

виробництва; 3) протягом тривалого періоду рівень забруднення є неприпустимим; 4) основними забруднюючими речовинами є оксид вуглецю, діоксид сірки, оксид азоту, фенол, сірководень; 5) викидам від пересувних джерел властиво збільшення їх питомої ваги; 6) від пересувних джерел та виробничої техніки повітряний басейн найбільш забруднюється діоксидом і оксидом вуглецю, оксидами та діоксидами азоту, неметановими леткими органічними сполуками; 7) у викидах найбільш розгалужену кількість кореляційних зв'язків між собою мають нафталін, бенз(а)пірен, фенол, оцтова і азотна кислота, свинець.

Ключові слова: забруднення атмосферного повітря, потужності виробництва, стаціонарні та пересувні джерела забруднення.

Key words: atmospheric air pollution, production capacity, stationary and mobile sources of pollution.

УДК 616.1:616-005

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА (ХРС) И СОПУТСТВУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ

PATHOGENETIC MECHANISMS OF CHRONIC HEART DISEASE (CHD) AND ACCOMPANYING PATHOLOGY

Гуркалова И.П., Закатова Л.В., Кузьменко И.А.

Одесский национальный медицинский университет

Одной из наиболее распространенных проблем кардиологии признана общность заболеваний системы кровообращения с заболеваниями других систем организма, т.н. коморбидность. Болезни системы кровообращения уверенно занимают едущее положение в формировании показателей заболеваемости, распространенности, смертности и инвалидности населения. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) по данным Европейского бюро ВОЗ, которые входят в группу неинфекционных заболеваний (НИЗ), с точки зрения нагрузки на систему здравоохранения, угрозы благополучию значительных групп населения, особенно лиц в возрасте 50 лет и старше, имеют наибольшую значимость.

На долю ССЗ (преимущественно болезни сердца и инсульт) приходилось более половины всех случаев смерти, однако за последние 30 лет показатели смертности от ССЗ во всех возрастных группах последовательно снижались в экономически развитых странах Западной Европы и в некоторых из 10 новых стран-членов Европейского Союза (ЕС-10). Однако в новых независимых государствах (ННГ) этот показатель в три раза выше соответствующих показателей в 15 странах ЕС (ЕС-15). В то же время в Украине показатели смертности от ССЗ являются одними из самых высоких в мире.

В этой связи весьма актуальным является существенный пересмотр прежних научных взглядов на причины и механизмы развития сопутствующей патологии при болезнях системы кровообращения.

Сегодня основные проблемы коморбидности в кардиологии выделяют в следующие разделы:

- Хронические обструктивные заболевания легких (ХОЗЛ);
- Болезни почек и ССС;
- ССЗ в сочетании с депрессивными, неврологическими заболеваниями;
- Болезни печени и ССС;
- Сахарный диабет и ССЗ;
- Псориаз в сочетании с ССЗ;
- Остеоартроз и ССЗ;
- Кардиомиопатии Такотсубо.

По данным ревматического отделения Университетской клиники №1 Одесского национального медицинского университета проблема ревматической болезни сердца, сопровождающаяся рядом сопутствующих заболеваний, остается весьма актуальной.

Так, при обследовании 101 пациента с ХРБС, из них женщин – 70,3 %, мужчин – 29,7 %, в возрасте в среднем 54,1±1,2 (23-83) года доля трудоспособных лиц составляла 67,3%, нетрудоспособных – 32,7%. Среди всех пациентов 76% имели инвалидность по данному заболеванию, в том числе I группа – 8,9%, II группа – 53,5%, III – 9,9%.

Использованы общеклинические методы исследования, биохимический анализ крови, инструментальные методы – ЭКГ и эхоКГ, рентгенологические.

У всех пациентов выявлены пороки сердца, причем преобладали сочетанные пороки (63,4%), тогда как изолированных было 36,6%. Из всех сочетанных пороков большинство составляли

митрально-аортальные – 51,5%, митральные – 19,8% (в том числе комбинированные 7,9%), аортальные – 16,8% (в том числе комбинированные 10,9%). Сердечная недостаточность ПА выявлена у 64,4% пациентов, ИВ – у 29,6%.

По данным эхоКГ снижение ФВ ЛЖ отмечалось у 35,6% (и составило 54-35%). Фиброз МК выявлен у 58,4%, кальциноз – у 35,6%. Фиброз АК выявлен у 55,4%, кальциноз – у 36,6%.

Отмечено также сочетание (коморбидность) ХРБС с другой патологией; так, гипертоническую болезнь и ИБС отмечали у 18,8% обследованных, аутоиммунный тиреоидит – у 6,9%, нефрогенная гипертензия и сахарный диабет – у 4%, хронический гепатит – у 3% пациентов.

Подъем заболеваний приходился на возраст 3-16 лет, в возрасте 17-20 лет заболевание началось у 13,9% пациентов, в 21-44 года – у 26,7%, 45-59 лет – у 13,9%. Длительность заболевания составляла в среднем $30,9 \pm 1,3$ года.

Приведенные данные свидетельствуют о большой медико-социальной значимости ХРБС, характерной для широкого возрастного (трудоспособного) контингента.

Какие же патофизиологические механизмы могут лежать в основе хронической ревматической болезни сердца и таких разных по клиническим проявлениям сопутствующих заболеваний, как пороки сердца, гипертоническая болезнь, тиреоидит, ИБС, нефрогенная гипертензия, гепатит, наблюдаемые у обследованных пациентов?

Учитывая, что хронический ревмокардит, как инфекционно-воспалительное заболевание, сопровождается поражением соединительной ткани, а следовательно всего иммунного статуса организма, необходимо шире рассматривать складывающийся патогенетический фон. В основе всего сопровождающего хроническое ревматическое заболевание сердца лежит дисрегуляция соединительной ткани как на клеточном, так и на органном уровнях, которая сопровождается нарушением стромы внутренних органов, сосудистой стенки, нарушением дифференцировки клеток, их метаболизма, т.е. на всех уровнях организма.

Дегрануляция тучных клеток приводит к высвобождению целого ряда медиаторов: гистамин, тромбоксан, лейкотриены, простагландины, фактор активации тромбоцитов, фактор некроза опухолей (ФНО) и т.д. ФНО является основным медиатором, поддерживающим воспаление при ревмоартрите, ювенильном идиопатическом артрите, анкилозирующем спондилите и др.

аутоиммунных поражениях суставов. В частности, ФНО играет большую роль в патогенезе псориаса, при котором развиваются воспалительно-дегенеративные процессы в суставах, метаболические и кожные нарушения.

Последними работами показано, что лимфоциты CD8 (которые в норме выступают в роли Т-супрессоров и цитостатических Т-лимфоцитов) при аутоиммунных заболеваниях могут стимулировать пролиферацию В-лимфоцитов и выработку антител. Часть этих антител в виде иммунных комплексов оседает в тканях и вызывает воспаление, а другая связывается с тканевыми антигенами и комплементом и приводит к повреждению тканей либо органа.

Активация цитотоксических антител и «запретных» клонов лимфоцитов уничтожает клетки-мишени всей физиологической системы соединительной ткани (суставы, нервные клетки, лимфоузлы, поджелудочная железа, щитовидная, почки, легкие) – это и приводит к полиорганной патологии.

Таким образом, необходимо своевременное выявление и адекватная коррекция как ССЗ, так и сопутствующей патологии, имеющей единый патогенетический фон, а также дифференцированный подбор средств базисной и патогенетической терапии.

Ключевые слова: соединительная ткань, полиорганная патология.

Key words: connective tissue, multiple organ pathology.