворонко Н.Б., Кучеренко В.М.
КЛІНІЧНІ ЕФЕКТИ МАГНІТОТЕРАПІ У ХВОРИХ НА ПІСЛЯІНФАРКТНИЙ КАРДІОСКЛЕРОЗ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЕФЕКТИ МАГНІТОТЕРАПІ У ХВОРИХ НА ПІСЛЯІНФАРКТНИЙ КАРДІОСКЛЕРОЗ – вивчався вплив лікування з включенням низькочастотно магнітотерапі на клінічні прояви захворювання та ліпідний спектр крові 45 хворих із хронічними формами ІХС (ішемічно хвороби серця).

ЭФФЕКТЫ МАГНИТОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕИНФАРКТНЫМ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ – Изучалось влияние лечения с включением низкочастотной магнитотерапии на клинические проявления заболевания и липидный спектр крови 45 больных хроническими формами ИБС (ишемической болезни сердца).

CLINICAL EFFECTS OF MAGNETOTHERAPY IN PATIENTS WITH POST-INFARCTION CARDIOSCLEROSIS – Influence of treatment with including magnetotherapy was studied on the clinical displays of disease and lipid spectrum of blood of 45 patients with chronic forms of ischemic heart disease.

Ключові слова: ішемічна хвороба серця, магнітотерапія, гіперліпідемія, статини.

Ключевые слова: ишемическая болезнь сердца, магнитотерапия, гиперлипидемия, статины.

Key words: ischemic heart disease, magnetotherapy, hyperlipidemia, statins.

ВСТУП Гострі порушення коронарного кровообігу є серйозною проблемою у світі, оскільки складають одну з найважливіших причин смертності та інвалідизації. Протягом року після перенесеного інфаркту міокарда в Україні помирає кожний п'ятий хворий, а серед працездатного населення – кожен четвертий [4]. Тому важливим на сьогодні є, поряд із широким впровадженням сучасних стандартів лікування, пошук шляхів підвищення ефективності реабілітаційних заходів та вторинно профілактики у хворих, які перенесли інфаркт міокарда.

Зрозуміло, що максимально дієвими в попередженні коронарних подій будуть методики, які впливають на прогресування атеросклеротичного процесу. В першу чергу це є модифікація стилю життя та статинотерапія. Серед немедикаментозних методів лікування достовірну гіполіпідемічну дію мають гідрогальванічні ванни з нікотиною кислотою, електросонотерапія, електричне поле УВЧ при бітемпоральному впливі [6, 7, 9, 10]. Зустрічаються дані про вплив на ліпідний спектр крові синглетного кисню та озонотерапі у хворих на ІХС, бронхо-легеневу та ендокринну патологію [1, 2, 9]. Однак вони є досить суперечливими, – вказується як на зниження ХС та ХС ЛПНЩ під впливом курсу лікування, так і деяке підвищення х показників. Разом з тим, однозначно позитивно трактується дія змінного магнітного поля на процеси атеросклерозу, причому цей фізичний фактор потенціює дію інших (озону, електросонотерапі), коригуючи ендотеліальну дисфункцію, впливаючи на процеси патологічного ремоделювання серця, а також виражений гіпотензивний та нормокоагулюючий ефект [1, 2, 3]. Проте в доступній літературі ми не знайшли даних про дію змінно-

го магнітного поля на ліпідний спектр крові. Мало вивченими є і порівняльні ліпідознижувальні ефекти статинів, дієтотерапі та немедикаментозного лікування [11].

Тому, метою даного дослідження було вивчення впливу магнітотерапі на клінічні показники та ліпідний спектр крові хворих на післяінфарктний кардіосклероз, а також порівняльні ліпідознижувальні ефекти статинів, дієтотерапі та магнітотерапі.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 45 хворих на післяінфарктний кардіосклероз віком від 35 до 74 років, у тому числі 21 жінка та 24 чоловіки, які отримували стандартне лікування (режим, дієтотерапія, ЛФК, статини – аторвастатин в добовій дозі 10-20 мг, бета-адреноблокатори, аспірин, антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, нітрати, діуретики) і були репрезентативними за віком, статтю, клінічними і електрокардіографічними проявами патологічного процесу. Пацієнти дослідно групи (25 чол.) додатково до основної медикаментозної терапії протягом 10 днів отримували магнітотерапію: змінне магнітне поле частотою 50 Гц, інтенсивністю 15 мТл протягом 10 хвилин 1 раз на добу, по чергово, через день на ділянку гомілок.

На початку лікування, поряд із загальноклінічними обстеженнями, в т.ч. визначенням клінічних гемодинамічних показників, ліпідного спектра крові, параметрів гемокоагуляції, ЕКГ-, ЕхоКС-, навантажувальних тестів, проводилась загальна оцінка функціонального стану пацієнта і віднесення його до одного із чотирьох функціональних класів [6]. Оцінка відновного процесу проводилась за тими ж клінічними, біохімічними та ЕКГ-, ЕхоКС-критеріями.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Аналіз проведеного дослідження встановив, що після закінчення курсу лікування у хворих усіх груп зменшилась частота клінічних проявів стенокардії, покращились показники гемодинаміки, підвищилась скоротлива здатність міокарда та толерантність до фізичного навантаження. Однак, за результатами оцінки лабораторно-інструментальних показників було встановлено, що під впливом комплексу з магнітотерапією спостерігалось достовірне підвищення толерантності до фізичного навантаження (у 7 пацієнтів спостерігалось зниження функціонального класу), збільшення фракції викиду лівого шлуночка. Відмічено також більш швидку тенденцію до нормалізації рівнів артеріального тиску у хворих, які отримували магнітотерапію.

Особливо цікавила нас реакція на лікувальні комплекси показників ліпідограми, оскільки інші патогенетичні впливи магнітного поля при атеросклерозі вже достатньо вивчені. Результати дослідження підтвердили, що аторвастатин має виражену ліпідознижувальну дію. Він сприяв