

8. Sève C. et al. Performance-induced emotions experienced during high-stakes table tennis matches // *Psychology of Sport and Exercise*, 2007. – Т. 8. – №. 1. – С. 25-46.
9. Zagatto A. M., Papoti M., Gobatto C. A. Anaerobic capacity may not be determined by critical power model in elite table tennis players // *Journal of sports science & medicine*, 2008. – Т. 7. – №. 1. – С. 54.

Кучменко О.Б., Малиновська І.Е.,

ДУ “Національний науковий центр “Інститут кардіології імені акад. М.Д. Стражеска” НАМН України
Національний педагогічний університет імені М.П. Драгоманова

ОКИСНА МОДИФІКАЦІЯ ЛІПОПРОТЕЇНІВ НА РІЗНИХ ЕТАПАХ КАРДІОЛОГІЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ У ПАЦІЄНТІВ, ЯКІ ПЕРЕНЕСЛИ ІНФАРКТ МІОКАРДА

Метою даної роботи було вивчення біохімічних показників, що характеризують атерогенний потенціал крові в перші 6 місяців після розвитку інфаркту міокарда. В дослідження були включені 76 пацієнтів (середній вік - $53,1 \pm 1,6$ років), які отримували базисну терапію згідно з Рекомендаціями Європейського товариства кардіологів та Асоціації кардіологів України з включенням гіполіпідемічних препаратів (статинів). Всім пацієнтам було виконано ургентну коронароангіографію та стентування інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії. Пацієнти були розподілені на дві групи залежно від характеру реабілітаційних заходів: пацієнтам 1-ї групи було призначено тренування на велоергометрі додатково до дистанційної ходьби та комплексів лікувальної фізкультури; пацієнтам 2-ї групи фізичну реабілітацію проводили лише у вигляді дистанційної ходьби та комплексів лікувальної фізкультури відповідно до терміну інфаркту міокарда.

В ранньому постінфарктному періоді реєструється висока функціонально-метаболічна активність лейкоцитів, про що свідчить ріст активності МПО. Величина співвідношення МПО/ПО-1, яка може слугувати маркером якісного стану ліпопротеїнів, предиктором прогресування атеросклеротичного процесу та показником для оцінки ефективності лікування. Проведення повного курсу фізичної реабілітації більш виразно впливає на вміст продуктів вільнорадикального окислення білків в сироватці крові та ліпопротеїнах (ЛПНЩ+ЛПДНЩ, ЛПВЩ) в бік їх зниження. Регулярні тренування в індивідуально розробленому режимі в найближчі три місяці після перенесеного ІМ у додаток до сучасного лікування гострого коронарного синдрому є додатковою ефективною можливістю прискорення та збільшення зростання толерантності до фізичного навантаження, в основі чого також можуть лежати зменшення інтенсивності оксидативного стресу та запальної реакції, покращення якісного стану ліпопротеїнів, яке було продемонстровано.

Ключові слова: інфаркт міокарда та постінфарктний період, фізична реабілітація, атерогенез, якісний стан ліпопротеїнів.

Кучменко Е.Б., Малиновская И.Э. Окислительная модификация липопротеино на разных этапах реабилитации у пациентов, перенесших инфаркт миокарда. Целью данной работы было изучение биохимических показателей, которые характеризуют атерогенный потенциал крови в первые 6 месяцев после развития инфаркта миокарда. В исследование были включены 76 пациентов (средний возраст $53,1 \pm 1,6$ лет), которые получали базисную терапию согласно с Рекомендациями Европейского общества кардиологов и Ассоциации кардиологов Украины с включением гиполлипидемических препаратов (статинов). Всем пациентам была выполнена ургентная коронароангиография и стентирование инфаркт-обуславливающей коронарной артерии. Пациенты были разделены на две группы в зависимости от характера реабилитационных мероприятий: пациентам 1-ой группы были назначены тренировки на велоэргометре дополнительно к дистанционной ходьбе и комплексам лечебной физкультуры; пациентам 2-ой группы физическую реабилитацию проводили только в виде дистанционной ходьбы и комплексов лечебной физкультуры в соответствии со сроком инфаркта миокарда.

В раннем постинфарктном периоде регистрируется высокая функционально-метаболическая активность лейкоцитов, о чем свидетельствует рост активности МПО. Величина соотношения МПО/ПО-1, которая может служить маркером качественного состояния липопротеинов, предиктором прогрессирования атеросклеротического процесса и показателем для оценки эффективности лечения. Проведение полного курса физической реабилитации в большей степени влияет на содержание продуктов свободнорадикального окисления белков в сыворотке крови и липопротеинах (ЛПНП+ЛПОНП, ЛПВВП) в сторону их снижения. Регулярные тренировки в индивидуально разработанном режиме в ближайшие три месяца после перенесенного инфаркта миокарда вместе с современным лечением острого коронарного синдрома являются дополнительной эффективной возможностью увеличения толерантности к физическим нагрузкам, в основе чего также могут лежать уменьшение интенсивности оксидативного стресса и воспалительной реакции, улучшение качественного состояния липопротеинов, которое было продемонстрировано в работе.

Ключевые слова: инфаркт миокарда и постинфарктный период, физическая реабилитация, атерогенез, качественное состояние липопротеинов.

O.B. Kuchmenko, I.E. Malynovska Oxidative modification of lipoproteins at the different stages of cardiac rehabilitation in patients after myocardial infarction The purpose of this work was to study the biochemical parameters characterizing the atherogenic potential of blood in the first 6 months after the development of myocardial infarction. The study included 76 patients (mean age 53.1 ± 1.6 years) who received baseline therapy in accordance with the Recommendations of the European Society of Cardiologists and the Association of Cardiologists of Ukraine with the inclusion of hypolipidemic drugs (statins).

Urgent coronary angiography and stenting of a heart attack-inducing coronary artery were performed for all patients. Patients were divided into two groups depending on the nature of rehabilitation measures. Patients of the 1st group were assigned a cyclone training exercise in addition to walking distance and physical therapy complexes. Patients in the 2nd group were physically rehabilitated only in the form of distance walking and physical therapy complexes according to the period of myocardial infarction.

In the early post-infarction period, high functional and metabolic activity of leukocytes is recorded, as evidenced by the growth of MPO activity. The ratio of MPO/PON-1, which can serve as a marker for the quality of lipoprotein, a predictor of progression of the atherosclerotic process and an indicator for assessing the effectiveness of treatment. Conducting a full course of physical rehabilitation more clearly affects the content of products of free radical oxidation of proteins in serum and lipoproteins (LDL+VLDL, HDL) in the direction of their decrease. Regular training in the individually developed mode in the next three months after myocardial infarction in addition to the modern treatment of acute coronary syndrome is an additional effective opportunity to accelerate and increase the growth of physical activity tolerance, which may also be based on reducing the intensity of oxidative stress and inflammatory response, improving quality of the lipoproteins that has been demonstrated.

Key words: *myocardial infarction and postinfarction period, physical rehabilitation, atherogenesis, qualitative state of lipoproteins.*

На сьогоднішній день відомо біля 200 факторів ризику розвитку та прогресування атеросклерозу. В практиці частіше зустрічаються з його ускладненням – атеротромбозом, клінічною маніфестацією якого є ГКС з розвитком гострого ІМ чи нестабільної стенокардії. Ці гострі стани супроводжуються проатерогенною модифікацією ЛПНЩ, ліпопротеїнів дуже низької щільності (ЛПДНЩ), ліпопротеїнів високої щільності (ЛПВЩ) на тлі інтенсифікації системного запального процесу та розвитку оксидативного стресу. За таких умов порушується рівновага анти- та проатерогенних чинників та/чи їх складових. Зокрема, надмірна активація ферменту мієлопероксидази (МПО) може привести до окислювальної модифікації ЛПНЩ і ЛПВЩ, інактивації ферменту параоксонази-1 (ПО-1), а також окислювальної модифікації різних макромолекул клітин, сприяючи процесу атерогенезу [12, 13, 15]. Серед білків-ферментів, що асоційовані з ліпопротеїнами, важливе місце займає ПО-1, завдяки наявності якої в складі ЛПВЩ вони віднесені до групи “анти-ризик”-факторів по відношенню до атеросклеротичного процесу. ПО-1 має потужні антиоксидантні властивості, захищає ЛПВЩ і ЛПНЩ від переокислення під впливом активних форм кисню. Одночасно з цим цей фермент надає ЛПВЩ протизапальні, антитромбоцитні і антиатерогенні властивості [4, 8, 11]. До теперешнього часу існують різноманітні програми фізичних тренувань щодо розширення критеріїв включення пацієнтів, часу та режиму їх проведення, структури занять, переваги чи поєднання статичних та динамічних навантажень. Цікавими є уявлення про додатковий вплив фізичної реабілітації в ранні терміни ІМ на рівень показників ліпідного обміну.

Враховуючі літературні дані про ефективність раннього застосування фізичних тренувань у оптимізації ліпідного обміну, метою дослідження було вивчення біохімічних показників, що характеризують атерогенний потенціал крові в перші 6 місяців після розвитку інфаркту міокарда.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 76 пацієнтів, які знаходились на лікуванні в ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. акад. М.Д.Стражеска» НАМН України з приводу гострого інфаркту міокарда. Всім обстеженим було виконано ургентну коронароангіографію та стентування інфаркт-обумовлюючої коронарної артерії (відділ інтервенційної кардіології та рентген-ендоваскулярної хірургії, кер. – чл.-кор. НАМН України Ю.М.Соколов). За відсутності стійких госпітальних ускладнень пацієнтам було запропоновано участь в дослідженні при спостереженні в амбулаторних умовах протягом 6 місяців.

Пацієнти були розподілені на дві групи залежно від характеру реабілітаційних заходів: у 1 групу було включено 41 пацієнт, яким було призначено тренування на велоергометрі додатково до дистанційної ходьби та комплексів лікувальної фізкультури; у 2 групу було включено 35 пацієнтів, яким фізичну реабілітацію проводили лише у вигляді дистанційної ходьби та комплексів лікувальної фізкультури відповідно до терміну ІМ.

Біохімічні дослідження крові проводили за загальноприйнятими методиками. Вміст ХС-ЛПНЩ, ХС-ЛПВЩ, тригліцеридів (ТГ), загального ХС, коефіцієнт атерогенності (КА) визначали на автоматичному біохімічному аналізаторі “Biosystems A-25” (Іспанія) з використанням відповідних тест-систем. Вміст карбонільних продуктів вільнорадикального окиснення білків в сироватці крові, сумарній фракції ЛПНЩ та ЛПДНЩ, фракції ЛПВЩ визначали спектрофотометрично за методом Дубиніної О.О. та співавтор. [3]. Вміст продуктів перекисного окиснення ліпідів – ТБК-позитивних продуктів в сироватці крові визначали спектрофотометрично за методом Стальної І.Д. та співавтор. [7]. Індекс перекисної модифікації ліпопротеїнів визначали спектрофотометрично за методом Євстратової І.Н. та співавтор. [6]. Активність каталази (ЕС 1.11.1.6) в сироватці крові визначали спектрофотометрично за методом Королюк М.А. та співавтор. [5]. Активність супероксиддисмутази (СОД) (ЕС 1.15.1.1) в сироватці крові визначали спектрофлюориметрично за методом Misra H.P. et al. [17]. Активність МПО (ЕС 1.11.1.7) в плазмі крові визначали спектрофотометрично за методом Горудко І.В. та співавтор. [1]. Арилестеразну активність ПО-1 (ЕС 3.1.8.1) в сироватці крові визначали спектрофотометрично за методом Manolescu V.N. et al. [16]. Для визначення референтних значень біохімічних показників аналізу крові додатково виконано у 20 практично здорових осіб відповідного віку.

Статистичний аналіз отриманих результатів проводили за допомогою програм Sttistica 6,0 та Microsoft Excel. Для оцінки відмінності 2 кількісних показників використовували t-критерій Стьюдента для незалежних вибірок. При $p < 0,05$ відмінності між показниками вважали статистично достовірними.

Результати та їх обговорення. Для визначення проатерогенної складової на різних етапах раннього постінфарктного періоду вивчено якісні зміни ЛПНЩ, ЛПВЩ та активності окремих ферментів. Згідно сучасним уявленням, саме якісна характеристика ЛПВЩ, пов'язана з асоційованими з ними білковими молекулами (апобілками, ферментами тощо), набагато більш важлива порівняно з їх кількістю в кров'яному руслі та кількістю ХС в них [4, 9], існують дослідження

про позитивний вплив фізичних тренувань на рівень атерогенних ліпопротеїнів у пацієнтів з ішемічною хворобою серця [3].

В результаті проведених досліджень показано, що, не дивлячись на застосування високотехнологічних втручань та сучасної медикаментозної терапії з перших годин захворювання, розвиток ГІМ характеризується зменшенням арилестеразної активності ПО-1 на 55-65 % порівняно з групою практично здорових осіб, яке зберігається протягом 6 місяців (табл. 1).

Таблиця 1.

Активність ПО-1, каталази, СОД, МПО у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда, при спостереженні протягом 6 місяців (M±m). * - Зміни достовірні порівняно з першим обстеженням

Показники	через 15-20 днів після ІМ		через 6 міс. після ІМ	
	1 група (n=42)	2 група (n=29)	1 група (n=38)	2 група (n=21)
Активність ПО-1, кУ/л	2,50 ± 0,31	2,05 ± 0,22	1,35 ± 0,14* <i>p < 0,01</i>	1,67 ± 0,20
Активність каталази, Од./л	6,03 ± 0,26	6,17 ± 0,24	6,12 ± 0,26	5,87 ± 0,27
Активність СОД, Од./л	1233 ± 65	1266 ± 48	1349 ± 50	1460 ± 57* <i>p < 0,01</i>
Активність МПО, ΔE ₄₆₀ /хв.	0,0059 ± 0,0008	0,0039 ± 0,0006	0,0039 ± 0,0007* <i>p < 0,05</i>	0,0036 ± 0,0007

Такий стан асоціюється зі зростанням вмісту продуктів перекисного окислення ліпідів, зокрема ТБК-позитивних продуктів, на 30 % (порівняно з величиною показника в групі практично здорових осіб) без суттєвої динаміки у наступні 6 місяців (табл. 2), вираженою активацією процесів вільнорадикального окислення білкових молекул, про що свідчить зростання вмісту карбонільних продуктів вільнорадикального окислення білків в сироватці крові на 25-40 % порівняно з групою практично здорових осіб. Протягом 6 місяців у пацієнтів 2 групи вміст карбонільних продуктів зростає на 5 % порівняно з початком спостережень, а у пацієнтів 1 групи – знижувався на 14 % (табл. 2). Привертає увагу зростання вмісту цих продуктів також у ліпопротеїнових фракціях. Так, динаміка змін вмісту карбонільних продуктів вільнорадикального окислення білків у фракції ЛПНЦ+ЛПДНЦ подібна до такої для вмісту цих продуктів в сироватці крові (табл. 2): їх вміст зростає в 2 групі впродовж 6 місяців на 21 %, а у пацієнтів 1 групи вміст цих продуктів знижується на 4 %. Ще більше накопичення карбонільних продуктів вільнорадикального окислення білків спостерігається у фракції ЛПВЦ – на 48-55 % порівняно з групою практично здорових осіб. У пацієнтів 2 групи величина цього показника протягом 6 місяців спостереження зростає ще на 12 %, а у пацієнтів 1 групи – знижується на 11 % (табл. 2). Отримані результати можуть свідчити про переокислений стан ліпопротеїнових часток за рахунок накопичення в них продуктів окислення ліпідів, що є основою підвищеного атерогенного потенціалу крові. Це підтверджує величина індексу перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїдів, який до 6 місяця зростає у пацієнтів 2 групи і знижується на 12 % у пацієнтів 1 групи (табл. 2).

Таблиця 2.

Вміст продуктів вільнорадикального окислення білків і ліпідів у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда, при спостереженні протягом 6 місяців (M±m). * - Зміни достовірні порівняно з першим обстеженням

Показники	через 15-20 днів після ІМ		через 6 міс. після ІМ	
	1 група (n=42)	2 група (n=29)	1 група (n=38)	2 група (n=21)
ТБК-позитивні продукти, Од./л	11,17 ± 0,16	11,16 ± 0,11	10,99 ± 0,13	11,00 ± 0,12
Продукти вільнорадикального окислення білків в сироватці крові, ум.од./мл	5,89 ± 0,16	5,21 ± 0,13	5,27 ± 0,11* <i>p < 0,01</i>	5,42 ± 0,14
Продукти вільнорадикального окислення білків в ЛПНЦ+ЛПДНЦ, ум.од./мг ліпідів	0,90 ± 0,03	0,79 ± 0,03	0,88 ± 0,03	0,92 ± 0,03* <i>p < 0,001</i>
Продукти вільнорадикального окислення білків в ЛПВЦ, ум.од./мл	2,87 ± 0,14	3,00 ± 0,16	2,66 ± 0,13	3,24 ± 0,13
Індекс перекисної модифікації атерогенних ліпопротеїнів, ум.од./мг ліпідів	3,52 ± 0,11	3,17 ± 0,09	3,23 ± 0,09* <i>p < 0,05</i>	3,32 ± 0,09

Вказані зміни відбуваються на фоні тривалого зменшення активності ферментної ланки антиоксидантної системи захисту. При першому обстеженні (при ГІМ) активність СОД у пацієнтів обох груп є зниженою на 36-38 %, а активність каталази - на 50 % порівняно з групою практично здорових осіб. Протягом 6 місяців їх активність залишається значно зниженою (табл. 1). Встановлені зміни вказують на формування окислювального стресу та пригнічення механізмів антиоксидантного захисту, направлених на зниження рівня АФК та продуктів вільнорадикального окислення макромолекул.

У пацієнтів з ГІМ відмічається достовірне зростання активності МПО в 1,5 – 2,4 рази (порівняно з групою практично здорових осіб). До 6 місяця у пацієнтів 1 групи спостерігається зниження активності МПО на 131 %, а в 2 групі - на 88 %. На сьогодні існує багато доказів важливої ролі лейкоцитів в процесі ураження судин. Зокрема, припускають, що активація

лейкоцитів може слугувати альтернативним фактором ризику розвитку атеросклерозу. МПО міститься в азурофільних гранулах нейтрофілів та вивільняється у позаклітинний простір при активації цих клітин [13, 18]. Продемонстроване зростання активності МПО у пацієнтів протягом 6 місяців після розвитку ГІМ вказує на стимуляцію функціональної активності лейкоцитів та підсилення інфільтрації нейтрофілами ішемізованої тканини міокарду. В кров'яному руслі МПО утворює комплекс з ЛПВЩ-асоційованим ферментом ПО-1. ПО-1 частково інгібує активність МПО, тоді як остання здатна інактивувати ПО-1, окислюючи залишок тирозину-71, що призводить до порушення зв'язку молекули ферменту з ЛПВЩ. В результаті активації МПО утворюється низка АФК, що може призводити до пошкодження макромолекул, ліпопротеїнів. У випадку зв'язування МПО з ендотелієм та її активації можливе локальне загострення запалення судин [6, 18]. В ряді робіт було продемонстровано, що у пацієнтів з гострим коронарним синдромом спостерігається зростання величини співвідношення МПО/ПО-1, що може використовуватися в якості предиктора розвитку даного патологічного стану [18]. В результаті власних досліджень було продемонстровано зростання співвідношення МПО/ПО-1 в 4 – 5 разів (порівняно з групою практично здорових осіб), а через 6 місяців – деяке його зниження, хоча і залишається вищим за показники на початку спостереження. Відомо про роль ферменту МПО в дестабілізації атеросклеротичної бляшки: ключовою ланкою цього процесу є витончення та розрив фіброзної покривки внаслідок активації протеїназ, зокрема металопротеїназ, які можуть відбуватися і внаслідок впливу гіпохлориту, що утворюється при активації МПО [10, 15].

Дослідження показників ліпідного обміну у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда, не виявило вираженої динаміки (табл. 3).

Таблиця 3.

Показники ліпідного обміну у пацієнтів, що перенесли інфаркт міокарда, при спостереженні протягом 6 місяців (M±m). * - Зміни достовірні порівняно з першим обстеженням

Показники	через 15-20 днів після ІМ		через 6 міс. після ІМ	
	1 група (n=38)	2 група (n=32)	1 група (n=38)	2 група (n=32)
ХС, ммоль/л	4,18 ± 0,19	4,20 ± 0,18	3,78 ± 0,18	4,41 ± 0,27
ТГ, ммоль/л	1,63 ± 0,09	1,69 ± 0,14	1,51 ± 0,20	1,49 ± 0,09
ХС ЛПВЩ, ммоль/л	1,08 ± 0,03	1,09 ± 0,03	1,09 ± 0,03	1,12 ± 0,04
ХС ЛПНЩ, ммоль/л	2,52 ± 0,17	2,39 ± 0,17	1,99 ± 0,14*	2,69 ± 0,24
Коефіцієнт атерогенності	2,92 ± 0,16	2,89 ± 0,16	2,47 ± 0,17*	2,86 ± 0,22

Аналізуючи отримані результати, привертає увагу той факт, що при показниках ліпідного обміну, які знаходяться в межах фізіологічно допустимих величин для здорових осіб і дещо перевищують значення для пацієнтів дуже високого кардіо-васкулярного ризику, якісний стан ліпопротеїнів є зміненим, про що свідчить зменшення активності ПО-1, зростання активності МПО, вмісту продуктів вільнорадикального окислення білків та ліпідів, що буде сприяти прогресуванню атеросклеротичного процесу. У пацієнтів 1 групи якісний стан ліпопротеїнів через 6 місяців ставав дещо кращим порівняно з пацієнтами 2 групи. Вищезазначені метаболічні зрушення здатні підсилювати атеросклеротичне ураження судин, а також справляють вплив на скоротливу функцію серцевого м'язу. Активація МПО свідчить про високу цитотоксичність поліморфноядерних лейкоцитів. Ці зміни разом із зниженням активності ПО-1 та ферментів антиоксидантного захисту (каталази і СОД) можуть сприяти підтриманню високого рівня окислення ліпопротеїнів, в першу чергу їх білкових компонентів. В свою чергу окислені ліпопротеїни здатні підсилювати адгезію клітин до ендотелію, індукувати експресію факторів росту в гладеньком'язевих клітинах, інгібувати експресію NO-синтази та знижувати релаксацію судин.

Висновки.

1. В ранньому постінфарктному періоді реєструється висока функціонально-метаболічна активність лейкоцитів, про що свідчить ріст активності МПО. Величина співвідношення МПО/ПО-1, яка може слугувати маркером якісного стану ліпопротеїнів, предиктором прогресування атеросклеротичного процесу та показником для оцінки ефективності лікування, повторює динаміку зміни активності МПО.

2. Проведення повного курсу фізичної реабілітації більш виразно впливає на вміст продуктів вільнорадикального окислення білків в сироватці крові та ліпопротеїнах (ЛПНЩ+ЛПДНЩ, ЛПВЩ) в бік їх зниження.

3. Регулярні тренування в індивідуально розробленому режимі в ранні терміни після перенесеного ІМ є додатковою ефективною можливістю прискорення та збільшення зростання толерантності до фізичного навантаження, в основі чого також можуть лежати зменшення інтенсивності оксидативного стресу та запальної реакції, покращення якісного стану ліпопротеїнів, яке було продемонстровано.

Література

1. Горудко І.В., Костевич В.А., Соколов А.В., Буко І.В., Константинова Е.Э., Цапаєва Н.Л., Миронова Е.В., Захарова Е.Т., Васильєв В.Б., Черенкевич С.Н., Панасенко О.М. Повышенная активность миелопероксидазы – фактор риска ишемической болезни сердца у больных сахарным диабетом // Биомедицинская химия. – 2012. – Т.58, вып. 4. – С. 475 – 484.
2. Гридасова Р.А., Микашинович З.И., Терентьев В.П. Активность нейтрофильных лейкоцитов крови при постинфарктном кардиосклерозе // Профилактическая медицина. – 2011. – Т.14, №5. – С.41 – 42.
3. Дубинина Е.Е. Окислительная модификация белков крови человека: метод определения / Е.Е. Дубинина, С.О. Бурмистров, Д.А. Ходов // Вопросы мед. химии. - 1995. - Т. 41. - С.24 - 26.
4. Коваленко В.М., Кучменко О.Б., Мхітарян Л.С. Молекулярно-генетичні особливості функціонування параоксонази та її значення в розвитку серцево-судинної патології // Український кардіологічний журнал. – 2014. - №5. – С. 105 – 116.

5. Королюк М.А., Иванова М.И. Метод определения активности каталазы // Лабораторное дело. – 1988. - № 1. - С.16 - 18.
6. Патент України №30972А Спосіб діагностики прогресуючого атеросклерозу / Євстратова І.Н., Мхітарян Л.С., Бюл. № 2, 2000 р.
7. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И.Д Стальная., Т.Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии / Под ред. В.Н.Ореховича.-М.: Медицина, 1977. - С. 66 - 68.
8. Abello D., Sancho E., Camps J., Joven J. Exploring the role of paraoxonases in the pathogenesis of coronary artery disease: a systematic review // Int. J. Mol. Sci. – 2014. – Vol. 15 (11). – P. 20997 – 21010.
9. Eren E., Yilmaz N., Aydin O. Functionally defective high-density lipoprotein and paraoxonase: a couple for endothelial dysfunction in atherosclerosis // Cholesterol. – 2013. – Article ID 792090, 10 p.
10. Fu X, Kassim SY, Parks WC et al. Hypochlorous acid oxygenates the cysteine switch domain of pro-matrix metalloproteinase (MMP-7). A mechanism for matrix metalloproteinase activation and atherosclerotic plaque rupture by myeloperoxidase // J Biol Chem. – 2001. - 276(44). – P. 41279 - 41287.
11. Gordon S.M., Remaley A.T. High density lipoproteins are modulators of protease activity: implication in inflammation, complement activation, and atherothrombosis // Atherosclerosis. – 2017. – Vol. 259. – P. 104 – 113.
12. Huang Y., Wu Zh., Riwanto M. et al. Myeloperoxidase, paraoxonase-1, and HDL form a functional ternary complex // J. Clin. Invest. – 2013. – Vol. 123 (9). – P. 3815 – 3828.
13. Kubala L, Kolářová H, Vítěček J et al. The potentiation of myeloperoxidase activity by the glycosaminoglycan-dependent binding of myeloperoxidase to proteins of the extracellular matrix // Biochim Biophys Acta. – 2013. – Vol. 1830 (10). – P. 4524 – 4536.
14. Libby P. Fanning the flames: inflammation in cardiovascular diseases // Cardiovascular Research. – 2015. – Vol. 107. – P. 307 – 309.
15. Loria V, Dato I, Graziani F et al. Myeloperoxidase: a new biomarker of inflammation in ischemic heart disease and acute coronary syndromes // Mediators Inflamm. – 2008. – P. 135625.
16. Manolescu B.N., Berteanu M., Cinteza D. Effect of the nutritional supplement ALAnerv® on the serum PON1 activity in post-acute stroke patients // Pharmacological Reports. – 2013. – Vol. 65. – P. 743 – 750.
17. Misra H.P. Role of Superoxide anion in the autooxidation of epinephrine. A simple assay for superoxide dismutase / H.P. Misra, I. Fridovich // J. Biol. Chem. - 1972. - V. 247, № 10. -P. 3170 - 3175.
18. Razavi A.E., Basati G., Varshosaz J., Abdi S. Association between HDL particles size and myeloperoxidase/paraoxonase-1 (MPO/PON1) ratio in patients with acute coronary syndrome // Acta Medica Iranica. – 2013. – Vol. 51, No. 6. – P. 365 – 371.

Латенко С.Б., Пеценко Н.І.

Національний технічний університет України

«Київський політехнічний інститут імені Ігоря Сікорського»

ВИКОРИСТАННЯ ТЕХНОЛОГІЙ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ З МЕТОЮ КОРЕКЦІЇ ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ ОРГАНІЗМУ ХВОРИХ НА СИНДРОМ МАРФАНА

У статті представлений аналіз причин і перспектив використання сучасних технологій фізичної терапії у відновлювальному лікуванні хворих на синдромом Марфана. Систематизовано основні підходи і особливості використання методів і засобів фізичної реабілітації з метою корекції функціональних порушень в організмі тематичних хворих. Представлена програма фізичної терапії хворих з синдромом Марфана на відновлювальному етапі реабілітації.

Ключові слова: синдром Марфана, фізична терапія, технічні засоби реабілітації, масаж, лікувальна гімнастика, психотерапія.

Латенко С.Б., Пеценко Н.І. «Использование технологий физической терапии с целью коррекции функционального состояния организма больных с синдромом Марфана». В статье представлен анализ причин и перспектив использования современных технологий физической терапии в восстановительном лечении больных с синдромом Марфана. Систематизированы основные подходы и особенности использования методов и средств физической реабилитации с целью коррекции функциональных нарушений в организме тематических пациентов. Представлена программа физической терапии больных с синдромом Марфана на восстановительном этапе реабилитации.

Ключевые слова: синдром Марфана, физическая терапия, технические средства реабилитации, массаж, лечебная гимнастика, психотерапия.

Latenko S.B., Petsenko N.I. "Use of technologies of physical therapy in order to correct the functional state of the organism of patients with Marfan syndrome". The article presents an analysis of the causes and prospects of using modern technologies of physical therapy in restorative treatment of patients with Marfan's syndrome.

Marfan Syndrome (MS) is a hereditary pathology that belongs to systemic connective tissue diseases and is one of the most common hereditary syndromes of connective tissue dysgenesis (incidence of MS - 1: 25,000). Despite the existence of numerous theoretical developments, the problem of the formation of a universal program FR in the MI with the use of modern