

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ  
УНІВЕРСИТЕТ ІМ. І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО

**ВІСНИК**

**ASAR**

**НАУКОВИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**

**Науково-практичний журнал**  
**заснований в 1993 р.**

**2**(51)

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ**

Амосова К.М. (Київ), Андрейчин М.А. (Тернопіль), Бігуняк В.В. (Тернопіль), Білозецька С.І. (Тернопіль),  
Бакалюк О.Й. (Тернопіль), Боднар Я.Я. (Тернопіль), Бойчук А.В. (Тернопіль), Бондаренко Ю.І. (Тернопіль),  
Вадзюк С.Н. (Тернопіль), Венгер І.К. (Тернопіль), Волков К.С. (Тернопіль), Гнатюк М.С. (Тернопіль),  
Голяченко О.М. (Тернопіль), Гудима А.А. (Тернопіль), Дзюбановський І.Я. (Тернопіль), Дикан І.М. (Київ),  
Дрижак В.І. (Тернопіль), Звершхановський Ф.А. (Тернопіль), Кіт О.М. (Тернопіль), Климнюк С.І. (Тернопіль),  
Кондратюк В.А. (Тернопіль), Кузів П.П. (Тернопіль), Лисенко Г.І. (Київ), Лобода В.Ф. (Тернопіль),  
Мороз Г.С. (Тернопіль), Мисула І.Р. (Тернопіль), Посохова К.А. (Тернопіль),  
Маллінгер Р. (Відень), Стародуб Є.М. (Тернопіль), Файфура В.В. (Тернопіль), Хміль С.В. (Тернопіль),  
Чабан О.С. (Тернопіль), Шідловський В.О. (Тернопіль), Шманько В.В. (Тернопіль), Яшан О.І. (Тернопіль)

**РЕДАКЦІЙНА РАДА**

Вайнштейн С. (Лейпциг), Вовк І.Б. (Київ), Губський Ю.І. (Київ), Дусчанов Б.А. (Ургенч),  
Зіменковський Б.С. (Львів), Книшов Г.В. (Київ), Ковешніков В.Г. (Луганськ), Курський М.Д. (Київ),  
Ковальчук Л.Я. (Тернопіль), Мінцер А.П. (Київ), Нейко Є.М. (Івано-Франківськ),  
Сміян І.С. (Тернопіль), Федонюк Я.І. (Тернопіль), Цимбалюк В.І. (Київ),  
Чекман І.С. (Київ), Швед М.І. (Тернопіль), Ярема І.В. (Москва)

**До відома авторів!**

Рішенням Президії ВАК України журнал "Вісник наукових досліджень"  
перереєстровано і внесено до переліку видань, у яких можуть публікуватися  
основні результати дисертаційних робіт з медицини

**Шеф-редактор - Жулкевич І.В.**  
**Комп'ютерна верстка - Бенько Н.Б.**

ТДМУ "УКРМЕДКНИГА"  
Тернопіль - 2008

## ЗМІСТ-CONTENTS

### ОГЛЯДИ І ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Шманько В.В., Формазюк В.О., Лазарчук Ю.В., Мерецький В.М., Лисак С.В. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ.....4

Дзюбановський І.Я. АПЕНДЕКТОМІЯ: ЛАПАРОСКОПІЧНА ЧИ ВІДКРИТА?.....7

Мисула І.Р., Бакалюк Т.Г., Мартинюк В.І., Чопко Ю.М., Вахновський В.В., Шиманський В.О., Мацюк В.Л., Фарина М.В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИТЯГНЕННЯ СУГЛОБІВ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ.....9

Ташкенбаєва Е.Н. ВПЛИВ АЛОПУРИНОЛУ І ГЕПАМЕРЦ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ НЕСТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ І БЕЗСИМПТОМНОЮ ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ.....11

Бабінець Л.С., Чорна А.С., Семяоніди Л.Д., Марків Н.В., Ониськів Л.С., Зань А.В. ВИКОРИСТАННЯ АПАРАТНОЇ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ У ВИГЛЯДІ ДИНАМІЧНОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦІЇ В АМБУЛАТОРНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ.....15

Бакалюк Т.Г., Вахновський В.В., Мартинюк В.М., Гавриш В.В., Гавриш М.М., Кузьмінська Л.А., Грицюк О.О., Диб'як В.І. ЗАСТОСУВАННЯ БОЛЮСОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ СИНОВІТОМ...17

Волянський А.Ю., Никитченко Ю.В., Симиренко Л.Л., Іщенко Т.І., Кучма І.Ю. СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ІМУНІЗАЦІЇ АДП-АНАТОКСИНОМ.....19

Боярчук О.Р. СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ.....23

Корильчук Н.І. КОРЕКЦІЯ ПРОЯВІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ Х У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ.....24

Вакуленко Л.О., Прилуцька Г.В., Храбра С.З., Вакуленко Д.В., Кулянда Т.І. ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНО АКТИВНОЇ ТОЧКИ СІНЬ-ШЕ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОМАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОХОНДРОЗ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА.....26

Левицька Л.В. ОСОБЛИВОСТІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ.....27

Голяченко А.О., Мисула І.Р., Коваль В.Б. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ НА СІМЕЙНИХ ЛІКАРСЬКИХ ДІЛЬНИЦЯХ .....30

Зоря А.В. ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ .....31

Шкробот С.І., Мілевська-Вовчук Л.С. СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ У ХВОРИХ З НЕВРОЛО-

ГІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ТЛІ ОСТЕОДЕФІЦИТУ.....33

Андрейчин С.М., Ганьбергер І.І. СУЧАСНІ ПИТАННЯ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗУ .....35

Мисула І.Р., Лаврінченко О.М., Мартинюк В.І., Чопко Ю.М., Шиманська О.Ф., Рибак Н.І. МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ІЗ ЗОН РАДІОАКТИВНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС.....39

Семчук О.Б., Попович В.І. ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРА ЛЮДСЬКОГО ГОЛОСУ ПРИ ГОСТРОМУ ТА ХРОНІЧНОМУ ЛАРИНГІТАХ.....40

Мартинюк В.Ф., Мартинюк Н.Б. ЕФЕКТИВНІСТЬ РОБОТИ СПЕЦІАЛІЗОВАНОГО ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО САНАТОРІЮ ЯК ОРГАНІЗАЦІЙНОЇ ФОРМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНА ЗОРУ.....42

Крайничин Н.Я. АНТИОКСИДАНТИ ЗАМІСТЬ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ ПРИ АВТОІМУННОМУ ТИРЕОЇДИТІ....44

Мисула І.Р., Левицька Л.В., Коваль В.Б., Гребенник М.В., Брикса Н.Я., Гнатко М.В., Калайджан-Савчук С.С., Гак Т.Т., Романишин К.С., Ярема Н.І. ЕФЕКТИ ВАЛКІОНТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ГІПЕРЛІПІДЕМІЄЮ.....46

Бугай Б.Г. ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІПОФЕРОНУ ТА ЛАФЕРОНУ НА ТЛІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ.....47

Господарський І.Я., Господарська Х.О., Гришук Л.А. ВИКОРИСТАННЯ ФІТОПРЕПАРАТУ ІМУПРЕТ В ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ З ЧАСТИМИ ЗАГОСТРЕННЯМИ.....51

### ХІРУРГІЯ

Грубар Ю.О., Гнатко В.В. СОНОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ПАТОЛОГІЇ КОЛІННОГО СУГЛОБА.....54

Нецюк О.Г. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ОПЕРОВАНОГО ШЛУНКА ПІСЛЯ РІЗНИХ ТИПІВ ОПЕРАЦІЙ .....57

Воронцова Л.Л. ПАТОГЕНЕТИЧНІ МЕХАНІЗМИ ПОРУШЕНЬ В СИСТЕМІ ГЕМОСТАЗУ ЗА УМОВ ОКСИДВАЛЬНОГО СТРЕСУ У ХВОРИХ НА РАК ГОРТАНІ.....59

Савельєв С.О. ВПЛИВ Н<sub>2</sub>-БЛОКАТОРІВ ТА ІНГІБІТОРІВ ПРОТОННОЇ ПОМПИ НА ЧАСТОТУ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИХ ПНЕВМОНІЙ У ХВОРИХ, ПРОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ УСКЛАДНЕНОЇ ВИРАЗКИ ШЛУНКА ТА ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ.....61

Галей М.М. ДООПЕРАЦІЙНА ОЦІНКА КЛІНІЧНИХ ВАРІАНТІВ ПЕРЕБІГУ ОБТУРАЦІЙНОЇ ЖОВТЯНИЦІ НЕПУХЛИННОГО ГЕНЕЗУ.....63

### ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Вірстюк Н.Г., Соляник М.М. ВПЛИВ НЕЛІСОВАСТЕР PYLORI НА ЛІПІДНИЙ СПЕКТР КРОВІ У ХВОРИХ НА ВИРАЗКОВУ ХВОРОБУ ДВАНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ...66

Кушнір І.Г., Кокощук Г.І. ДОБОВИЙ РИТМ ЕКСКРЕТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НИРОК ПІСЛЯ БЛОКАДИ $\beta$ -АДРЕНОРЕЦЕПТОРІВ ПРОПРАНОЛОЛОМ.....	68
Котляренко Л.Т., Гнатюк М.С. РОЛЬ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗУ ОРГАНІЗМУ В РЕМОДЕЛЮВАННІ МОРФОЛОГІЧНИХ ЗМІН КЛУБОВОЇ КИШКИ БІЛИХ ЩУРІВ ПРИ ОТРУЄННІ БЛІДОЮ ПОГАНКОЮ.....	70
Камишний О.М. ВПЛИВ ВВЕДЕННЯ БЛОКАТОРА NOS N-НІТРО-L-АРГІНІНУ НА РІВЕНЬ ЕКСПРЕСІЇ БІЛКА p53 У ТИМУСІ ЩУРІВ З ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНИМ ЦУКРОВИМ ДІАБЕТОМ.....	72
Тарнавська Л.В. МОРФОЛОГІЧНІ ЗМІНИ ЕПІТЕЛІЮ СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ПОРОЖНИНИ РОТА У ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ХІРУРГІЧНИХ МЕТОДИК.....	75

---

Відповідальність за зміст, достовірність і орфографію рекламних матеріалів несе рекламодавець. Редакція не несе відповідальності за достовірність фактів, власних імен та іншої інформації, використаної в публікаціях. При передруці або відтворенні повністю чи частково матеріалів журналу "Вісник наукових досліджень" посилання на журнал обов'язкове.

Підписано до друку 23.12.2008. Формат 60 x 84/8.  
Друк офсетний. Гарнітура Pragmatica. Наклад 600. Зам. 323.  
Оригінал-макет підготовлено у відділі комп'ютерної верстки  
Тернопільського державного медичного університету  
імені І.Я. Горбачевського.  
Віддруковано у друкарні Тернопільського державного  
медичного університету імені І.Я. Горбачевського  
Україна. 46001, Тернопіль, майдан Волі, 1

## ОГЛЯДИ І ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Шманько В.В., Формазюк В.О., Лазарчук Ю.В., Мерецький В.М., Лисак С.В.  
СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, Тернопільська міська комунальна лікарня № 3

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОГЕНЕЗ І ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ – Проведено аналіз літературних джерел та узагальнення результатів досліджень етіології, патогенезу і сучасних методів фармако-терапії остеоартрозу.

СОВРЕМЕННЫЕ ВЗГЛЯДЫ НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ОСТЕОАРТРОЗА – Проведен анализ литературных источников и обобщение результатов исследований этиологии, патогенеза и современных методов фармако-терапии остеоартроза.

MODERN LOOKS TO ETIOLOGY, PATHOGENY AND TREATMENT OF OSTEOARTROSIS – The analysis of literary sources and generalization of results of researches of etiology, pathogeny and modern methods of treatment of osteoarthritis conducted in the article.

**Ключові слова:** остеоартроз, хондроїтину сульфат, парацетамол.

**Ключевые слова:** остеоартроз, хондроитина сульфат, парацетамол.

**Key words:** osteoarthritis, chondroitin sulfate, paracetamol.

Остеоартроз (ОА) – це первинно незапальне захворювання суглобів з різноманітними механізмами етіології та патогенезу, що характеризується порушенням метаболізму і поступовим руйнуванням суглобового хряща, вторинними дегенеративними, склеротичними та запальними змінами навколишніх тканин [7, 24].

Серед усіх ревматичних нозологій ОА займає перше місце в світі. За прогнозами фахівців, у наступні 20 років кількість хворих зросте приблизно на 57 % та сягне 60 млн чоловік. Не є винятком і Україна, де поширеність ОА досить висока і становить 497 чол. на 100 тис. населення, проте дана цифра не є остаточною. Частота захворюваності зростає із віком – якщо у хворих після 50 років ОА діагностують у 27,5 % випадків, то після 70 років – у 97 % [8, 22]. Слід зазначити, що останніми роками відмічається тенденція до «помолодшання» ОА – до 29 років страждає від цієї недуги понад 8,4 чол. на 1000 населення, в 30-39 років 42,1 чол. [22, 25]. І хоча розвиток ОА не впливає на життєвий прогноз, хвороба залишається однією з основних причин втрати працездатності, інвалідизації, хронічного больового синдрому та значно знижує якість життя, а враховуючи процеси старіння української нації, проблеми профілактики та лікування ОА набувають особливої актуальності.

Причини виникнення ОА на сьогодні є нез'ясованими. Вважається, що захворювання є наслідком взаємодії як внутрішніх, так і зовнішніх факторів, які ведуть до пошкодження хряща та суглобових тканин. Цікаво, що артрози різних локалізацій мають неоднаковий генез – ОА дистальних міжфалангових суглобів кистей пов'язують із травмами та спадковістю, а ОА проксимальних міжфалангових суглобів – з наявністю підгострих запальних процесів, коксартроз – з анатомічними дефектами та хронічною травматизацією, гонартроз – із вродженими порушеннями статки, зі зміщенням наколінка.

За патогенетичними причинами розрізняють первинний та вторинний ОА. Первинний ( ідіопатичний ) ОА уражає периферичні суглоби – найчастіше дистальні та проксимальні міжфалангові суглоби кисті, зап'ястково-п'ястковий, кульшовий і колінний суглоби, міжхребцеві диски.

Вторинний ОА зумовлений травмою, вродженою дисплазією опорно-рухового апарату, ендокринними захворюваннями (акромегалія, гіперпаратиреоз), метаболічними

порушеннями (охроноз, гемохроноз, подагра) та ін. захворюваннями суглобів та кісток [24].

Клінічно ОА проявляється болем (основний симптом), деформаціями, крепітацією та руховими обмеженнями суглобів – скутістю. Больовий симптом може підсилюватися під впливом метеофакторів – низької температури, високої вологості повітря. Припухлість, місцеве підвищення температури не характерні для суглобів, але можуть виникати при вторинному синовіті. Скутість суглобів триває біля 30 хв, переважно після стану спокою і зникає при рухах. Крепітація (хрускіт) виникає при руховій активності через порушення конгруентності суглобових поверхонь, блокади «суглобовою мишею».

Лікування ОА має симптоматичний характер і направлене на зменшення прогресування хвороби, усунення болю та запалення, покращення якості життя, попередження інвалідизації [18].

Згідно з рекомендаціями Європейської антиревматичної ліги (EULAR), прийнятими у 2005 році, для досягнення вищезгаданої мети використовують нефармакологічні методи – зменшення маси тіла, підвищення рухової активності, ортопедичні засоби, масаж, фізіотерапевтичні процедури, бальнеотерапія; фармакологічні методи – НСПЗ, анальгетики, гормональні препарати, хондропротектори та в разі крайньої потреби хірургічне втручання (ендопротезування) [8, 23, 25].

Лікарські засоби, що застосовуються для лікування ОА можна розділити так:

- 1) швидкодіючі симптоматичні препарати – НСПЗ, анальгетики, глюкокортикостероїди, міорелаксанти;
- 2) симптомомодифікуючі препарати повільної дії – хондропротектори [3].

Швидкодіючими ЛЗ є ті препарати, які характеризуються швидким початком, проте малою тривалістю терапевтичного ефекту. Вони усувають біль та запальний процес, але не впливають на зміни в структурі хряща. Препарати повільної дії також зменшують біль та прояви запалення, але цей терапевтичний ефект проявляється лише через декілька місяців застосування, хоча і зберігається ще деякий час після припинення лікування. Перевагою повільнодіючих ЛЗ є зменшення потреби в НСПЗ та анальгетиках.

Оскільки больовий синдром у хворих особливо виражений, то важливим напрямком фармако-терапії ОА є використання парацетамолу та НСПЗ. Ці препарати мають подвійний вплив на суглобовий хрящ. З одного боку, вони пригнічують синтез прозапальних простагландинів, гальмують фагоцитоз та продукцію вільних радикалів та стимуляторів запалення. З іншого боку, НСПЗ пригнічують синтез ГАГ у хрящі, порушують організацію матриксу, стимулюють дозрівання колагену тощо. Тому застосовувати НСПЗ слід диференційовано передусім в ексудативній фазі запалення, в період реактивного синовіту. Тривалість їх використання не повинна перевищувати 15-20 днів [2].

Фахівці Великобританії частіше рекомендують препарати парацетамолу, в Австралії більше використовують НСПЗ, у країнах Європи спостерігається тенденція до приймання пероральних НСПЗ в мінімальних ефективних дозах, але переважно в випадках неоднозначних реакцій на

парацетамол. Згідно з рекомендаціями EULAR при підвищеному ризику виникнення гастроінтестинальних реакцій використовують неселективні НСПЗ разом із гастропротекторами або селективні інгібітори ЦОГ-2. Якщо висока ймовірність розвитку побічних реакцій з боку ССС, препаратами вибору є неселективні НСПЗ, а ЛЗ групи коксибів є протипоказаними. Існує думка про негативний вплив деяких НСПЗ (ацетилсаліцилової кислоти, фенпрофену) на метаболізм хряща, проте клінічно це доведено лише для індометацину, ібупрофену та напроксену. Є дані про те, що неселективні НСПЗ знижують синтез глікозомуногліканів (ГАГ) і таким чином пригнічують регенерацію хряща. Помірно селективні (мелоксикам) і високо специфічні НСПЗ (целекоксиб, рофекоксиб) не впливають на синтез ГАГ, але за рахунок специфічності до ЦОГ-2, що необхідна і для активації остеобластів, не сприяють кістковим розростанням і є більш безпечними [9, 16]. Стимулювальним вплив на ГАГ мають парацетамол, беноксапрофен, препарати тіопрофенової кислоти. Місцеве використання НСПЗ рекомендоване при слабких та незначних проявах хвороби, при ОА кисті (разом із капсаїцином), системне приймання НСПЗ необхідне при тяжкому перебігу захворювання [13, 14].

Отже, класична фармакотерапія ОА з використанням НСПЗ включає :

1) анальгетики місцевої дії (фіналгон, еспол, ефкамон та ін.);

2) місцеві НСПЗ – диклофенак, ібупрофен, піроксикам, флурбіпрофен;

3) системні НСПЗ – диклофенак (100 – 150 мг/добу), кетопрофен (200 – 300 мг/добу), ібупрофен (1200 – 2400 мг/добу), напроксен (50 – 100 мг/добу);

4) селективні інгібітори ЦОГ-2 – мелоксикам (7,5–15 мг/добу), специфічний інгібітори ЦОГ-2 – целекоксиб (200 – 400 мг/добу) [6].

У випадку сильної больової реакції внутрішньосуглобово вводять глюкокортикостероїди (ГК) у вигляді мікрокристалічних суспензій метилпреднізолону, бетаметазону, триамцинолону. Ефективність терапії ГК у хворих на гонартроз вивчали в п'ятих контрольованих дослідженнях. Дане дослідження також підтвердило короточасність терапевтичного ефекту – не більше 3-х тижнів. Вважають, що лікарські препарати з поступовим вивільненням викликають менше побічних реакцій, ніж форми із негайним вивільненням. ГК активно застосовують для лікування синовіту з частотою 1 – 3 ін'єкції через 5 – 7 днів. При виборі препарату перевага надається комбінованому ЛЗ, що містить дві солі бетаметазону – фосфат натрію та пропіонат натрію, легко всмоктується, має швидкий анальгетичний ефект та тривалу локальну дію. Суттєвою перевагою бетаметазону є найнижча концентрація та найменший розмір кристалів ГК, що забезпечує добру переносимість та терапевтичну дію препарату. Інтервал між введеннями повинен бути не менше 3 – 4 місяці [23].

Роками фахівці використовували перераховані методи лікування, проте результати залишали бажати кращого. Виникла потреба в препаратах, які б відповідали сучасним вимогам за безпечністю, ефективністю та могли б попередити чи призупинити дегенеративні процеси в суглобі. Такими ЛЗ стали хондростимулятори та хондропротектори [20].

Хондростимулятори (ХС) мають здатність стимулювати продукцію матриксу хондрокітами або їх проліферацію. До ХС відносять фактори росту та цитокіни: інсуліноподібний фактор росту, фактор, що стимулює ріст хряща, епідермальний фактор росту тощо. Дієвість цих факторів доведена експериментально, але поки що не перенесена в клініку.

Хондропротектори (ХП) – це препарати, які містять компоненти протеогліканів хряща – глікозаміну сульфат і хондроїтину сульфат [13, 20].

Головним діючим компонентом препаратів є глікозаміноглікани. Вони мають здатність нагромаджуватися в суг-

лобовому хрящі при введенні їх ззовні. На українському ринку існує велика кількість ХП, представлена як ЛЗ, так і харчовими добавками (ХД). Проте для досягнення бажаного терапевтичного ефекту можуть бути рекомендовані лише препарати, оскільки склад добавок не завжди відповідає дійсності. Так, у 2000 році в США проводилося дослідження ХД, яке виявило значну невідповідність між даними виробників та справжнім вмістом ХП.

Хондроїтину сульфат – це структурний компонент суглобового хряща, який проникає в матрикс і таким чином безпосередньо впливає на процеси обміну. Він добре абсорбується при прийманні в середину та створює високі концентрації в синовіальній рідині. Під час вивчення препарат призначали по 500 мг 2 рази на добу протягом 6 місяців в одному дослідженні та по 1500 мг протягом 2 тижнів, а потім по 1000 мг в іншому (понад 600 хворих). Дослідження підтвердило високу ефективність щодо болю у суглобах, покращення рухливості та зменшення дози ібупрофену. Терапевтичний ефект зберігався протягом трьох місяців після припинення терапії [22].

Сьогодні існує велике розмаїття препаратів-хондропротекторів, розглянемо найбільш поширені.

Румалон (сульфатовані протеоглікани та ГАГ-пептидні комплекси, екстраговані з хрящової тканини і червоного кісткового мозку молодих тварин) – призначають внутрішньом'язово тричі на тиждень; на перше введення – 0,3 мл, на друге – 0,5 мл, надалі – по 1 мл. Курс лікування триває 5-6 тижнів. Повторні курси проводять через 6-8 місяців [4].

Артепарон (ГАГ, екстраговані з трахеальних хрящів молодих бичків) пригнічує ферменти, сприяє відновленню клітин хряща і суглобової сумки, покращує трофіку хрящової тканини. Препарат вводять внутрішньом'язово по 0,5 – 1,0 мл тричі на тиждень упродовж 7-8 тижнів або внутрішньосуглобово 2 рази на тиждень упродовж 5 тижнів. За необхідності лікування повторюють через 3 місяці [6].

Мукартрин (органопрепарат, що вміщує сульфат мукополісахариду) – стимулятор регенерації, що сприяє відновленню пошкодженої сполучної тканини. ЛП вводять по 1,0 мл внутрішньом'язово упродовж трьох днів і через день в наступні десять днів. Потім впродовж наступних 3-х тижнів по 1,0 мл внутрішньом'язово 2 рази на тиждень. У різні періоди дані препарати знімали з виробництва через високий вміст білків, домішок, що спричиняли розвиток побічних реакцій, проте вдосконалення технологій дозволяють повернути ЛЗ до життя [17, 18].

Мукосат – це 10 % водний розчин хондроїтину сульфату (з трахеї великої рогатої худоби), який має хондропротекторну дію та блокує вплив папаїну і калікреїну на суглоб [19].

Алфлутоп (екстракт 4 видів морських риб, містить амінокислоти, пептиди, іони Na, K, Ca, Mg, Fe, Cu, Zn). Існує 2 схеми введення препарату: внутрішньосуглобово по 2,0 мл через 3-4 дні, 5 ін'єкцій із наступним переходом на внутрішньом'язове введення по 1,0 мл в день щоденно упродовж 3-х тижнів та по 1,0 мл внутрішньом'язово впродовж 3-х тижнів. Повторні курси через 3 місяці. Унікальною властивістю цього ЛЗ вважається швидкість настання та тривалість терапевтичного ефекту, що пояснюється можливістю внутрішньовеного та внутрішньосуглобового введення [4, 15, 17].

Гіалган (гіалуронова кислота) – в 2 мл вміщується 20 мг препарату. Вводиться внутрішньосуглобово 1 раз на тиждень; на курс лікування необхідно 5 ін'єкцій. І хоча численні фахівці відмічають значний клінічний ефект, проте препарат не набув широкого використання через високу вартість [18, 27].

Більші переваги мають препарати, які застосовуються перорально. Структур (хондроїтину сульфат натрію) – випускають в капсулах, які містять 250 мг і 500 мг хондроїтину сульфату. Призначають за схемою: спочатку по 2 табл. 3 рази на день, а потім по 2 табл. 2 рази на день. Курс терапії триває 2-3 міс., повторні курси 2-3 рази на рік. Пре-

парат вважається перспективним, оскільки зменшує біль та потребу в НСПЗ, покращує функцію суглобів [12].

Терафлекс – комбінований препарат (хондроїтину сульфат 400 мг + глюкозаміну гідрохлорид 500 мг), який завдяки такому поєднанню компонентів забезпечує регенерацію хрящової тканини та необхідний терапевтичний ефект [7].

Таблетки “Хондроксид” використовують в комплексі з маззю “Хондроксид”. Враховуючи, що біодоступність хондроїтину сульфату при зовнішньому застосуванні вища, ніж при пероральному прийманні, комбінована терапія сприяє швидшому насиченню тканин і може вважатися більш ефективною. Крім цього, диметилсульфоксид, який входить до складу мазі, має протизапальну та анальгезуючу дію, сприяє кращому проникненню хондроїтину сульфату через шкіру. Загалом позитивні результати терапії зареєстровані у 78,3-82,5 % хворих ОА І–ІІ стадії. Курс комбінованої терапії не може бути меншим, ніж 2 тижні.

Дона – випускається у пакетиках, що вміщують 1,5 г глюкозаміну сульфату. Вміст пакетика розчиняють у склянці води, приймають 1 раз на добу впродовж 6 тижнів. Курси повторюють із двомісячною перервою. Деякі фахівці відзначають погану переносимість препарату хворими на цукровий діабет, проте клінічно даний ефект не вивчався.

Артрон Комплекс – комплексний хондропротекторний препарат, що поєднує в собі хондроїтину сульфат курячого хряща (500 мг) та глюкозаміну гідрохлорид (500 мг). Синергізм діючих компонентів дозволяє усунути симптоми захворювання, покращити якість життя хворих та відмовитися від приймання НСПЗ. ЛЗ приймають по 1-3 табл. на день протягом 6-ти тижнів, а максимальний терапевтичний ефект проявляється після 2-3 місяців лікування [21, 26].

Артрон Триактив – трикомпонентний ЛП, до складу якого входять хондроїтину сульфат курячого хряща (500 мг), глюкозаміну гідрохлорид (500 мг) та метилсульфонілметан (біодоступна форма сірки) [21].

Зинаксин – комбінований препарат на основі екстракту кореня імбиру та глюкозаміну сульфату. Лікарська форма створена із застосуванням нанотехнологій, що забезпечує максимальну біодоступність [11].

Для покращення метаболічних і репаративних процесів в хрящі використовують препарати біостимуляторів. Застосовують гумізол, ФІБС, екстракт алое, склоподібне тіло, екстракт плаценти у період ремісії курсами по 10-15 ін'єкцій внутрішньом'язово 3 рази на рік.

Як новий хондропротектор та штучна синовіальна рідина запропоновано полівінілпіролідон (ПВП). Вводять 15 % чи 20 % розчини ПВП внутрішньосуглобово 1 раз на тиждень, курс лікування – 3-6 введень.

Таким чином, результати проведеного аналізу літератури підтверджують важливу роль застосування сучасних високоефективних і безпечних медичних середників в лікуванні остеоартрозу. Це дозволить розв'язати медико-соціальні проблеми захворювань опорно-рухового апарату в людей, покращити якість життя таких пацієнтів та зменшити терміни їх працездатності та інвалідизації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вагеницц А., Мюллер Э.А., Френтцель А., Кэмбон Н. Сравнительная эффективность и переносимость двух препаратов диклофенака с замедленным высвобождением / <http://www.health-ua.com/articles/2122.html>
2. Беловол А.Н., Князькова И.И. Анализ современной лечебной тактики при заболеваниях суставов / <http://www.health-ua.com/articles/2222.html>
3. Беловол А.Н., Князькова И.И. Клиническая эффективность медленнодействующих препаратов у больных с деформирующим остеоартрозом / <http://www.health-ua.com/articles/2794.html>
4. Поливода А.Н., Вишневыский В.А., Чатковский А.Л., Станков Н.Л., Дворников Д.Н., Габелюк К.Н. Лечение остеоартрозов крупных суставов нижних конечностей / [http://www.port.odessa.ua/medic/sea\\_med/0003/000317.htm](http://www.port.odessa.ua/medic/sea_med/0003/000317.htm)
5. Алфлутоп® — современный хондропротектор в терапии деформирующего остеоартроза / <http://www.provisor.com.ua/archive/2000/N20/aiflutop.htm>
6. Артепарон / <http://www.sp-raduga.ru/Farm64.aspx>
7. Казимирко В.К., Мальцев В.И., Дубкова А.Г. Клиническая эффективность комбинированного хондропротекторного препарата Терафлекс / <http://rpt.health-ua.com/article/5.html>
8. Коваленко В.Н., Корж Н.А., Герасименко С.И. и др. Ревматические заболевания: итоги пленума правления Ассоциации ревматологов Украины / <http://www.health-ua.com/articles/2201.html>
9. Вознесенская Т.Г. Боли в спине: взгляд невролога // *Consilium medicum*. – 2006. – № 8 (2). – С. 28-32.
10. Деформирующий остеоартроз / <http://www.sp-raduga.ru/Diseases/Diseases54.aspx>
11. Дроздов В.Н. Зинаксин – новый безопасный препарат для лечения остеоартрита / [http://www.rmj.ru/articles\\_5807.htm](http://www.rmj.ru/articles_5807.htm)
12. Насонов Е.Л., Алексеева Л.И. Хондроитин сульфат (Структум) при лечении остеоартроза: патогенетическое обоснование и клиническая эффективность / <http://www.health-ua.com/articles/62.html>
13. Цветкова Е.С., Иониченко Н.Г., Карусинов П.С., Олюнин Ю.А., Пушкова О.В., Смирнов А.В., Панасюк Е.Ю. Клинико-инструментальная оценка влияния фармакотерапии на течение остеоартроза коленных суставов // *Український ревматологічний журнал*. – 2008. – № 1(31).
14. Беляева И.Б., Мазуров В.И., Львовская В.А. Эффективность мелоксикама (Мовалиса) при ревматических заболеваниях / <http://www.health-ua.com/articles/2777.html>
15. Алексеева Л.И., Торопцова Н.В., Кашеварова Н.Г. Современная терапия боли в нижней части спины у больных, страдающих остеоартрозом и остеопозом / <http://www.health-ua.com/articles/2459.html>
16. Мукартин / <http://www.webapteka.ru/drugbase/name4152.html>
17. Мукосат – эффективное средство для лечения дегенеративных и воспалительных заболеваний скелета. Результаты экспериментальных и клинических испытаний / <http://rheumatology.org.ua/drugstore/protectors>
18. Корж Н.А., Филиппенко В.А., Дедух Н.В. Остеоартроз – подходы к лечению / <http://likar.org.ua>
19. Чичасова Н.В., Алексеева Л.И., Мендель О.И. Эффективность препарата Артрон® Комплекс при остеоартрозе коленных суставов: результаты 6-месячного клинического исследования / <http://www.health-ua.com/articles/625.html>
20. Ершова О.Б. Особенности лечения остеоартроза у пожилых: место локального хондропротектора «Хондроксид» // *Consilium Medicum*. – Т. 9, № 12.
21. Остеоартроз верхних конечностей: 11 принципов лечения / <http://www.apteka.ua/archives/565/24314.html>
22. Смакотнин Я.Ю. Защитники суставов (Проблема остеоартроза, спортивная медицина) / <http://sportzal.com/rubrics/rest/>

## АПЕНДЕКТОМІЯ: ЛАПАРОСКОПІЧНА ЧИ ВІДКРИТА?

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Гострий апендицит – найчастіше гостре хірургічне захворювання органів черевної порожнини і є частою причиною розвитку гнійних ускладнень, в тому числі перитоніту. За даними В.І. Колесова (1972), захворюваність на гострий апендицит складає 4,2-7,6 на 1000 населення, що відповідає даним П. Д. Фоміна про захворюваність на гострий апендицит в Україні за 2006 рік, а також в цілому збігається з рівнем захворюваності в США та країнах Західної Європи [6].

На сьогодні (А.Г. Petersen, 2001; О.И. Миминошвили, 2007) триває дискусія щодо переваг відкритої чи лапароскопічної операції з приводу гострого апендициту [10, 16].

Відкрита апендектомія має відносну перевагу над лапароскопічною у худорлявих пацієнтів чоловічої статі, яким операцію можна виконати під місцевою анестезією чи під внутрішньовенним наркозом через достатньо невеликий доступ за Мак-Бурнеєм. В інших випадках – у огрядних пацієнтів, особливо у жінок при наявності супутньої гінекологічної патології, доступ за Мак-Бурнеєм не забезпечує умов для адекватної ревізії органів малого таза та корекції виявленої патології, що змушує розширювати операційну рану чи переходити на лапаротомію, тим самим збільшувати травматичність операції.

Досить часто червоподібний відросток розташований нетипово, має коротку брижу, що спричиняє додаткові незручності для хірурга і змушує виконувати нижньосередню лапаротомію.

Хоча техніка виконання лапароскопічної апендектомії складніша, ніж відкритої операції, але дозволяє виконати операцію через три троакальні рани розміром до 1,5 см, що набуває особливої актуальності у огрядних пацієнтів. Лапароскопічний доступ забезпечує адекватну ревізію черевної порожнини, дозволяє виконати корекцію гінекологічної патології, виконати операцію при нетиповому розташуванні відростка без розширення доступу, а також уникнути невиправданих апендектомій. Післяопераційний період характеризується меншим за інтенсивністю больовим синдромом, коротшим періодом реабілітації, меншим відсотком гнійних ускладнень з боку післяопераційної рани.

На сьогодні більшість лапароскопічних апендектомій виконують лігатурним способом, а також шляхом кліпачі основи та брижі відростка. Слизова кукси червоподібного відростка при цьому обробляють коагуляцією. Також інколи виконують лапароскопічну апендектомію апаратним способом, використовуючи при цьому лапароскопічний ніж-степлер, але останній та розхідні до нього матеріали достатньо дорогі. Рідше виконують лапароскопічну апендектомію із зануренням кукси червоподібного відростка кісетним швом, але даний спосіб передбачає введення ще двох троакарів та володіння технікою ендоскопічного шва.

Незанурюючі способи обробки основи апендикса за даними Федорова І.В. (2001) при лапароскопічній апендектомії передбачають діатермокоагуляцію слизової кукси, що, в свою чергу, призводить до опіку купола сліпої кишки та розвитку тифліту в 3-5 % випадків та потребує хірургічної корекції [13].

За даними А.Ф. Дронова та В.І. Котлобовського (1996) ускладнення після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом у вигляді запальних інфільтратів черевної порожнини зустрічаються в 4 % випадків [2].

С.А. Апендулов (2000), а також М.Р. Callery (1996) підкреслюють, що внутрішньочеревні інфекційні ускладнення після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом у вигляді абсцесів ілеоцекального кута спостерігаються в 5 % випадків [1, 14].

Д.Е. Климов та співавт. (2000) також стверджують, що ускладнення після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом відмічаються в 4,3 % випадків, серед яких переважають інфільтрати та абсцеси черевної порожнини – 3,5 %. Автор підкреслює, що вищезазначені ускладнення слід пов'язувати з інфікованою куксою відростка, оскільки в 42 % випадків посівів кукси апендикса, навіть після коагуляції його слизової, відмічається ріст кишкової мікрофлори [4].

За даними Д.Е. Климова (2002), ускладнення запального та інфекційного характеру з боку черевної порожнини відмічаються в 10,9 % [5]: інфільтрати черевної порожнини – 3,1 %, коагуляційний некроз купола сліпої кишки – 3,1 %, перитоніт – 3,1 %, абсцес черевної порожнини – 1,6 %.

Як стверджує А.Я. Мальчиков (2002), в 4 % випадків після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом виникають абсцеси в ділянці кукси відростка, при цьому випадків неспроможності останньої не спостерігалось. На думку автора, ускладнення з боку черевної порожнини гнійного характеру пов'язані з інфікованою куксою відростка [7].

А.Б. Туманова (1997) вказує, що ускладнення після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом у вигляді абсцесів черевної порожнини відмічаються в 9,5 % випадків, а причиною їх виникнення вважають контакт інфікованої кукси відростка з вільною черевною порожниною. Автор підкреслює, що інфільтрати черевної порожнини формуються, як правило, на 4-5 післяопераційну добу та в половині випадків нагноюються [12].

За даними А.Б. Туманової (2000), найчастіше післяопераційне ускладнення після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом є інфільтрати черевної порожнини, які спостерігаються в 7,9 % випадків [11].

А.М. Махлін (1997) теж відмічає характерні ускладнення після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом у вигляді інфільтратів та абсцесів черевної порожнини, що спостерігаються в 5,5 % випадків. На думку автора, причиною є інфікована кукса червоподібного відростка. Автор підкреслює, що коагуляція не забезпечує стерильність кукси відростка [8].

А.М. Махлін та А.А. Свірський (1999), виконавши мікробіологічне дослідження посівів кукси апендикса, стверджують, що застосування біполярної коагуляції не забезпечує стерильності кукси апендикса при лігатурному способі лапароскопічної апендектомії [9].

Недоліком лапароскопічної апендектомії лігатурним способом, під час якої брижа відростка обробляється коагуляцією (С.Ф. Кириакіди 2001), є інфекційно-запальні ускладнення черевної порожнини – абсцеси, що відмічаються в 4,8 % випадків, при цьому автори не вказали жодного випадку неспроможності кукси відростка. За даними автора, частота абсцесів черевної порожнини після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом сягає 6,7 % та зумовлена поєднанням двох факторів – інфікованої кукси відростка та коагуляційним некрозом брижі апендикса [3].

За даними В. Freitag (1994) та J. Wellwood (1992), летальність після лапароскопічної апендектомії складає 0,4 %, а у випадку гангренозно-перфоративного апендициту частота смертельних випадків суттєво зростає, досягаючи 5 % [15, 17].

Отже, на сьогодні дійсно є низка ускладнень після лапароскопічної апендектомії лігатурним способом та способом кліпачі. При незанурюючих способах обробки кукси червоподібного відростка невірнішим залишається питання інфікованої кукси, що зумовлює відсоток інфільтратів та

абсцесів черевної порожнини. Невирішеною є також проблема післяопераційного тифліту, який виникає внаслідок коагуляції слизової кукси відростка.

Таким чином, вищезазначені недоліки зумовлюють існуючий рівень ускладнень, тим самим обмежують поширення лапароскопічної апендектомії та в цілому не покращують результати лікування хворих на гострий апендицит.

Отже, на сьогодні поряд із удосконаленням існуючих лапароскопічних методик необхідна розробка нових технологій, у яких були б відсутні вищезазначені недоліки.

ЛІТЕРАТУРА

1. Афендулов С. А. Результаты лапароскопической аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 2. – С. 5-8.
2. Дронов А. Ф. Лапароскопические операции при осложненных формах острого аппендицита у детей // Эндоскопическая хирургия. – 1996. – № 4. – С. 8-9.
3. Кириакиди С. Ф. Лапароскопическая аппендектомия // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 1(5). – С. 22-26.
4. Климов Д. Е. Профилактика осложнений при лапароскопической аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 2. – С. 31-32.
5. Климов Д. Е. Дифференцированное применение лапароскопической и комбинированной аппендектомии при остром аппендиците // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 2. – С. 45-47.
6. Колесов И. В. Клиника и лечение острого аппендицита. – Л.: Медицина, 1972. – 344 с.
7. Мальчиков А. Я. Выбор хирургической тактики лечения острого аппендицита при лапароскопических операциях // Эндоскопическая хирургия. – 2002. – № 3. – С. 29-30.
8. Махлин А. М. Осложнения после лапароскопической аппендектомии у детей // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – № 2. – С. 56-57.
9. Махлин А. М. Осложнения после лапароскопической аппендектомии у детей // Эндоскопическая хирургия. – 1999. – № 3. – С. 53-54.
10. Новые малоинвазивные и лапароскопические способы аппендектомии / О.И. Миминошвили, В.И. Орховский, А.Д. Шаталова, И.В. Алтин // Харківська хірургічна школа. – 2007. – № 4. – С. 139.
11. Туманова А. Б. Аппендектомия: лапароскопическая или традиционная операция? // Эндоскопическая хирургия. – 2000. – № 3. – С. 49
12. Туманова А. Б. Опыт лапароскопической аппендектомии // Эндоскопическая хирургия. – 1997. – Т. 3, № 1. – С. 39-40.
13. Эндоскопическая хирургия / И.В. Федоров, Е.И. Сигал, В.В. Одинцов. – Москва, 2001. – С. 209-218.
14. Callery M. P. Complications of laparoscopic general surgery / M. P. Callery, N. G. Super, S. M. Stransberg // Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am. – 1996. – Vol. 6, № 2. – P. 423-444.
15. Freitag B. Acutes abdomen – anesthesiologisches und intensivmedizinisches vorgehen / B. Freitag, R. Schweder // Anesthesiol. Reanim. – 1994. – Vol. 19, № 5. – P. 127-136.
16. Randomized clinical research of laparoscopic and open appendectomy / A. G. Petersen, O. G. Petersen, P. Wara [at al.] // Dr. J. Surg. – 2001. – Vol. 88, №2. – P. 200-205.
17. Wellwood J. How does computer-aided diagnosis improve the management of acute abdominal pain? / J. Wellwood, S. Johannessen, D. J. Spiegelhalter // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 1992. – Vol. 74, №1. – P. 40-46.



## ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК 616.72-089.21-08-039.76:615.838

Мисула І.Р., Бакалюк Т.Г., Мартинюк В.І., Чопко Ю.М., Вахновський В.В., Шиманський В.О., Мацюк В.Л., Фарина М.В.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИТЯГНЕННЯ СУГЛОБІВ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЕФЕКТИВНІСТЬ ВИТЯГНЕННЯ СУГЛОБІВ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМУ ЕТАПІ РЕАБІЛІТАЦІЇ – Вивчено ефективність підводного витягнення суглобів при остеоартрозі колінних суглобів на основі клінічного та інструментального (ультразвукового дослідження – УЗД) обстеження. Показано, що включення в реабілітацію підводного витягнення суглобів зменшує вираженість суглобового синдрому, покращує функцію уражених суглобів, дозволяє сповільнити прогресування процесу, деструктивних змін суглобового хряща, покращити якість життя пацієнтів.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВЫТЯЖЕНИЯ СУСТАВОВ У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ НА САНАТОРНО-КУРОРТНОМ ЭТАПЕ РЕАБИЛИТАЦИИ – Изучена эффективность подводного вытяжения суставов при остеоартрозе коленных суставов на основании клинического и инструментального (ультразвукового исследования УЗИ) обследования. Показано, что включение в реабилитацию подводного вытяжения суставов уменьшает выраженность суставного синдрома, улучшает функцию суставов, уменьшает прогрессирование процесса, деструктивные изменения суставного хряща, улучшает качество жизни пациентов.

EFFICIENCY OF JOINTS STRETCHING AT PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS ON SANATORIUM-RESORT STAGE OF REHABILITATION – Efficiency of subwater stretching of joints was studied at osteoarthritis of knee-joints after the clinical and instrumental (ultrasonic research) investigation. It was shown that inclusion of subwater joints stretching into rehabilitation process diminishes the signs of joint syndrome, improves the function of damaged joints, allows to slow the progress of destructive changes processes of joint cartilage, improves the quality of life of patients.

**Ключові слова:** витягнення суглобів, остеоартроз, ультразвукове обстеження суглобів.

**Ключевые слова:** вытяжение суставов, остеоартроз, ультразвуковое исследование суставов.

**Key words:** joints stretching, primary osteoarthritis, ultrasonic investigation of joints.

**Вступ** Захворювання суглобів – серйозна проблема сучасної клінічної медицини, оскільки сприяє розвитку тяжкої анатомо-функціональної неспроможності всього опорно-рухового апарату [1].

Остеоартроз (ОА) – захворювання суглобів, яке виникає під впливом комплексу зовнішніх (механічні перенавантаження суглобів, мікротравматизація, статодинамічні порушення та ін.) та внутрішніх факторів, які призводять до порушення обмінних процесів в суглобових тканинах та функціональній недостатності хряща [1, 2, 5, 6].

Хронічний перебіг та деструктивно-дистрофічні процеси погіршують амортизаційні властивості суглобових поверхонь. Посилюється мікротравматизація кістки, змінюється її структура. Подразнення ноціорецепторів кістки генерує біль, яка має глибинний, соматичний характер. Рефлекторно відбувається спазмування м'язово-зв'язувального апарату, судинних стінок. Погіршується мікроциркуляція та обмінні процеси в субхондральній кістці та навколосуглобових тканинах, посилюється венозний стаз. Часта асиметричність алгічного синдрому, яка призводить до формування анталгічної пози та патологічної ходи, посилюються порушення конгруентності суглобових поверхонь, збільшуються їх перенавантаження. Тонус м'язів із болючого боку послаблюється, а протилежної – відносно підвищується. Порушується регіональна гемодинаміка та реологічні властивості крові. Хро-

нізація патологічного стану призводить до швидкої гіпотрофії м'язів, що знижує їхню корсетну функцію та посилює тиск на суглобові поверхні [2,3].

Все це вказує на необхідність підбору для хворих з ОА лікувально-реабілітаційних комплексних програм, які дозволять відновити статодинамічні властивості кістково-м'язової системи (рух, тонус м'язів, розвантаження пошкоджених суглобів, формування правильної постави та ходи), які будуть мати одночасно протизапальну, знеболювально-антиспазматичну дію, покращать гемодинаміку та мікроциркуляцію, обмінні процеси.

Медикаментозна терапія ОА суттєво обмежена і включає хондроаміни та хондропротекторні, нестероїдні протизапальні, спазмолітичні препарати. Ширші можливості фізичних факторів, особливо на санаторно-курортному етапі реабілітації. Їх тривале застосування не ускладнюється побічною дією, яка властива медикаментозній терапії.

Метою дослідження було визначення ефективності лікувального комплексу із застосуванням підводного витягнення суглобів у хворих з ОА, встановити можливості та перспективи використання методики витягнення суглобів на санаторно-курортному етапі реабілітації даного контингенту хворих. Обґрунтувати позитивний вплив розробленої програми реабілітації на відновлення статико-динамічних властивостей кістково-м'язової системи уражених суглобів.

**Матеріали і методи** Поставлена мета була реалізована шляхом призначення реабілітаційного лікування в санаторних умовах хворим з остеоартрозом колінних суглобів. Під нашим спостереженням знаходилось 32 пацієнти з ПОА віком 36-58 років. Діагностика ПОА та його стадій здійснювалася з використанням Нью-Йоркських критеріїв [3]. Всі пацієнти були розподілені на дві репрезентативні групи. Основними критеріями репрезентативності були вік пацієнтів і стадія процесу.

Пацієнти 1-ї групи (18 осіб) отримували традиційне санаторно-курортне лікування (сірководневі ванни, сульфідне торфоболото, масаж, ЛФК, ультразвук). Іншим 22 пацієнтам (2-га група) в лікувальний комплекс додатково було включено підводне витягнення в сірководневій воді (застосування механічного впливу, який дозволяє досягнути розведення суглобових поверхонь шляхом проведення горизонтального витягнення із статистичною дією тяги 7 кг на кожну кінцівку та направляючою дією сили тяжіння паралельно м'язовим волокнам).

Оцінка ефективності проводилась з урахуванням змін загальноклінічних та лабораторних показників ступеня вираження суглобового синдрому (суглобовий та больовий індекси, тривалість ранкової скруті, кількість запальних та болючих суглобів, величини ШОЕ, С-реактивного протеїну) та за результатами ультразвукового дослідження суглобів.

Ультразвукове дослідження виконували на апараті Honda S – 2000 з мультимодальними датчиками 2,8 – 3,5 – 5 МГц. Колінні суглоби досліджували в поздовжній та поперечній площинах. Сонографічними симптомами, котрі виявлялися у хворих з остеоартрозом, були: звуження суг-

лобової щілини, потовщення капсули, наявність рідинних утворів в паракапсулярній зоні, ущільнення сухожилля прямого м'яза стегна, власної зв'язки та медіопателлярної складки, структурні зміни менісків та гіалінового хряща [4].

Клінічне та ультразвукове обстеження хворих проводилось до та після лікувального комплексу. Результати дослі-

джен порівнювались з контрольними величинами (10 чоловік аналогічного віку без ознак ураження суглобів).

**Результати дослідження та їх обговорення** Динаміка загальноклінічних та лабораторних критеріїв суглобового синдрому в групах хворих на ОА в процесі лікування наведена в таблиці 1.

**Таблиця 1. Динаміка загальноклінічних та лабораторних критеріїв суглобового синдрому в групах хворих на ПОА в процесі лікування**

Показник	Контроль	Хворі ОА I групи		Хворі ОА II групи	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ШОЕ (мм)	8,2±2,2	16,6±2,5	10,3±8	14,1±3,1	9,1±2,2
СРП ("плюси")	-	0,90±0,28	0,30±0,21	0,93±0,21	0,15±0,06
Суглобовий індекс (бали)	-	4,0±0,4	2,6±0,5	4,1±0,5	0,6±0,3
Больовий індекс (бали)	-	1,4±0,2	0,8±0,4	1,4±0,3	0,3±0,09
Ран. скут. (хв)	-	30±9	18±11	35±8	10±6

Як видно з даних таблиці 1, використання підводного витягнення суглобів сприяло більш вираженій позитивній динаміці ступеня вираження суглобового синдрому, про що свідчить достовірне зменшення величин суглобового та

больового індексів, тривалості ранкової скутості та СРП.

При проведенні УЗД колінних суглобів встановлені УЗ-ознаки їх ураження.

Дані УЗ-моніторингу представлені в таблиці 2.

**Таблиця 2. Дані УЗ-моніторингу обстежуваних хворих на ОА до та після лікування**

Показник	Контроль	Хворі ОА I групи		Хворі ОА II групи	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Величина суглобової щілини	3,6±1,2	1,6±0,5	2,3±0,5	2,2±0,6	2,6±0,5
Наявність рідинних утворів в паракапсулярній зоні (%)	-	5,8±0,28	4,30±0,21	5,93±0,21	2,15±0,06
Ущільнення сухожилля прямого м'яза стегна, власної зв'язки та медіопателлярної складки (%)	-	14,0±0,4	12,6±0,5	14,15±0,5	6,4±0,3
Структурні зміни менісків та гіалінового хряща (%)	-	21,4±0,2	16,8±0,4	22,2±0,3	12,3±0,09

Як видно з даних таблиці 2, у пацієнтів другої групи після проведенного лікування спостерігалось більш виражене збільшення суглобової щілини, зменшення кількості рідинних утворів в паракапсулярній зоні, відновлення структури сухожилля прямого м'яза стегна, власної зв'язки, медіопателлярної складки, менісків та гіалінового хряща.

Ефективність лікувальної схеми, до якої включено витягнення кінцівок можна пояснити зменшенням взаємодіючих змінених суглобових поверхонь шляхом збільшення діастазу між ними, що дозволяє отримати безболісний ефект. Позитивний саногенетичним моментом при дії тракції є поєднання з термальною гідротерапією (сірководневими ваннами), оскільки одночасно покращуються умови кровотоку в ділянці суглоба і розслабляються напружені м'язи.

**Висновки** Наші дослідження показали, що включення підводного вертикального витягнення в комплексне лікування хворих на ОА сприяє розведенню суглобових поверхонь, розтягненню суглобової капсули та зв'язково-м'язового апарату. Це дозволяє розвести та розвантажити повер-

хню суглобів (на час тракції зменшуючи компресію суглобового хряща), дезінкапсулювати локальні синовіти, зняти ригідність зв'язок та м'язів, відновити порушений регіонарний кровообіг. Такий комплексний підхід дозволяє в більш ранні терміни зменшити основні клінічні прояви захворювання, продовжити тривалість ремісії.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Коваленко В.М. Ревматоїда в Україні: підсумки і перспективи // Український ревматологічний журнал – 2005. – № 3(21). – С. 3-11.
2. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз: практическое руководство. - Киев: Морион, 2005. – 601 с.
3. Коваленко В.Н., Шуба Н.М. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. – Киев: ООО «Катран груп», 2002. – 214 с.
4. Ермак Е.М. Ультразвуковые критерии оценки структуры суставного хряща и субхондральной кости // Ультразвуковая и функциональная диагностика – 2005. - №5. – С. 102-114.
5. Gallagher R.M. Chronic pain: sources of late life pain and risk factor for disability // Geriatrics. – 2005. – Vol. 55. – P. 40-47.
6. Arnet F. Reviderte Kriterien für die Klassifikation der chronischer Polyarthrit // Ibid. – 2003. – V. 9, N 2. – P. 49-54.

## ВПЛИВ АЛОПУРИНОЛУ І ГЕПА-МЕРЦ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ НЕСТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ І БЕЗСИМПТОМНОЮ ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ

Самаркандська філія Республіканського наукового центру екстреної медичної допомоги, м. Самарканд Республіка Узбекистан

ВПЛИВ АЛОПУРИНОЛУ І ГЕПА-МЕРЦ НА ЕФЕКТИВНІСТЬ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ ІЗ НЕСТАБІЛЬНОЮ СТЕНОКАРДІЄЮ І БЕЗСИМПТОМНОЮ ГІПЕРУРИКЕМІЄЮ – У дослідженнях, проведених на 118 хворих (78 чоловіків і 40 жінок) у віці від 38 до 65 років (середній вік  $(57,1 \pm 6,4)$  року) з безсимптомною гіперурикемією і прогресуючою стенокардією ІВ-ІІІВ функціонального класу за класифікацією Е. Braunwald встановлено, що призначення в комплексній терапії Алопуринолу в дозі 0,1 г/добу протягом 30 днів підряд і/або Гепа-мерц призначення за схемою – перші 7-10 днів підряд внутрішньовенно по 2-3 мл (10-15г) на фізіологічному розчині з подальшим переходом на гранулят – по 1 пакету 1 раз на добу, протягом 30 днів – підвищує ефективність лікування, знижує рівень сечової кислоти (СК). Виявлена чітка кореляційна залежність між рівнем в крові СК і показниками NO-системи – рівнем оксиду азоту (NO), ендотеліальною NO-синтазою (NOS), індукованою NOS (iNOS) і концентрацією пероксинітрату (ONOO<sup>-</sup>).

Встановлено, що Алопуринол підвищує ефективність лікування і зниження концентрації СК крові, через механізми інтенсифікації його виведення, шляхом збільшення швидкості клубочкової фільтрації в нирках, а при дії Гепа-мерц – через процеси стимуляції сечопродукуючої функції печінки.

ВЛИЯНИЕ АЛОПУРИНОЛА И ГЕПА-МЕРЦ НА НА ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ НЕСТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ С БЕССИМПТОМНОЙ ГИПЕРУРИКЕМИЕЙ – В исследованиях, проведенных на 118 больных (78 мужчин и 40 женщин) в возрасте от 38 до 65 лет (средний возраст  $57,1 \pm 6,4$  лет) с бессимптомной гиперурикемией и прогрессирующей стенокардией ІВ-ІІІВ функциональных классов за классификацией Е. Braunwald установлено, что назначение в комплексной терапии Алопуринола в дозе 0,1 г/сутки в течение 30 дней подряд и/или Гепа-мерц по схеме: первые 7-10 дней подряд внутривенно по 2-3 мл (10-15) на физиологическом растворе со следующим переходом на гранулят, по одному пакету 1 раз в сутки, в течение 30 дней – повышает эффективность лечения, снижает уровень мочевой кислоты (МК). Обнаружена четкая корреляционная зависимость между уровнем в крови МК и показателями NO-системы – уровнем оксида азота (NO), эндотелиальной NO-синтазы (NOS), индуцированной NOS (iNOS) и концентрацией пероксинитрата (ONOO<sup>-</sup>).

Установлено, что Алопуринол повышает эффективность лечения и снижения концентрации МК крови, через механизмы интенсификации его выведения, путем увеличения скорости клубочковой фильтрации в почках, а при действии Гепа-мерц – через процессы стимуляции мочеобразующей функции печени.

INFLUENCE OF ALLOPURINOL AND HEPA-MERZ ON EFFECTIVENESS OF THERAPY OF PATIENTS WITH UNSTABLE STENOCARDIA AND ASYMPTOMATIC HYPERURICEMIA – In the course of observation of 118 patients (78 men and 40 women) aged from 38 to 65 (average age  $(57,1 \pm 6,4)$  years) who developed asymptomatic hyperuricemia and progressing stenocardia of ІВ-ІІІВ functional class according to E. Braunwald's classification it was found out that application of allopurinol in a dose 0,1 g a day during 30 days and or intravenous injections of Hepa-Merz in a dose 2-3 ml (10-15 g) on physiological solutions for the first 7-10 days with further transition to granules – one packed a day during 30 days increases the treatment efficacy, lowers the level of urine acid. There was identified a clear correlation dependence between the level of uric acid in the blood and indexes of NO system – level of NO endothelial synthetase, induced NOS (iNOS) and concentration of peroxynitrate (ONOO<sup>-</sup>).

It has been found out that allopurinol enhances the effectiveness of treatment and lowers the concentration of uric acid in the blood through the mechanisms of its discharge by speeding up glomerular filtration in kidneys, in case of application of Hepa-Merz, through the processes of stimulation of kidney urine formation function.

**Ключові слова:** алопуринол, Гепа-мерц, безсимптомна гіперурикемія, нестабільна стенокардія.

**Ключевые слова:** алопуринол, Гепа-мерц, бессимптомная гиперурикемия, нестабильная стенокардия.

**Key words:** allopurinol, Hepa-Merz, asymptomatic hyperuricemia, unstable stenocardia.

**Вступ** У патогенезі гострого коронарного синдрому (ГКС), до якого відносять нестабільну стенокардію та інфаркт міокарду (ІМ) без зубця Q на ЕКГ, гіперурикемію, зокрема неманіфестантній її формі, відводиться важливе місце [14, 26]. Це пов'язано з тим, що серед осіб із безсимптомною гіперурикемією (БГ) навіть за відсутності атерогенних дисліппротеїнемії, порушень вуглеводного обміну, артеріальної гіпертензії й ожиріння спостерігаються вищі показники захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС) і смертності від ГКС [27, 30]. З'ясовано, що збільшення урикемії на 0,0295 ммоль/л є більш загрозливим предиктором серцево-судинних захворювань (ССЗ), ніж підвищення артеріального тиску (АТ) на 10 мм рт. ст., а на 0,089 ммоль/л призводить до підвищення ризику розвитку серцево-судинної патології на 22,0 % [24]. У високорозвинутих країнах світу простежується виразна тенденція до збільшення частоти БГ, яка спостерігається у 18-28 % хворих ССЗ [8]. Тому великого значення набуває пошук ефективних засобів профілактики і лікування хворих з БГ і ССЗ. На даний час для корекції порушеного пуринового обміну використовують урикодепресанти – алопуринол, тиопуринол, бензидорон та ін. [22]. Разом з тим вибір препаратів урикозастатичної терапії обмежений, їх клінічна ефективність не є достатньою, тривале призначення сприяє розвитку побічних ефектів [23]. Все це вимагає впровадження нових високоефективних коректорів пуринового обміну в організмі хворих на ССЗ. У цьому плані перспективним бачиться призначення препарату Гепа-мерц, який на даний час широко застосовується в клінічній практиці при терапії важких форм захворювань печінки [25]. Обґрунтованість такого рішення полягає в тому, що Гепа-мерц L-орнітин-L-аспартат, який входить до складу препарату, активно впливає на рівень обміну L-аргініну в уреазному циклі, тим самим знижує рівень в організмі аміаку (NH<sub>3</sub>) й активує процеси утворення сечовини [19]. Утворення сечовини відбувається з участю оксиду азоту (NO), який синтезується з L-аргініну [28, 29], водночас, NO розглядається як один з важливих регуляторів пуринового обміну, що підтримує стабільність рівня сечової кислоти (СК) [16, 21, 22]. Разом з тим надлишок СК впливає на судинний ендотелій, виснажує запаси NO і може бути причиною розвитку ІХС [20, 24]. Ендотеліальний NO запобігає розпаду АТФ шляхом регуляції судинного тону, забезпечення тканин киснем, знижує в них кількість гіпоксантину, який є субстратом для ксантиноксидазної реакції [28]. Недостатнє утворення ендотеліального NO призводить до ішемії тканин, активації протеолітичної конверсії ксантиндегідрогенази в ксантиноксидазу – форму фермента, здатного активно продукувати O<sub>2</sub>-(супероксидний кисень) при окисленні пуринів [16, 17]. Цей процес супроводжується посиленням катаболізму АТФ і підвищенням кількості ксантину за рахунок розпаду АТФ і одночасного накопичення гіпоксантину [17, 21]. Ксантин – проміжний продукт утворення СК з гуаніну (даний процес також регулюється рівнем в клітинах NO [22, 24]). Алопуринол, як відомо, впливає на рівень СК шляхом блокади ксантиноксидази – флавопротеїну, окислює гіпоксантин до ксантину і потім до СК [28, 30] й має здатність саме через цей механізм позитивно впливати на функцію ендотеліального NO [15, 22], знижувати ризик кардіоваскулярних ускладнень [17]. Враховуючи, що алопуринол і Гепа-мерц впливають на рівень ендотеліального NO за допомогою

різних механізмів та важливість цих препаратів в регуляції пуринового обміну, метою роботи було вивчення їх впливу в порівняльному аспекті на ефективність лікування при призначенні в комплексну терапію хворим з нестабільною стенокардією і безсимптомною гіперурикемією.

**Матеріали і методи** У обстеження були включені 118 хворих (78 чоловіків і 40 жінок) у віці від 38 до 65 років (середній вік  $(57,1 \pm 6,4)$  року). У обстеження включали пацієнтів з вперше виниклою або прогресуючою стенокардією ІВ-ІІІВ функціонального класу за класифікацією E. Braunwald et. al. [15]. Тривалість загострення захворювання не перевищувала 20 днів. Критерії включення в дослідження були такі: типовий ангіний напад в межах 24 год до рандомізації; перехідні зміни інтервалу ST-T на ЕКГ поза больовим нападом, без підйомів сегмента ST і свіжих зубців Q. У обстеження не включали хворих з ІМ, застійною серцевою недостатністю (ІІБ-ІІІ стадії за Стражеском-Василенком, ІІІ-ІV за NYHA), раніше перенесеним ІМ, цукровим діабетом (тип І), гострими і хронічними захворюваннями печінки, нирок, легенів, шлунка і кишечника, артеріальною

гіпертензією, анемією (Hb нижче 90-100г/л), порушеннями мозкового кровообігу, обмінними порушеннями. Характеристика хворих представлена в таблиці 1.

У протокол обстеження включали разом з оцінкою показників ЕКГ, визначення рівня СК в крові урикозопероксидантним методом, глюкозу натщесерце – глюкозопероксидантним методом, креатинін (КН) і сечовину з наборами фірми "Лахема" (Чехія), швидкість клубочкової фільтрації (ШКФ) відповідно до рекомендацій [18]. У мембранах еритроцитів визначали рівень стабільних метаболітів NO методом спектрофотометрії за допомогою реактиву L.C. Green et. al. (1982) [4], ендотеліальну синтазу оксиду азоту (eNOS) за В.В. Сумбаєвим, І.М. Ясинською [13], НАДФН-залежну нітратредуктазу (НР) за Т.П. Вавіловою, Ю.А. Петрович [2], пероксинітрид (ONOO<sup>-</sup>) – за окисненням гідроксиліміну згідно із В.І. Льовіною і співавт. (1998) у модифікації Р.К. Азімова, А.С. Комаріна [1]. Контрольну групу для біохімічних досліджень склали 20 умовно здорових осіб (добровольців) відповідного віку і статі ( $(52,1 \pm 6,9)$  року) – 10 чоловіків і 10 жінок.

**Таблиця 1. Характеристика хворих, включених в дослідження**

Показник		1-ша група (n=37)	2-га група (n=40)	3-тя група (n=41)
Чоловіки		26	26	26
Жінки		11	14	15
Вік, роки		52,3±6,5	51,7±6,4	52,3±6,3
Діагноз	НС І класу	6 (16,2%)	7 (17,5%)	7 (17,1%)
	НС II класу	14 (37,8%)	15 (37,5%)	16 (39,0%)
	НС III класу	17 (45,9%)	18 (45,0%)	18 (43,9%)
Супутне захворювання				
Стенокардія напруги, зокрема	I ФК	6 (16,2%)	7 (17,5%)	6 (14,6%)
	II ФК	31 (83,8%)	33 (82,5%)	35 (85,4%)
Недостатність кровообігу, зокрема	I ст.	19 (51,4%)	21 (52,5%)	22 (53,7%)
	II ст.	18 (48,6%)	19 (47,5%)	19 (46,3%)
Артеріальна гіпертензія		3 (8,1%)	3 (7,5%)	4 (9,8%)

Хворих методом випадкової вибірки розділили на 3 групи. До першої групи увійшли 37 (31,4 %) хворих НС з БГ, лікованих традиційним методом. До другої групи увійшли 40 (33,9 %) пацієнтів, яким разом з традиційною терапією протягом 30 днів підряд додатково призначали алопуринол (АП) по 0,1г/добу, в третю групу – 41 (34,7 %) пацієнт, яким в традиційну стандартну терапію включали препарат Гела-мерц за схемою – перші 7-10 днів підряд внутрішньовенно по 2-3 мл (10-15г) на фізіологічному розчині з подальшим переходом на гранулят – по 1 пакету 1 раз на добу, протягом 30 днів [25]. У традиційну терапію включали: аспірин (100 мг/добу) і плавікс (75мг/добу), β-блокатори, інгібітори АПФ, нітрати, гепарин (за показами).

Кінцевими точками 30-добового лікування були: збільшення СК, рівня показників ШКФ, КФ, КН, NO, НР, NOS, ONOO<sup>-</sup>, наявність прогресу (і/або відсутність) ангіних нападів, динаміка показників ЕКГ, що супроводжується симптоматикою гострої серцевої недостатності. З метою об'єктивізації даних про клінічний перебіг захворювання (оцінки частоти, тривалості і важкості ангіних нападів стенокардії) використовували шкалу, запропоновану А.Л. Раковим і В.Л. Янишиним [11], відповідно до якої виділялися такі градації ангіних нападів:

0 балів – біль відсутній, немає динаміки рівня СК, показників NO-системи.

1 бал – біль тривалістю менше 20 хв, без динаміки ЕКГ, але з тенденцією зміни рівня показників NO-системи до 5% і без зміни рівня СК.

2 бали – біль тривалістю менше 20 хв, з динамікою ЕКГ, показників NO-системи до 15-20 % і без зміни рівня СК.

3 бали – біль тривалістю 20 хв і більше за хвилину, без динаміки ЕКГ, наростання показників NO-системи більше 20-35 % і рівня МК більше 5 %.

4 бали – біль тривалістю 20 хв і більше, з динамікою ЕКГ, наростання показників NO-системи більше 35% і рівня СК від 10-15% від початкового рівня, а також такі, що супроводжуються симптоматикою ГКС.

Також за розробленою анкетною проводили самооцінку якості лікування після 30 днів терапії, з метою визначення кількості пацієнтів, що відчували себе комфортно на тлі проведеного лікування; таких, які відчувають тимчасові епізоди дискомфорту і пацієнтів, що вважали лікування недостатнім.

Результати дослідження обробляли за допомогою статистичних пакетів програм Microsoft Excel 7, Gpis.Origin. Дані представлені у вигляді середніх арифметичних значень (M), середньоквадратичного (стандартного) відхилення (Б) і середньоарифметичної помилки (m). Достовірність відмінностей оцінювали за допомогою критерію Стьюдента при нормальному розподілі вибірок і за непараметричними критеріями Вілкоксона і Манна-Уїтні при вивченні показників з ненормальним розподілом значень. Достовірним вважали P<0,05.

**Результати досліджень та їх обговорення** До лікування у хворих з НС вміст в крові СК перевищував контроль в середньому на 18,0% (P<0,001), креатиніну – на 17,7%

( $P < 0,001$ ) на тлі збереження показника ШКФ і екскреції з сечеву СК, рівня сечовини крові. Ці показники свідчили про розвиток БГ і важливості її в прогресуванні основного захворювання. Разом з тим збереження на стабільному рівні порівняно з контролем у хворих НС показників ШКФ і екскреції СК вказує на те, що функція нирок істотно не страждає, а виявлена ГУ, креатинемія зумовлені іншими механізмами.

Мембрани клітин є першими бар'єрами на шляху токсичної дії надмірного вмісту СК і креатиніну [20]. У зв'язку з цим нами вибрана універсальна модель оцінки стану ендоплазматичних мембран – мембрана еритроцитів. Аналіз отриманих результатів показав, що в мембранах еритроцитів рівень стабільних метаболітів NO виявився значно нижчим за контроль – на 37,5% ( $P < 0,001$ ), що, мабуть, було пов'язано з пригніченням активності NOS – на 50,4% ( $P < 0,001$ ), експресією активності НАДФН-залежної НР – на 140,0% ( $P < 0,001$ ) і надмірно високим вмістом пероксинітриду (ONOO<sup>-</sup>) – 160,3% ( $P < 0,001$ ) (табл. 2).

Щоб обґрунтувати важливість ГУ в механізмах розвитку ендотеліальної дисфункції у хворих з НС, нами проведений кореляційний аналіз між рівнем СК крові і показниками, що характеризують стан NO-системи в мембранах еритроцитів. До лікування підвищений рівень СК корелював із зниженням NO ( $r = -0,73$ ,  $P < 0,001$ ) і NOS ( $r = 0,84$ ,  $P < 0,001$ ), високою активністю НР ( $r = +0,96$ ,  $P < 0,001$ ) і змістом ONOO<sup>-</sup> ( $r = +0,98$ ,  $P < 0,001$ ). Отже, високий рівень СК крові є важливим чинником ендотеліальної дисфункції і розвитку НС.

На даний час доведено, що молекула NO є основним медіатором судинного ендотелію, який має вазодилатуючий ефект, зменшує адгезію тромбоцитів і лейкоцитів, регулює цілий ряд найважливіших фізіологічних функцій організму [9, 10]. Недостатня продукція або прискорений розпад NO призводить до розвитку таких тяжких серцево-судинних ускладнень (ССУ), як гіпертонічний криз, інсульт, гострий коронарний синдром [5, 6, 7].

**Таблиця 2. Динаміка показників обмінних процесів в мембранах еритроцитів, в крові хворих на НС з БГ (чисельник) і після 30 діб терапії (знаменник), (M±m)**

Показник	Контрольна n=20	1-ша група, n=37	2-га група, n=40	3-тя група, n=41
NO мкмоль/мг Нб	6,83±0,15	$\frac{4,87 \pm 0,15^{* \Delta}}{4,20 \pm 0,18^{*}}$	$\frac{5,65 \pm 0,20^{* \Delta \#}}{4,31 \pm 0,17^{*}}$	$\frac{6,49 \pm 0,21^{\Delta \# +}}{4,27 \pm 0,16^{*}}$
NOS мкмоль/хв/мг Нб	33,40±1,85	$\frac{19,01 \pm 1,36^{* \Delta}}{16,67 \pm 1,30^{*}}$	$\frac{23,42 \pm 1,39^{* \Delta \#}}{16,59 \pm 1,27^{*}}$	$\frac{31,42 \pm 2,05^{\Delta \# +}}{16,48 \pm 1,39^{*}}$
НАДФН – НР мкмоль/хв/мг Нб	10,60±0,70	$\frac{19,37 \pm 1,09^{* \Delta}}{25,48 \pm 1,70^{*}}$	$\frac{15,51 \pm 0,86^{* \Delta \#}}{24,80 \pm 2,09^{*}}$	$\frac{11,71 \pm 0,74^{\Delta \# +}}{25,39 \pm 1,97^{*}}$
ONOO <sup>-</sup> мкмоль/мг Нб	11,21±0,95	$\frac{22,15 \pm 1,58^{* \Delta}}{29,53 \pm 1,46^{*}}$	$\frac{16,73 \pm 1,51^{* \Delta \#}}{29,85 \pm 1,97^{*}}$	$\frac{12,31 \pm 1,08^{\Delta \# +}}{29,11 \pm 1,74^{*}}$
МК крові мкмоль/л	268,41±15,33	$\frac{359,56 \pm 12,16^{*}}{513,87 \pm 17,39^{*}}$	$\frac{271,16 \pm 11,26^{* \Delta \#}}{327,93 \pm 15,84^{*}}$	$\frac{270,88 \pm 12,10^{\Delta \# +}}{328,16 \pm 16,23^{*}}$
Екскреція МК мг/добу	480,41±18,68	$\frac{470,10 \pm 20,77^{*}}{476,27 \pm 21,81^{*}}$	$\frac{568,38 \pm 25,40^{* \Delta \#}}{473,86 \pm 22,15^{*}}$	$\frac{482,57 \pm 24,46^{+}}{475,96 \pm 23,40}$
Креатинін крові, мкмоль/л	66,83±3,80	$\frac{85,15 \pm 3,57^{* \Delta}}{78,86 \pm 4,10^{*}}$	$\frac{68,10 \pm 3,65^{\Delta \#}}{78,15 \pm 4,22^{*}}$	$\frac{67,92 \pm 3,19^{\Delta \#}}{79,03 \pm 4,30^{*}}$
Сечовина крові ммоль/л	6,34±0,28	$\frac{5,76 \pm 0,25^{* \Delta}}{5,60 \pm 0,24^{*}}$	$\frac{5,75 \pm 0,23}{5,57 \pm 0,26}$	$\frac{4,54 \pm 0,22^{\Delta \#}}{5,59 \pm 0,23^{*}}$
ШКФ мл/хв	99,60±7,31	$\frac{95,24 \pm 5,31}{97,32 \pm 4,86}$	$\frac{120,80 \pm 6,80^{* \Delta}}{98,11 \pm 4,95}$	$\frac{103,52 \pm 5,26^{+}}{97,65 \pm 4,91}$

İðè³òèè: \* –  $\Delta < 0,05$  ñð³àíýí ç èíðððèàí; Δ –  $\Delta < 0,05$  ñð³àíýí ç ààíèè àí è³èóààíý; # –  $\Delta < 0,05$  ñð³àíýí ç 1-þ äððíþ; + –  $\Delta < 0,05$  ñð³àíýí ç 2-þ äððíþ.

Важливе місце в розвитку ССО посідають індукована форма NO – iNOS, а також ONOO<sup>-</sup> [3, 7], які у наших хворих підвищені. Можна вважати, що зниження рівня NO в наших дослідженнях було пов'язане з пригніченням NOS і експресією ONOO<sup>-</sup>. Встановлено, що ONOO<sup>-</sup> утворюється в результаті реакції NO з супероксидним аніоном кисню (O<sub>2</sub><sup>-</sup>), який в надлишку утворюється в мембранних структурах за станів гіпоксії організму, у тому числі і ІХС [6]. Збільшенню ONOO<sup>-</sup> сприяє інтенсивне утворення NO унаслідок активації індукованої форми NOS (iNOS) [3,12]. У наших дослідженнях маркером iNOS виступає НР, активність якої пов'язана з iNOS, і зміна НР відповідає рівню активності iNOS. Більшість авторів пов'язують розвиток судинних подій і розвитку ІХС з гіперекспресією і збільшенням вмісту в ендотеліальній тканині ONOO<sup>-</sup> [5,7].

У зв'язку з цим обґрунтовано призначення в курс терапії хворих ІХС препаратів, що коригують рівень СК крові. Алопуринол, як зазначено нами вище, є одним з препаратів вибору для зниження пуринів в організмі хворих з ГУ [16, 20]. На фармацевтичному ринку з'явився новий препарат, що впливає на пуриновий обмін – L-орнітин-L-аспаратат (Гепла-мерц) [19, 25]. Гепла-мерц має не тільки гепатопротективний, але і цитопротективний ефект, підвищує

антиоксидантну активність мембран, їх енергетичний потенціал [19, 25].

У хворих з НС і БГ, що отримували в комплексі із стандартною терапією алопуринол і/або Гепла-мерц, рівень СК крові знижувався на 17,3 і 17,5% ( $P < 0,05$ ), тоді як в першій групі, якими урикодепресанти не призначали, спостерігалась тенденція до його підвищення – на 9,5%, а креатиніну на 8,0% ( $P < 0,5$ ) порівняно з даними до лікування. Зниження рівня СК і креатиніну в крові хворих на НС з БГ, яким в комплексне лікування призначали алопуринол, можна розглядати як наслідок прискореного виведення їх з організму. Про це свідчать дані значного підвищення показника ШКФ, який був підвищений, порівняно з даними до лікування, на 23,1% ( $P < 0,01$ ), а порівняно з контролем – на 21,3% ( $P < 0,01$ ). У хворих третьої групи показник ШКФ практично не змінювався як порівняно з даними до лікування, так і з контролем; водночас, підвищений вміст в крові сечовини – на 17,0% ( $P < 0,05$ ), а в інших групах цей показник практично не змінювався порівняно з початковими даними. Отже, зниження рівня СК і креатиніну в крові хворих третьої групи, яким в стандартне традиційне лікування призначали Гепла-мерц, було обумовлено поліпшенням пуринового обміну в печінці.

Можна вважати, що зниження в крові СК і креатиніну до фізіологічних значень стало важливою причиною поліпшення показників NO-системи в мембранах еритроцитів у хворих на НС з БГ, яким в курс традиційного лікування призначали урикодепресанти – алопуринол і Гепа-мерц. Щоб обґрунтувати висловлене припущення, нами проведено кореляційний зв'язок між показником СК і показниками NO-системи в кінці курсу лікування. У хворих першої групи кореляція зберігалася і склала при визначенні параметра зв'язку СК: з NO –  $r=-0,84$  ( $P<0,001$ ), NOS –  $r=-0,91$  ( $P<0,001$ ), HP –  $r=+0,93$  ( $P<0,001$ ), ONOO –  $r=-0,96$  ( $P<0,001$ ), а в 2-й і 3-й групах кореляційна залежність зникла і склала:  $r=-0,14-0,18$ ;  $-0,22$  і  $0,16$ ;  $+0,14-0,19$  і  $0,17-0,20$  ( $P<0,5$ ) відповідно. Відмінності в зміні рівня СК крові, в 1-й, 2-й і 3-й групах належним чином відбивались на клінічному протіканні й ефективності терапії хворих з НС. Аналіз результатів лікування показав, що в 2-й і 3-й групах хворих на НС з БГ ефективність терапії була істотно вища, ніж в 1-й групі. При цьому по-

рівняно з хворими першої групи з оцінкою ефективності лікування "0" балів, в 2-й і 3-й групах ця різниця склала 44,5 і 47,3 %, на 26,5 і 34,4 % була більша частота випадків серед пацієнтів з самооцінкою стану, які почували себе комфортно.

У хворих першої групи значно частіше були відмічені ангінні напади, що оцінюються в 1 і 2 бали, частота епізодів дискомфорту і недостатнього лікування (табл. 3). Розглядаючи окремі епізоди ефективності терапії між порівнюваними групами хворих, слід підкреслити, що в першій групі препарати нітрогліцерину продовжували призначати аж до кінця передбачуваного лікування. При цьому 6 (16,2 %) пацієнтам дозу нітрогліцерину на 7-9 днів збільшували в середньому до 15-20 таблеток протягом 10-15 днів, тоді як 2-й і 3-й групах хворих дозу скорочували до 5-8 таблеток протягом останніх 10-ти днів. У 2 (5,4%) хворих 1-ї групи на 21 і 27 добу відмічені ангінні напади НС з симптомами ГКС і підйомами зубця Q, що вимагало переведення їх у відділення інтенсивної терапії і реанімації.

**Таблиця 3. Характеристика нападів стенокардії і самооцінка хворими лікування, що проводиться**

Оцінка ефективності лікування		1-ша група, n=37		2-га група, n=40		3-тя група, n=41	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
У балах	0	15	40,5	34	85,0	36	87,8
	1	13	35,1	5	12,5	4	9,8
	2	4	10,8	1	2,5	1	2,4
	3	4	10,8		0		0
	4	1	2,7		0		0
Самооцінка якості лікування							
Дозволяє відчувати себе комфортно		17	46,0	29	72,5	33	80,4
Залишаються епізоди дискомфорту		12	32,4	6	15,0	4	9,8
Лікування недостатнє		8	21,6	5	12,5	4	9,8

Таким чином, проведені дослідження показали, що додаткове призначення в комплексну традиційну терапію хворим на НС з БГ алопуринолу і/або Гепа-мерц підвищує ефективність лікування, що супроводжується зниженням частоти ангінних нападів, поліпшенням якості їх життя, зниженням дози нітрогліцерину, тривалості їх прийому. Важливим механізмом підвищення ефективності лікування хворих на НС з БГ є зменшення в крові СК. При призначенні алопуринолу більшою мірою це пов'язано зі збільшенням активності функції нірок (ШКФ), а при призначенні Гепа-мерц – підвищенням функціональної активності печінки (збільшення в крові сечовини). Зниження рівня СК при призначенні алопуринолу і Гепа-мерц асоціюється неоднаковим ступенем підвищення в мембранах еритроцитів NO і NOS, зниження експресії НАДФН-залежної HP і рівня ONOO. При призначенні препарату Гепа-мерц ці показники змінилися позитивно, статистично більш виражено, ніж у хворих, яким в традиційне лікування призначали алопуринол. Це доводить, що Гепа-мерц впливає на NO-систему не тільки через механізми зниження СК, але і через інші метаболічні процеси в мембранних структурах, ймовірно шляхом збільшення пулу L-аргініна, і/або ефективного його включення для потреб утворення NO. Отже, отримані клінічні дані обґрунтовують необхідність включення в схему традиційного лікування алопуринолу і/або Гепа-мерц для підвищення ефективності терапії хворих з НС і БГ.

**Висновки** 1. У хворих з нестабільною стенокардією і безсимптомною гіперурикемією виявлена чітка статистично достовірна кореляційна залежність між показниками високого рівня СК і показниками NO-системи – NO, NOS, НАДФН-залежної HP і ONOO.

2. Висока частота ангінних нападів асоціюється збільшенням в крові СК, зниженням в мембранах еритроцитів NO, активності NOS, підвищенням швидкості реакції НАДФН-залежної HP, експресією ONOO, що обґрунтовує їх важливість в патогенезі НС у хворих з безсимптомною гіперурикемією.

3. Алопуринол і Гепа-мерц підвищують ефективність терапії хворих з НС і БГ, сприяють зниженню частоти ангінних нападів, знижують дозу і тривалість прийому нітратів, запобігають розвитку ГКС.

4. Зниження СК в крові при призначенні алопуринолу хворим з НС і БГ асоціюється збільшенням ШКФ, а при призначенні Гепа-мерц – підвищенням метаболічної сечовинопродукуючої функції печінки і більш позитивного, статистично значущо вираженого впливу на показники активності NO-системи в мембранах еритроцитів, ніж алопуринол.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Азимов Р.К., Комарин А.С. Патолофізіологія обміна монооксида азота: Метод. рекомендації. – Ташкент, 2005. – 29 с.
2. Вапилова Т.П., Петрович Ю.А. Определение активности нитратредуктазы в смешанной слюне // Вопросы медицинской химии. – 1999. – № 2. – С. 69-74.
3. Викторов И.В. Роль оксида азота и других свободных радикалов в ишемической патологии мозга // Вестник РАМН. – 2000. – № 4. – С. 5-10.
4. Голиков П.П., Николаева Н.Ю., Гавриленко И.А. и др. Оксид азота и перекисное окисление липидов как факторы эндогенной интоксикации при неотложных состояниях // Патологическая физиология. – 2000. – № 2. – С. 6-9.
5. Драпкина О.М., Ивашкин В.Т. Оксид азота и сердечная недостаточность // Терапевтический архив. – 2005. – № 11. – С. 62-68.

6. Ивашкин В.Т., Горбатенкова С.В., Драпкина О.М. Особенности синтеза оксид азота у больных с хронической сердечной недостаточностью // Клиническая медицина. – 2004. – № 2. – С. 20-23.
7. Мазур Н.А. Дисфункция эндотелия, монооксид азота и ишемическая болезнь сердца // Терапевтический архив. – 2003. – № 3. – С. 84-86.
8. Малявская С.И., Лебедев Ф.В., Терновская В.А. Значение хронической бессимптомной гиперурикемии как маркера атерогенного риска у детей // Кардиология. – 2007. – № 3. – С. 62-66.
9. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б. Роль системы цитокинов в патогенезе хронической сердечной недостаточности // Терапевтический архив. – 2001. – № 12. – С. 82-84.
10. Покровский В.И., Виноградов Н.А. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства // Терапевтический архив. – 2005. – № 1. – С. 82-87.
11. Раков А.Л., Янышин В.Л. Опыт применения Оликарда 40 ретард в лечении больных нестабильной стенокардией // Российский кардиологический журнал. – 2001. – № 1. – С. 35-37.
12. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала // Вестник РАМН. – 2000. – № 4. – С. 35-40.
13. Сумбаев В.В., Ясинская М.М. Влияние ДДТ на активность синтазы оксида азота в печени, легких и головного мозга крыс // Современные проблемы токсикологии. – 2000. – № 3. – С. 3-7.
14. Bassand J.P. Classification of acute coronary syndromes // Rev. Prat. – 2003. – Vol. 53, № 6. – P. 597-601.
15. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on the Management of Patients With Unstable Angina) // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36. – P. 970-1062.
16. Butler R., Morris A.D., Belch J.J.F. et al. Allopurinol normalizes endothelial dysfunction in type 2 diabetics with hypertension // Hypertension. – 2000. – Vol. 35. – P. 746-751.
17. Coppola T.P., Kass D.A., Nelson G.S. et al. Allopurinol proves myocardial efficiency in patients with idiopathic left ventricular hypertrophy // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P. 2407-2411.
18. Csajka C., Buccini T., Bruenner A.R. Biollar Pharmacokinetic-pharmacodynamic profile of angiotensin receptor antagonist // Clin. Pharmacokinet. – 1997. – Vol. 32. – P. 1-29.
19. Delcher A., Jalan R., Shumacher M., Comes G. L-ornithine – L-aspartate vs placebo in the treatment of hepatic encephalopathy: A meta-analysis of randomized placebo-controlled trials using individual data // Hepatology. – 2000. – Vol. 32, № 4. – P. 604-642.
20. Dobson A. Is raised serum uric acid a cause of cardiovascular disease or death? // Lancet. – 1999. – Vol. 334. – P. 1578.
21. Doehner W., Schoene N., Rauchhaus M. et al. Effects of thiazide diuretic inhibition with allopurinol on endothelial function and peripheral blood flow in hyperuricemic patients with chronic heart failure // Circulation. – 2002. – Vol. 105. – P. 2619-2624.
22. Farquharson C.A.J., Butler R., Hill A. et al. Allopurinol improves endothelial dysfunction in chronic heart failure // Circulation. – 2002. – Vol. 106. – P. 221-226.
23. Franse L., Pahor M., Di Bari M. et al. Serum uric acid, diuretic treatment and risk of cardiovascular events in the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP) // J. Hypertens. – 2000. – Vol. 18. – P. 1149-1154.
24. Fung J., Aldermann M. Serum uric acid and cardiovascular mortality. The NHANES I Epidemiological Follow Study (1971-1992) // JAMA. – 2000. – Vol. 285. – P. 2407.
25. Griengreiff K., Lambert-Baumann J. Wirksamkeit von L-ornithin-L-aspartat-granulat bei chronischen Lebererkrankungen. Ergebnisse einer Anwendungsbeobachtung bei 1167 Patienten // Med. Welt. – 2001. – Vol. 52. – P. 219-226.
26. Jones J. Acute coronary syndromes: identification and patient care // Prof. Nurse. – 2003. – Vol. 18, № 5. – P. 289-292.
27. Levine W., Dyer A., Shekelle R. et al. Serum uric acid and 1175 mortality of middle-aged women: findings of the Chicago Heart Association detection project in industry // J. Clin. Epidemiol. – 1989. – Vol. 42. – P. 257-267.
28. Mazalli M., Hughes J., Kim Y.-G., Jefferson J. Elevated uric acid increases blood pressure in the rat by a novel crystal-independent mechanism // Hypertension. – 2001. – Vol. 38. – P. 1101.
29. Mazalli M., Kanellis J., Han L. et al. Hyperuricemia induces a primary renal arteriopathy in rats by a blood pressure-independent mechanism // Am. J. Physiol. Renal. Physiol. – 2002. – Vol. 283, № 6. – P. 991-997.
30. Verdecchia P., Schillaci G., Reboldi G. Relation between serum uric acid and risk of cardiovascular disease in essential hypertension. The PIUMA Study // Hypertension. – 2000. – Vol. 36. – P. 1072-1078.

УДК 616.153-07-615.844

**Бабінець Л.С., Чорна А.С., Семьяніді Л.Д., Марків Н.В., Ониськів Л.С., Зань А.В.  
ВИКОРИСТАННЯ АПАРАТНОЇ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ У ВИГЛЯДІ ДИНАМІЧНОЇ  
ЕЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦІЇ В АМБУЛАТОРНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ  
ЗАХВОРЮВАНЬ**

**Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського  
Тернопільська міська комунальна лікарня № 2**

ВИКОРИСТАННЯ АПАРАТНОЇ РЕФЛЕКСОТЕРАПІЇ У ВИГЛЯДІ ДИНАМІЧНОЇ ЕЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦІЇ В АМБУЛАТОРНОМУ ЛІКУВАННІ ГОСТРИХ РЕСПІРАТОРНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ – У статті обґрунтовано доцільність включення до комплексної терапії хворих на гострі респіраторні захворювання і негоспітальну пневмонію курсу динамічної електронейростимуляції за запропонованою авторами методикою для оптимізації клінічних симптомів і параметрів запалення (за рівнем лейкоцитів, нейтрофілів, С-реактивного протеїну, фібриногену, циркулюючих імунних комплексів у крові). Доведено достовірно вищий рівень ефективності програми із використанням курсу апаратної рефлексотерапії порівняно із загальноприйнятою за впливом на клінічні прояви захворювань і параметри запального синдрому.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АППАРАТНОЙ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ В ВИДЕ ДИНАМИЧЕСКОЙ ЭЛЕКТРОНЕЙРОСТИМУЛЯЦИИ В АМБУЛАТОРНОМ ЛЕЧЕНИИ ОСТРЫХ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ – В статье доказана целесообразность включения в комплексную терапию больных острыми респираторными заболеваниями и негоспитальной пневмонией курса динамической электронейростимуляции в соответствии с предложенной авторами методикой для оптимизации клинических симптомов и параметров воспаления (по уровням лейкоцитов, нейтрофилов, С-реактивного протеина, фибриногена, циркулирующих иммунных комплексов в крови). Доказан достоверно более высокий уровень эффективности программы с использованием курса апаратной рефлексотерапии в сравнении с общепринятой по влиянию

на клинические проявления заболеваний и параметры воспалительного синдрома.

USING APPARATUS REFLEX-THERAPY – DYNAMIC ELECTRONEUROSTIMULATION IN AMBULATORY TREATMENT OF ACUTE RESPIRATORY DISEASES – The article proves the expediency of inclusion the course of the dynamic electroneurostimulation into complex therapy of patients with acute respiratory diseases and community-acquired pneumonia according to the method offered by authors for the optimization of the clinical symptoms and parameters of inflammation (by the levels of leucocytes, neutrophils, C-reactive protein, fibrinogen, circulating immune complexes in the blood). It is proved the higher level of effectiveness of treating programme with using the apparatus reflex-therapy course according to the influence on the clinical symptoms of diseases and the markers of inflammation syndrome in comparison with the traditional programme of treatment.

**Ключові слова:** гострі респіраторні захворювання, динамічна електронейростимуляція, рефлексотерапія, маркери запалення, клінічні симптоми.

**Ключевые слова:** острые респираторные заболевания, динамическая электронейростимуляция, рефлексотерапия, маркеры воспаления, клинические симптомы.

**Key words:** acute respiratory diseases, dynamic electroneurostimulation, reflex-therapy, markers of inflammation, clinical symptoms.

**Вступ** Використання загальноприйнятого комплексу лікування гострих респіраторних захворювань (ГРЗ) і негоспітальної пневмонії (НП), сформованого згідно із останніми рекомендаціями МОЗ України, реалізує алопатичний підхід до лікування «хвороба – лікуючий фактор». Він спрямований на симптоми захворювання та етіологічний фактор [1]. Результати численних досліджень ефективності старих і нових алопатичних препаратів дозволили науковцям і практикам виробити загальноприйнятий стандарт лікування НП, що є безумовною вимогою часу і дозволяє уніфікувати терапевтичні підходи [2]. Однак це не виключає доцільності пошуку альтернативних програм, побудованих на реалізації принципу індивідуалізації та необхідності «лікування не хвороби, а хворого». Підхід до лікування «хворий – лікуючий фактор» дозволяють реалізувати альтернативні методи медицини, застосування яких у комплексній терапії могло б значно підсилити і збагатити її [3, 4]. Дія рефлексотерапії (РТ) і динамічної електронейростимуляції (ДЕНС) спрямована на макроорганізм, дозволяє мобілізувати резервні сили хворого, що дає змогу організму шляхом саморегуляції справитися із недугою [5, 6]. Отримані нами раніше позитивні результати використання рефлексотерапевтичних методик – класичної акупунктури, гомеосиніатрії у комплексному лікуванні хронічного панкреатиту дозволили екстраполювати цей досвід на дослідження дієвості такого підходу у веденні хворих із гострими респіраторними захворюваннями, в тому числі й негоспітальною пневмонією, в амбулаторних умовах [3, 4].

Мета дослідження – дослідити динаміку клінічних проявів і параметрів запалення хворих на ГРЗ та НП під впливом комплексного лікування із включенням курсу ДЕНС-рефлексотерапії.

**Матеріал і методи** Об'єктом дослідження були 26 пацієнтів із ГРЗ та НП, які лікувались у поліклінічному і фізіотерапевтичному відділеннях Тернопільської міської лікарні № 2. Вік хворих – від 17 до 54 років. Серед них було 14 жінок і 12 чоловіків. Верифікацію діагнозу ГРЗ та НП і формування комплексу загальноприйнятого лікування (ЗЛ) проводили за стандартними вимогами, затвердженими МОЗ України [7]. Ступінь запалення та інтоксикації виз-

начали за рівнем лейкоцитозу, паличкоядерних та сегментоядерних нейтрофілів, С-реактивного протеїну (СРП), фібриногену крові, швидкості осідання еритроцитів (ШОЕ), циркулюючих імунних комплексів (ЦІК), застосовуючи загальноприйняті лабораторні методики [8].

Пацієнтів із НП поділили на групи порівняння: I група (14 хворих) отримувала комплекс ЗЛ. Він включав у випадку НП антибактеріальні препарати (найчастіше амоксицилін, захищений амінопеніцилін або макролід у терапевтичних дозах), при ГРЗ та НП за необхідністю – муко-регулятори, муколітики, протизапальні засоби нестероїдної дії, бронхолітики, антигістамінні препарати, вітаміни. II (12 хворих) отримувала ЗЛ комплекс, посилений використанням курсу ДЕНС-рефлексотерапії з 10 сеансів за запропонованою методикою. Лікування проводили апаратом Діа-ДЕНС-ДТ, використовуючи зональний та точковий терапевтичні електроди [5]. Опрацьовували такі зони: зону спинки і бокових частин носа, підщелепну, яремної ямки, проєкцій легень спереду і ззаду, універсальні, сегментарні, 7-го шийного хребця, надниркових залоз. Сеанси впливу проводили стабільним способом, часто до ситуативного зняття симптомів або полегшення, кількість сеансів – 10; тривалість сеансів – 20-30 хв. Підбір рецептури точок визначали індивідуально, за загальноприйнятими правилами РТ. Найчастіше використовували такі біологічно активні точки: Р1-2, 7, 9; Gi4, 10, 11; E36; Rp6; Mc6; Vb20-21; V11-17; V41-45; AT13, 19, 22, 28, 29, 31, 51, 55, 71, 95, 100-102 [6]. Використовували комфортний енергетичний діапазон впливу ЕД-2 на частотах 60 і 77 Гц по 3-5 хв на кожну точку [5].

**Результати досліджень та їх обговорення** У таблиці 1 наведені отримані нами у ході дослідження дані динаміки клінічних проявів (задишка, кашель, нежить, головний біль, підвищення температури тіла, пітливість, слабкість) хворих на ГРЗ та НП під впливом різних лікувальних комплексів. В результаті лікування хворих II групи було отримано більш значиму позитивну динаміку по елімінації проаналізованих КП, ніж у хворих I групи: в середньому з 91,7% пацієнтів до 10,7% у II групі порівняно з відповідно – 91,4% пацієнтів і 30,0% після лікування в I групі.

Таблиця 1. Динаміка клінічних проявів під впливом різних лікувальних комплексів

Клінічний прояв	Групи порівняння			
	I група (n=14)		II група (n=12)	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Гіпертермія	12 (85,7)*	5 (35,7)**	11 (91,7)	2 (16,7)
Кашель	14 (100,0)	3 (21,4)	12 (100,0)	1 (8,3)
Нежить	14(100,0)	3 (21,4)	12 (100,0)	0 (0)
Головний біль	12 (85,7)	5 (35,7)	12 (100,0)	0 (0)
Задишка	11 (78,6)	4 (28,6)	11 (91,7)	3 (25,0)
Астенічний с-м	14 (100,0)	4 (28,6)	10(83,3)	2 (16,7)
Пітливість	13 (92,9)	5 (35,7)	11 (91,7)	1 (8,3)
Сумарний показник, %	91,4	30,0	91,7	10,7

1) \* –  $\hat{p} < 0,05$  (χ<sup>2</sup>-критерій);

2) \*\* –  $\hat{p} < 0,01$  (χ<sup>2</sup>-критерій).

Динаміка КП була більш вагомою в II групі корекції стосовно I групи. Це засвідчило більшу ефективність комплексної терапії хворих на ГРЗ та НП із застосуванням ДЕНС-РТ порівняно із ЗЛ. Введення до лікувального комплексу НП курсу ДЕНС-РТ достовірно сприяло посиленню дієвості такої терапії за впливом на КП стосовно загальноприйнятого алопатичного комплексного лікування.

Наступним етапом провели аналіз динаміки досліджуваних маркерів запалення хворих на ГРЗ та НП під впливом різних лікувальних комплексів (табл. 2). За отриманими даними, у хворих на ГРЗ та НП виявлено достовірне збільшення всіх досліджуваних маркерів запалення. Після лікування отримали достовірне зниження рівнів лейкоцитів (в т.ч. паличкоядерних і сегментів) периферичної крові, С-реактивного протеїну, фібриногену, ЦІК і ШОЕ крові ( $p < 0,05$ )



в обидвох групах. Однак ефективність лікування у II групі була достовірно вищою, ніж у I групі (за всіма показниками  $p < 0,05$ ), що засвідчило доцільність використання ДЕНС-

РТ у комплексній терапії ГРЗ та НП для корекції запального синдрому у зменшення явищ ендогенної інтоксикації (за показником ЦІК).

**Таблиця 2. Динаміка досліджуваних маркерів запалення хворих на ГРЗ і НП під впливом різних лікувальних комплексів**

Показник	Групи порівняння				
	Контроль (n=20)	I група (n=14)		II група (n=12)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Лейкоцити, $\times 10^9/\text{л}$	4,91±0,29	11,26±0,18	6,52±0,17*	10,99±0,18	5,88±0,16**
Паличкоядерні, %	2,48±0,87	7,45±0,49	4,39±0,43*	7,67±0,51	3,41±0,32**
Сегментоядерні, %	49,15±2,85	69,03±1,18	57,70±2,35*	68,13±1,09	51,40±1,37**
СРП, кіль-кість (+)	0,21±0,09	2,06±0,45	0,76±0,36*	2,14±0,21	0,41±0,18**
Фібриноген, г/л	2,12±1,04	6,11±0,96	4,25±0,46	6,21±0,84	3,29±0,37**
ЦІК, ум.од.	65,35±1,26	209,98±1,93	136,69±1,31*	223,35±2,38	122,81±1,29**
ШОЕ, мм/год	7,92±0,39	19,26±0,40	10,52±0,17*	19,95±0,15	9,81±0,26**

Таблиця 2. Динаміка досліджуваних маркерів запалення хворих на ГРЗ і НП під впливом різних лікувальних комплексів

1)  $p < 0,05$ ; 2) \* –  $p < 0,05$ ; 3) \*\* –  $p < 0,05$ .

Таким чином, посилення ЗЛ використанням курсу ДЕНС-РТ за запропонованою методикою є достовірно доцільним і рекомендованим для застосування в амбулаторній практиці лікування ГРЗ та НП.

**Висновок** Використання курсу апаратної рефлексотерапії з 10 сеансів динамічної електронейростимуляції за запропонованою авторами методикою в комплексному лікуванні хворих на ГРЗ і НП є доцільним для оптимізації клінічних показників і маркерів запалення у зв'язку із вищою ефективністю даної лікувальної програми порівняно із загальноприйнятною.

У перспективі подальших досліджень вважаємо за доцільне розробку і обґрунтування програм комплексного лікування хворих із патологією дихальної системи із використанням методів біологічної медицини.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Негоспітальна пневмонія у дорослих: етіологія, патогенез, класифікація, антибактеріальна терапія / Ю.І. Фещенко, О.Я. Дзюблик, В.Я. Клягін, Ю.М. Мостовий. – Київ, 2003. – 39 с.

2. Baik I., Curhan G., Rimm E. et al. A prospective study of age and lifestyle factors in relation to community-acquired pneumonia in US men and women // Arch. Intern. Med. – 2000. – V. 160. – P. 3082-3088.

3. Бабінець Л.С. Переваги поєданого використання рефлексотерапії та гомеопатії в комплексному лікуванні хворих на хронічний панкреатит // Архів клінічної медицини. – № 2 (8). – 2005. – С. 42-44.

4. Бабінець Л.С., Криський О.І., Боровик І.О. Порівняльний аналіз альтернативних методів лікування хворих на хронічний панкреатит в амбулаторній практиці // Вісник наукових досліджень. – 2007. – № 4. – С. 39-41.

5. ДиаДЭНС. Руководство по динамической электростимуляции аппаратами ДиаДЭНС-Т и ДиаДЭНС-ДТ / Под ред. В.В. Чернышева. – Екатеринбург: ООО «РЦ АРТ», 2005. – 283 с.

6. Здыбский В.И. Лабиринты рефлексотерапии (150 вопросов начинающим свой путь): Монография. – Изд. 2-е, перер. и доп. – Харьков: СПДФЛ В.Н. Мосьякин, 2005. – 316 с.

7. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів / За ред. проф. Ю.М. Мостового. – 9-е вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2007. – 480 с.

8. Сорокопуд О.О. Показники синдрому запалення у курців з негоспітальною пневмонією. – Український медичний альманах. – Луганськ, 2005. – Том 8, № 5. – С. 129-131.

УДК 616.72-018.3-036.11-08.8

**Бакалюк Т.Г., Вахновський В.В., Мартинюк В.М., Гавриш В.В., Гавриш М.М., Кузьмінська Л.А., Грицюк О.О., Диб'як В.І. ЗАСТОСУВАННЯ БОЛЮСОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ СИНОВІТОМ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЗАСТОСУВАННЯ БОЛЮСОТЕРАПІЇ У ХВОРИХ З ХРОНІЧНИМ СИНОВІТОМ – Вивчена ефективність боліусотерапії при остеоартрозі колінних суглобів з явищами хронічного синовіту на основі клінічного та ультразвукового обстеження. Показано, що включення в реабілітацію боліусотерапії зменшує вираженість симптомів синовіту, суглобового синдрому, покращує функцію уражених суглобів.

ПРИМЕНЕНИЕ БОЛЮСОТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ СИНОВИТОМ – Изучена эффективность болиусотерапии при остеоартрозе коленных суставов с явлениями хронического синовита на основании клинического

и инструментального обследования. Показано, что включение в реабилитацию болиусотерапии уменьшает выраженность симптомов синовита, суставного синдрома, улучшает функцию поврежденных суставов.

APPLICATION OF BOLYUSOTHERAPY AT PATIENTS WITH CHRONIC SINOVITIS – Efficiency of bolyusotherapy was studied at osteoarthritis of knee joints with the phenomena of chronic sinovitis after the clinical and ultrasonic investigation. It was shown that inclusion of bolyusotherapy into rehabilitation process diminishes the expression of sinovitis symptoms, joint syndrome, improves the function of damaged joints.

**Ключові слова:** болусотерапія, остеоартроз, синовіт.

**Ключевые слова:** болусотерапия, остеоартроз, синовит.

**Key words:** bolyusotherapy, osteoarthritis, sinovitis.

**Вступ** Остеоартроз (ОА) – хронічне прогресуюче захворювання суглобів, яке характеризується деградацією суглобового хряща (СХ) з подальшою зміною в субхондральній кістковій тканині, розвитком крайових остеофітів, що призводить до втрати СХ та супутньому ураженню інших компонентів суглоба [2, 3].

Продукти деструкції хряща, які накопичуються в порожнині суглоба, викликають запалення синовіальної оболонки, гіпертрофію сосочкового апарату, підсилення складчастості та ущільнення синовії. Синовіт часто осумкований в заворотах та складках синовії. Наявність синовіту сприяє прогресуванню процесів дегенерації та деструкції хрящової тканини, погіршує перебіг захворювання [4].

Ультразвукове дослідження є доцільним неінвазивним інформативним методом при дослідженні хворих з остеоартрозом. Ранніми і найбільш інформативними сонографічними даними в діагностиці остеоартрозу є: синовіт з потовщенням синовії, наявність паракапсулярних кіст, звуження суглобової щілини, ущільнення сухожилля прямого м'яза стегна, власної зв'язки та медіопателлярної складки, структурні зміни менісків та гіалінового хряща [1, 6]. Виявлені зміни дозволяють об'єктивізувати патологічні процеси в анатомічних структурах при остеоартрозі і виробити показання до консервативного або оперативного лікування.

Традиційно на курортах хворим із захворюваннями суглобів застосовують грязелікування при температурі 38<sup>0</sup>-42<sup>0</sup>С. Відомо, що теплові процедури при наявності запалення загострюють цей процес, а у хворих ОА можуть посилити явища синовіту [2, 4, 7].

Лікування пацієнтів з хронічним синовітом потребує комплексного підходу з врахуванням багатьох факторів, в тому числі ролі запального процесу [2, 3, 5, 8].

Метою дослідження стало визначення ефективності лікувального комплексу із застосуванням болусотерапії у хворих з ОА, встановити можливості та перспективи її використання на санаторно-курортному етапі реабілітації даного контингенту хворих.

**Матеріали і методи** Під нашим спостереженням знаходилось 22 пацієнти віком 42-68 років з остеоартрозом колінних суглобів із супутнім хронічним синовітом різного ступеня вираженості. Хворі відмічали артралгії не тільки при рухах, але і в спокої. При пальпації суглобів відмічалась болючість. При рухах в суглобах виникали крепітація та хрускіт, вираженість яких була пов'язана із стадією

процесу. У 66% відмічалась тугоорухість та обмеження рухів (контрактури) в уражених суглобах.

Важкість процесу у хворих оцінювалась за клінічними (набряк, гіпертермія, біль та ін.), ультразвуковими даними вираженості синовіту, змінами функціонального стану суглобів та лабораторними показниками запалення (ШОЕ, вмісту в крові С-реактивного білка).

Клінічне обстеження хворих включало суб'єктивні та функціональні методи з використанням 4-бальної системи таблично-індексних карт [5], які передбачають кількісну оцінку вираженості суглобового синдрому та функціонального стану опорно-рухового апарату.

Всі пацієнти були розподілені на дві репрезентативні групи. Основними критеріями репрезентативності були вік пацієнтів і стадія процесу.

Пацієнти 1-ї групи (10 осіб) отримували сірководневі ванни та магнітотерапію. Аплікацію торфоболота не застосовували через наявність синовіту. Іншим 12 пацієнтам (2-га група) в лікувальний комплекс додатково було включено болусотерапію – аплікації голубої глини температурою 20 °С.

Оцінка ефективності проводилась з урахуванням змін загальноклінічних та лабораторних показників ступеня вираження суглобового синдрому (суглобовий та больовий індекси, тривалість ранкової скутості, кількість запальних та болючих суглобів, величини ШОЕ, С-реактивного протеїну) та за результатами ультразвукового дослідження.

Ультразвукове дослідження виконувалось на апараті HS-2000 з мультичастотним датчиком 2,8-3,5-5 МГц. Всі суглоби досліджувались в стандартних позиціях для діагностики синовіту та визначення ступеня його вираженості.

Сонографічними симптомами, котрі виявлялися у хворих з остеоартрозом були: синовіт з потовщенням синовії, наявність випоту у верхньому завороті, кількість рідинних утворів в паракапсулярній зоні.

Клінічне та ультразвукове обстеження хворих проводилось до та після лікувального комплексу. Результати досліджень порівнювались з контрольними величинами (10 чоловік аналогічного віку без ознак ураження суглобів).

**Результати досліджень та їх обговорення** Клінічне покращення, яке спостерігалось у хворих, мало об'єктивне підтвердження. Після курсу лікувального комплексу з включенням аплікацій глини відмічалось затухання явищ синовіту: зменшення припухлості та гіпертермії уражених суглобів, збільшення об'єму рухів в них, зникнення нічного та стартового болю, значне зменшення болю при навантаженні.

Динаміка загальноклінічних та лабораторних критеріїв суглобового синдрому в групах хворих на ОА в процесі лікування приведена в таблиці 1.

**Таблиця 1. Динаміка загальноклінічних та лабораторних критеріїв суглобового синдрому в групах хворих на ОА з хронічним синовітом в процесі лікування**

Показник	Контроль	Хворі ОА I групи		Хворі ОА II групи	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ШОЕ (мм)	8,2±2,2	22,2±1,5	16,3±2	24,1±3,4	10,1±2,2
СРП ("плюси")	-	0,98±0,28	0,42±0,16	0,96±0,22	0,25±0,1
Суглобовий індекс (бали)	-	5,2±0,6	2,8±0,5	5,1±0,5	2,0±0,3
Больовий індекс (бали)	-	1,4±0,2	0,8±0,3	1,5±0,3	0,3±0,1
Ран. скут. (хв)	-	42±8	16±10	38±8	8±4

Як видно з даних таблиці 1, використання болусотерапії сприяло більш вираженій позитивній динаміці запального процесу та ступеня вираження суглобового синдрому, про що свідчить достовірне зменшення величин суглобового та больового індексів, тривалості ранкової скутості, ШОЕ та СРП.

При проведенні УЗД колінних суглобів встановлені УЗ-ознаки їх ураження. Дані УЗ-моніторингу представлені в таблиці 2.

Як видно з даних таблиці 2, у пацієнтів другої групи після проведеного лікування спостерігалось більш виражене зменшення товщини синовіальної оболонки, пошире-

Таблиця 2. Дані УЗ-моніторингу обстежуваних хворих ОА з хронічним синовітом до та після лікування

Показник	Контроль	Хворі ОА I групи		Хворі ОА II групи	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Товщина синовіальної оболонки (мм)	-	2,6±0,5	2,1±0,5	2,5±0,6	1,6±0,5
Поширеність випоту (%)	-	44,3	22,8	41,2	12,4
Наявність рідинних утворів в паракапсулярній зоні (%)	-	22,8±0,28	14,30±0,2	25,93±0,22	12,15±0,2

ності випоту та обмеження поширеності рідинних утворів в паракапсулярній зоні.

**Висновки** Наші дослідження показали, що застосування болусотерапії в хворих з ОА здійснює знеболювальну дію при артралгіях, протизапальну – при синовітах, антиспастичну – при контрактурах. Сприятлива дія болусотерапії на основні патогенетичні ланки ОА приводить до покращення його перебігу, дає можливість більш якісно проводити реабілітацію, що дозволяє зберегти функціональні можливості опорно-рухового апарату та покращити якість життя хворого.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Ермак Е.М. Ультразвуковые критерии оценки структуры суставного хряща и субхондральной кости // Ультразвуковая и функциональная диагностика – 2005. – № 5. – С. 102-114.

2. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз: практическое руководство. – Киев: Морион, 2005. – 601 с.  
 3. Коваленко В.Н., Шуба Н.М. Ревматические болезни: номенклатура, классификация, стандарты диагностики и лечения. – Киев: ООО «Катран групп», 2002. – 214 с.  
 4. Нейко Є.М., Головач І.Ю., Сучасні уявлення про патогенез деформуючого остеоартрозу // Український ревматологічний журнал. – 2000. – № 1. – С. 8-12  
 5. Ревматические болезни: Руководство для врачей / Под ред. В.А. Насоновой, Н.К. Бунчука. – М., 1997. – С. 385-520.  
 6. Ostergaard M., Court-Payen M., Gideon P. et al. Ultrasonography in arthritis of the knee. A comparison with MR imaging // Acta Radiol. 1995. – 36 (1). – P. 19-26.  
 7. Gallagher R.M. Chronic pain: sources of late life pain and risk factor for disability // Geriatrics. 2005. Vol. 55. P. 40-47.  
 8. Arnet F. Revidierte Kriterien für die Klassifikation der chronischer Polyarthritiden // Ibid. – 2003. – V. 9 N 2. – P. 49-54.

УДК 61:612.017:615.371

**Волянський А.Ю., Никитченко Ю.В., Симиренко Л.Л., Іщенко Т.І., Кучма І.Ю.  
 СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ЗА УМОВ  
 ІМУНІЗАЦІЇ АДП-АНАТОКСИНОМ**

**Інститут мікробіології та імунології імені І.І. Мечникова АМН України, Харків**

СТАН ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСУ У ЩУРІВ РІЗНОГО ВІКУ ЗА УМОВ ІМУНІЗАЦІЇ АДП-АНАТОКСИНОМ – Досліджено вміст гідроперексидів ліпідів, ферментативно-активного церулоплазміну, супероксиддисмутазу та глутатіонпероксидазу активності у сироватці крові інтактних самців щурів лінії Вістар 1-, 3-, 12-, 24 – й 32-місячного віку та динаміку зміни цих показників у щурів 3- та 20-місячного віку у процесі формування імунної відповіді до дифтерійного та правцевого анатоксинів АДП-вакцини. Визначено порушення стану прооксидантно-антиоксидантної системи крові у щурів сенильного віку порівняно з тваринами середнього віку. Активність ферментів антиоксидантної системи та вміст ферментативно-активного церулоплазміну у сироватці крові щурів мали вікові розбіжності як до імунізації, так і у динаміці процесу формування антитоксичної імунної відповіді на АДП-вакцину.

СОСТОЯНИЕ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО БАЛАНСА У КРЫС РАЗНОГО ВОЗРАСТА ПРИ ИММУНИЗАЦИИ АДС-АНАТОКСИНОМ – Исследовали содержание гидроперексидов липидов, ферментативно-активного церулоплазмينا, супероксиддисмутазной и глутатионпероксидазной активности в сыворотке крови интактных самцов крыс линии Вистар 1-, 3-, 12-, 24 – и 32-месячного возраста и динамика изменений этих показателей у крыс 3- та 20-месячного возраста в процессе образования иммунного ответа к дифтерийному и столбнячному анатоксинам АДС-вакцины. Выявлено нарушение состояния прооксидантно-антиоксидантной системы крови у крыс сенильного возраста по сравнению с животными среднего возраста. Активность ферментов антиоксидантной системы и содержание ферментативно-активного церулоплазмينا в сыворотке крови крыс имеют возрастные различия, как до иммунизации, так и в динамике процесса формирования антитоксического иммунного ответа на АДС-вакцину.

STATE OF PROOXIDANT-ANTIOXIDANT BALANCE IN DIFFERENT AGE RATS UNDER CONDITIONS OF ADT-ANATOXIN IMMUNIZATION – The contents of lipid hydroperoxides and enzymatically active ceruloplasmin, superoxide dismutase and glutathione peroxidase activities in blood serum of 1-, 3-, 12-, 24- and 32-month-old control male Wistar rats, and dynamics of change of these parameters in 3- and 20-month old rats during the forming of immune

response to diphtheria and tetanus anatoxins of ADT-vaccine were investigated. There was observed the disturbance of the state of prooxidant-antioxidant system in blood of senile rats compared with middle-aged rats. The activity of antioxidant system enzymes and enzymatically active ceruloplasmin level in rat blood serum was different both before immunization and in dynamics of forming of antitoxic immune response to ADT-vaccine.

**Ключові слова:** прооксидантно-антиоксидантний баланс, АДП-анатоксин, щури, вік.

**Ключевые слова:** прооксидантно-антиоксидантный баланс, АДП-анатоксин, крысы, возраст.

**Key words:** prooxidant-antioxidant balance, ADT-anatoxin, rats, age.

**Вступ** Імунна система тісно пов'язана з адаптацією організму до стресорних впливів. Механізми імунологічного захисту втрачають свою ефективність за умов пошкоджувальних факторів зовнішнього середовища (іонізуюча радіація, цитотоксичні хімічні впливи, інфекційні збудники) та внутрішніх факторів (порушення ендокринної системи, виникнення аутоімунних процесів, розвиток оксидативного стресу). Вік може сприяти підвищенню чутливості імунної системи до пошкоджувальних впливів, визначати поширеність та глибину порушення, а також здатність до компенсації та відновлення. У процесі розвитку організму змінюється його здатність до продукції антитіл. З віком щурів сповільнюється процес формування антитоксичної імунної відповіді на АДП-анатоксин і знижується стимульований ефект імунізації щодо синтезу дифтерійних та правцевих анитоксинів [1-3]. Проведені дослідження свідчать, що диференційований за віком підхід щодо про-

ведення імунізації може сприяти вдосконаленню процесу раціонального використання вакцин.

За вільнорадикальною теорією старіння [4-6], з віком зростає вміст продуктів вільнорадикального пошкодження ліпідів [7, 8], білків [9] і ДНК [10], знижується активність ряду антиоксидантних ферментів [11, 12] і концентрація природних антиоксидантів [13, 14]. Разом з тим нами було показано, що вміст продуктів перекисного окислення ліпідів у крові щурів був максимальним на ранній стадії онтогенезу, в подальшому, в середньому віці, істотно знижувався [15, 16].

Активність неферментативної антиоксидантної системи у сироватці крові з віком монотонно знижувалась і була в цілому найнижчою у старих синільних тварин [15 - 17]. Разом з тим нами виявлено, що активність ферментативної антиоксидантної системи одномісячних тварин була мінімальною (селензалежна глутатіонпероксидаза плазми, еритроцитів, глутатіон-S-трансфераза плазми, супероксиддисмутаза плазми, церулоплазмін плазми) порівняно з дорослими та старими тваринами [15, 16, 18].

В зв'язку з тим, що інтенсивність вільнорадикальних процесів щільно пов'язана з віком та імунним статусом організму, метою роботи було дослідження вікових особливостей стану прооксидантно-антиоксидантної системи крові інтактних щурів та за умов імунізації АДП-анатоксином, що може бути використано для удосконалення критеріїв оцінки ефективності імунізації.

**Матеріали та методи** Експеримент проводили на інтактних самцях щурів лінії Вістар 3-, 12-, 20-, і 32-місячного віку (7 - 8 тварин у кожній групі). Щурів 3- та 20-місячного віку було імунізовано АДП-анатоксином. У досліді з імунізації було 14 груп тварин: 1-ша та 8-ма групи були контрольними (3- та 20-місячного віку відповідно), 2-7 групи – піддослідні 3-місячні щури, 9 – 14 групи – піддослідні 20-місячні щури. Щури 2 та 9 груп отримували 0,25 мл фізіологічного розчину; іншим піддослідним тваринам вводили АДП-анатоксин в дозі 15 ЛФ дифтерійного та 5 ОЗ правцевого анатоксинів у 0,25 мл препарату. Цю дозу як мінімально ефективну було обрано у попередньому дослідженні при розробці моделі імунної відповіді на АДП-анатоксин [19]. Вакцину вводили підшкірно, о 10 годині ранку. Кожна група складалася з трьох тварин. Дослідження проводили у динаміці розвитку імунної відповіді: до імунізації та через 3, 7, 14, 21 та 28 діб після щеплення. Кров для аналізу відбирали після декапітації. Тварин 1, 2, 8 та 9 груп забивали на 3-тню добу після імунізації.

**Таблиця 1. Стан прооксидантно-антиоксидантного балансу сироватки крові щурів різного віку**

Вік, міс.	Показники			
	Гідроперекиси ліпідів, нмоль МДА/мл	Глутатіонпероксидаза, мкмоль NADPH/хв·мл	Супероксиддисмутаза, ум.од./мл	Церулоплазмін, мг/100 мл
3	3,29 ± 0,22	1,52 ± 0,08	271,9 ± 8,0	15,0 ± 0,9
12	1,59 ± 0,09*	3,26 ± 0,18*	365,3 ± 12,7*	28,8 ± 2,3*
20	2,48 ± 0,17***	1,99 ± 0,36**	274,3 ± 9,5**	26,3 ± 2,0*
32	3,60 ± 0,17***	1,91 ± 0,19**	278,1 ± 15,1**	18,9 ± 1,0***

\* – P < 0,05 порівняно з 3-місячними щурами; \*\* – P < 0,05 порівняно з 12-місячними щурами; \*\*\* – P < 0,05 порівняно з 20-місячними щурами.

Збільшення вмісту продуктів ПОЛ у сироватці 32-місячних щурів відносно тварин середнього віку узгоджується з даними інших авторів [24], які спостерігали значне збільшення інтенсивності хемілюмінесценції сироватки крові 34-місячних щурів порівняно з 24-місячними. Зростання вмісту гідроперекисів ліпідів в сироватці крові 32-місячних щурів, яке спостерігалось в нашій роботі, може дійсно свідчити про активацію ПОЛ. З іншого боку, при-

вимірювання концентрації гідроперекисів ліпідів проводили за методом Asakawa et al. [20]. Спектр поглинання забарвленого продукту реєстрували на двопробеновому спектрофотометрі Specord UV VIS та вимірювали різницю екстинкції при 535 і 520 нм. Вміст гідроперекисів ліпідів розраховували в еквівалентній кількості малонового діальдегіду, приймаючи коефіцієнт молярної екстинкції рівним 1,56·10<sup>5</sup> М<sup>-1</sup>·см<sup>-1</sup>.

Глутатіонпероксидазну активність (КФ 1.11.1.9) визначали за методом [21] у 50 мМ К<sup>+</sup>,Na<sup>+</sup>-фосфатному буфері (рН 7,4), який містив 1 мМ ЕДТА, 0,1 мМ NADPH, 1 од. глутатіонредуктази дріжджів, перекис водню – 0,4 мМ, 0,2 мМ тритон X-100 та 3 мМ азиду Na для інгібування каталази. Реакцію проводили при температурі 37 °С та постійному перемішуванні. Глутатіонпероксидазну активність реєстрували при 340 нм на двопробеновому спектрофотометрі Specord UV VIS (Німеччина). Активність виражали в нмоль NADPH/мл сироватки з урахуванням коефіцієнта молярної екстинкції 6,22·10<sup>3</sup> М<sup>-1</sup>·см<sup>-1</sup>.

Оцінку супероксиддисмутазної активності (СОД) сироватки крові проводили за визначенням ступеня інгібіції реакції відновлення нітротетразолію синього супероксидними радикалами, які генеруються з певною швидкістю в ксантин-ксантиноксидазній реакції [22]. За одиницю СОД приймали 50% інгібування швидкості відновлення нітротетразолію синього при температурі 37°С. СОД реєстрували при 560 нм на двопробеновому спектрофотометрі Specord UV VIS (Німеччина) і розраховували в умовних одиницях (ум. од.) активності на 1 мл сироватки крові.

Вміст ферментативно-активного церулоплазмину (ЦП) сироватки крові визначали у середовищі, яке містило 0,1 М ацетатного буфера, рН 5,5 та 0,1 % парафенілдіамін [23]. Активність забарвлених зразків реєстрували на спектрофотометрі Specord UV VIS (Німеччина) при 530 нм, вміст ЦП означали в мг/100мл сироватки крові.

Статистичну обробку результатів дослідження виконували на ПК за допомогою пакета прикладних програм "Excel". Експерименти виконано відповідно до Європейської конвенції з питань етики по захисту хребетних тварин, яких використовують для експериментальних та наукових цілей (Страсбург, 1986 р.).

**Результати дослідження та їх обговорення** Вміст гідроперекисів ліпідів у сироватці дорослих та старих тварин виявився вірогідно нижчим, ніж у молодих статтевозрілих тварин (табл. 1). У дуже старих синільних щурів, вік яких відповідав більш ніж 85 % рівню їх вимирання, рівень цих продуктів ПОЛ вірогідно зростав порівняно з 12- і 20-місячними тваринами.

чиною таких змін може служити й порушення процесів утилізації гідроперекисів.

Дослідження глутатіонпероксидазної активності сироватки крові свідчать, що її величина цієї активності значно збільшувалась до 12-місячного віку щурів (табл. 1). У подальшому, до 32-місячного віку, глутатіонпероксидазна активність вірогідно знижувалась порівняно з 12-місячними щурами. Разом з тим величина активності у 32-місяч-

них тварин перевищувала на 25,7 % рівень активності 3-місячних тварин.

Супероксиддисмутазна активність в сироватці крові 12-місячних тварин зростала на 34,4 % відносно молодих, 3-місячних, щурів (табл. 1). У подальшому, до 20- та 32-місячного віку, активність дослідженого фермента знижувалась. При цьому за абсолютним рівнем супероксиддисмутазна активність у старих та дуже старих щурів залишалась на рівні молодих тварин.

Подібна вікова спрямованість виявлена також при дослідженні вмісту ферментативно-активного церулоплазміну. Показник цей зростав до 12-місячного віку на 92,4 %, а у тварин 32-місячного віку істотно знижувався, але залишався вірогідно вище рівня 3-місячних тварин (табл. 1).

Таким чином, отримані дані свідчать, що стан прооксидантно-антиоксидантної системи дуже старих тварин характеризується підвищеним рівнем вмісту продуктів

вільнорадикального окислювання та зниженою активністю антиоксидантних ферментів.

Визначено суттєві особливості вмісту гідроперекисів ліпідів, глутатіонпероксидазної та супероксиддисмутазної активності, вмісту ферментативно-активного церулоплазміну в сироватці крові щурів різного віку в контролі та в процесі формування імунної відповіді до дифтерійного та правцевого анатоксинів у складі АДП-анатоксину (табл. 2, 3).

При дослідженні вмісту гідроперекисів ліпідів у сироватці крові щурів молодого віку в процесі формування імунної відповіді до дифтерійного та правцевого анатоксинів у складі вакцини АДП встановлено, що через 3 доби після введення фізіологічного розчину цей показник істотно не відрізнявся від рівня продуктів ПОЛ у тварин в нормі (табл. 2). Не виявлено вірогідних змін на 3, 7, 14, 21 та 28 добу після введення АДП-вакцини.

**Таблиця 2. Стан прооксидантно-антиоксидантного балансу сироватки крові щурів 3-місячного віку у динаміці імунної відповіді до АДП-вакцини**

Термін після імунізації, доба	Показники			
	Гідроперекиси ліпідів, нмоль МДА/мл	Глутатіон-пероксидаза, мкмоль NADPH/хв·мл	Супероксиддисмутаза, ум.од./мл	Церулоплазмін, мг/100 мл
До імунізації (контроль)	3,20 ± 0,40	1,50 ± 0,07	271,0 ± 10,4	14,1 ± 1,3
3	2,58 ± 0,27	1,29 ± 0,07	273,7 ± 14,0	23,5 ± 3,7*
7	3,30 ± 0,28	1,52 ± 0,05	305,1 ± 14,7	18,5 ± 1,4*
14	3,43 ± 0,32	1,35 ± 0,11**	242,2 ± 11,7***	15,8 ± 1,8
21	3,25 ± 0,22	1,32 ± 0,11	232,9 ± 18,0***	13,1 ± 1,2
28	3,23 ± 0,42	1,48 ± 0,17	257,2 ± 41,3	15,5 ± 3,8

İðeı³òeè: \* – P < 0,05 ìð³áıyıı ç eııòðfeüııð ãðóııð; \*\* – P < 0,05 ìð³áıyıı ç ãðóııð íà 3-òð áıáó; \*\*\* – P < 0,05 ìð³áıyıı ç ãðóııð íà 7-ıó áıáó í³neý áááááııý ÁĀĪ-áıàòıèneıó.

При дослідженні активності супероксиддисмутази виявлено, що її активність вірогідно не змінювалась на 3-тю добу після введення фізіологічного розчину та АДП-анатоксину (табл. 2).

На 7-му добу після введення АДП-анатоксину супероксиддисмутазна активність у сироватці крові молодих тварин, що зростала (0,05 < P < 0,1) порівняно з нормою та контролем. В подальшому, на 14-ту добу після введення АДП-анатоксину, активність супероксиддисмутази вірогідно знижувалась порівняно з активністю ферменту на 7-му добу. Виявлено також, що і на 21 добу після введення АДП-анатоксину активність дослідженого фермента була вірогідно нижчою порівняно з групою тварин на 7-му добу (табл. 2).

При цьому важливо відмітити, що за абсолютним значенням активність супероксиддисмутази на 14 та 21 добу після введення АДП-анатоксину вірогідно не відрізнялась від активності у нормі та контролі. На 28 добу після введення АДП-анатоксину активність цього фермента вірогідно не відрізнялась від рівня у всіх інших експериментальних груп тварин.

Вміст ферментативно-активного церулоплазміну у відповідь на введення молодим щурам АДП-анатоксину виявляла більш виразні зміни, ніж активність супероксиддисмутази (табл. 2). Так, вже на 3 добу після введення АДП-анатоксину активність церулоплазміну збільшувалась на 60 % та 67 % порівняно з нормою та контролем. Істотно підвищеною активність церулоплазміну була і на 7 добу після введення АДП-анатоксину. В подальшому, на 14, 21

**Таблиця 3. Стан прооксидантно-антиоксидантного балансу сироватки крові щурів 20-місячного віку у динаміці імунної відповіді до АДП-вакцини**

Термін після імунізації, доба	Показники			
	Гідроперекиси ліпідів, нмоль МДА/мл	Глутатіон-пероксидаза, мкмоль NADPH/хв·мл	Супероксид-дисмутаза, ум.од./мл	Церулоплазмін, мг/100 мл
До імунізації (контроль)	2,60 ± 0,10	1,99 ± 0,23	277,4 ± 16,3	25,5 ± 2,1
3	2,43 ± 0,35	1,59 ± 0,28	231,5 ± 18,1	23,5 ± 3,4
7	2,13 ± 0,15	1,39 ± 0,04*	245,2 ± 5,2	29,9 ± 3,2
14	2,32 ± 0,10	1,61 ± 0,17	291,6 ± 14,3**	32,5 ± 1,5*
21	2,66 ± 0,47	1,81 ± 0,25	284,4 ± 16,6	26,5 ± 5,4
28	2,71 ± 0,43	1,88 ± 0,30	256,2 ± 4,7	29,8 ± 0,3

İðeı³òeè: \* – P < 0,05 ìð³áıyıı ç eııòðfeüııð ãðóııð; \*\* – P < 0,05 ìð³áıyıı ç ãðóııð íà 3-òð áıáó; \*\*\* – P < 0,05 ìð³áıyıı ç ãðóııð íà 7-ıó áıáó í³neý áááááııý ÁĀĪ-áıàòıèneıó.

та 28 добу, вміст ферментативно активного церулоплазміну знижувався до рівня у контрольних щурів.

Дослідження активності селензалежної глутатіонпероксидази дозволило встановити, що цей показник у молодих щурів знижувався на 3 добу після введення АДП-анатоксину ( $0,05 < P < 0,1$  порівняно з нормою та контролем) і в подальшому зростав на 7 добу ( $P < 0,05$  порівняно з групою на 3 добу) (табл. 2). На 14, 21 та 28 добу експерименту активність селензалежної глутатіонпероксидази вірогідно не відрізнялася порівняно з нормою та контролем.

При дослідженні впливу АДП-вакцини на прооксидантно-антиоксидантний баланс у сироватці крові 20-місячних щурів виявлено, що вміст гідроперекисів ліпідів у старих тварин, як і у молодих щурів, вірогідно не змінювався в жодній з експериментальних груп (табл. 3).

При дослідженні супероксиддисмутазної активності виявлено, що вона знижувалась на 3 та 7 добу після введення АДП-вакцини, після чого зростала до рівня контрольних та інтактних тварин (табл. 3, 1). Важливо підкреслити, що на 14 добу після введення АДП-вакцини супероксиддисмутазна активність у сироватці крові старих щурів була вірогідно вищою порівняно з рівнем на 3 та 7 добу експерименту. У молодих тварин на 14 та 21 добу активність фермента була вірогідно нижчою порівняно з ранніми термінами (7 доба) експерименту (табл. 2, 3). Вміст ферментативно-активного церулоплазміну сироватки крові старих щурів у відповідь на введення АДП-вакцини вірогідно зростав на 14 добу експерименту та в подальшому знижувався (табл. 3). І в даному випадку треба відмітити, що у молодих тварин активність церулоплазміну, як і супероксиддисмутазу, була максимальною в більш ранніх термінах експерименту (табл. 2).

Активність селензалежної глутатіонпероксидази сироватки крові старих щурів у відповідь на введення АДП-вакцини знижувалась на 7 добу експерименту, а в подальшому, на 14, 21 та 28 добу, зростала до рівня у контрольній та інтактних групах (табл. 3, 1). При порівнянні динаміки вікових змін селензалежної глутатіонпероксидазної активності у відповідь на введення АДП-вакцини виявляється, що найбільш низька активність фермента у піддослідних старих тварин на 7 добу експерименту відповідає більш високій активності глутатіонпероксидази у молодих щурів.

**Висновки** 1. Визначено порушення стану прооксидантно-антиоксидантної системи крові у щурів синільного віку порівняно з тваринами середнього віку.

2. Активність ферментів антиоксидантної системи крові щурів залучено у процес формування антитоксичної імунної відповіді на АДП-вакцину.

3. Активність ферментів антиоксидантної системи та вміст ферментативно-активного церулоплазміну у сироватці крові щурів має вікові розбіжності як до імунізації, так і у динаміці процесу формування антитоксичної імунної відповіді на АДП-вакцину.

Визначена реакційноздатність антиоксидантної системи крові за умов імунізації АДП-анатоксина робить доцільним подальше вивчення її взаємозв'язку з антитілогенезом з метою розробки додаткових тестів ефективності імунізації.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Волянський А.Ю., Симиренко Л.Л., Кучма І.Ю., Никитченко Ю.В., Крестецька С.Л. Вікові особливості глюкокортикоїдного статусу щурів за умов імунізації АДП-анатоксина // *Биологический вестник*. – 2006. – Т. 10. – № 2. – С. 113-116.

2. Волянський А.Ю., Симиренко Л.Л., Палій І.Г., Кучма І.Ю., Никитченко Ю.В. Вікові особливості тиреоїдного статусу щурів за умов імунізації АДП-анатоксина // *Biomedical and Biosocial Anthropology*. – 2006. – № 7. – Р. 159-164.

3. Волянський А.Ю. Вплив АДП-анатоксину на глюкокортикоїдний статус щурів різного віку // *Анали Мечниковського інституту*. – 2006. – № 4. – С. 14-22. Web: [www.imiamn.org/journal.htm](http://www.imiamn.org/journal.htm)

4. Harman D. Free-radical theory of aging: increasing the functional life span // *Ann. NY. Acad. Sci.* – 1994. – V. 717. – P. 1-15.

5. Emanuel N.M. Kinetics and free-radical mechanisms of aging and carcinogenesis // *Age-related factors in carcinogenesis*. – Eds. Likhachev A., Anisimov V., Montesano R. (IARC Sci. Publ. N 58). IARC: Lyon. – 1985. – P. 127-149.

6. Обухова Л.К. Вклад академика Н.М. Эмануэля в развитие отечественной геронтологии: свободнорадикальные механизмы в процессе старения // *Успехи геронтол.* – 1999. – Вып. 3. – С. 27-31.

7. Pamplona R., Barja G., Portero-Otin M. Membrane fatty acid unsaturation, protection against oxidative stress, and maximum life span: a homeoviscous-longevity adaptation // *Ann. NY. Acad. Sci.* – 2002. – V. 959. – P. 475-490.

8. Zhu Y., Carvey P.M., Ling Z. Age-related changes in glutathione and glutathione-related enzymes in rat brain // *Brain Res.* – 2006. – V. 1090, N 1. – P. 35-44.

9. Stadtman E.R. Protein oxidation in aging and age-related diseases // *Ann. NY. Acad. Sci.* – 2001. – V. 928. – P. 22-38.

10. Influence of aging and long-term caloric restriction on oxygen radical generation and oxidative DNA damage in rat liver mitochondria / M. Lopez-Torres, R. Gredilla, A. Sanz, G. Barja // *Free Radic. Biol. Med.* – 2002. – V. 32, N 9. – P. 882-889.

11. Влияние пептидных биорегуляторов и мелатонина на показатели биологического возраста и продолжительности жизни мышей / В.Н. Анисимов, В.Х. Хавинсон, Н.Ю. Заварзина и др. // *Успехи геронтол.* – 2000. – Вып. 4. – С. 88-96.

12. Vohra B.P., Sharma S.P., Kansal V.K. Age-dependent variations in mitochondrial and cytosolic antioxidant enzymes and lipid peroxidation in different regions of central nervous system of guinea pigs // *Indian J. Biochem. Biophys.* – 2001. – V. 38, N 5. – P. 321-326.

13. Паранич А.В. Возрастные особенности становления и стабилизации антиокислительного гомеостаза у крыс // *Биологический вестник*. – 1997. – Т. 1, N 2. – С. 43-47.

14. Rebrin I., Forster M.J., Sohal R.S. Effects of age and caloric intake on glutathione redox state in different brain regions of C57BL/6 and DBA/2 mice // *Brain Res.* – 2007. – V. 1127. – P. 10-18.

15. Никитченко Ю.В. Перекисное окисление липидов и его регуляция при действии факторов, влияющих на скорость старения // *Биологический вестник*. – 1997. – Т. 1, N 2. – С. 26-31.

16. Nikitchenko Yu.V., Tregubova N.V., Bondar V.V. Age-dependent features of lipid peroxidation regulation in blood of rats // *School of Fundamental Medicine Journal*. – 1998. – V. 4, N 2. – P. 19-21.

17. Никитченко Ю.В., Дзюба В.Н., Золотухина А.А., Бондарь В.В. Прооксидантно-антиоксидантний баланс в тканях щурів на пізніх етапах онтогенезу // Сб. трудов IV национальной научно-практической конференции с международным участием "Активные формы кислорода, оксид азота, антиоксиданты и здоровье человека", 26-30 сентября 2005г. – Смоленск. – С. 69-71.

18. Природные антиоксиданты (биотехнологические, биологические и медицинские аспекты) / Кричовская Л.В., Донченко Г.В., Чернышов С.И., Никитченко Ю.В., Жуков В.И. – Харьков: ОАО "Модель Вселенной", 2001. – 376 с.

19. Волянський А.Ю., Симиренко Л.Л., Кучма І.Ю., Никитченко Ю.В., Крестецька С.Л. Моделювання процесу специфічного антитілогенезу за умов імунізації щурів АДП-анатоксина // *Інфекційні хвороби*. – 2006. – № 4. – С. 62-66.

20. Asakawa T., Matsushita S. Coloring condition of thiobarbituric acid test for detecting lipid hydroperoxides // *Lipids*. – 1980. – V. 15, N 3. – P. 137-140.

21. Ланкин В.З., Гуревич С.М. Ингибирование перекисления липидов и детоксикация липоперекисей защитными ферментными системами (супероксиддисмутаза, глутатіон-пероксидаза и глутатіон-редуктаза) при экспериментальном злокачественном росте // *Докл. АН СССР*. – 1976. – Т. 226, № 3. – С. 705-708.

22. Beavchamp C., Fridovich I. Superoxide dismutase: improved assays and an assay applicable to acrylamide gels // *Anal. Biochem.* – 1971. – V. 44, N 1. – P. 276-287.

23. Активність церулоплазміна крові при прогресуючих захворюваннях центральної нервової системи / Т.И. Мжельская, И.А. Завалишин, И.А. Иванова-Смоленская и др. // *Лаб. дело*. – 1989. – № 11. – С. 12-16.

24. Хемиллюминесценция крови в экспериментальной и клинической онкологии / Серкиз Я.И., Чеботарев Е.Е., Барабой В.А., Орел В.Э., Чеботарев Г.Е. К.: Научная думка, 1984. – 184 с.

## СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО РЕАБІЛІТАЦІЇ ДІТЕЙ З ГОСТРОЮ РЕВМАТИЧНОЮ ЛИХОМАНКОЮ – В статті показано особливості перебігу гострої ревматичної лихоманки у дітей та нові підходи до проведення вторинної профілактики захворювання.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ С ОСТРОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКОЙ – В статье показано особенности острой ревматической лихорадки у детей и новые подходы к проведению вторичной профилактики заболевания.

NEW APPROACHES TO REHABILITATION OF CHILDREN WITH ACUTE RHEUMATIC FEVER – The article deals with the peculiarities of acute rheumatic fever course in children and new approaches to secondary prophylaxis against recurrent streptococcal infection.

**Ключові слова:** гостра ревматична лихоманка, діти, вторинна профілактика, реабілітація.

**Ключевые слова:** острая ревматическая лихорадка, дети, вторичная профилактика, реабилитация.

**Key words:** acute rheumatic fever, children, secondary prophylaxis, rehabilitation.

**Вступ** Хвороби серця та судин займають вагому частку в структурі смертності та інвалідності в Україні. За останні роки відмічається значний прогрес у зниженні захворюваності на гостру ревматичну лихоманку [1, 2, 3], проте зниження первинної інвалідності від усіх форм ревматизму не спостерігається. Оскільки гостра ревматична лихоманка розвивається в основному в дітей та підлітків, велике значення має саме реабілітація дітей з даною патологією для попередження виникнення хронічної ревматичної хвороби серця з формуванням вад. На сьогодні переглянуто деякі концептуальні питання не тільки термінології, класифікації ревматизму, а й удосконалено підходи до діагностики та реабілітації хворих [4].

Мета дослідження – удосконалити методи реабілітації дітей з гострою ревматичною лихоманкою відповідно до сучасних тенденцій розвитку науки згідно з засадами доказової медицини, що дасть змогу в подальшому зменшити ризик виникнення повторної ревматичної лихоманки та хронічної ревматичної хвороби серця.

**Матеріали і методи** Проведено аналіз 60 медичних карт стаціонарних хворих, які перенесли гостру ревматичну лихоманку та перебували на лікуванні в ТДМКЛ з 1996 до 2008 року. Вік дітей становив від 3 до 14 років, найчастіше захворювання спостерігалось у віці від 9 до 11 років (50,0 % дітей). Дещо переважали хлопчики (55,0 %). Терміни госпіталізації в стаціонар від початку клінічних проявів захворювання становили від 1 дня до кількох місяців. Лише п'ята частина дітей госпіталізована в перші 3-4 дні хвороби. Найдовші терміни госпіталізації були у дітей з проявами малої хореї. Такі діти тривало лікувалися у невролога або батьки довгий час не зверталися за допомогою, оскільки гіперкінези не були вираженими, і лише при відсутності ефекту від лікування у невролога чи наростанні симптоматики, появи інших ознак, діти були госпіталізовані.

**Результати досліджень та їх обговорення** Прояви кардиту мали місце у 88,3 %. Найчастішими його проявами було розширення меж серця, ослаблення тонів серця, систолічний шум, тахі- або брадикардія. Лише 14,0 % дітей скаржилися на біль в ділянці серця. Артрит спостерігали у 53,3 % хворих. Найчастіше мало місце ураження великих і середніх суглобів: колінних – у 42,0 %, гомілково-стопних – у 28,0 %; ліктьових – у 10,0 %. Значно рідше відмічався артрит кульшових, плечових суглобів або дрібних суглобів кисті чи стопи. Поліартрит частіше мав мігруючий характер, з переважанням олігоартриту. Мала хорея спостерігала

лася у 23,3 % пацієнтів. Основними її проявами були гіперкінези у вигляді посмикування м'язів очей (кліпання, підморгування) обличчя, плечового поясу; зміна почерку у дитини, подразливість, агресивність, емоційна лабільність; м'язова гіпотонія. Кільцеподібна еритема та ревматичні вузлики відмічалися рідше – відповідно, у 10,0 % та 13,3 % дітей. Кільцеподібна еритема найчастіше локалізувалася на нижніх кінцівках та талубі, швидко регресувала.

Підвищення температури при госпіталізації в стаціонар мало місце у 63,3 % дітей, у більшості з яких був фебрилітет. Прояви інтоксикаційного синдрому (загальна слабкість, в'ялість, знижений апетит) спостерігалися у 48,3 % хворих. У 24,3 % пацієнтів відмічалися артралгії. 10,0 % дітей на момент госпіталізації скаржилися на біль в животі, переважно в епігастральній ділянці. Ревматичний анамнез встановлено у 15,0 % хворих. Передуючу інфекцію (ангіна, фарингіт) за 2-4 тижні до початку клінічних проявів основного захворювання вдалося простежити у 40,0 % дітей.

На сьогодні практично не змінилися підходи до лікування гострої ревматичної лихоманки, проте терміни та принципи профілактики зазнали деяких змін. Зараз ні в кого не виникає сумнівів щодо важливості вторинної профілактики, яка направлена на попередження повторних атак, прогресування хвороби, формування вад серця чи післязапального крайового фіброзу стулок. Засоби та терміни вторинної профілактики ревматизму регламентовані Наказом МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р. [5].

Проаналізовано дотримання вимог проведення безперервної антибактеріальної терапії у дітей, які перенесли гостру ревматичну лихоманку. Встановлено, що лише третя частина хворих (20 дітей) отримували безперервну цілорічну біцилінотерапію. Нерегулярно або короткотривало (1-3 роки) біцилін отримували 25 дітей (41,7 %). У 15 хворих (25,0 %) взагалі не проводили вторинну профілактику, серед них у 6 дітей (10,0 %) із-за алергічних реакцій на антибіотики пеніцилінового ряду, у решти – не було досягнуто комплаєнсу. У першій групі хворих, які отримували біцилін регулярно, лише у 3 дітей (15,0 %) спостерігалася повторна ревматична лихоманка і в 1 хворого діагностовано хронічну ревматичну хворобу серця з формуванням недостатності мітрального клапана. Це були діти в основному із генетичною схильністю до ревматизму. У другій групі, пацієнти якої нерегулярно або нетривало отримували біцилінопрофілактику, повторна ревматична лихоманка мала місце у 24,0 % хворих. У більшості дітей третьої групи (53,3 %), пацієнти якої не отримували вторинну профілактику, спостерігалися повторні атаки ревматизму, і у 3 хворих (20,0 %) цієї групи виникла хронічна ревматична хвороба серця з формуванням вад серця чи постзапального крайового фіброзу стулок. Слід зазначити, що майже всі діти отримували біцилін-5 1 раз на 2 тижні або 1 раз на місяць залежно від віку. Лише одна дитина після формування вад серця перейшла на профілактику екстенциліном. За даними літератури [6], недостатня ефективність біцилінопрофілактики виявлена у 13-37 % хворих, хоча і підкреслюється її велике медичне і соціальне значення. За сучасними даними, біцилін-5 не відповідає всім вимогам ретардного препарату, який зберігає свою активність протягом 21 дня чи 1 місяця. На сьогодні оптимальним препаратом для проведення вторинної профілактики, який зберігає достатню концентрацію бензилпеніциліну для інгібіції стрептококу протягом 21 дня, є бензатин-пеніцилін (екстенцилін, ретарпен). Таким чином, для покращення результатів реабі-

літації дітей з гострою ревматичною лихоманкою вторинну профілактику необхідно проводити препаратами бензатин-бензилпеніциліну.

Крім того, діти з ревматичною хворобою серця входять в групу ризику із розвитку інфекційного ендокардиту. На жаль, це інколи залишається поза увагою лікарів. Необхідно пам'ятати, що такі діти перед проведенням різних медичних втручань, які супроводжуються бактеремією, потребують призначення антибактеріальних засобів, дози і терміни введення яких визначено в протоколі.

**Висновки** Таким чином, проведений аналіз обстежених хворих показав, що реабілітація дітей з гострою ревматичною лихоманкою полягає передусім в проведенні адекватної вторинної безперервної антибіотикотерапії, що попереджає розвиток повторних захворювань та формування вад серця. Оптимальними препаратами на сьогодні для проведення вторинної профілактики є препарати бензатин-бензилпеніциліну (ретарпен, екстенцилін). У дітей з рев-

матичною хворобою серця слід звертати увагу на проведення профілактики інфекційного ендокардиту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В.М., Дорогой А.П., Борткевич О.П. Ревматизм // Украинская медицинская газета. – 2006. – № 7-8. – С. 8-9.
2. Волосовець О.П. Аналіз роботи дитячої кардіоревматологічної служби та шляхи її поліпшення в Україні // Матеріали V конгресу педіатрів України «Сучасні проблеми клінічної педіатрії» // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. – № 4. – С. 70-71.
3. Carceller A., Tapiero B., Rubin E. et al. Acute rheumatic fever: 27 year experience from the Montreal's pediatric tertiary care centers // An. Pediatr. (Barc). – 2007. – № 67(1). – P. 5-10.
4. Guilherme L., Ramasawmy R., Kalil J. Rheumatic fever and rheumatic heart disease: genetics and pathogenesis // Scand. J. Immunol. – 2007. – № 66 (2-3). – P. 199-207.
5. Наказ № 362 МОЗ України «Про затвердження протоколів діагностики та лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей» від 19.07.2005р.
6. Бенца Т.М. Острая ревматическая лихорадка: диагностика и лечение // Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. – 2008. – № 3 (14). – С. 42-48.

УДК 616-056.52-07-08:613.24

Н.І. Корильчук

**КОРЕКЦІЯ ПРОЯВІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ X У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

**КОРЕКЦІЯ ПРОЯВІВ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ X У МОЛОДИХ ЧОЛОВІКІВ** – Обстежено молодих чоловіків з метаболічним синдромом X й виявлено низьку фізичну активність та гіперкалорійне харчування, які поєднані з гіперінсулінемією та порушенням ліпідного обміну. За допомогою індивідуально підібраної гіпокалорійної дієти, збільшення фізичної активності пацієнтів та застосування препарату сибутраміну зменшено вагу пацієнтів, знижено рівень інсуліну та покращено стан ліпідного обміну, цим самим знижено ризик виникнення ускладнень та ранньої інвалідності.

**КОРЕКЦИЯ ПРОЯВЛЕНИЙ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА X В МОЛОДЫХ МУЖЧИН** – Обследовано молодых мужчин с метаболіческим синдромом X и определено низкую физическую активность и гиперкалорийное питание, гиперинсулинемию, нарушения липидного обмена. С помощью индивидуально подобранной гипокалорийной диеты, увеличения физической активности пациентов и использования препарата сибутрамина, снижено вес пациентов, уровень инсулина и улучшено состояние липидного обмена, этим самым снижено риск возникновения осложнений и ранней инвалидности.

**CORRECTION OF METABOLIC SYNDROME X IN YOUNG MEN** – In young men with metabolic syndrome X was revealed low physical activity and high-caloric diet combined with hyperinsulinemia and disturbance of lipid metabolism. The use of individual low-caloric diet, increased physical activity of patients and use of sibutramin decreased the body weight and level of insulin in the patients, normalized condition of lipid metabolism. So, the risk of complications and early disability was lowered.

**Ключові слова:** метаболічний синдром X, гіперінсулінемія, фізична активність, дієтотерапія, сибутрамін.

**Ключевые слова:** метаболіческий синдром X, гиперинсулинемия, физическая активность, диетотерапия, сибутрамин.

**Key words:** metabolic syndrome X, hyperinsulinemia, physical activity, diet therapy, sibutramin.

**Вступ** Метаболічний синдром (МС) – це мультифакторний клінічний стан, обумовлений комплексом генетичних, нейрогуморальних особливостей та способом життя людини. За останні роки велика увага науковцями приділяється проблемам формування МС в осіб з надлишковою масою тіла і серцево-судинною патологією, які з цим асоціюються [1, 2]. Виявлення МС має велике клінічне значення, оскільки, з одного боку, цей стан є зворотним, тобто при відповідному лікуванні можна досягти зникнення чи хоча б зменшення вираженості основних його проявів. З іншого

боку, він передуює виникненню таких захворювань, як цукровий діабет та атеросклероз, які є основними причинами високої смертності. Найчастіше ініціюючим фактором розвитку МС є абдомінальне ожиріння, що призводить до розвитку артеріальної гіпертензії і викликає зниження чутливості периферійних тканин до інсуліну з подальшим збільшенням надлишкової маси тіла. За даними науковців [3, 4], ймовірність розвитку серцево-судинної патології, в тому числі артеріальної гіпертензії, в осіб з надлишковою масою тіла на 50% вища, ніж в осіб з нормальною. Вчені стверджують, що характер розподілу жирової тканини в організмі визначає ризик розвитку супутніх ожирінню метаболічних ускладнень, що необхідно брати до уваги при обстеженні пацієнтів. У хворих з абдомінальним типом ожиріння метаболічні порушення розвиваються рано і тривало протікають безсимптомно, задовго до клінічної манифестації цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, атеросклеротичних проявів уражених судин тощо. На сьогодні стає звичним бачити молодих чоловіків з подобою вагітної жінки, проте певні психологічні бар'єри, стосовно питання абдомінального ожиріння, не дають змоги адекватного підходу до обстеження та корекції даної проблеми. Поширення, тісний зв'язок із способом життя та висока смертність від наслідків МС вимагають об'єднання зусиль лікарів з метою раннього виявлення та здійснення широкомасштабних профілактичних заходів, щодо зменшення ваги пацієнтів, шляхом підвищення фізичної активності та правильного харчування.

Мета дослідження – вивчити фізичну активність та харчові традиції молодих чоловіків з ранніми проявами метаболічного синдрому та розробити програми корекції за допомогою підвищення фізичної активності, зміни харчування та препарату сибутрамін.

**Матеріали і методи** Оглянуто 32 чоловіки з ранніми ознаками метаболічного синдрому X, у віці від 25 до 45 років. Середній вік (36,9±3,2) року. Всі пацієнти підлягали досконалому обстеженню, яке включало опитування з використанням опитувальників, стандартний огляд із замірами (об'єму талії (ОТ) та об'єму стегон (ОС)) та лаборатор-



ними дослідженнями (біохімічні показники крові, рівень інсуліну).

З метою верифікації ожиріння визначали ІМТ за формулою: співвідношення маси тіла (в кг) до зросту тіла (в м<sup>2</sup>). Вимірювали об'єм талії. Характер розподілу жирової тканини визначали шляхом виміру ОТ/ОС. Об'єм талії вимірювали в положенні стоячи, по середньому'язовій лінії на середині відстані між нижнім краєм грудної клітини і гребенем здохвинної кістки (не по максимальному розмірі й не на рівні пупка), об'єм стегон – в найширшій їх ділянці на рівні великого вертлюга. Рівень інсуліну визначали імуноферментними способами реактивами DRG ELISA KIT, за норму вважали рівень інсуліну 2-25 мкОД/мл. Рівень глюкози визначали біохімічним методом реактивами фірми Human за норму вважали 3,61-6,11 ммоль/л. Інсулінорезистентність обчислювали за формулою HOMA (the Homeostasis Model Assessment) (базальний рівень інсуліну x базальний рівень глюкози / 22,5)[5].

Всі пацієнти вели щоденник харчування, в якому записували основні прийоми їжі та перекуси протягом двох тижнів. В подальшому аналізували режим та склад харчування й проводились відповідна корекція. План харчування будовався таким чином, щоб знизити калорійність їжі. Для зменшення маси тіла на 450-900 г в тиждень, калорійність їжі знижували відповідно на 500-1000 ккал на добу ниж-

че, ніж потреба на енергозатрати організму. Калорійність їжі змінювали індивідуально, підбираючи продукти або зменшуючи порцію їжі. Гіпокалорійне харчування розраховувалось беручи до уваги індивідуальні харчові звички кожного пацієнта, його економічну спроможність. Практичні рекомендації по корекції харчування враховували не лише аспекти зниження ваги, але й підтримання загального здоров'я людини: вживати фрукти і овочі більше 5-7 разів на добу; вживати харчові волокна по 25-30 г на добу (у вигляді фруктів і овочів, хліба з борошна грубого помолу, страв зі злаків і бобових); випивати за день не менше 1500 мл води; не менше 2 разів на день вживати знежирені молочні продукти; вибирати білкову їжу зі знизеним вмістом жиру (наприклад, курятину без шкіри, продукти з індики, нежирну вирізку з телятини чи свинини тощо); їсти рибу не менше двох разів на тиждень; обмежити вживання солі до 2,4 г на добу тощо.

Пацієнти заповнювали опитувальники, з метою виявлення рівня фізичної активності. Зразок наведено.

*Зразок опитувальника для оцінки анамнестичних даних про рівень фізичної активності людини*

Інструкція: Пригадайте 7 типових днів одного з 3 попередніх місяців й оцініть, скільки разів ви займались фізичними вправами відповідно до перерахованих нижче критеріїв.

Рівень фізичних навантажень	Кількість занять на тиждень	Тривалість занять на день	Загальний час занять на тиждень
Інтенсивні фізичні навантаження (біг підтюпцем, баскетбол, велосипедні гонки, ковзани і т.п.)			
Фізичні навантаження помірної інтенсивності (швидка хода, теніс, танці, катання на велосипеді, на гірських лижах)			
Легкі фізичні навантаження (розминка з елементами розтяжки, йога, боулінг, рибалка, спокійна хода і т.п.)			

Скільки днів в тиждень ви займались фізичними вправами з навантаженням помірної або високої інтенсивності (наприклад, швидкою ходою на протязі не менше 30 хвилин в день)?

- 0-1 день в тиждень;
- 2-3 рази в тиждень;
- 4-5 днів в тиждень.

Якщо вам не вдається забезпечити собі достатній рівень фізичних навантажень, то чому?

Назвіть 3-5 типів фізичних навантажень, які вам більше за все подобаються?

Фізичні навантаження хворим підбирались індивідуально й адаптовувались до особливостей кожного пацієнта. Фізична активність включала в себе ходьбу та комплекс вправ, зосереджених в основному на роботу м'язів верхнього і нижнього пояса та косих м'язів живота. Причому вправи призначали від 10 до 15 хв (1 тиждень лікування) залежно від фізичного, вікового стану пацієнтів. Й поступово збільшували навантаження під контролем артеріального тиску, частоти серцевих скорочень та частоти дихання від 20-60 хв щоденно. Рекомендували збільшити час прогулянок та ходьби (1,5-2,0 км). Виділено групи дослідження. І група пацієнтів (n=16, основна група) отримувала препарат сибутрамін на тлі корекції харчування та збільшення фізичної активності пацієнтів, II група (n=16, група порівняння) – лише корекцію харчування та збільшення фізичної активності. Дослідження проводились до та через три місяці після програм лікування. Результати прирівнювались до групи контролю (практично здорових осіб). За результатами загального клінічного дослідження, віку всі групи були зівставні.

Сибутрамін (Ліндакса) 10 мг – це анорексигенний препарат центральної дії. Сибутрамін пригнічує оборотне захоплення моноамінів (передусім серотоніну і норадреналі-

ну) і діє in vivo за рахунок метаболітів, що є первинними і вторинними амінами. Зменшення маси тіла досягається за рахунок впливу сибутраміну на центри харчового насичення (застосування препарату викликає відчуття насичення). Встановлено, що цей ефект обумовлений пригніченням зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну. Сибутрамін добре всмоктується в ШКТ і інтенсивно метаболізується в печінці. Препарат призначали по одній капсулі на добу, зранку. Капсулу ковтають не розжовуючи, запиваючи достатньою кількістю рідини (склянка води) препарат вживають незалежно від прийому їжі. Тривалість застосування 2 місяці.

**Результати досліджень та їх обговорення** Аналіз проведеного дослідження вказував, що у всіх обстежених пацієнтів високий ІМТ. Обраховано, що у 12 осіб була надмірна маса тіла (тобто ІМТ 25,0-29,9 кг/м<sup>2</sup>) ІМТ становив (27,2±1,6) кг/м<sup>2</sup>, ожиріння I ст. (ІМТ 30,0-34,9 кг/м<sup>2</sup>) діагностовано у 10 осіб, ІМТ становив – (32,6±1,2) кг/м<sup>2</sup>, ожиріння II ст. (ІМТ більше 35,0-39,9 кг/м<sup>2</sup>) – у 8 осіб – (37,6±2,4) кг/м<sup>2</sup> та в 2 – ожиріння III ст. (ІМТ більше 40,0 кг/м<sup>2</sup>) – (44,8±4,4) кг/м<sup>2</sup>. У оглянутих осіб діагностовано гіперінсулінемію. Обраховано індекс НОМА й встановлено високу інсулінорезистентність у обстежуваних пацієнтів.

Вивчаючи раціон харчування пацієнтів ми відмітили високе вживання висококалорійної їжі: сирів (великий вибір та високий відсоток жирності), салатів з заправками майонезу, борошняних виробів (вермішель, мюслі, чіпси), випічка (торти, пироги, булочки), копченості тощо. За допомогою щоденників харчування виявлено, що у 12 пацієнтів пізній прийом їжі ввечері, в 18 – переїдання, 22 вживають страви, що стимулюють апетит, у 19 – дуже великі порції, 26 приймають їжу під дією емоцій і настрою (стрес, нудьга), в 13 – чисельні перекуси, у 10 – пропуск прийомів їжі (відсутні сніданки, обіди, проте насичені вечері), 12 – використання

надлишку калорій в напоях, 22 – відволікаючі заняття під час їжі (дивляться телевизор, читають журнали чи газети), 8 вживають їжу не в домашніх умовах (бари, кафе).

За період обстеження та лікування пацієнти навчилися правильно обчислювати калорійність спожитої їжі, диференціювати продукти, необхідні для щоденного раціону та особливо для перекусок. Всі зміни в харчуванні вводилися поступово, обговорювались з хворими, а не нав'язувались йому. Вечірній прийом їжі рекомендували проводити пацієнтам в 18.00-19.00 або за 3-4 години до сну.

Результати аналізу опитувальників щодо фізичної активності пацієнтів видались вражаючими. Інтенсивними фізичними навантаженнями не займався жоден з обстежених, 12 осіб займалися фізичними навантаженнями помірної інтенсивності та всі решта легкої інтенсивності. Десятеро – займалися помірними фізичними навантаженнями 2-3 рази в тиждень, й лише двоє 4-5 днів. Наукові джерела рекомендують 30 хв на добу здійснювати навантаження помірної інтенсивності (краще щоденно), у наших пацієнтів середній показник 15-20 хв. В середньому тижневе навантаження має бути 150 хв, жоден з опитаних цього не дотримувався. Враховуючи вищеподане, легко діагностувати низький рівень фізичної активності у обстежуваних. Що ж заважає пацієнтам бути фізично активними людьми, питання залишилось відкритим, так, як жоден з обстежених на нього не відповів.

Застосування сибутраміну показало добру переносимість і прийнятність препарату. Не відмічено жодного випадку відмови від його використання. Причому застосування цього середника дало змогу пацієнтам набагато швидше, як у II групі, адаптуватись до перебудови режиму харчування та калорійності їжі, підвищити свою фізичну активність.

Проведені дослідження через два місяці вказували, що жоден з обстежених не вибув з груп дослідження. Динаміка антропометричних даних під впливом лікувальних схем показала позитивний вплив на I та на II групи обстеження. Застосування препарату сибутраміну в I групі дало змогу підсилити і пролонгувати відчуття насичення, тим са-

мим зменшити кількість вживаної їжі, включаючи перекуски, зняти харчову залежність. Окрім того, пацієнти, які приймали сибутрамін, краще перенесли збільшення фізичних навантажень. Динаміка зниження ваги тіла за два місяці склала в I групі (8,22±1,42) кг. Знизились середні показники співвідношення ОТ/ОС. В II групі були теж позитивні результати, так відмічено зниження ваги на (3,08±0,68) кг та тенденція до зменшення ОТ/ОС. Лікування пацієнтів викликало позитивну динаміку лабораторних параметрів. Так, рівень загального холестерину знизився з (7,76±0,86) ммоль/л до лікування ((4,56±0,18) ммоль/л – група контролю) до (5,86±0,92) ммоль/л після лікування у I групі; та до (6,94±0,88) ммоль/л у II групі ((7,84±0,68) ммоль/л до лікування). Відмічена тенденція до зниження ЛПНЩ та ТГ під впливом лікувальних програм. Рівень інсуліну зменшився відповідно з (30,5±1,91) мклОД/мл до (22,4±0,98) мклОД/мл у I групі та з (30,4±1,82) мклОД/мл до (28,9±1,12) мклОД/мл у II групі.

**ВИСНОВКИ** Досконале вивчення характеру харчування та фізичної активності молодих чоловіків з ознаками метаболічного синдрому X дають можливість повного аналізу проблеми для подальшої корекції ваги пацієнтів та ускладнень. Зміна традицій харчування, збільшення фізичної активності молодих чоловіків дозволяє покращити не лише антропометричні параметри, але й лабораторні. Застосування препарату сибутраміну (10 мг) є доцільним для швидкої адаптації пацієнтів до змін у харчуванні та кращого перенесення змін фізичної активності, нормалізації показників інсуліну та ліпідограми.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Дедов І.І., Мельниченко Г.А. Ожирение. – Москва. – 2006. – 451 с.
2. Каушанська О.В. Компоненти метаболічного синдрому у хворих з артеріальною гіпертензією // Лікар. справа. – 2001. – № 4. – С. 77-80.
3. Кравчун Н.О. Роль окремих компонентів метаболічного синдрому у розвитку серцево-судинних ускладнень у хворих на цукровий діабет II типу. – 2005. – № 2. – С. 156-165.
4. Седлецкий Ю.И. Современные методы лечения ожирения. – СПб.: Узд-во ЭЛБИ-СПб, 2007. – 415 с.
5. Матеріали до наборів фірми DRG та Humen.

УДК 616.721.4-018.3-06: 616.833.24-005-82

### Вакулєнко Л.О., Прилуцька Г.В., Храбра С.З., Вакулєнко Д.В., Кулянда Т.І. ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНО АКТИВНОЇ ТОЧКИ СІНЬ-ШЕ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОМАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОХОНДРОЗ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЗАСТОСУВАННЯ БІОЛОГІЧНО АКТИВНОЇ ТОЧКИ СІНЬ-ШЕ ДЛЯ ЛІКУВАННЯ ПЕРІОМАРТРОЗУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОХОНДРОЗ ШИЙНОГО ВІДДІЛУ ХРЕБТА – Пальцеве чжень біологічно активної точки Сінь-ше може ефективно застосовуватися при обмеженні функції плечового суглоба у хворих на остеохондроз шийного відділу хребта, на ревматоїдний артрит, після перенесеного порушення мозкового кровообігу, після травм, забоїв чи вимушеної тривалої іммобілізації плечового суглобу, у тому числі – після спортивних травм.

ПРИМЕНЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНОЙ ТОЧКИ СИНЬ-ШЕ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРИОМАРТРОЗА У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОХОНДРОЗОМ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА – Пальцевое чжень биологически активной точки Сінь-ше может эффективно использоваться при ограничении подвижности в плечевом суставе у больных шейным остеохондрозом, при ревматоидном артрите, после нарушения мозгового кровообращения, травм, ушибов, длительной иммобилизации сустава, в том числе – в спортивной практике.

APPLICATION BIOLOGICALLY OF ACTIVE POINT OF SIN-SHE FOR TREATMENT OF PERIOMARTROS AT PATIENTS WITH OSTEOCHONDROSIS OF NECK DEPARTMENT OF SPINE – Digit чжень biologically of active point of Sin-she can be effectively used for periomartros at patients by a neck osteochondrosis, at

a pseudorheumatism, after violation of cerebral circulation, of blood in the pool, of internal carotid: traumas, injuries, protracted immobilization of humeral joint, including – in sport practice.

**Ключові слова:** плечовий суглоб, біологічно активна точка Сінь-ше.  
**Ключевые слова:** плечевой сустав, биологически активная точка Сінь-ше.

**Key words:** humeral joint, biologically active point of Sin-she.

**Вступ** Нами вивчено вплив масажу на динаміку неврологічної симптоматики у 120 хворих з неврологічними синдромами остеохондрозу шийного відділу хребта. Звертала на себе увагу висока ефективність пальцевого чжень біологічно активної точки (БАТ) Сінь-ше у хворих на періомартроз. Точка знаходиться по зовнішньому краю трапецієподібного м'яза, на рівні IV шийного хребця. Її рекомендують застосовувати при болях в ділянці потилиці, плеча, спини, очних захворюваннях [1, 2, 3]. В літературних джерелах ми не знайшли вказівок на викорис-

тання БАТ Сінь-ше для лікування неврологічних проявів шийного остеохондрозу.

Мета роботи – узагальнення практичного досвіду і, по можливості, обґрунтування ефективності використання під час масажу пальцевого чжень БАТ Сінь-ше для лікування хворих на періомартроз та при обмеженні функції плечових суглобів іншого генезу.

**Матеріал і методи** Нами проведено комплексне обстеження 40 хворих на періомартроз: 30 жінок і 10 чоловіків віком 40-60 років. Хворі скаржились на біль і обмеження рухомості в плечовому суглобі.

Страждало активне і пасивне відведення плеча, були різко обмежені і болючі ротаційні рухи, заведення руки за спину, маятникові рухи завжди залишалися вільними в межах 30-40°. При пальпаторному обстеженні тонус м'язів, які приводять плече, був підвищений, дельтоподібного і надостнього – не змінений, або навіть дещо знижений. Рентгенологічне обстеження плечових суглобів патології не виявило.

Вивчали біоелектричну активність (БА) м'язів та функціональний стан периферійних мотонейронів шийного відділу хребта методом поверхневої електроміографії [4]. Дослідженню підлягали м'язи, що іннервуються з різних сегментів спинного мозку: ремінні м'язи шиї, трапецієподібний м'яз і дельтоподібні м'язи (з обох боків).

Вивчили вплив однієї процедури масажу на досліджувані показники: обстеження проводили безпосередньо до і після п'ятої процедури масажу. У 10 хворих вони вивчалися безпосередньо до і після пальцевого чжень БАТ Сінь-ше, яке виконувалося протягом 1,5-2 хв натисканням з коловим рухом 3 пальця навколо своєї осі за годинниковою стрілкою у повільному темпі з фіксацією пальця на глибині 0,3- 0,5 см і поступовим виходом з цієї точки тими ж рухами. Отримані результати підлягали варіаційно-статистичній обробці.

**Результати досліджень та їх обговорення** Обмеження амплітуди відведення плеча як при активних, так і при пасивних рухах дає можливість прийти до висновку, що в генезі обмеження відведення в плечовому суглобі у хворих на омартроз головну роль відіграє підвищення тону м'язів, які приводять плече. Це підтверджується дослідженнями Я.Ю. Попелянського, який указує, що моторні порушення в м'язах усього кінематичного ланцюга хребет-кінцівки у хворих на періомартроз розвиваються під впливом переважання і патологічної імпульсації з рецепторів ураженого хребта, а рефлекторні відповіді передусім виникають у м'язах, які приводять плече [4].

Обстеження показали, що при періомартрозі змінюється БА у всіх досліджуваних м'язах як на стороні больового синдрому ( $P < 0,05$ ), так і на протилежному боці ( $P > 0,05$ ).

Це проявлялось у підвищенні БА в стані спокою, при вдиху, максимальному скороченні симетричних м'язів і значно нижчих показниках БА при максимальному напруженні досліджуваних м'язів. Виявлені зміни свідчать про підвищену збудливість і прискорене виснаження периферійних мотонейронів шийного відділу спинного мозку у хворих на періомартроз. Зміни біоелектричної активності дельтоподібних м'язів були менш виражені і не мали достовірного характеру.

Після пальцевого чжень БАТ Сінь-ше, як і після процедури масажу, реєструвалось зменшення больового синдрому, відновлення амплітуди рухів в плечових суглобах та достовірна позитивна динаміка усіх досліджуваних показників. Зменшувалась біоелектрична активність м'язів у стані спокою, при ближній і віддаленій синергії, підвищувалась витривалість мотонейронів спинного мозку досліджуваних сегментів.

Проведені дослідження дають можливість прийти до висновку, що пальцеве чжень БАТ Сінь-ше сприяє відновленню рухомості в плечовому суглобі за рахунок зменшення патологічної імпульсації з рецепторів ураженого хребта, зменшення рефлекторних явищ, нормалізації функціонального стану мотонейронів спинного мозку та зниження тону м'язів, які приводять плече.

Подальше використання пальцевого чжень БАТ Сінь-ше при обмеженні функції плечового суглобу у 34 хворих на періомартроз, у 12 – на ревматоїдний артрит, у 10 – після перенесеного порушення мозкового кровообігу в басейні середньої мозкової артерії, у 28 – після травм, забоїв чи вимушеної тривалої іммобілізації суглоба (з них – у 12 спортсменів) підтвердив його високу ефективність. Дослідження продовжуються.

**Висновки** Пальцеве чжень БАТ Сінь-ше може ефективно застосовуватися при обмеженні функції плечового суглобу у хворих на остеохондроз шийного відділу хребта, на ревматоїдний артрит, після перенесеного порушення мозкового кровообігу, після травм, забоїв, вимушеної тривалої іммобілізації плечового суглобу, у тому числі – після спортивних травм.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Чжу Лянь. Руководство по современной чжень-цзютерапии. – М.: Гос.изд-во мед. л-ры, 1957. – 270 с.
2. Гаваа Лувсан. Методы восточной рефлексотерапии. – М.: "Топикал", 1955. – 227 с.
3. Мачерет Е.А., Каркушко А.О. Основы электро- и акупунктуры. – Киев: "Здоров'я", 1993. – 384 с.
4. Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989. – 464 с.

УДК 616.127-005.8-06: 616.12-008.331.1]-08-039.76

Левицька Л.В.

## ОСОБЛИВОСТІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ОСОБЛИВОСТІ МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ НА ІНФАРКТ МІОКАРДА, УСКЛАДНЕНИЙ АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ – Вивчався вплив стандартної медикаментозної терапії та фізичної реабілітації на клінічні прояви захворювання і гемодинамічні показники 27 хворих з перенесеним гострим інфарктом міокарда (ІМ), ускладненим артеріальною гіпертензією (АГ).

ОСОБЕННОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА, ОСЛОЖНЕННЫЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – Изучали влияние стандартной медикаментозной терапии и физической

реабилитации на клинические проявления заболевания и гемодинамические показатели 27 больных с перенесенным острым инфарктом миокарда (ИМ), осложненным артериальной гипертензией (АТ).

FEATURES OF MEDICAL REHABILITATION IN PATIENTS WITH MYOCARDIAL INFARCTION COMPLICATED BY ARTERIAL HYPERTENSION – Influence of standard medicamentous therapy and physical rehabilitation on the clinical signs of disease and intracardiac haemodynamics indexes was studied in 27 patients with acute myocardial infarction, complicated by arterial hypertension.

**Ключові слова:** інфаркт міокарда, реабілітація, артеріальна гіпертензія, добове моніторування артеріального тиску.

**Ключевые слова:** инфаркт миокарда, реабилитация, артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления.

**Key words:** myocardial infarction, rehabilitation, arterial hypertension, daily blood pressure monitoring.

**Вступ** В Україні і в світі впроваджена і успішно розвивається система реабілітації хворих, які перенесли інфаркт міокарда [1–4, 6]. Однак у окремих категорій пацієнтів, які перенесли ІМ (як правило, його ускладнені форми), процес відновлення здоров'я відбувається значно повільніше, ніж у хворих з неускладненим ІМ і частіше закінчується інвалідністю [2, 4]. Артеріальна гіпертензія є не лише вагомим чинником ризику розвитку ІМ, але вона впливає і на характер перебігу ІМ [5, 8, 9]. Особливості ж відновлення кардіальних резервів та працездатності хворих після перенесеного ІМ з наявністю АГ в процесі медичної реабілітації вивчені недостатньо.

Мета роботи – вивчення клініко-гемодинамічних особливостей відновлення кардіальних резервів та толерантності до фізичного навантаження у хворих на інфаркт міокарда з супутньою артеріальною гіпертензією.

**Матеріали і методи** Обстежено 27 хворих з гострим ІМ та наявністю АГ II–III ступеня, які проходили лікування

у кардіологічному відділенні ТОККЛ. Терміни спостереження – 25-30 діб від початку клінічних симптомів ІМ. У дослідження включалися переважно чоловіки (22 чоловіків і 5 жінок), вік хворих склав в середньому (57,2±1,3) року. У 19 пацієнтів розвинувся ІМ із зубцем Q, у 8 – ІМ без зубця Q. ІМ передньої локалізації виявили у 17 хворих, задньої – у 6, передньо-задньої – у 4 хворих. ІМ був повторним у 3 хворих. Аневризма ЛШ сформувалася у 4 пацієнтів. Гостру лівошлуночкову недостатність (II–IV за Killip) в гострий період ІМ спостерігали у 5 пацієнтів. Медикаментозне лікування включало В-адреноблокатори в усіх хворих (бісопролол 2,5–5 мг/добу, метопролол 50–100 мг/добу), інгібітори АПФ у 25 (93 %) хворих (периндоприл в дозі 4–8 мг, лізиноприл 10–20 мг/добу,), аспірин та/або клопідогрель призначали всім пацієнтам, нітрати (кардікет, олікард-ретард) в добовій дозі 20–40 мг – 23 (85 %) хворих, антагоністи кальцію – 16 (59 %), сечогінні – 14 (30 %), статини (аторвастатин, симвастатин в добовій дозі 20–40 міліграм) – 25 (93 %) пацієнтів. Групу контролю склали 20 хворих на інфаркт міокарда без супутньої АГ.

До початку відновного лікування проводилась клінічна оцінка стану пацієнта і віднесення його до одного із чотирьох функціональних класів. Увесь період стаціонарної реабілітації поділявся на 4 ступеня наростаючої фізичної реабілітації (табл.1).

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

Ступінь рухової активності	Функціональний клас	День реабілітації	Програма реабілітації
I PP	I - II ФК III ФК IV ФК	2-4 5-6 6-7	Повороти в бік, рухи кінцівками, використання підкладного судна, вмивання лежачи на боці, періодично – підняття головного кінця ліжка. Через день – присаджування з допомогою медичної сестри 2-3 рази на день по 5-10 хв, бриття, 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, звисвши ноги (20хв 2-3 рази на день), приймання їжі сидячи, пересаджування на стілець, пізніше – ходьба по палаті, приймання їжі за столом, миття ніг за допомогою іншої особи. Дозволяється відвідування рідних (не в ППТі), настільні ігри, вишивання, малювання за столом. Ранкова гігієнічна гімнастика. Комплекс ЛФК № 2: виконується з положення сидячи.
III PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	6-10 8-13 9-15 <b>Індивідуально</b>	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 поверну сіддцями, повне самообслуговування, прийом душу. Дозволяється прийом відвідувачів, користування загальним телефоном, групові розваги. Комплекс ЛФК №3: виконується з положення сидячи.
IV PP	I ФК II ФК III ФК IV ФК	16-20 17-20 19-21 <b>Індивідуально</b>	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 нарешті прогулянки надворі на відстань 2-3 км в 2-3 прийоми в темпі 80-100 кроків за 1 хв, або в оптимальному для хворого темпі. Комплекс ЛФК №4: виконується з положення сидячи і стоячи, групові заняття. Дозвілля урізноманітнюється заняттями в кабінеті працетерапії (в'язання, різьблення та ін.).

Оцінку реабілітаційного процесу проводили методом поточного та етапного контролю за загальноприйнятими клінічними та ЕКГ-критеріями [1, 2]. Всім пацієнтам проводили добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ).

Монітор активувався PF стандартним протоколом кожні 15 хв вдень (06.00 – 22.00) і кожних 30 хв вночі (22.00 – 06.00). Отримані дані з обчисленням показників, які вивчалися, аналізували з використанням програмного забез-



**Висновки** 1. У більшості хворих з інфарктом міокарда і артеріальною гіпертензією до кінця стаціонарного періоду реабілітації при адекватно підібраному медикаментозному лікуванні з включенням В-адреноблокаторів, інгібіторів АПФ, а також у частини хворих антагоністів кальцію і/або сечогінних, досягаються цільові рівні артеріального тиску.

2. У хворих на ІМ з супутньою АГ до кінця стаціонарного етапу реабілітації спостерігалась достовірно нижча толерантність до фізичного навантаження порівняно з хворими на ІМ без АГ.

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

4. При нормалізації АТ після перенесеного ІМ ступінь відновлення фізичної активності, тривалість виконання навантаження (дистанційна ходьба протягом 60 хв) залежать від стану скоротливої функції міокарда. Зниження функціональних кардіальних резервів істотною мірою зумовлене зміною кінетики міокарда і появою дилатаційного ремоделювання порожнини ЛШ.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Медична реабілітація хворих після гострого порушення коронарного кровообігу: Метод. рекомендації. – К., 2004. – 16 с.

2. Следзевская И.К., Бабий Л.Н., Строганова Н.П. и др. Внутрисердечная гемодинамика, ремоделирование левого желудочка и профиль артериального давления у больных с острым инфарктом миокарда и артериальной гипертензией // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 4. – С. 55-58.

3. Ades P.A. Cardiac rehabilitation and secondary prevention of coronary heart disease // *Freda*. – 2001. – Vol. 345. – P. 892-902.

4. Ades P.A., Balady G.J., Berra K. Transforming exercise-based cardiac rehabilitation programs into secondary prevention centers: a national imperative // *J. Cardiac Rehabilitation*. – 2001. – Vol. 21. – P. 263-272.

5. Bikina M., Levy D., Evans I. et al. Left ventricular mass and the risk stroke in elderly cohorts: The Framingham Study // *JAMA*. – 1994. – Vol. 272. – P. 33-36.

6. Hedbak B., Perk J., Wodlin P. Long-term reduction of cardiac mortality after myocardial infarction. 10-year results of a comprehensive rehabilitation programme // *Engl. Heart J.* – 1993. – Vol. 14, № 6. – P. 831-835.

7. Ganau A., Devereux R.V., Roman M.J. et al. Patterns of left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // *J. Amer. Coll. Cardiology*. – 1992. – Vol. 19. – P. 1550-1558.

8. Koren M., Richard B., Devereux R.V. Relation of left ventricular mass and geometry to morbidity and mortality in uncomplicated essential hypertension // *Ann. Intern. Med.* – 1991. – Vol. 114. – P. 345-352.

9. Levy D., Garrison R.L., Savage D.D. et al. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study // *New Engl. J. Med.* – 1990. – Vol. 332. – P. 1561-1566.

Savage D.D., Garrison M.S., Kannel W.B. et al. The spectrum of left ventricular hypertrophy in a general population sample Framingham Study // *Circulation*. – 1987. – Vol. 75. – P. 1-26, 1-33.

УДК 616.72-002.158:616.89

Голяченко А.О., Мисула І.Р., Коваль В.Б.

## МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ НА СІМЕЙНИХ ЛІКАРСЬКИХ ДІЛЬНИЦЯХ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ НА СІМЕЙНИХ ЛІКАРСЬКИХ ДІЛЬНИЦЯХ – У статті узагальнено досвід проведення медичної реабілітації сімейними лікарями в сільських лікарських амбулаторіях Тернопільської області. Медичною реабілітацією було охоплено близько половини амбулаторних хворих.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ НА СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕБНЫХ УЧАСТКАХ – В статье обобщен опыт проведения медицинской реабилитации семейными врачами в сельских врачебных амбулаториях Тернопольской области. Медицинской реабилитацией было охвачено около половины амбулаторных больных.

MEDICAL REHABILITATION ON THE FAMILY MEDICAL SECTORS – The experience of rendering medical rehabilitation by family doctors in village medical ambulance stations of Ternopil district is summarized in the article. Medical rehabilitation covered about half of ambulatory patients.

**Ключові слова:** медична реабілітація, сімейна медицина.

**Ключевые слова:** медицинская реабилитация, семейная медицина.

**Key words:** medical rehabilitation, family medicine.

**Вступ** Проблемами медичної реабілітації опікуються більше 50 міжнародних організацій і серед них такі авторитетні, як: Організація Об'єднаних Націй, Всесвітня організація охорони здоров'я, Міжнародна організація праці тощо [1].

Загальновізнаним є виділення трьох видів реабілітації, що взаємодоповнюють одне одного: медична, професійна (освітня), соціальна. Реабілітація – комплекс заходів, який передбачає способи прискорення реституції, стимуляції репаративно-регеративних процесів, виявлення та зміцнення компенсаторних механізмів, корекції загальної резистентності організму та імунітету.

Одним із ефективних засобів вирішення цих завдань є створення та розвиток системи медичної, професійної та соціальної реабілітації хворих та інвалідів [2]. Основу цієї системи складає поєднане застосування медикаментозних засобів, апаратної фізіотерапії, пелоїдотерапії, бальнеотерапії, механотерапії, ЛФК та трудотерапії.

Основними принципами реабілітації є:

1. Ранній початок реабілітаційних заходів, які органічно вливаються у попередні лікувальні заходи, доповнюють та збагачують їх.

2. Безперервність і наступність реабілітації.

3. Комплексний характер реабілітації.

4. Індивідуальність системи реабілітаційних заходів.

5. Проведення заходів в колективі хворих.

6. Повернення хворого до активної діяльності.

На первинному рівні можуть бути втілені усі основні засади медичної реабілітації. Разом з тим слід підкреслити, що такі засади, як ранній початок реабілітаційних заходів та їхня наступність, вирішальною мірою залежать саме від лікаря загальної практики / сімейного лікаря [3].

Головні засоби медичної реабілітації: медикаментозні засоби, фізіотерапія та ЛФК, психотерапія, дієтотерапія, комплексні методи (акупунктурна терапія, мануальна терапія, фітотерапія, гомеопатія, еферентна терапія) [4].

Мета дослідження – вивчення можливостей запровадження медичної реабілітації на сімейних лікарських дільницях.

**Матеріали і методи** Вивчено застосування медичної реабілітації в 25 сімейних лікарських амбулаторіях Тернопільської області протягом 2005-2007 рр.

**Результати досліджень та їх обговорення** Перелік хворих, які підлягають реабілітації, постійно збільшується. Це зумовлено зростанням можливостей реабілітації. Вивчення контингенту хворих, що проходили реабілітацію в сімейних амбулаторіях, дала такі результати. Чоловіки склали 42,7 %, жінки – 57,3 % від числа реабілітованих. Найчисельнішою віковою групою, що проходила реабілітацію, була група від 50 до 59 років. Вона складала третину (32,8 %) усіх хворих, що пройшли реабілітацію. Далі вік складав 45-49 років (16,6 %), 40-44 роки (13,2 %), 60 років і старше

(12,6 %), 35-39 років (9,0 %), 30-34 років (6,9 %), 20-29 років (5,4 %) і до 20 років (3,5 %).

Дві третини реабілітованих мали трудовий стаж 25 років і більше, стільки ж було людей із середнім і добрим матеріальним достатком. Серед реабілітованих переважали одружені особи (86,2 %) та особи із незакінченою середньою та середньою освітою (63,4 %).

Серед реабілітованих переважали особи з хворобами опорно-рухового апарату. Вони склали більше двох третин усього контингенту. Далі – з хворобами системи кровообігу (9,5 %), хворобами сечостатевої системи (7,8 %), хворобами нервової системи та органів чуття (5,4 %).

Сімейні лікарські амбулаторії мали в своєму розпорядженні 5-6 фізіотерапевтичних приладів: для електрофорезу, УВЧ-терапії, електролікування; ультрафіолетового опромінення; світлолікування; магніто-, лазеро-, ультразвукової терапії тощо. Крім того, використовувався масаж та лікувальна фізкультура.

У осіб з хворобами опорно-рухового апарату найчастіше вдавались до теплолікування, масажу, електропроцедур, ЛФК; при хворобах системи кровообігу використовували теплолікування, електропроцедури, масаж, ЛФК; при хворобах сечостатевої системи – електропроцедури, теплолікування, ЛФК; при хворобах нервової системи та органів чуття – масаж, електропроцедури, ЛФК.

Вивчення медичної ефективності реабілітації дало такі результати: повторна звертальність пацієнтів за медичною допомогою знизилась в 4,1 раз, порівняно із дореабілітаційним періодом, шпиталізація хворих зменшилась в 2,3 рази, тимчасова непрацездатність знизилась в 2,1 рази.

Реабілітації потребує зростаюче число пацієнтів, серед яких домінуюче місце посідає хронічні дегенеративні хвороби, до 90 % усієї медичної допомоги концентрується на первинному рівні – в сімейних лікарських амбулаторіях і поліклініках. Можливості останніх стосовно відновного лікування постійно зростають.

Все це потребує такої трансформації етапного здійснення медичної реабілітації, яка існує на сьогодні.

За нашими спостереженнями, більше половини хворих, які потребують медичної реабілітації, відновлюють порушені психофізіологічні функції в амбулаторіях і поліклініках і звідси їх безпосередньо направляють на санаторний етап, звідки повертаюся в ті ж амбулаторії і поліклініки, де за ними встановлюється диспансерне спостереження із застосуванням реабілітаційних заходів.

Менше хворих із амбулаторій і поліклінік направляють на стаціонарний етап, де відбувається закріплення результатів амбулаторно-поліклінічної реабілітації із наступним включенням санаторного етапу. Звісно, певна частина хворих починає реабілітацію, як і раніше, зі стаціонарного етапу, куди вона поступає в гострому періоді, який потребує застосування методів і засобів, які має стаціонар.

**Висновки** 1. Медична реабілітація є невід'ємною складовою діяльності лікаря загальної практики / сімейного лікаря.

2. Хвороби опорно-рухового апарату, системи кровообігу, сечостатевої системи, нервової системи та органів чуття – це та патологія, яка найчастіше потребує реабілітації в сімейних лікарських амбулаторіях.

3. У 52 % випадків реабілітація повинна розпочинатись і завершуватись на первинному рівні в сімейних лікарських амбулаторіях.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Авраменко М. Л. Становлення і завдання системи професійної реабілітації інвалідів України як складової національної реабілітаційної індустрії // Мед. реабілітація, курортологія, фізіотерапія. – 2005. – № 3 (43). – С. 36-38.

2. Итоги и перспективы функционирования реабилитационной медицины в Украине / К.Д. Бабов, А.Г. Литвиненко, Г.А. Дмитриева // Мед. реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2002. – № 1. – С. 7-9.

3. Самосюк І., Лисенюк В., Чухрав М., Сімейна медицина і медична реабілітація мають крокувати разом // Ваше здоров'я. – 2005. – № 36. – С. 10-11.

4. Сергієні О.В. Організація та управління системою медичної реабілітації інвалідів: Методичні рекомендації. – Дніпропетровськ, 2006 – 28 с.

УДК 616.329-08.849.19

Зоря А.В.

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ВЕРХНЬОГО ВІДДІЛУ ТРАВНОЇ СИСТЕМИ – У статті проаналізовано результати впливу лазеротерапії на імунний статус, показники перекисного окислення ліпідів та систему антиоксидантного захисту, стан регіонарного кровообігу у хворих на патологію верхнього відділу травної системи, асоційовану із *Helicobacter pylori*. Встановлено, що у хворих, яким проводили лазеротерапію, результати санації слизової гастродуоденальної зони та зниження активності запального процесу значно перевищують результати хворих, у яких застосовували лише антимікробну терапію. Під впливом лазеротерапії покращуються показники тканинної та гуморальної ланок імунітету, стабілізується метаболічний гомеостаз, покращується регіонарний кровообіг.

ЕФЕКТИВНОСТІ ПРИМЕНЕННЯ ЛАЗЕРОТЕРАПІЇ ПРИ ПАТОЛОГІЇ ВЕРХНЬОГО ОТДЕЛА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМИ – В статті проаналізовані результати впливу лазеротерапії на імунний статус, показники перекисного окислення ліпідів та систему антиоксидантної захисту, состояние регіонарного кровообращения у больных с патологией верхнего отдела пищеварительной системы, ассоциированных с *Helicobacter pylori*. Установлено, что у больных, которым проводилась лазеротерапия, результаты санации слизистой гастродуоденальной зоны и снижения активности воспалительного процесса значительно превышают результаты больных, которым применяли только антимикробную терапию. Под влиянием лазеротерапии улучшаются показатели

тканевого и гуморального иммунитета, стабилизируется метаболический гомеостаз, улучшается регионарный кровоток.

LASER THERAPY EFFECTIVENESS AT PATHOLOGY OF UPPER PART OF DIGESTIVE SYSTEM – The results of laser therapy influence on immune system, indices of lipid peroxidation, system of antioxidant protection, state of regional circulation in patients with pathology of upper part of digestive system associated by *Helicobacter pylori* have been analysed. It has been determined that in patients who were undergone to laser therapy the results of gastrointestinal mucous region sanitation and decrease of inflammatory activity are much higher than the results of antimicrobial therapy patients. The indices of tissue and humoral links of immunity improve, metabolic homeostasis stabilizes, regional blood circulation improves under the influence of laser therapy.

**Ключові слова:** хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба, імунітет, перекисне окислення ліпідів, *Helicobacter pylori*, регіонарний кровообіг, лазеротерапія.

**Ключевые слова:** хронический гастродуоденит, язвенная болезнь, иммунитет, перекисное окисление липидов, *Helicobacter pylori*, регионарный кровоток, лазеротерапия.

**Key words:** chronic gastroduodenitis, ulcer disease, immunity, lipid peroxidation, *Helicobacter pylori*, regional circulation, laser therapy.

**Вступ.** Проблема хронічних запальних захворювань верхнього відділу травної системи актуальна вже багато років. До таких захворювань належать хронічний гастрит (ХГ) та виразкова хвороба (ВХ), у розвитку яких основну роль відіграє високий ступінь обсіювання слизової оболонки (СО) гастродуоденальної зони *Helicobacter pylori* (Нр). Незважаючи на достатньо високий рівень ерадикації при використанні стандартних схем лікування, визначених Маастрихтським консенсусом-3, зберігаються випадки невдач, а частота рецидивів і виникнення тривалого рубцювання досягає сьогодні близько 35 % [1]. При вивченні шляхів підвищення ефективності ерадикаційної терапії все більше звертається увага на механізми взаємодії між Нр та макроорганізмом. Нр розглядається як альтернуючий агент, здатний не тільки безпосередньо спричинити місцеву запальну реакцію у СО шлунка та дванадцятипалої кишки (ДПК), а й опосередковано впливати на процеси системного запалення шляхом впливу на біохімічні ланки метаболізму [2], стан перикисного окислення ліпідів (ПОЛ), систему антиоксидантного захисту. Можливість розвитку деструктивних змін у СО гастродуоденальної зони значно залежить від стану імунної системи макроорганізму. Відомо, що при хронічних запальних захворюваннях верхнього відділу травної системи існує чіткий взаємозв'язок між повнотою регенерації СО та станом імунної системи [3]. Резистентність СО гастродуоденальної зони значною мірою також залежить від регіонарного кровообігу, помірне зниження якого супроводжується порушенням захисного бар'єру. Зменшення кровообігу прямо залежить від порушення структурної цілісності слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки.

Зростання рівня резистентності Нр до антибактеріальних препаратів [4], поглиблення імунних порушень під впливом тривалої (двотижневої) антибіотикотерапії вимагають включення у комплексну терапію заходів, спрямованих на посилення антимікробної дії, покращення метаболічних процесів, корекцію місцевого та загального імунітету, посилення кровообігу у СО гастродуоденальної зони. Таким вимогам відповідає лазерне випромінювання низької інтенсивності.

Метою дослідження – оцінити метаболічні зміни та імунологічний стан при активному запальному процесі у хворих на хронічний гастродуоденіт та виразкову хворобу і провести корекцію виявлених порушень.

**Матеріали і методи** Обстежено 35 хворих на хронічний ХГ та 23 хворих на ВХ ДПК. Вік пацієнтів становив 26-50 років. Серед обстежуваних було 33 чоловіки та 25 жінок. У контрольну групу увійшли 20 обстежуваних на ХГ у фазі ремісії і відсутності Нр інфекції.

Імунний статус хворих визначали за допомогою імунофенотипування лімфоцитів CD3, CD4, CD8, CD16, CD22 шляхом непрямой імунофлюоресценції з використанням моноклональних антитіл до поверхневих антигенів [5]. У сироватці крові визначали рівень Ig A, M, G методом радіальної імунодифузії за Манчіні, рівень Ig E – за методом споживання комплекменту. Вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) – методом осадження поліетиленгліколем, активність комплекменту за 50 % гемолізом [6]. Вивчали вміст кріопротейнів у сироватці крові за їх здатністю преципітувати при температурі +4 °С. Стан вільнорадикального окислення ліпідів (ВРОЛ) оцінювали за рівнем вторинного продукту ВРОЛ – малонового діальдегіду (МДА). Для визначення стану антиоксидантної системи вивчали активність супероксиддисмутази (СОД). Глибину метаболічних порушень визначали за розвитком синдрому ендогенної інтоксикації шляхом визначення концентрації молекул середньої маси (МСМ) методом прямої спектроскопометрії при довжині хвилі 254 та 280 нм [7].

Стан мікроциркуляції досліджували імпедансометричним методом за допомогою апарату РПГ 2-02 [8] та шляхом визначення швидкості кровотоку у черевному стовбурі.

Всі хворі (I та II групи) отримували протягом двох тижнів потрійну терапію: рабепразол, флемоксин, кларитроміцин. З метою підвищення ефективності антибактеріальної терапії та покращення імунного статусу організму хворим II групи (15 чол.) проводили курс нашкірної лазерної терапії (ЛТ) за допомогою апарату МІТ-1 (серія: "ЛІКА"). Поля дії – точки акупунктури шлунка та тонкого кишечника: довжина хвилі 0,635 мкм, імпульсна потужність 150 мВт, частота імпульсів 10 Гц, пряма дія на 1 поле 2 хв, на курс лікування – 7 процедур через день. Повторний курс у кількості 5 процедур хворі II групи проходили через 4 тижні після завершення комплексного лікування.

Статистичну обробку отриманих даних проводили на персональному комп'ютері AMD-K6-2-500 з використанням пакета програм Statistica 5,0.

**Результати досліджень та їх обговорення** У всіх обстежуваних хворих на ВХ ДПК спостерігали високий та середній ступінь колонізації Нр. Серед хворих на хронічний ХГ переважав середній ступінь колонізації Нр – 73 % (11 хворих). Макроскопічні ознаки ураження СО гастродуоденальної зони спостерігалися у всіх хворих. При гістологічному дослідженні у 23 хворих було виявлено загострення виразкового процесу на фоні хронічного хелікобактерного гастродуоденіту. Аналіз поширення запального процесу, за гістологічними даними, показав наявність у всіх обстежуваних хворих антрального гастриту: I ступеня активності у 8 хворих (21,05 %), II ступеня – у 16 (42,11 %), III ступеня у 14 (36,84 %). Дуоденіт різного ступеня активності також було виявлено у 100 % обстежуваних: I ступеня активності у 10 хворих (26,32 %), II ступеня – у 15 (39,47 %), III ступеня у 13 (34,21 %).

Результати дослідження показали, що хелікобактерна інвазія СО гастродуоденальної зони супроводжується Т-клітинною лімфопенією ( $p < 0,01$ ) та тенденцією до зменшення у периферичній крові хворих кількості зрілих В-лімфоцитів (CD22). Вираженість змін залежала від активності процесу, тривалості та перебігу захворювання. Аналіз показників із врахуванням тривалості захворювання показав, що у хворих із пептичною виразкою ДПК при тривалості захворювання понад 5 років (таких було 13 чоловік) спостерігається достовірне зниження відносного вмісту у крові В-лімфоцитів. Т-клітинна лімфопенія спостерігалася переважно за рахунок депресії Т-хелперів ( $p < 0,05$ ). Зростання у сироватці крові рівня Ig E, наявність кріоглобулінів свідчили про приєднання автоімунного запалення. Наявність імунопатологічних реакцій та процесів деструкції у хворих на хелікобактерну інфекцію як при активній виразці ДПК, так і при ХГ, було підтверджено зростанням вмісту у сироватці крові як ЦІК ( $p < 0,001$ ), так і концентрації МСМ ( $p < 0,001$ ). В умовах імунологічної недостатності у хворих на ХГ спостерігається посилення процесів вільнорадикального окислення ліпідів (ВРОЛ) при зниженні показників антиоксидантного захисту.

У хворих при активному виразковому процесі спостерігалася зменшення пульсового кровонаповнення слизової шлунка порівняно з особами контрольної групи. На реограмі це відображалось зменшенням реографічного індексу (PI) до  $(1,4 \pm 0,23)$ , у нормі –  $(2,7 \pm 0,19)$ ; та амплітудно-частотного показника (АПЧ) до  $(1,32 \pm 0,73)$ , у осіб контрольної групи –  $(5,0 \pm 0,61)$ . Подовження часу максимального систолічного наповнення судин (а) до  $(0,20 \pm 0,02)$  с свідчило про порушення тону судин, тоді, як у осіб контрольної групи цей показник дорівнював  $(0,11 \pm 0,01)$  с. Тривалість низхідної частини реограми (в) у хворих третьої групи була подовжена до  $(0,53 \pm 0,04)$  с, у осіб контрольної групи  $(0,43 \pm 0,036)$  с. Спостерігалось зповільнення швидкості кровообігу у черевному стовбурі до  $(7,8 \pm 0,12)$  м/с, порівняно з особами контрольної групи  $(18,5 \pm 0,14)$  м/с.

Після проведення ерадикаційної терапії Нр у хворих I групи дисбаланс імунної системи зберігався. Як і до ліку-



вання, залишалося порушення антитілоутворювальної функції системи гуморального імунітету, що проявлялося у збереженні дисбалансу імуноглобулінів. У хворих I групи після проведеної ерадикаційної терапії рівень CD22<sup>+</sup>лімфоцитів був низьким та спостерігалась підвищення рівня імуноглобулінів двох класів (M, G<sub>1</sub>) при зниженні вмісту IgA. Незначне зростання субпопуляцій T-лімфоцитів, переважно за рахунок CD4<sup>+</sup>-клітин при низькому вмісті у крові CD8<sup>+</sup>-клітин, не призвело до суттєвого покращення імунорегуляторного індексу, який у нормі попереджує розвиток аутоімунних реакцій. Тому рівень зниження ЦІК у хворих I групи був незначним і не відповідав показникам контрольної групи, що свідчить про роль імуноконфлексних компонентів у патогенезі хронічних запальних захворювань верхнього відділу травної системи. Окрім того, після антимікробної терапії, вміст CD16<sup>+</sup>-клітин – природних кілерів, суттєво знизився, що може сприяти хронізації процесу, впливати на подальший перебіг захворювання.

Призначення хворим на хронічний хелікобактерний гастрит (II група) комбінованої терапії із використанням лазерної терапії низької інтенсивності привело до покращення як клітинної, так і гуморальної ланки імунітету. У хворих II групи відмічено достовірне збільшення CD3<sup>+</sup>-лімфоцитів (p<0,01) та CD16<sup>+</sup>-клітин, є тенденція до збільшення CD22<sup>+</sup>-клітин, достовірне зниження ЦІК (p<0,001), що відповідає показникам контрольної групи. Функціональний стан В-лімфоцитів відображає вміст імуноглобулінів у сироватці крові. Після комплексної терапії у хворих II групи у сироватці крові рівень гуморальних антитіл класу А, М, G достовірно знизився (p<0,001) до показників контрольної групи. Відсутність антитілозалежної імунної відповіді у даної групи хворих відповідає високому рівню ерадикації Нр і підтверджує ефективність комплексної терапії з використанням нашкірної лазерної акупунктури. Після проведеного курсу лікування ерадикація Нр у I групі становила 86 %, у II групі – 95 %. Комплексна терапія (II група) сприяла стабілізації процесів ВРОЛ у обстежуваних хворих. Про це свідчить достовірне зниження МДА (p<0,001) та достовірне підвищення активності основного фермента антиоксидантного захисту – СОД (p<0,001). Достовірне зниження концентрації у сироватці

крові хворих II групи МСМ (p<0,01) – найбільш значних індукторів ендотоксинів, свідчить про покращення метаболічного гомеостазу після комплексного лікування із включенням лазерної акупунктури біологічно активних точок.

Комплексна терапія із використанням низькоінтенсивної лазерної терапії сприяла покращенню показників регіонарного кровообігу, зміні швидкості кровообігу у черевному стовбурі відповідно до показників контрольної групи (p<0,001).

**Висновки** У хворих із патологією верхнього відділу травної системи, асоційованої із *Helicobacter pylori*, для покращення санації слизової гастродуоденальної зони та регіонарного кровообігу, впливу на імунне запалення та процесу ВРОЛ у лікувальний комплекс рекомендовано включати курс нашкірної лазерної акупунктури біологічно активних точок.

У подальшому доцільно звернути увагу на тривалість курсу застосування лазеротерапії в амбулаторних умовах, дослідити її вплив на віддалені результати перебігу захворювання.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Авраменко А.А., Гоженко А.И. Хеликобактериоз. – Николаев: X-press полиграфия, 2007. – 336 с.
2. Bhat N., Gaensbauer J., Peek R.M., Bloch K. et al. Local and systemic immune and inflammatory responses to *Helicobacter pylori* strains // Clin. Diagn. Lab. Immunol. – 2005. – № 12 (12). – P. 1393-400.
3. Dore M.P., Fastame L., Tocco A., Negri R. et al. Immunity markers in patients with *Helicobacter pylori* infection: effect of eradication // *Helicobacter*. – 2005. – № 10(5). – P. 391-397.
4. Бурдули Н.М., Гутнова С.К. Влияние низкоинтенсивной лазерной терапии на агрегационные свойства тромбоцитов у больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки // Клини. мед. – 2006. – № 2. – С. 61-64.
5. Федосеева В.Н., Порядин Г.В., Ковальчук Л.В. и др. Руководство по иммунологическим и аллергологическим методам в гигиенических исследованиях. – М, 1993. – 320 с.
6. Никитин В.М. Справочник методов иммунологии. – Кишинев, 1992. – 302 с.
7. Остапович В.К., Туликова З.А., Марылов И.М. Сравнительная оценка экспресс-метода определения средних молекул // Лабораторное дело. – 1987. – № 3. – С. 221-223.
8. Зоря А.В., Дем'яненко В.В. Спосіб оцінки реологічної активності лікарського засобу / Деклараційний патент України на корисну.

УДК 616.85+615.917:547.262+616.71-007.2341-06:612.015.11

Шкробот С.І., Мілевська – Вовчук Л.С.

## СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ У ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ТЛІ ОСТЕОДЕФІЦИТУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ ЗАХИСТУ У ХВОРИХ З НЕВРОЛОГІЧНИМИ ПОРУШЕННЯМИ ПРИ ХРОНІЧНІЙ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ НА ТЛІ ОСТЕОДЕФІЦИТУ – Функціональний стан вільнорадикального окислення ліпідів визначали за рівнем малонового діальдегіду, а антиоксидантної системи захисту – на основі концентрації церулоплазмину, активності супероксиддисмутази та вмістом токоферолу і ретинолу за загальноприйнятими методиками, мінеральну щільність кісткової тканини – методом двофотонної рентгенівської абсорбціометрії. Встановлено, що неврологічні порушення при хронічній алкогольній інтоксикації супроводжуються у більшості хворих остеопатіями, інтенсифікацією вільнорадикального окислення ліпідів та виснаженням антиоксидантної системи захисту, при чому ступінь вираженості останніх процесів корелює зі ступенем остеопатії.

СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИ-

КАЦИИ НА ФОНЕ ОСТЕОДЕФИЦИТА – Функціональне состояние свободнорадикального окисления липидов изучали по уровню малонового диальдегида, а антиоксидантной системы защиты – на основании концентрации церулоплазмينا, активности супероксиддисмутазы и содержания токоферола и ретинола согласно общепринятым методикам, минеральную плотность костной ткани – методом двофотонной рентгеновской абсорбциометрии. Установлено, что неврологические нарушения при хронической алкогольной интоксикации сопровождаются у большинства больных остеопатиями, интенсификацией свободнорадикального окисления липидов, а также истощением антиоксидантной системы защиты, при чем степень выражения последних процессов зависит от степени остеопатии.

STATE OF FREE-RADICAL LIPID OXIDATION AND ANTIOXIDANT DEFENCESYSTEM IN PATIENTS WITH NEUROLOGICAL DISTURBANCES AT CHRONIC ALCOHOLIC INTOXICATION AGAINST A BACKGROUND OF BONE DEFICIENCY – Functional state of free-radical lipid oxidation was studied according to the level of malonic

dialdehyde. State of antioxidant defence system was studied on the base of ceruloplasmin concentration, activity of superoxidedismutase as well as tocopherol and retinol contents. Traditional methods of investigation were used. Bone tissue mineral density was studied by means of X-ray absorptiometry. It was founded out that neurological disturbances at chronic alcoholic intoxication in most of cases are associated with osteopathy, intensification of free-radical lipid oxidation and exhausting of antioxidant defence system. The expressiveness of the last process depends on the grade of bone deficiency.

**Ключові слова:** хронічна алкогольна інтоксикація, вільнорадикальне окислення ліпідів, антиоксидантна система захисту, мінеральна щільність кісткової тканини.

**Ключевые слова:** хроническая алкогольная интоксикация, свободнорадикальное окисление липидов, антиоксидантная система защиты, минеральная плотность костной ткани.

**Key words:** chronic alcoholic intoxication, free-radical lipid oxidation, antioxidant defence system, mineral density of bone tissue.

**Вступ** Остеопороз (ОП) – системне захворювання скелета, що характеризується зниженням кісткової маси в одиниці об'єму і порушенням мікроархітекtonіки кісткової тканини, що призводить до посиленої ламкості кісток та високого ризику їх перелому [4, 5].

За даними ВООЗ, ОП посідає 4-те місце серед неінфекційних захворювань як причина інвалідизації та смертності хворих від переломів кісток (особливо проксимальних відділів стегнової кістки), поступаючись лише хворобам серцево-судинної системи, онкопатології та цукровому діабету [4, 5]. На сьогодні, поряд з постменопаузальним ОП, поширюється сенільний та вторинний ОП, зумовлений соматичною патологією, наявністю шкідливих звичок тощо.

Розвитку вторинного ОП при хронічній алкогольній інтоксикації (ХАІ), окрім зниження рівня кальцитоніну, метаболітів вітаміну Д (25 Д3 та 1,25 Д3) [9], тестостерону, пригнічення синтезу кісткового протеїну, підвищення рівня паратиреоїдного гормону, кортизолу і кортикостероїдів, дегідратації колагену, посилення екскреції гідроксипроліну з сечею [1, 8, 10], сприяє наявності ряду супутніх соматичних захворювань [3, 7] та розвиток таких неврологічних порушень при ХАІ, як алкогольний міопатії та атрофії [2, 6].

Головна роль у хронічному алкогольному ураженні відводиться надлишковому утворенню молекул, що отримали назву вільних кисневих радикалів та наступному формуванню оксидантного стресу – порушення балансу анти- та прооксидантних систем на користь останніх. Це

спричиняє зміни будови та властивостей ліпідного шару зовнішніх та внутрішньоклітинних мембран, підвищує їх неспецифічну проникність для іонів кальцію та ряду інших, інактивує мембранозв'язувальні ферменти. Ці та інші ефекти відіграють важливу роль в ураженні нервової системи та формуванні неврологічного дефіциту.

Мета нашого дослідження – вивчення можливого взаємозв'язку між станом вільнорадикального окислення ліпідів (ВРОЛ) і антиоксидантної системи захисту (АОСЗ) та мінеральної щільності кісткової тканини (МЩКТ) у хворих з неврологічними порушеннями при ХАІ.

**Матеріали і методи** Обстежено 42 чоловіки з неврологічними порушеннями при ХАІ віком від 26 до 58 років. Контрольну групу склали 10 здорових осіб.

Діагноз встановлювали на підставі десятого видання Міжнародної класифікації хвороб (F 10.2). Серед неврологічних порушень виділено такі головні синдроми: хронічної енцефалопатії (ЕП) – у 6 обстежуваних (14,3 %); хронічної полінейропатії (ПНП) – у 10 (23,8 %); хронічної енцефалополінейропатії (ЕПНП) – у 18 (42,9 %); хронічної енцефаломієлополінейропатії (ЕМПНП) – у 8 чоловіків (19 %).

Кожному хворому визначали МЩКТ за допомогою двофотонної рентгенівської абсорбціометрії (LUNAR, ДРХ – А). Стан ВРОЛ оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА) в крові (методом R. Placer з використанням спектрофотометра СФ-26). Функціональний стан АОСЗ визначали за концентрацією церулоплазміну (ЦП) (за Равіним), активністю супероксиддисмутази (СОД) (методика Є.Є. Дубиніної), вмістом токоферолу та ретинолу (метод Р.С. Черняускене та співавт.).

**Результати досліджень та їх обговорення** При оцінці результатів обстеження виявлено, що нормальна МЩКТ спостерігалася у 6 (14,3 %), остеопатії – у 36 (85,7 %) хворих, серед яких частка остеопенії складала 80,9 % (34 обстежені), остеосклерозу – 4,8 % (2 пацієнти). Оцінюючи глибину остеодefіциту, дійшли висновку, що остеопенію I ст. мали 4 хворі (9,5 %), остеопенію II ст. – 10 (23,8 %), остеопенію III ст. – 12 (28,6 %), остеопороз – 8 (19,0 %).

Виявлено підвищення вмісту МДА та зниження концентрації ЦП, активності СОД, вмісту токоферолу та ретинолу ( $p < 0,05$ ), порівняно з контрольною групою, що вказувало на інтенсифікацію ВРОЛ та напруження АОСЗ у хворих з неврологічними порушеннями при ХАІ (табл. 1.)

**Таблиця 1. Зміни показників ВРОЛ та АОСЗ у хворих з неврологічними порушеннями при ХАІ (M ± m)**

Показник	Контрольна група (n = 10)	Хворі з неврологічними порушеннями при ХАІ (n = 42)
МДА, ммоль/л	2,25 ± 0,13	2,73 ± 0,12*
ЦП, мг/л	240,2 ± 1,3	189,1 ± 1,16*
СОД, % інгібування	11,1 ± 0,2	12,4 ± 0,2*
Токоферол, ммоль/л	21,1 ± 0,2	16,3 ± 0,2*
Ретинол, ммоль/л	2,8 ± 0,1	2,4 ± 0,1*

Іδεί³δεία: \* – αἰñδία³δία (δ < 0,05) δ³είδού ἰἔαίείεί³ά ἀδóίἔ δαίδδδ³ çáíδίαδδ ἰñ³ά.

**Таблиця 2. Показники ВРОЛ та АОСЗ у хворих з неврологічними порушеннями при ХАІ на тлі різного ступеня вираженості остеодefіциту (M ± m)**

Показник	Здорові (n = 10)	Групи хворих з порушенням МЩКТ		
		МЩКТ в межах норми (n = 6)	Остеодefіцит (n = 34)	Остеосклероз (n = 2)
МДА, ммоль/л	2,25 ± 0,13	2,28 ± 0,09*	3,22 ± 0,16**	2,69 ± 0,11*
ЦП, мг/л	240,2 ± 1,3	241,1 ± 1,07*	133,4 ± 1,24**	192,9 ± 1,18*
СОД, % інгібування	11,1 ± 0,2	11,2 ± 0,1*	13,9 ± 0,3**	12,1 ± 0,2*
Токоферол, ммоль/л	21,1 ± 0,2	20,9 ± 0,1*	10,8 ± 0,3**	17,2 ± 0,2*
Ретинол, ммоль/л	2,8 ± 0,1	2,7 ± 0,1*	2,1 ± 0,14**	2,5 ± 0,1*

Іδεί³δεία: \* – αἰñδία³δία (δ < 0,05) δ³είδού ἰ³α ἰἔαίείείαίἔ ἀδóίἔ δαίδδδ³ çáíδίαδδ; \*\* – αἰñδία³δία (δ < 0,05) δ³είδού ἰ³α ἰἔαίείείαίἔ ἰάδ³οί³ά ç ἰñδίαἔἰñ³ çἰ³íññ ἸÛËÖ.

Для визначення взаємозв'язку між ступенем остеодифіциту та станом ВРОЛ і АОСЗ усіх хворих було поділено на групи: 1-ша – хворі з нормальною МЩКТ (6 обстежених), 2-га – хворі з остеопенією різних ступенів та остеопорозом (34 обстежені), 3-тя – хворі з остеосклерозом (2 обстежені).

Аналіз показників ВРОЛ та АОСЗ, а саме вмісту МДА, концентрації ЦП, активності СОД, вмісту токоферолу та ретинолу показав інтенсифікацію процесів ВРОЛ та напруження і виснаження АОСЗ у хворих з неврологічними порушеннями при ХАІ.

Встановлено вірогідну різницю показників ВРОЛ та АОСЗ ( $p < 0,05$ ) у хворих з неврологічними порушеннями при ХАІ на тлі порушеної мінералізації кістки та з незмінною МЩКТ.

Отже, нагромадження продуктів ВРОЛ та виснаження АОСЗ супроводжувалось зниженням МЩКТ. Виявлено зворотну кореляцію між зниженням МЩКТ і вираженням інтенсифікації ВРОЛ та напруженням АОСЗ, що дозволяє припустити про можливий зв'язок розвитку остеодифіциту з порушенням стану ВРОЛ та АОСЗ.

**Висновки** 1. Неврологічні порушення у хворих з хронічною алкогольною інтоксикацією супроводжуються остеопатіями у більшості хворих – 85,7 % (частка остеопенії складала 61,9 %, остеопорозу – 19,0 %, остеосклерозу – 4,8 %).

2. У даного контингенту хворих виявлено нагромадження продуктів ВРОЛ та напруження і виснаження АОСЗ.

3. Ступінь остеодифіциту корелює з вираженням інтенсифікації ВРОЛ та виснаженням АОСЗ.

4. Отримані результати обґрунтовують перспективи подальших досліджень у плані розробки адекватних ме-

тодів корекції, які покращать стан кісткової тканини та ліквідують порушення балансу між процесами ВРОЛ та АОСЗ.

#### ЛІТЕРАТУРА

- Григорова І.А., Тесленко О.О. Клініко-біохімічні аспекти ураження нервової системи у хворих на хронічну алкогольну інтоксикацію // Укр. раїнський вісник психоневрології. – 2002. – Т. 10, Вип. 4 (33). – С. 99 – 100.
- Дамулін І.В., Шмидт Т.Е. Неврологические расстройства при алкоголизме // Неврологический журнал. – 2004. – №2. – С. 4 – 10.
- Маркозова Л.М. Особенности оценки качества жизни лиц с алкогольной зависимостью в динамике // Журн. психиатрии и мед. психологи. – 2004. – № 3 – С. 95 – 98.
- Поворознюк В.В., Макогончук А.В., Бондаренко О.В. Остеопороз позвоночника // Журнал практичного лікаря. – 2000. – № 1. – С. 11 – 17.
- С.М. Петак Денситометрия: интерпретация результатов исследования // Остеопороз и остеопатии. – 2004. – № 2. – С. 11–13.
- Тесленко О.А. Клинико-диагностические особенности энцефаломиелополиневропатического синдрома у больных с хронической алкогольной интоксикацией // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2002. – № 1. – С. 114 – 116.
- Шараневич І.О. Динаміка показника якості життя в осіб з алкогольною залежністю // Укр. вісн. психоневрології. – 2004. – Т. 12, Вип. 1 – С. 42 – 44.
- Finkelstein J.S., Hayes A., Hunzelman J.L., Wyland J.J., Lee H., Neer R.M. The effects of parathyroid hormone, alendronate, or both in men with osteoporosis // N. Engl. J. Med. – 2003. – 349. P. 1216-1226.
- Theobald H.E. Dietary calcium and health // Nutrition Bulletin. – 2005. – 30, № 3. – P. 237-277.
- Duggal Shalu, Simpson Mary Elizabeth, Keiver Kathy Effect of Chronic Ethanol Consumption on the Response of Parathyroid Hormone to Hypocalcemia in the Pregnant Rat // Alcoholism: Clinical and Experimental Research. – 2007. – 31, № 1. – P. 104-112.

УДК 616.71/72 – 018.3 – 007.248

Андрейчин С.М., Ганьбергер І.І.

### СУЧАСНІ ПИТАННЯ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗУ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

СУЧАСНІ ПИТАННЯ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ДІАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗУ – У статті описано сучасні погляди на етіологію і патогенез остеоартрозу. Узагальнено відомості про поширення, клініку даного захворювання. Висвітлено можливості нових методів діагностики остеоартрозу.

СОВРЕМЕННЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ДИАГНОСТИКИ ОСТЕОАРТРОЗА – В статье описаны современные взгляды на этиологию и патогенез остеоартроза. Обобщены данные о распространённости, клинике данного заболевания. Обсуждаются возможности новых методов диагностики остеоартроза.

PRESENT QUESTIONS OF ETIOLOGY PATHOGENESIS AND DIAGNOSTICS OF OSTEOARTHRISIS – Modern aspects of etiology, pathogenesis, clinical symptoms and diagnostics of osteoarthritis are presented in this article. Data on spreading and clinical signs of this disease are summarized. The possibilities of new methods of investigation in diagnostics of osteoarthritis are shown.

**Ключові слова:** остеоартроз, етіологія, діагностика.

**Ключевые слова:** остеоартроз, этиология, диагностика.

**Key words:** osteoarthritis, etiology, diagnostics.

У січні 2000 р. була проведена Міжнародна декада захворювання кісток і суглобів – глобальна акція, якій передувала велика робота ортопедів Європейської антиревматичної ліги. Розглядалися захворювання, які мають важливе медико-соціальне значення – остеоартроз, остеопороз, біль у нижній частині спини, травматичні ушкодження. Ці захворювання спричиняють моральні страждання через втрату чи обмеження рухливості, призводять до інвалідизації і значних матеріальних збитків. Наприклад, у США на артрозо-артрити хворіють більш як 42 млн чоловік, а із них 7 млн стали інвалідами. При цьому економічні збитки

США склали приблизно 1 % ВВП, схожі дані і у Канаді, і у Великобританії [13,14,21]. До того ж, за прогнозами спеціалістів до 2020 р. очікується зростання на 57 % числа хворих на остеоартроз [1,6]. І тому окреслена проблема на сьогодні набуває особливої актуальності.

Остеоартроз є одним із найдавніших захворювань людства. При палеонтологічних дослідженнях остеоартроз виявляли в людей, які жили ще у кам'яному віці [20]. Аналогічні зміни виявлені в кістках жителів Нубійської печери, які жили за 10000 років до нашої ери [1].

Остеоартроз – хронічне прогресуюче дегенеративне захворювання суглобів, яке характеризується деградацією суглобового хряща з подальшими змінами в субхондральній кістковій тканині і розвитком крайових остеофітів, що призводить до втрати хряща та супутнього ураження інших компонентів суглоба (синовіальної оболонки, зв'язок) [14,16,17]. Оскільки при остеоартрозі виникає деформація кісток, то він відомий під назвою "деформуючий артроз". У X Міжнародній класифікації хвороб остеоартроз, артроз, остеоартрит, деформуючий артроз представлені як синоніми [11].

Остеоартроз є найпоширенішою формою суглобової патології і виявляється в усіх країнах. Він уражає до 10 % населення світу, в Україні – 2,5 %, що значно нижче світових показників і, очевидно, пов'язано з недостатньою діагностикою [23].

За захворювання на остеоартроз різко зростає з віком, сягаючи третини населення у похилому і старечому віці. Так, остеоартроз спостерігається у 37 % людей старше 40 років і у

85 % – старше 75 років [1]. Серед хворих на остеоартроз у молодому віці переважають чоловіки, а в похилому – жінки. Останні частіше страждають від остеоартрозу колінного суглоба, а у чоловіків переважає ураження кульшового суглоба [16,17].

У більшості публікацій остеоартроз розділяють на первинний (ідіопатичний) і вторинний [1, 2, 14, 16, 17, 20]. При ідіопатичному остеоартрозі встановити етіологічний чинник не вдається. Цей вид патології має хронічний, поступово прогресуючий перебіг. Вторинний остеоартроз має явну причину: виникає внаслідок травми, при порушенні метаболізму, ендокринних захворюваннях, як наслідок дегенеративно-некротичного процесу (асептичний некроз головки стегнової кістки, хвороба Педжета) та під впливом інших чинників. Вторинний остеоартроз складає близько 75 % від загального числа всіх остеоартрозів [1].

Також існує локалізована (з ураженням одного суглоба) і генералізована форми остеоартрозу [1].

**Класифікація остеоартрозу (В.В. Поворознюк) [15]**

*Первинний*

Локалізований:

а) кисті:

- 1) вузлики Гебердена і Бушара;
- 2) ерозивний остеоартроз міжфалангових, перших п'ястно-зап'ястних суглобів;

б) ступні:

- 1) ерозивний остеоартроз перших плюсно-фалангових суглобів;

2) таранно-човноподібний остеоартроз;

в) колінного суглоба:

- 1) остеоартроз медіального відділу стегно-великогомілкового з'єднання;

- 2) остеоартроз латерального відділу стегно-великогомілкового з'єднання;

3) остеоартроз стегно-надколінкового суглоба;

г) кульшового суглоба:

1) ексцентричний остеоартроз;

2) концентричний остеоартроз;

3) дифузний остеоартроз;

д) хребта:

1) апофізарний остеоартроз;

2) міжхребцевий остеоартроз;

3) спондиліоз;

4) дифузний гіперостоз;

е) інших суглобів:

1) остеоартроз плечового суглоба;

2) остеохондроз крижово-здухвинного суглоба;

3) остеоартроз скронево-нижньощелепних суглобів;

4) остеоартроз акроміально-ключичного суглоба.

Генералізований:

а) малих суглобів та хребта;

б) великих суглобів та хребта;

в) малих і великих суглобів та хребта.

*Вторинний*

Локалізований:

а) кульшового суглоба:

1) хвороба Легг-Кальве-Пертеса;

2) вроджений вивих стегна;

3) зміщення епіфіза головки стегнової кістки;

4) вроджене сплюснення вертлюгової впадини;

б) дисплазії:

1) дисплазія епіфіза;

в) порушення біомеханіки суглобів:

1) сколіотична хвороба;

2) гіпермобільний синдром;

3) варусна і вальгусна деформації;

4) неоднакова довжина нижніх кінцівок.

Генералізований:

а) дисплазія кісткової тканини:

1) епіфізарна дисплазія;

2) спондилоепіфізарна дисплазія;

б) метаболічні захворювання:

1) гемохроматоз;

2) охроноз;

3) синдром Елерса-Данлоса;

4) хвороба Гоше;

5) відкладання солей кальцію;

в) захворювання кісток та суглобів:

1) асептичний некроз;

2) ревматоїдний артрит;

3) подагра;

4) септичний артрит;

5) хвороба Педжета;

6) остеопороз;

г) ендокринні захворювання:

1) акромегалія;

2) гіпотиреоз;

3) гіперпаратиреоз;

4) цукровий діабет;

д) інші захворювання:

1) хвороба Шарко;

2) кесонна хвороба,

3) хвороба Кашина-Бека.

Згідно із Міжнародною класифікацією хвороб X перегляду виділяють [12]:

– М 15 Поліартроз,

– М 16 Коксартроз,

– М 17 Гонартроз,

– М 18 Артроз першого зап'ястно-п'ясткового суглоба,

– М 19 Інші артрози.

Первинний остеоартроз має поліетіологічну природу [3,14–16]. У розвитку остеоартрозу бере участь багато факторів, при цьому одні з них мають провідну роль (фізичні навантаження, мікротравми, гіпоксія, ішемія), а інші – сприяючу [21].

Важливе місце в етіології остеоартрозу має спадкова схильність [20]. В Японії у 2005-2006 рр. проводились дослідження, метою яких було визначення ролі аутоімунних процесів у розвитку остеоартрозу. У ході експерименту через аденовірусний вектор вводилось два гени: ген антагоніста рецепторів ІЛ-1 і ген розчинного рецептора TNF $\beta$ . Це, у свою чергу, привело до блокування розвитку остеоартрозу. Введення антагоніста рецепторів ІЛ-1 пригнічувало процес руйнування хряща та зовсім не впливало на синовіальну оболонку. Однак розчинний рецептор TNF $\beta$ , навпаки, зовсім не впливав на розпад хряща, але значно зменшував явище синовіту [14].

Як відомо, гормони контролюють усі процеси нашого організму. Гормональні впливи є регуляторами росту і розвитку хондроцитів, метаболізму хрящової тканини. Дослідженнями доведено, що на хондроцитах є рецептори до глюкокортикоїдів, соматотропіну, тестостерону, естрадіолу, тироксину, інсуліну. Отже, дисбаланс гормонів в організмі призводить до патологічних змін у хрящовій тканині і, відповідно, розглядається як фактор ризику остеоартрозу [14–16].

Менопауза і дефіцит статевих гормонів, за даними багатьох наукових видань, посідають особливе місце в розвитку остеоартрозу [10,14–17]. Доведено, що на хондроцити статеві гормони впливають як безпосередньо, так і опосередковано, через інші фактори (інсуліноподібний фактор І і ІІ, трансформуючий фактор росту в) [10,15]. Проведені клінічні дослідження вказують на позитивний вплив замісної гормонотерапії у перебігу остеоартрозу, хоча на сьогодні навколо цього питання ведеться дискусія [14,15,17].

Важливим фактором ризику остеоартрозу є надмірне навантаження на суглоби. Це характерно для деяких професій. Так, наприклад, у шахтарів коефіцієнт захворюваності на остеоартроз із тимчасовою втратою працездатності перевищує показники в чоловічій популяції цього ж регіону України в 12 разів [19].

Надлишкова маса тіла має значний вплив на розвиток і прогресування остеоартрозу. Згідно з даними Клінфордського дослідження, при зростанні маси тіла на 5 кг збільшується ймовірність розвитку рентгенологічного остеоартрозу колінного суглоба в 1,36 раза [14,21].

Головна роль у розвитку остеоартрозу належить порушенням регіональної гемодинаміки і мікроциркуляції з наступним приєднанням елементів тканинної гіпоксії. Охолодження, емоційний стрес і нервово-психічне перенапруження сприяють розладу мікроциркуляції. Наприклад, у 87 % хворих початкові клінічні прояви остеоартрозу виникають через деякий час після значного емоційного стресу [2].

Отож, якщо підсумувати все, що було сказане, то усі причинні фактори можна розділити на три великі групи (за Б. Сіменачем, 1998 р.):

а) фактори середовища, в основі яких зовнішні впливи на суглоб незалежно від ступеня і виду руйнівної сили;

б) фактори, які залежать від стану організму в цілому – різні захворювання людини, що зумовлюють неповноцінність суглоба;

в) внутрішні фактори у вигляді різноманітної суглобової патології, серед яких чільне місце належить генетично детермінованим аномаліям будови суглоба, що зумовлюють його неповноцінність.

Всі основні патологічні процеси при остеоартрозі перебігають у суглобовому хрящі, а згодом і в субхондральних відділах епіфізів кісток.

Хрящ своєю будовою нагадує губку. Він складається із хрящових клітин і матриксу, у який вони занурені. Матрикс, у свою чергу, утворюється колагеном II типу і протеогліканами – макромолекулами, що синтезуються хондроцитами [2,4]. Протеоглікани відрізняються своїми гідрофільними властивостями, завдяки яким зв'язують воду, що складає близько 80 % хряща. Вказані макромолекули з'єднані з молекулами води і переплетені між собою каркасом із колагену II типу. Вони надають суглобовому хрящу еластичності, утворюючи щільну тривимірну структуру, яка забезпечує стійкість просторової будови. Все це робить хрящ гладким, блискучим, еластичним і стійким до механічних впливів. Повноцінний, здоровий гіаліновий хрящ, який одержує звичайне навантаження, майже не зношується [2].

Патологічні зміни починаються тоді, коли виникає невідповідність між навантаженням на суглобовий хрящ і його здатністю опиратися цьому навантаженню, незалежно від конкретного етіологічного чинника [1,12]. В результаті цього уражається хрящ, йде порушення рівноваги між процесами синтезу і деградації його компонентів. При такому дисбалансі змінюється співвідношення між компонентами хряща, що, відповідно, призводить до змін його механічних властивостей [1]. Хондроцити при цьому відіграють головну роль. Ушкоджені чи проліферативно змінені внаслідок репаративної регенерації хрящові клітини починають продукувати неповноцінні протеоглікани і короткий колаген I типу. Ці протеоглікани мають аномальну будову, вони із макромолекулярних агрегатів швидко перетворюються в мономери з меншою молекулярною масою, що дозволяє їм легко покидати матрикс [21].

Пошкодження хондроцитів призводить до звільнення ферментів, які посилюють катаболічні реакції (колагеназа, пептидаза, желатиназа) [1,14,20].

Синовіальна оболонка при остеоартрозі періодично запалюється і починає продукувати "прозапальні" цитокіни – інтерлейкін-1 та фактор некрозу пухлин (TNF $\beta$ ). Дані цитокіни, у свою чергу, стимулюють синтез оксиду азоту, який має пряму токсичну дію на хрящ і сприяє загибелі хондроцитів [1,14,16].

Також при руйнуванні протеогліканів хряща у підвищеній кількості починають продукуватись цитокіни і утворюватися імунні комплекси. Це призводить до змін у сино-

віальній рідині і, як наслідок, посилення дегенеративних процесів. Таким чином, при прогресуванні остеоартрозу хрящ розм'якшується, стає пухким, в ньому з'являються тріщини. Хрящ із міцного, голубого і еластичного перетворюється на жовтий, тьмяний із шорсткою поверхнею [21]. Кісткова тканина стає незахищеною, внаслідок цього розвивається субхондральний склероз, з'являються мікропереломи, змінюється кривизна суглобових поверхонь і утворюються остеофіти.

Остеоартроз, як правило, починається поступово, непомітно. Пацієнти часто не можуть вказати на давність свого захворювання.

Для клінічної картини остеоартрозу характерними є больовий синдром, деформація і порушення функції суглобів [20]. Біль є найчастішим і вираженим синдромом при остеоартрозі. Він спричинюється багатьма факторами.

Варіанти больового синдрому (В.І. Мазуров, І.А. Онущенко, 2000 р.) [1,14,16,21]:

– механічний біль, який виникає під впливом денного фізичного навантаження і стихає після нічного відпочинку;

– тупий нічний біль, який частіше виникає у першій половині ночі, пов'язаний з порушенням кровообігу в субхондральній кістці і розвитком венозного стазу;

– "стартовий біль" – короткотривалий (15–20 хв), виникає після періоду спокою і минає під час руху;

– "рефлекторний біль", котрий турбує при наявності реактивного синовіту, який призводить до рефлекторного спазму м'язів і їх гіпоксії;

– біль, пов'язаний з наявністю тендобурситу і періартриту, виникає тільки при рухах, в яких беруть участь уражені сухожилля;

– "блокадний біль", що виникає внаслідок защемлення шматочка некротизованого хряща між суглобовими поверхнями;

– біль, пов'язаний із подразненням остеофітами синовіальної оболонки;

– "відображений біль", зумовлений залученням у дегенеративно-дистрофічний процес капсули суглоба.

Часто біль у суглобах посилюється під впливом метеорологічних факторів (низької температури, високої вологості і змін атмосферного тиску), які зумовлюють підвищення тиску в порожнині суглоба [16].

При рухах у суглобі визначається крепітація або, по-іншому, "інтрамуральний хруст", причиною якого вважають неконгруентність суглобових поверхонь [20].

У результаті подразнення синовіальної оболонки остеофітами, їхніми уламками чи "суглобовими мишами" може розвиватися реактивний синовіт. Виникає він при механічному перенапруженні чи травмі [2]. Характерними ознаками реактивного синовіту, крім болю, є ранкова скутість, припухлість суглоба, місцеве підвищення температури.

Остеоартроз має хвилеподібний перебіг – періоди загострення змінюються ремісією.

Остеофіти, гіпотрофічні та фіброзно-склеротичні зміни параартикулярних тканин поступово посилюють деформацію суглобів і призводять до зміни їх конгруентності.

Діагностика остеоартрозу починається з аналізу анамнестичних даних. Особливу увагу приділяють скаргам пацієнта. Згодом переходять до ретельного обстеження ураженого суглоба, аналізують причини больового синдрому і наявність деформацій [18].

Вирішальне значення у діагностиці остеоартрозу належить рентгенографії [1,14].

На пізніх стадіях можуть з'являтися ознаки деструкції суглобових поверхонь (кісти, ерозії) і ділянки осифікації суглобової капсули [5, 16, 18, 20, 22].

Для встановлення діагнозу об'єднують клінічні і рентгенологічні критерії остеоартрозу (таблиця 1) [2]

Таблиця 1. Клінічні та рентгенологічні критерії остеоартрозу

Клінічний критерій	Рентгенологічний критерій
- біль в суглобах, що виникає наприкінці дня або першій половині ночі; - біль, який виникає після механічного навантаження і зменшується у спокої; - деформація суглобів за рахунок кісткових розростань (включно вузлики Бушара і Гебердена)	- звуження суглобової щілини; - субхондральний склероз; - остеофіти

Для встановлення діагнозу остеоартрозу наявність перших двох клінічних і рентгенологічних критеріїв є обов'язковим. Для того, щоб визначити рентгенологічну стадію остеоартрозу, в більшості випадків користують класифікацію, запропоновану J. Kellgren і J. Lawrence [16, 17, 21].

За класифікацією Н.С. Косинської виділяють три клініко-рентгенологічні стадії остеоартрозу [16, 17]:

I стадія – незначне обмеження рухів у суглобі. На рентгенограмі визначаються звуження суглобової щілини, невеликі кісткові розростання по її краю.

II стадія – рухливість суглоба обмежена, помірна атрофія регіональних м'язів, хрусніт при рухах. На рентгенограмі – значні кісткові розростання, звуження суглобової щілини в 2-3 рази, порівняно з нормою, субхондральний склероз.

III стадія – виражена деформація суглоба, рухливість його різко обмежена. Рентгенологічно – майже повне зникнення суглобової щілини, значний субхондральний склероз, суглоб деформований, епіфізи сплюснені, великі крайові кісткові розростання.

У діагностиці остеоартрозу, особливо різних його стадій, велику роль відводять клініко-лабораторним дослідженням, зокрема аналізу рідких середовищ організму пацієнта – крові, синовіальної рідини. Найкраще віддзеркалює патологічний процес у суглобі синовіальна рідина, яка змінює свої фізико-хімічні властивості і клітинний склад. При прогресуванні остеоартрозу синовіальна рідина стає мутною, у ній зростає кількість лейкоцитів, нейтрофільних гранулоцитів [16]. Загальний аналіз крові залишається без змін, і лише при вираженому вторинному синовіті збільшується ШОЕ [20].

При детальнішому дослідженні крові та синовіальної рідини визначають маркери, що характеризують метаболізм головних компонентів органічного матриксу сполучної тканини – сіалові кислоти, глікопротеїни, хондроїтинсульфат, гіалуронова кислота, активність лужної та кислоти фосфатаз. Зазначимо, що при дегенеративно-дистрофічному процесі всі ці показники зростають, крім гіалуронової кислоти, концентрація якої значно знижується [8,12].

Американська Колегія Ревматологів (American College of Rheumatology) виділила такі критерії діагностики остеоартрозу, враховуючи локалізацію ураження [16, 21].

У діагностиці остеоартрозу значну роль відводять артроскопії. Цей метод дозволяє детально оглянути поверхню хряща і синовіальну оболонку. Але це інвазивний метод, що в певних ситуаціях є недоліком [20, 21].

В останні роки поширення набув метод УЗД – артросонографія. Завдяки цьому методу стала можливою візуалізація як поверхневих, так і глибоко розміщених м'якотканинних структур без інвазивного втручання [9].

Магнітно-резонансна томографія є одним із найсучасніших діагностичних методів із багатьма перевагами: відсутність променевого навантаження, якісне контрастування м'яких тканин, тривимірність зображення. Недолік цього методу – висока вартість обстеження, що робить його недоступним для більшості пацієнтів [1, 9, 14, 16, 20, 21].

Істотне постаріння населення України зумовлює збільшення числа хворих на остеоартроз. Своєчасна діагностика та профілактика даного захворювання потребує набагато менше матеріальних затрат, ніж подальше лікування пацієнтів із такою патологією.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гужевский И.И. Современные представления о патогенезе, диагностике и медикаментозном лечении первичного остеоартроза суставов нижних конечностей // Журнал практического врача. – 2005. – № 6. – С. 5 - 13.
2. Болезни суставов / И. И. Заболотных И.И. Болезни суставов – СПб.: Спец. Лит., 2005. – 220 с.
3. Зоткин Е.Г., Григорьева А.А. Проблема коморбидности остеоартроза и остеопороза // Фарматека. – 2007. – Т. 6, № 141. – С. 59 - 66.
4. Зупанец И.А., Шебеко С.К. Современные хондропротекторы: мифы и реальность // Фармацевт практик. – 2007. – № 12. – С. 58 - 60.
5. Ивашкин В.Т., Ярмолина Л.М., Тюрин В.Т. О классификации и диагностике ревматических облезней // Военно-медицинский журнал. – 1991. – № 4. – С. 50 - 54.
6. Коваленко В.Н., Лысенко И.В., Панченко Л.М. Культура стромальных клеток костного мозга человека как модель для изучения прямого влияния фармакологических препаратов при остеоартрозе // Украинский ревматологический журнал. – 2006. – Т. 3, № 25. – С. 45 - 48.
7. Корж М.О., Леонтьев Ф.С., Вікторов О.П., Лисенко І.В. Порівняльний аналіз крові та синовіальної рідини при різних стадіях остеоартрозу // Український ревматологический журнал. – 2005. – Т. 3, № 21. – С. 45 - 47.
8. Корж Н.А., Филипенко В.А., Дедух Н.В. Остеоартроз – подходы к лечению // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – 2004. – № 3. – С. 75 - 79.
9. Майко О.Ю., Багірова Г.Г., Попова Л.В. Диагностические возможности ультразвукового сканирования коленных суставов при остеоартрозе // Терапевтический архив. – 2005. – № 4. – С. 44 - 50.
10. Макарова Н.И. О роли дисбаланса половых и кальцийрегулирующих гормонов при деформирующем остеоартрозе у женщин // Терапевтический архив. – 1999. – № 5. – С. 54 - 56.
11. МКБ – 10: Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: 3 т. (в 4 книгах). – Десятый пересмотр. – Казань: Медицина, 2003. – 2438 с.
12. Мхітарян Л.С., Гавриленко Г.І., Проценко Г.О., Борткевич О.П. Клінічні показники, біохімічні та імунологічні зміни у хворих на остеоартроз колінних суглобів: можливості корекції на основі глюкозаміну гідрохлориду // Український ревматологический журнал. – 2005. – Т. 3, № 21. – С. 29 - 35.
13. Насонова В.А., Халтаев Н.Г. Международное десятилетие болезней костей и суставов – многодисциплинарная акция // Терапевтический архив. – 2001. – № 5. – С. 5-7.
14. Поворознюк В.В. Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку: У 2-х томах: Т. 1. – К., 2004. – 478 с.
15. Поворознюк В.В., Григорєва Н.В. Менопауза і остеоартроз // Журнал практичного лікаря. – 2006. – № 2. – С. 29 - 32.
16. Поворознюк В.В., Шеремет О.В., Григор'єва Н.В. Остеоартроз великих суглобів у людей старших вікових груп // Журнал практичного лікаря. – 2003. – № 3. – С. 20 - 26.
17. Поворознюк В., Шеремет О., Григор'єва Н., Заяц В. Остеоартроз крупных суставов у людей старших возрастных групп // Доктор. – 2002. – № 5. – С. 40 - 49.
18. Подружляк Е.П., Каниболоцкая В.П. Артрозы. – Киев: Здоров'я. – 1977. – 112 с.
19. Синяченко О.В., Козинская И.А., Гринь В.К., Егудина В.Д. Уровень эйкозаноидов в крови при остеоартрозе у шахтеров // Український терапевтичний журнал. – 2005. – № 2. – С. 9 - 11.
20. Цурко В.В., Хитров Н.А. Остеоартроз // Терапевтический архив. – 2000. – № 5. – С. 62 - 66.
21. Шостак Н. Остеоартроз: клиника, диагностика, лечение // Врач. – 2003. – № 4. – С. 17.
22. Rebecca J. Frey Osteoarthritis: Encyclopedia of Medicine, CNET Network, Inc.
23. Zhang W., Dogerly M., Arden N. et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hip osteoarthritis: report of a task force of the EULAR standing committee for international clinical studies including therapeutics (ESCSIT) // Annals of Rheumatic Diseases. – 2005. – V. 69. – P. 669-681.

Мисула І.Р., Лавріненко О.М., Мартинюк В.І., Чопко Ю.М., Шиманська О.Ф., Рибак Н.І.  
МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ІЗ ЗОН  
РАДІОАКТИВНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ ІЗ ЗОН РАДІОАКТИВНОГО ЗАБРУДНЕННЯ ВНАСЛІДОК АВАРІЇ НА ЧАЕС – Вивчалась ефективність медичної реабілітації 47 хворих із некам'яним холециститом із зон радіоактивного забруднення після аварії на ЧАЕС в умовах курорту. У лікувальному комплексі використовували місцеві природні фактори (мінеральна вода «Медоборівська» та торфоболото). Позитивна динаміка клінічної симптоматики спостерігалась у 82,8 %, а результатів інструментально-лабораторних тестів у 82,5 % досліджуваних. Все це вказує на важливість етапу санаторно-курортної реабілітації в лікуванні хворих із патологією та функціональними розладами біліарної системи.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ ИЗ ЗОН РАДИОАКТИВНОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ ВСЛЕДСТВИИ АВАРИИ НА ЧАЭС – Изучалась эффективность медицинской реабилитации у 47 больных с некалькулезным холециститом из зон радиоактивного загрязнения после аварии на ЧАЭС в условиях курорта. В комплексе лечения применялись местные природные факторы (минеральная вода «Медоборивска» и торфоболото). Положительная динамика клинической симптоматики наблюдалась у 82,8 %, а результатов инструментально-лабораторных тестов у 82,5 % исследованных. Все это указывает на важность этапа санаторно-курортной реабилитации в лечении больных с патологией и функциональными расстройствами билиарной системы.

MEDICAL REHABILITATION OF PATIENTS WITH CHRONIC NON-CALCULOUS CHOLECYSTITIS FROM RADIOACTIVE POLLUTED ZONES AFTER CHORNOBYL ACCIDENT – The effectiveness of medical rehabilitation of 47 patients with chronic non-calculous cholecystitis from zones of radioactive pollution after Chernobyl accident under the resort conditions was studied. In the treatment complex were used the local natural curative factors (mineral water "Medoborivska" and peatbog). Positive dynamics of clinical symptoms was observed in 82,8 % patients and additional diagnostic methods in 82,5 % patients. The received results point onto the significant role of resort rehabilitation in complex treatment of patients with pathology and functional disorders of biliary system.

**Ключові слова:** біліарна система, мінеральна вода «Медоборівська», радіоактивне забруднення, санаторно-курортна реабілітація, хронічний некам'яний холецистит, ЧАЕС.

**Ключевые слова:** билиарная система, минеральная вода «Медоборивска», радиоактивное загрязнение, санаторно-курортная реабилитация, хронический некалькулезный холецистит, ЧАЭС.

**Key words:** biliary system, mineral water "Medoborivska", radioactive pollution, resort rehabilitation, chronic non-calculous cholecystitis, Chernobyl accident.

**Вступ** Вивченню особливостей перебігу хронічних захворювань біліарної системи та їх комплексного лікування на бальнеологічних курортах присвячена значна кількість досліджень. Разом з тим проблемам медичної реабілітації пацієнтів із територій радіоактивного забруднення після аварії на ЧАЕС приділяється недостатня увага [1].

Мета дослідження – вивчення ефективності медичної реабілітації хворих із хронічним некам'яним холециститом із зон радіоактивного забруднення після аварії на ЧАЕС в умовах санаторію «Медобори» з використанням у лікувальному комплексі місцевих природних факторів (мінеральна вода «Медоборівська», торфоболото).

**Матеріали і методи** Нами проведено комплексне санаторно-курортне лікування 47 (19 чоловіків і 28 жінок віком від 18 до 59 років) хворих на хронічний некам'яний холецистит із радіоактивно забруднених після аварії на ЧАЕС (Рівненська, Київська та Тернопільська області).

У комплекс лікування входили: базова терапія середньомінералізованою (5г/дм<sup>3</sup>) хлоридно-натрієво-кальцієво-йодобромною із вмістом мікроелементів Fe, Li та Ag мінеральною водою «Медоборівська»; дієтичне харчування; морські ванни; озокеритно- та пелоїдотерапія (торфове гальваноболото); гідропатичні процедури (душ циркулярний, підводний, душ-масаж); психотерапія та ЛФК.

Для оцінки ефективності проведеного лікування, окрім фізикальних методів, були використані апробовані параклінічні (УЗД) дослідження та лабораторно-діагностичні (біохімічні) тести – динаміка рівня сіалових кислот, С-реактивного білка, холатів, холестерину [2].

**Результати досліджень та їх обговорення** Аналіз отриманих результатів лікування вказує на позитивну динаміку клінічних симптомів, а також показників лабораторних та інструментально-діагностичних тестів у більшості пацієнтів. Так, у 90,3 % хворих суттєво зменшились за інтенсивністю та частотою неприємні відчуття важкості та болю у правому підребер'ї, а у 93,1 % – в гастродуоденальній ділянці, сухості та гіркоти у роті – у 87,5 %, печії – 88,1 %, явищ метеоризму – у 78,6 % хворих, болючість (чутливість) у проекції жовчного міхура (в правому підребер'ї) проходила, або ж інтенсивність цих явищ значно зменшувалась, у 87,9 % пацієнтів, в епігастральній ділянці – відповідно, у 90,2 % пролікованих.

Про поліпшення стану здоров'я досліджуваних свідчать і дані пара- клінічних методів обстеження. Під час повторного, наприкінці курсу лікування, УЗД стану жовчного міхура у 82,5% хворих було відзначено лізис початково встановлених потовщення та збільшення щільності його стінки, зменшення жовчного міхура в розмірах та підвищення ехогенності його порожнини, зменшення (розрядка) гіпертонусу сфінктера Одді та застійних явищ у екстра- та інтрапечіночних відділах біліарної системи.

Повторні дослідження міхурової жовчі виявили тенденції зниження рівня сіалових кислот з (131,28±11,87) до (90,02±9,55) од. опт. щільності (p≤0,01), С-реактивного білка з (1,67±0,17) до (0,81±0,16) мм (p≤0,01), росту вмісту холатів з (6,98±0,69) до (8,77±0,65) г/л (p≤0,05) і зниження рівня холестерину з (1,38±0,53) до (1,19±0,37) (p≥0,05). Останнє зумовило зростання холато-холестеринового індексу з 5,6 до 7,37, що свідчить про суттєве зменшення активності запального процесу жовчних шляхів, поліпшення синтезу холестерину у печінці, колоїдного стану жовчі і є об'єктивним доказом ефективності використання в санаторно-курортній реабілітації пацієнтів із патологією біліарної системи природних лікувальних факторів – мінеральної води «Медоборівська» та пелоїдотерапії.

**Висновки** 1. Позитивна динаміка клінічного перебігу та інструментально-лабораторних тестів у процесі комплексного санаторно-курортного лікування, з використанням мінеральної води «Медоборівська» та місцевого торфоболота у хворих на хронічний некалькульозний холецистит, з радіоактивно забруднених, внаслідок аварії на ЧАЕС територій, вказує на ефективність медичної реабілітації зазначеного контингенту хворих в умовах курорту «Медобори».

2. Санаторно-курортна реабілітація є важливим етапом у комплексі лікувально-профілактичних заходів стосовно хворих із хронічними запальними захворюваннями та функціональними розладами біліарної системи.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Корнеев Б.І. Реабілітація хворих на хронічний некалькульозний холецистит із використанням мінеральної води Збручанського родовища // Актуальні питання реабілітації гастроентерологічних хворих: Матеріали симпозиуму (Чернівці, 17-18 квітня 1996р.). – Чернівці, 1996. – С. 175-177.

2. Чумак Я.П., Баван Е.В., Луценко Р.В. Реабілітація ликвидаторов аварии на ЧАЭС в условиях курорта «Миргород» // Физические лечебные факторы в медицинской реабилитации: Матер. Респ. межрегион. научно-практ. конф. (Миргород, 15-16 ноября 1995 г.). – Одесса, 1995. – С. 204-205.

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРА ЛЮДСЬКОГО ГОЛОСУ ПРИ ГОСТРОМУ ТА ХРОНІЧНОМУ ЛАРИНГІТАХ

Івано-Франківський державний медичний університет

**ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРА ЛЮДСЬКОГО ГОЛОСУ ПРИ ГОСТРОМУ ТА ХРОНІЧНОМУ ЛАРИНГІТАХ** – Проведено вивчення і порівняння комп'ютерних спектрограм голосу 68 пацієнтів з гострим і хронічним ларингітами за допомогою звукового редактора ADOBE AUDITION. Визначені основні характеристики спектрограми голосу при цих захворюваннях, проведено їх якісне і кількісне порівняння у осіб як у кожній групі, так і між групами. Виявлено значні зміни багатьох характеристик голосу, запропоновано можливі причини їх виникнення. Результати дослідження дозволяють об'єктивізувати стан голосової функції й покращити діагностику захворювань голосового апарату.

**СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СПЕКТРА ЧЕЛОВЕЧЕСКОГО ГОЛОСА ПРИ ОСТРОМ И ХРОНИЧЕСКОМ ЛАРИНГИТАХ** – Проведено изучение и сравнение компьютерных спектрограм голоса 68 пациентов с острым и хроническим гиперпластическим ларингитами при помощи звукового редактора ADOBE AUDITION. Определены основные характеристики спектрограммы голоса при этих заболеваниях, произведено качественное и количественное сравнение их у лиц как внутри каждой группы, так и между группами. Выявлены значительные изменения многих характеристик спектра голоса, предположены возможные причины их появления. Результаты работы позволяют объективизировать состояние голосовой функции и улучшить диагностику заболеваний голосового аппарата.

**COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF HUMAN VOICE SPECTRUM IN CASES OF ACUTE AND CHRONIC LARYNGITIS** – The authors studied and compared the computer spectrograms analysis of voice of 68 adult patients with acute and chronic hyperplastic laryngitis by means of sound editor ADOBE AUDITION. The basic characteristics of voice spectrogram of patients with these diseases are determined, their qualitative and quantitative comparison at people both inside each group, and between groups is carried out. The significant changes of many characteristics of voice spectrum are revealed, the possible reasons of their occurrence are assumed. The results of the studying allow to make the status of human voice more objective and improve the diagnostics of the diseases of the voice device.

**Ключові слова:** спектрограма голосу, хронічний ларингіт, голосовий апарат.

**Ключевые слова:** спектрограмма голоса, хронический ларингит, голосовой аппарат.

**Key words:** voice spectrogram, chronic laryngitis, voice device.

**Вступ** Останнім часом більш актуальним клінічним завданням стає правильна діагностика та адекватне лікування функціональних та органічних захворювань голосового апарату, що є особливо важливим для осіб голосомовних професій. Аналіз захворюваності показує, що дана патологія має тенденцію до зростання, частого затяжного перебігу, хронізації та рецидивування [4, 5]. Тому для успішного комплексного лікування даної патології велике значення має правильна її діагностика з використанням сучасних методів, адекватне лікування, а також встановлення критеріїв одужання пацієнта для якнайповнішого відновлення працездатності. Особливе значення мають неінвазивні методи діагностики та лікування патології гортані, враховуючи підвищену функціональну чутливість голосового апарату до травм, захворювань та хірургічних втручань.

Одним із неінвазивних методів об'єктивної діагностики стану голосової функції є так званий спектральний аналіз голосних звуків, який ґрунтується на визначенні амплітудно-частотного спектра звукових коливань за допомогою електронних пристроїв (фільтрів) при вимові голосних звуків [2, 3, 5, 8, 18, 19].

Протягом останніх десятиліть завдяки розвитку інформаційних технологій стало можливим проводити комп'ютерний спектральний аналіз голосу, при якому спектр голосу визначається за допомогою математичних методів (швидке перетворення Фур'є) на персональному комп'ю-

тері і фіксується у вигляді графіків [12], на яких з високою точністю відображаються частоти та амплітуди спектра коливань при вимові голосних звуків. Високоякісні модулі аналізаторів спектра звукових коливань, присутні в програмних редакторах звуку, дають можливість проводити детальний спектральний аналіз голосу як в нормі [6, 9], так і при його патології [7], а достатня поширеність та доступність цих програм для широкого застосування зумовлює їх використання в клінічних дослідженнях [13-17].

За останні роки на нашій кафедрі проведено дослідження спектра голосу при різноманітній патології голосового апарату, тому у зв'язку з цим виникає необхідність порівняти їхні результати та зробити певні узагальнення. Враховуючи значну поширеність гострого та хронічного ларингітів у структурі патології гортані, вирішено проводити такий аналіз спектра голосу у пацієнтів саме з даною патологією. Причому серед форм хронічного ларингіту зроблено вибір на користь гіперпластичної, враховуючи її значення як передракового захворювання гортані.

З огляду на вищесказане, метою нашого дослідження було порівняти зміни спектра голосу хворих на гострий та хронічний ларингіт за допомогою комп'ютерного спектрального аналізу голосу, при якому спектр голосу визначався за допомогою звукового редактора на персональному комп'ютері і фіксувався у вигляді графіків, на яких відображена частотно-амплітудна залежність складових компонентів спектра коливань при вимові голосних звуків.

**Матеріали і методи** У процесі виконання роботи було обстежено 68 пацієнтів віком від 21 до 58 років, з них хворих на гострий ларингіт – 36 (чоловіків – 20, жінок – 16) та на хронічний гіперпластичний ларингіт – 32 (чоловіків – 19, жінок – 13). Контрольну групу склали 37 здорових осіб (20 – чоловіки, 17 жінки). Всім обстежуваним проводився запис розмовного голосу при фонації голосної "а" протягом 3-4 с на відстані 30 см від мікрофона [13-17]. Перед записом кожному обстежуваному роз'яснено спосіб вимови звука "а", а саме те, що така вимова має бути монотонною, без вібрата, без демонстрації співочих якостей голосу, спокійною – тобто, оцінюватися повинен розмовний голос. Запис та оцифрування звуку здійснювалися за допомогою концертного мікрофона SHURE C606, 24-бітної звукової карти CREATIVE AUDIGY 2 та персонального комп'ютера сучасної конфігурації (Core2Quad-2,4ГГц/2048Мб/400Гб/GF-8600-256Мб/ DVD-RW).

Обробка записаного матеріалу та його спектральний аналіз проводився за допомогою програми – звукового редактора ADOBE AUDITION версії 2,0 [17]. Стандартизований звуковий матеріал обробляли програмним аналізатором спектра, в результаті чого отримано графіки спектрального аналізу для кожного обстежуваного. Дані кожного графіка порівнювались між собою в групі обстежуваних та між групами, в результаті чого отримано певні узагальнення спектрального аналізу людського голосу. При аналізі отриманих даних застосовано статистичні методи їх оцінки [11]. Графіки спектрограм голосу пацієнтів оцінювалися за такими показниками: 1) частота та амплітуда основного тону фонації; 2) кількість обертонів; 3) амплітуда обертонів, її різниця для обертонів різного частотного діапазону; 4) форма базисної лінії на графіку (лінія, що з'єднує основи всіх обертонів), що відображає наявність зон з підвищеною та зниженою акустичною енергією, в тому числі співацьких формант; 5) наявність чи відсутність піків та зон підвищеної чи зниженої



акустичної енергії в низькочастотному (менше за 100 Гц) та високочастотному (понад 4000 Гц) діапазонах.

Всім обстежуваним проводилась також непряма ларингоскопія та весь комплекс обстежень, що входить до стандартів обстежень патології гортані. Особам з контрольної групи проводилась непряма ларингоскопія, що дозволило вилучити з групи осіб, у яких були виявлені хоча б невеликі візуальні зміни в гортані.

**Результати досліджень та їх обговорення** Резуль-

тати дослідження частоти та амплітуди основного тону фонації наведено в таблиці 1.

Як видно з даних таблиці 1, в усіх досліджуваних групах пацієнтів відбувається зниження частоти та амплітуди основного тону порівняно з контрольною групою. Причому у випадку хронічного гіперпластичного ларингіту це зниження більш відчутне, особливо серед жінок.

Результати дослідження обертоного складу голосу наведено в таблиці 2.

**Таблиця 1. Частота та амплітуда основного тону фонації**

Групи обстежуваних осіб	Частота основного тону, Гц	Амплітуда основного тону, дБ
Чоловіки, норма	129,2 ± 19,3%	- 21,6 ± 24,2%
Чоловіки, гострий ларингіт	114,3 ± 21,7%	- 30,5 ± 27,6%
Чоловіки, хронічний гіперпластичний ларингіт	109,9 ± 23,1%	- 32,8 ± 21,4%
Жінки, норма	254,2 ± 17,9%	- 24,9 ± 26,4%
Жінки, гострий ларингіт	232,8 ± 21,8%	- 28,4 ± 25,7%
Жінки, хронічний гіперпластичний ларингіт	221,5 ± 24,6%	- 31,9 ± 24,8%

**Таблиця 2. Кількість та середня амплітуда обертонів**

Групи обстежуваних осіб	Кількість видимих обертонів в діапазоні від основного тону до 4 тис. Гц	Середня амплітуда обертонів в діапазоні до 1 тис. Гц (в жінок – до 2 тис. Гц), дБ	Різниця середньої амплітуди обертонів та амплітуди основного тону, дБ
Чоловіки, норма	31 ± 13,1%	- 26,2 ± 12,4%	- 4,6
Чоловіки, гострий ларингіт	25 ± 16,2%	- 27,9 ± 19,7%	+ 2,6
Чоловіки, хронічний гіперпластичний ларингіт	19 ± 21,1%	- 26,9 ± 18,7%	+ 5,9
Жінки, норма	18 ± 11,9%	- 23,1 ± 12,5%	- 3,3
Жінки, гострий ларингіт	15 ± 17,3%	- 26,1 ± 19,7%	+ 2,3
Жінки, хронічний гіперпластичний ларингіт	12 ± 21,9%	- 27,6 ± 18,7%	+ 4,3

Результати показують, що при гострому ларингіті відбувається помірне зниження кількості видимих обертонів в діапазоні від основного тону до 4 тис. Гц, а при хронічному гіперпластичному ларингіті таке зниження більш помітне. Середня амплітуда обертонів у чоловіків має тенденцію до зниження, в жінок помітно знижується, у випадку хронічного ларингіту зниження більш помітне. Проте якщо в нормі

амплітуда основного тону є вища за середню амплітуду обертонів, то при гострому ларингіті обертони переважають амплітуду основного тону на 2-3 дБ, а при хронічному – на 4-6 дБ.

Статистичне дослідження базисної лінії та ділянок з підвищеною акустичною енергією (формант) відображене в таблиці 3.

**Таблиця 3. Характеристики базисної лінії та основних формант**

Групи обстежуваних осіб	Середній рівень базисної лінії на графіку, дБ	Амплітуда низької форманти (400-700 Гц), дБ	Амплітуда середньої форманти (800-1100 Гц), дБ	Амплітуда високої форманти (2500-4000 Гц), дБ
Чоловіки, норма	- 86,5 ± 17%	16,6 ± 34%	12,3 ± 37%	31,4 ± 21%
Чоловіки, гострий ларингіт	- 76,6 ± 24%	14,3 ± 24%	9,7 ± 29%	25,8 ± 27%
Чоловіки, хронічний гіперпластичний ларингіт	- 62,8 ± 27%	11,0 ± 26%	7,3 ± 28%	18,4 ± 24%
Жінки, норма	- 89,4 ± 19%	8,1 ± 42%	11,0 ± 34%	19,8 ± 32%
Жінки, гострий ларингіт	- 76,6 ± 24%	7,3 ± 24%	9,2 ± 31%	16,5 ± 28%
Жінки, хронічний гіперпластичний ларингіт	- 68,2 ± 24%	5,7 ± 24%	5,4 ± 26%	11,9 ± 25%

Згідно з даними таблиць, рівень основної лінії (а отже, і рівень шуму) на графіках при гострому та хронічному ларингітах помітно зростає, особливо при хронічному гіперпластичному ларингіті. При цьому амплітуда основних формант знижується, при хронічному ларингіті більше. Особли-

во відчутно знижується амплітуда високої форманти, від якої залежить дзвінкість голосу, його здатність долати бар'єри.

Також при аналізі графіків спектра голосу пацієнтів встановлено, що у високо- та низькочастотному діапазонах при гострому та хронічному ларингітах з'являються поодинокі

піки акустичної енергії з відчутною амплітудою, яких в нормі практично немає або вони малопомітні. У випадку хронічного ларингіту таких зон дещо більше в даних ділянках спектрограми.

**Висновки** Таким чином, з наведених результатів видно, що при гострому та хронічному гіперпластичному ларингітах в спектрі голосу відбуваються помітні зміни – знижуються частота і амплітуда основного тону, амплітуда обертонів починає перевищувати амплітуду основного тону, зростає рівень базисної лінії, зменшується кількість обертонів тощо. На нашу думку, такі результати комп'ютерних спектрограм голосу пацієнтів з патологією голосового апарату зумовлені зміною механічних властивостей біологічних тканин гортані при гострому та хронічному їх запаленні. Причому у випадку хронічного гіперпластичного ларингіту ці зміни більш помітні та специфічні, що відображає наявність гіперплазії слизової оболонки на відміну від простого катарального запалення у випадку гострого ларингіту. Аналіз спектрограм голосу при даній патології гортані дозволяє більш детально провести диференціальну діагностику, об'єктивізувати стан голосової функції пацієнтів та на цій основі вдосконалити тактику лікування, що є особливо важливим для осіб голосомовних професій. А раннє виявлення гіперплазії слизової оболонки гортані, підтверджене комп'ютерною спектрографією голосу, дозволить краще запобігати розвитку злоякісних захворювань.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абизов Р. А., Ромася О. Ю. Застосування спектрографії в підборі базової частоти для оптимального фонопедичного відновлення голосу у хворих з раком гортані після хордектомії // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – № 3. – С. 102-103.
2. Дмитриев Л.Б., Телелеява Л.М., Таптапова С.Л., Ермакова И.И. Фониатрия и фонопедия. – М.: Медицина, 1990. – С. 20–32, 41–42.
3. Ермолаев В.Г., Лебедева Н.Ф., Морозов В.П. Руководство по фониатрии. – Л.: Медицина, 1970. – 271 с.
4. Заболотний Д. І., Клименко Д. І., Марченко В. М., Розкладка А. І. Сучасні технології медико-соціальної експертизи при патології голосо-

- мовного апарату // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2003. – № 5. – С. 62-63.
5. Зарицкий Л.А., Тринос В.А., Тринос Л.А. Практическая фониатрия. – К.: Вища школа. Главное изд-во, 1984. – С. 21–44, 56–57.
6. Лакіза С.О., Абизов Р. А., Андрусенко Л. А. Возможности об'єктивізації дослідження голосової функції // Журнал вушних, носових і горлових хвороб. – 2004. – № 3. – С. 236-237.
7. Лукач Э.В., Павлык Б.И., Савченко Т.Д., Холоденко Т.И., Образцов И.Г., Троян В.И. Спектральный анализ голоса у больных раком гортани после вертикальных резекций // Журнал вушних, носовых и горловых хвороб. – 1998. – № 6. – С. 34-36.
8. Максимов И. Фониатрия: Пер. с болгар. В.Д. Сухарева – М.: Медицина. – 1987. – С. 88–119, 138–142.
9. Мещеркін А.П., Василенко Ю.С., Павліхін О.Г., Петровська А.Н. Застосування методу комп'ютерного аналізу голосу у вокалістів оперного театру // IX з'їзд отоларингологів України – К., 2000. – С.91-94.
10. Морозов В.П. Искусство резонансного пения. Основы резонансной теории и техники – М.: Изд. МГК, ИП РАН, 2002. – 496 с.
11. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Патол. физиология. – 1996. – № 4. – С.75–86.
12. Петелин Р.Ю., Петелин Ю.В. Музыкальный компьютер. Секреты мастерства. – СПб.: БХВ-Петербург; Арлит, 2003. – С. 43–77.
13. Семчук О., Попович В., Ванченко В., Ткачук О. Спектральный комп'ютерний аналіз голосу за допомогою звукового редактора Cool Edit Pro // Журнал вушних, носовых и горловых хвороб. – 2003. – № 5. – С. 67–68.
14. Семчук О., Попович В., Ванченко В., Куницька Т. Стандартизація показників комп'ютерного спектрального аналізу голосу дорослих людей в нормі // X з'їзд оториноларингологів України. – К.: Преса України, 2005. – С. 201–202.
15. Семчук О. Б., Попович В. І., Ванченко В. М. Комп'ютерний спектральный аналіз голосу курців // Журнал вушних, носовых и горловых хвороб. – 2005. – № 5. – С. 138-139.
16. Семчук О. Б. Комп'ютерний спектральный аналіз нормального голосу у дорослих людей різних статевих-вікових груп // Журнал вушних, носовых и горловых хвороб. – 2003. – № 5. – С. 67–68.
17. Семчук О. Б., Семчук А. Л. Комп'ютерний спектральный аналіз голосу при гострому ларингіті // Журнал вушних, носовых и горловых хвороб. – 2006. – № 3. – С. 163-164.
18. De Wesse D.D., Saunders W.H. Textbook of Otolaryngology. Ed. 5. – St. Louis: C.V. Mosby Co. – 1982. – P. 72-97.
19. von Leden H. The clinical significance of hoarseness and related voice disorders // J. (Minneapolis) Lancet. – 1958. – Vol. 78. – P. 50-53.

Мартинюк В.Ф., Мартинюк Н.Б.

**ЕФЕКТИВНІСТЬ РОБОТИ СПЕЦІАЛІЗОВАНОГО ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО САНАТОРІЮ ЯК ОРГАНІЗАЦІЙНОЇ ФОРМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНА ЗОРУ**

**Спеціалізований офтальмологічний санаторій “Барвінок”, Тернопільська обл.**

ЕФЕКТИВНІСТЬ РОБОТИ СПЕЦІАЛІЗОВАНОГО ОФТАЛЬМОЛОГІЧНОГО САНАТОРІЮ ЯК ОРГАНІЗАЦІЙНОЇ ФОРМИ РЕАБІЛІТАЦІЇ ХВОРИХ З ПАТОЛОГІЄЮ ОРГАНА ЗОРУ – У статті узагальнено досвід проведення медичної реабілітації спеціалізованим офтальмологічним санаторієм “Барвінок” Тернопільської області за 2004-2007 рр. У роботу санаторію закладено принцип надання хворому комплексу діагностичних та лікувально-оздоровчих процедур для реабілітаційного лікування.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАБОТЫ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОГО ОФТАЛЬМОЛОГИЧЕСКОГО САНАТОРИЯ КАК ОРГАНИЗАЦИОННОЙ ФОРМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ БОЛЬНЫХ С ПАТОЛОГИЕЙ ОРГАНА ЗРЕНИЯ – В статье обобщен опыт проведения медицинской реабилитации специализированным офтальмологическим санаторием “Барвинок” Тернопольской области в 2004-2007 гг. В работу санатория положен принцип применения больному комплекса диагностических и лечебно-оздоровительных процедур для реабилитационного лечения.

EFFICIENCY OF WORK OF SPECIALIZED OPHTHALMOLOGIC SANATORIUM AS ORGANIZATIONAL FORM OF PATIENTS' REHABILITATION AT PATHOLOGY OF ORGAN OF SIGHT – The experience of medical rehabilitation conducting by specialized ophthalmologic sanatorium “Barvinok” of Ternopil region in 2004-2007 is generalized in the article. The principle of providing the patients with complex of diagnostic, treatment and sanitation procedures for rehabilitation treatment is implemented into sanatorium work.

**Ключові слова:** медична реабілітація, офтальмологічний санаторій.

**Ключевые слова:** медицинская реабилитация, офтальмологический санаторий.

**Key words:** medical rehabilitation, ophthalmologic sanatorium.

**Вступ** Хвороби органа зору поширені серед населення навіть економічно розвинутих країн світу. За даними ВООЗ, кожні 5 с сліпне одна доросла людина, кожну хвилину сліпне одна дитина [1].

В Україні хвороби органа зору посідають IV місце у структурі захворюваності населення. Щорічно додається близько 13 тис. осіб з хворобами очей. Найчастіше вони виникають у дітей та підлітків. За останні 4 роки рівень поширеності хвороб очей посідає III місце в структурі загальної дитячої інвалідності і за останні 10 років зросла в 2,5 рази. Щороку близько 1000 дітей стають інвалідами внаслідок хвороб очей [2].

За даними ВООЗ, майже у 50 % випадків сліпота дітей підлягає профілактиці або вилікуванню. За даними МОЗ України, своєчасне проведення адекватного систематичного лікування може сприяти зниженню рівня інвалідності по зору на 30 %, а зменшення тяжкості інвалідності у 20 % хворих.

На диспансерному обліку у дитячих офтальмологів знаходиться більше 260 тис. дітей-інвалідів по зору та дітей з

хронічними хворобами очей. Більшість цих хворих при відсутності медичної реабілітації і систематичного (2-3 рази на рік) профілактичного лікування має тенденцію до прогресування та інвалідизації хворого. Серед вперше визнаних інвалідами 40,2 % потребують відновного лікування, переважно консервативного (33,9 %).

Дотепер лікування хворих на хронічні хвороби органа зору та медична реабілітація інвалідів по зору проводились в офтальмологічних відділеннях обласних і міських лікарень, в міських і обласних кабінетах охорони зору дітей. Проте пропускна спроможність, матеріальна база та оснащення лікувальною апаратурою цих закладів не можуть забезпечити в повному обсязі систематичне лікування всіх хворих, яким воно потрібно, особливо хворих із сільських районів [3].

Мета дослідження – вивчення можливостей спеціалізованого санаторію у проведенні реабілітації хворих із патологією органа зору.

**Матеріали і методи** Нами вивчена ефективність проведення медичної реабілітації в спеціалізованому офтальмологічному санаторії "Барвінок" Тернопільської області протягом 2004-2007 рр.

**Результати досліджень та їх обговорення** У директивних документах, наказах МОЗ України постійно наголошується на необхідності широкого втілення такої ефективної форми медичної реабілітації хворих з патологією очей, як спеціалізований офтальмологічний санаторій або офтальмологічне відділення санаторія (накази МОЗ України і Міносвіти України № 24/39 від 14.02.1994 р., № 121/185 від 09.03.2004 р.).

У Тернопільській області такий санаторій "Барвінок" на 250 місць цілолітньо працює з 1992 року на умовах самофінансування.

Діапазон захворювань органа зору, при яких може бути проведено лікування в санаторії, широкий і включає в себе практично всі захворювання, за винятком злоякісних новоутворень, травм і патологічних станів, що потребують невідкладної допомоги.

У роботу санаторію закладено принцип – надати хворому весь необхідний для його реабілітації комплекс діагностичних та лікувально-оздоровчих процедур. Об'єм діагностичного обстеження в нашому санаторії відповідає рівню обстеження хворого в обласному офтальмологічному відділенні.

На відміну від інших офтальмологічних санаторіїв в нашому вперше організовано підбір оптичної окулярної та контактної корекції.

З 1996 року в структуру санаторію введено операційний блок, який оснащено сучасним обладнанням, в тому числі – операційним мікроскопом "Мікоф", факоемульсифікатором Міленіум-Шторц, кріодеструктором, що дозволяє при показах проводити операції з приводу катаракти, склеропластики, антиглаукоматозні операції, операції виправлення косоокості, птозу, ністагму тощо.

У лікувальний комплекс кожного хворого входить не менше трьох фізіотерапевтичних процедур, а саме: магнітотерапія, лазеротерапія, електрофорез, електротерапія, ульт

тразвукова терапія, УВЧ-терапія, кріотерапія, інформаційно-хвильова терапія, озокеритолікування.

Поєднання комплексного лікування захворювань органа зору з загальним оздоровленням організму хворого, санаторний режим відпочинку і харчування, відсутність негативних емоцій, що виникають у хворого при стаціонарному лікуванні, тривалість курсу лікування – це далеко не повний перелік переваг лікування захворювань очей у спеціалізованому санаторії.

Про ефективність лікування хворих в санаторії "Барвінок" свідчать результати його роботи протягом останніх років. В 2004-2007 рр. в санаторії пролікувалось 11532 пацієнтів, переважно дитячого віку (65,2 %). Оперативне лікування проведено 1002 хворим.

У результаті лікування значне покращення гостроти зору (на 0,2-0,6) мало місце у 74,5 % хворих. Бінокулярний зір відновлено у 29,1 % пацієнтів. Нормалізацію резервів акомодації досягнуто у 89,4 % хворих.

Попит на лікування у нашому санаторії постійно зростає, задовольнити його при наявній потужності стає дедалі важче, тому ми проводимо реконструкцію і розширення санаторію.

Багаторічний позитивний досвід роботи спеціалізованих офтальмологічних санаторіїв України довів, що ця організаційна форма найбільш ефективна для реабілітації хворих.

**Висновки** 1. Зростання захворюваності населення України на хвороби органа зору, ріст інвалідності внаслідок хвороб очей диктують необхідність збільшення об'єму та покращення якості оздоровлення, профілактичного лікування, медичної реабілітації хворих з патологією органа зору.

2. Консервативне лікування хворих з хронічними хворобами органа зору та медичну реабілітацію інвалідів по зору доцільно проводити в спеціалізованому санаторії.

3. Фінансове забезпечення оздоровлення та лікування хворих з патологією органа зору в офтальмологічних спеціалізованих санаторіях повинно відповідати питомій вазі поширеності хвороб очей та рівню інвалідності внаслідок порушення зору.

4. При визначеності розміру соціальної допомоги слабкозорим слід враховувати необхідність проведення для них 2-3 курсів лікування на рік в офтальмологічному санаторії.

5. Особливої уваги заслуговує організація медичної реабілітації, оздоровлення слабкозорих, які мешкають в сільських районах, налагодження раціональної системи їх відбору для лікування в офтальмологічному санаторії. Для таких хворих бажана адресна соціальна допомога з метою забезпечення проведення такого лікування.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Доклад о состоянии здравоохранения в мире, 2002 г. Уменьшение риска, содействие здоровому образу жизни. – Женева: ВООЗ, 2002. – 16 с.
2. Здоров'я різних верств населення / О. О. Дудіна, Н. В. Медведовська, Г. М. Москалець та ін. // Оцінка виконання міжгалузевої комплексної програми "Здоров'я нації" на 2002-2011 роки. – К., 2006. – С. 35-46.
3. Проблема здоров'я та оптимізація медичної допомоги населенню України / В. М. Коваленко, Б. П. Криштопа, В. М. Корнацький. – К., 2002. – 202с.

АНТИОКСИДАНТИ ЗАМІСТЬ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ ПРИ АВТОІМУННОМУ ТИРЕОЇДИТІ

Тернопільська міська лікарня № 3

АНТИОКСИДАНТИ ЗАМІСТЬ ГЛЮКОКОРТИКОЇДІВ ПРИ АВТОІМУННОМУ ТИРЕОЇДИТІ – Порівняння результатів лікування хворих з АІТ показало, що застосування антиоксидантів в комплексній терапії АІТ дає кращі результати зі зниження титру антитіл, ніж глюкокортикоїди.

АНТИОКСИДАНТЫ ВМЕСТО ГЛЮКОКОРТИКОИДОВ ПРИ АУТОИМУННОМ ТИРЕОИДИТЕ – Сравнение результатов лечения больных с АИТ показало, что влияние антиоксидантов в комплексной терапии АИТ дает лучшие результаты по снижению титра антител, чем глюкокортикоиды.

ANTIOXIDANTS AGAINST GLUCOCORTICOIDS AT AUTOIMMUNE THYROIDISM – The comparison of the results of treatment of patients with autoimmune thyroidism showed that application of antioxidants in complex therapy of this disease has better effect regarding lowering of antibodies titre than glucocorticoids.

**Ключові слова:** автоімунний тиреоїдит, антиоксиданти, глюкокортикоїди.

**Ключевые слова:** аутоиммунный тиреоидит, антиоксиданты, глюкокортикоиды.

**Key words:** autoimmune thyroidism, antioxidants, glucocorticoids.

Автоімунний тиреоїдит (АІТ) – автоагресивне захворювання, морфологічним субстратом якого є лімфоїдна і плазмодитарна інфільтрація щитоподібної залози (ЩЗ). АІТ зумовлений автоімунізацією тиреоїдними антигенами і призводить до пошкодження щитоподібної залози і заміни її тканини на сполучну, що завершується розвитком гіпотиреозу.

На сьогодні проблема діагностики і лікування АІТ є дуже важливою, актуальною і до кінця не вивченою.

Спробуємо з'ясувати, з чим зустрічається звичайний лікар на практиці, коли мова йде про автоімунний тиреоїдит.

1. Розміри щитоподібної залози, її консистенція, наявність чи відсутність вузлів або неоднорідних ділянок, які при пальпації можна прийняти за вузли.

Можливі два варіанти:

1а – щитоподібна залоза збільшена, щільнувата, рухлива, неболюча з вузлом чи без нього (гіпертрофічна форма).

1б – щитоподібна залоза нормальних розмірів або зменшена, рухома, неболюча (атрофічна форма).

2. Ультразвукове дослідження (УЗД) щитоподібної залози.

Для АІТ характерне збільшення ЩЗ (90 % випадків), за рахунок обох часток та перешийка, гіпоехогенність, тяжистість, неомогенність з великими вогнищами зниженої ехогенності без чітких контурів.

3. Лабораторні методи діагностики.

Розглянемо для зручності три показники: ТТГ,  $T_4$ , АТ-ТПО.

При автоімунних захворюваннях титр антитіл зростає більш ніж 1:40 (за даними літератури).

За нормальні значення вважають: ТТГ – 0,27 - 4,2МО/л;  $T_4$  – 5,1 - 14,1мкг/дл; АТ-ТПО – до 34МО/мл.

За – ТТГ більше 10МО/л;  $T_4$  менше 5мкг/дл; АТ-ТПО більше 250МО/мл.

Такі аналізи свідчать про виражений АІТ з гіпотиреозом, а якщо ще є щільнуватий зоб і відповідна картина УЗД, то це класика автоімунного тиреоїдиту. Встановлюють діагноз: автоімунний тиреоїдит, гіпертрофічна форма, фаза гіпотиреозу.

Зб – ТТГ від 4 до 10МО/л;  $T_4$  в нормі або біля нижньої межі норми; АТ-ТПО 250МО/мл і більше.

В даному разі йдеться про автоімунний тиреоїдит у фазі субклінічного гіпотиреозу. В цьому випадку щитоподібна залоза найчастіше збільшена і щільнувата (гіпертрофічна форма). УЗД картина більшою чи меншою мірою характерна для АІТ. Автоімунний процес запущений. Титр антитіл поступово буде наростати, щитоподібна залоза буде пошкоджуватися і питання розвитку явного гіпотиреозу – це лише питання часу.

Зв – ТТГ в нормі;  $T_4$  в нормі; АТ-ТПО від 34 до 250МО/мл, а деколи й значно більші.

На УЗД можуть бути чіткі ознаки автоімунного процесу, а можуть і не бути. При пальпації невеликий зоб (Ia – IIб ст). Що це? Початок автоімунного тиреоїдиту фаза еутиреозу чи звичайний дифузний еутиреоїдний зоб? А якщо і зоба немає? Як реагувати на підвищений титр антитіл: ігнорувати протягом певного часу і лише спостерігати за пацієнтом?

Зг – ЩЗ збільшена, рухома, неболюча. На УЗД ознаки автоімунного процесу; ТТГ менше 0,27МО/л;  $T_4$  в нормі або більший за 14,1мкг/дл (в даному випадку більш показовим є  $T_3$ , який вищий за норму); АТ-ТПО понад 250МО/мл.

Такі показники можуть бути на початку АІТ, коли внаслідок деструкції щитоподібної залози в кров викидаються попередньо синтезовані гормони або антитіла стимулюють продукцію тиреоїдних гормонів. Це автоімунний тиреоїдит, гіпертрофічна форма фаза тиреотоксикозу. Оскільки тиреотоксикоз транзиторний, то хворі саме на такому етапі розвитку АІТ трапляються нечасто.

Що ми маємо в арсеналі для лікування АІТ?

1. Тиреоїдні препарати.
2. Глюкокортикоїди.
3. Імуномодулятори.
4. Плазморефрез.
5. Хірургічне лікування.

Хірургічне лікування призначають після використання всіх можливостей терапевтичного і його неефективності, або коли відроз є наявні ознаки здавлення чи деформації органів шиї.

Плазморефрез застосовують досить рідко. Забираючи з організму хворого антитиреоїдні антитіла, він створює сприятливе тло для подальшого лікування АІТ.

Імуномодулювальна терапія нормалізує роботу імунної системи і може застосовуватися при будь-якому варіанті АІТ для того, щоб досягнути кращих і швидших результатів (левамізол 150 мг один раз на тиждень 2-6 місяців; тималін (Т-активін) по 10-20 мг в/м №10).

Основними завданнями в лікуванні АІТ залишаються: зупинка автоімунного запалення; лікування гіпотиреозу (за його наявності); нормалізація розмірів ЩЗ.

По праву тиреоїдні препарати посідають перше місце в лікуванні АІТ.

При автоімунному тиреоїдиті, гіпертрофічній формі в фазі вираженого чи субклінічного гіпотиреозу, призначаючи адекватну дозу тиреоїдних препаратів (2-3мкг/кг/добу Левотироксину), ми досягаємо нормалізації ТТГ, нормалізації  $T_4$ , зменшення розмірів щитоподібної залози, зменшення, а деколи і розсмоктування вузла, ліквідації клінічних ознак гіпотиреозу.

За даними літератури, приймання тиреоїдних препаратів веде до зменшення вироблення антитиреоїдних антитіл, підвищення функції Т-лімфоцитів-супресорів.

Широко застосовуючи тиреоїдні гормони для лікування АІТ, спостерігаємо всі вищеописані позитивні ефекти, крім конкретного зниження титру антитіл. В кращому випадку титр антитіл залишався на певних показниках, а частіше поступово збільшувався, хоча і не так швидко, як без приймання тиреоїдних препаратів.

Можна зробити висновок, що самі тиреоїдні гормони, виконуючи багато позитивних функцій при лікуванні АІТ, не здатні зупинити автоімунне запалення. З даною функцією непогано справляються глюкокортикоїди. Глюкокортикоїдні препарати пригнічують автоімунні реакції і вироблення автоантитіл і призначаються на фоні тиреоїдної терапії.

Доза преднізолону повинна бути не менше 30-40 мг/добу, зменшується поступово на 5 мг кожні 10 днів. При такому темпі лікування глюкокортикоїдами затягується до трьох місяців. За такий період у багатьох пацієнтів проявляються побічні дії препарату: найчастіше збільшується маса тіла з затримкою води, тіло стає налите, обличчя одутлувате, підвищується артеріальний тиск, у деякого з'являється біль у шлунку як результат ерозії чи виразки. Стероїдний цукровий діабет за такий період практично не зустрічаються, хіба що у пацієнтів з порушенням тесту толерантності до глюкози, який вчасно не визначений.

А що ж антитіла, заради яких ми призначаємо ці препарати? Титр антитіл зменшується завжди, деколи досить істотно. Якщо після закінчення курсу глюкокортикоїдів через півроку повторити аналіз, то побачимо, що у 90 % пацієнтів титр антитіл навіть не залишається на попередньому (зниженому) рівні, а знову зростає і буває вищим, ніж до лікування преднізолоном.

Від повторного курсу глюкокортикоїдної терапії хворі відмовляються, та й лікар не поспішають її призначати, через прояву побічної дії препаратів, а не стійкий ефект від лікування. І питання зупинки автоімунного процесу й надалі залишається відкритим.

Сучасним напрямком в терапії АІТ є застосування препаратів з антиоксидантною дією для боротьби з вільними радикалами. Вільні радикали – це активні, нестабільні сполуки, яким не вистачає одного електрона, і тому вони намагаються шляхом окислення забрати електрон у будь-якої з молекул. Вони приєднуються до стабільної молекули і забирають в неї електрон, в результаті чого стабільна молекула перетворюється у вільний радикал, але вже менш активний. Запускається ланцюгова реакція, що призводить до пошкодження клітин і розвитку захворювання. А деструкція клітин ЩЗ має місце в патогенезі АІТ. Союзниками вільних радикалів є шкідливі і токсичні речовини, а також порушений обмін.

З власного практичного досвіду відомо, що дійсно антиоксиданти знижують титр антитіл значно краще, ніж глюкокортикоїди, ефект триває набагато довше, негативні побічні дії майже відсутні, і якщо виникає потреба в повторному застосуванні цих препаратів, то заперечень з боку пацієнтів не спостерігається.

Під нашим спостереженням перебувало 36 пацієнтів з АІТ, які отримували антиоксидантну терапію. Термін спостереження складав 2 роки. Кожні 3-6 місяців контролювали показники ТТГ,  $T_4$ , АТ-ТПО. Найкраще себе зарекомендували два антиоксиданти в лікуванні АІТ – це селен і мікрогідрин.

В організмі людини селен стимулює процеси обміну речовин. Його важливою біохімічною функцією є участь в роботі глутатіонпероксидази, гліцинередуктази і цитохрому С – основних антиоксидантних сполук, які інгібують процеси перекисного окиснення. Селен виконує чисельні захисні функції в організмі, в тому числі підсилює імунний захист. Крім того, дефіцит селену може бути однією з причин гіпотиреозу, оскільки він активує тиреоїдні гормони і захищає ЩЗ від дії канцерогенів. Селен пригнічує розмноження вірусів, а вірусна етіологія АІТ не виключена.

Застосування селену в амінохелатній формі в дозі 100 мкг/добу курсом 3-6 місяців показало добрі результати і по

зменшенню титру антитіл, і по швидшій компенсації гіпотиреозу, і по зменшенню розмірів ЩЗ, і, особливо необхідно наголосити, по зменшенню вузлів, а також по явному покращенню загального самопочуття пацієнтів.

Такі ж вражаючі результати дає застосування мікрогідрину в дозі 2 капсули на добу, курсом 3-6 місяців. Мікрогідрин – це збагачений воднем діоксид кремнію. Унікальність даного антиоксиданту полягає в тому, що він має гідрид водню, тобто водень, який несе додатковий електрон і, віддаючи цей електрон вільному радикалу – знешкоджуючи його, сам не перетворюється на вільний радикал, а розпадається на кремній, калій, магній, водень і воду – речовини, які легко засвоюються організмом. Саме гідрид водню надає мікрогідрину дуже добрі властивості зі швидкого проникнення в клітини, вільній віддачі водню і електронів для нейтралізації вільних радикалів.

Мікрогідрин є універсальним і безпечним стимулятором вироблення енергії в організмі. При прийманні мікрогідрину в клітинах відбувається активний синтез АТФ-молекули, яка забезпечує енергією всі біохімічні процеси в клітинах. Ця ж енергія може бути спрямована на відновлення і заживлення тканин, нормалізацію процесів обміну речовин, боротьбу з патогенними мікроорганізмами і хронічними захворюваннями.

Стани, коли розміри ЩЗ в нормі і її функція не порушена, а лише підвищені титри антитіл, лікування тиреоїдними препаратами не потрібне, а ось приймання антиоксидантів буде навіть дуже корисним.

Поєднання тиреоїдних гормонів з антиоксидантами при АІТ набагато ефективніше і безпечніше, ніж поєднання тиреоїдних гормонів з глюкокортикоїдами.

Логічним буде припущення, що антиоксиданти, маючи позитивний ефект при АІТ, зможуть допомогти і при будь-якому іншому автоімунному захворюванні.

Що стосується глюкокортикоїдів, то їх використання доцільне, на нашу думку, при АІТ за наявності дуже високих титрів антитіл, при поєднанні АІТ і підгострого тиреоїдиту з вираженим больовим синдромом при поєднанні АІТ та інших автоімунних захворювань.

За останні роки збільшилась кількість автоімунних тиреоїдитів з наявністю одного або декількох вузлів. Якщо пункційна біопсія не виявила злоскісності і хворий не потребує невідкладної операції, то є сенс до комплексного лікування АІТ додати приймання бефунгіну – екстракту чаги. Різні препарати на основі березового гриба – чаги давно застосовують для лікування вузлового зоба. Допомагає бефунгін розсмоктуванню вузлів і при АІТ. Крім того, він регулює метаболічні процеси, сприяє підвищенню захисних сил організму, діючи як загальнозміцнювальний засіб. Курс лікування бефунгіном 3-5 місяців.

Отже, АІТ – захворювання багатогранне, прогресуюче, яке в більшості випадків вимагає приймання тиреоїдних препаратів впродовж всього життя і тому слід використовувати усі шанси для покращення його лікування.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Лавин Н. // Эндокринология. – 1999. – С. 536-550.
2. Ковалева Н.И., Корнеева Н.А. Аутоиммунный тиреоидит. Современные методы диагностики и лечения.
3. Кабаков М.В., Леванова Н.Д. Щитоподібна залоза. Кращі рецепти народної медицини від А до Я. – 2007.

Мисула І.Р., Левицька Л.В., Коваль В.Б., Гребеник М.В., Брикса Н.Я., Гнатко М.В., Калайджан-Савчук С.С., Гак Т.Т., Романишин К.С., Ярема Н.І.

## ЕФЕКТИ ВАЛКІОНТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ГІПЕРЛІПІДЕМІЄЮ

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ЕФЕКТИ ВАЛКІОНТЕРАПІЇ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ З ГІПЕРЛІПІДЕМІЄЮ – Вивчався вплив лікування з включенням статинів та валкіонтерапії (синглетно-киснева терапія) на клінічні прояви захворювання та ліпідний спектр крові 42 хворих з хронічними формами ІХС (ішемічної хвороби серця).

ЭФФЕКТЫ ВАЛКИОНТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЮ СЕРДЦА С ГИПЕРЛИПИДЕМИИ – Изучалось влияние лечения с включением статинов и валкионтерапии (синглетно-кислородная терапия) на клинические проявления заболевания и липидный спектр крови 42 больных хроническими формами ИБС (ишемической болезни сердца).

EFFECTS OF VALKIONTHERAPY FOR PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITH HYPERLIPIDEMIA – Influence of treatment with including of statins and valkiontherapy (singlet-oxygen therapy) on the clinical displays of disease and lipid spectrum of blood in 42 patients with chronic forms of ischemic heart disease was studied.

**Ключові слова:** ІХС, валкіонтерапія, гіперліпідемія, статини.

**Ключевые слова:** ИБС, валкионтерапия, статины.

**Key words:** ischemic heart disease, valkiontherapy, hyperlipidemia, statins.

**Вступ** Атеросклероз та його ускладнення (ішемічна хвороба серця, захворювання судин головного мозку) є основними причинами високої смертності серед населення. Відомо, що одним із найважливіших факторів ризику розвитку атеросклерозу є гіперхолестеринемія, і зокрема, підвищення рівня холестерину ліпопротеїдів низької густини (ХС ЛПНЩ). Сучасна тактика корекції гіперліпідемії полягає у модифікації стилю життя пацієнта, медикаментозній терапії та немедикаментозному лікуванні.

Аналіз досліджень ефективності дієтотерапії показав, що дотримання рекомендацій з харчування не менше, ніж 6 місяців, дозволяє знизити рівень холестерину (ХС) лише на 5,3%, що пов'язують з низьким рівнем виконання дієтичних рекомендацій. Лікування статинами дозволяє значно та стабільно знизити рівні як загального ХС, так і ХС ЛПНЩ. Однак застосування статинів у певної частини пацієнтів (1-2%) супроводжується рядом побічних ефектів, найсерйознішими з яких є медикаментозний гепатит, ризик кровотеч та рабдоміоліз.

Серед немедикаментозних методів лікування достовірну гіполіпідемічну дію мають електросонтерапія, електричне поле УВЧ при бітемпоральному впливі [4, 5]. Зустрічаються дані про вплив на ліпідний спектр крові синглетного кисню у хворих на ІХС, бронхо-легеневу та ендокринну патологію [1, 2, 3]. Однак вони є досить суперечливими – вказується як на зниження ХС та ХС ЛПНЩ під впливом курсу лікування валкіонтерапії, так і деяке підвищення їх показників [1, 4, 6, 7]. Разом з тим мало вивчені і порівняльні ліпідознижувальні ефекти статинів, дієтотерапії та немедикаментозного лікування [8].

Тому, метою даного дослідження було вивчення впливу синглетного кисню на ліпідний спектр крові хворих на хронічні форми ІХС, а також порівняльні ліпідознижувальні ефекти статинів, дієтотерапії та валкіонтерапії.

**Матеріали і методи** В основі методу валкіонтерапії лежить біологічна дія синглетного кисню, який утворюється в результаті активації води ультрафіолетовим випромінюванням. Отримана таким чином синглетно-киснева суміш використовується для виконання інгаляцій, приготування лікувальних коктейлів, внутрішньовенного введення. Фізико-хімічна концепція синглетно-кисневої терапії базується на фотохімічній сенсibiliзації

повітря і води із створенням в активаційній камері медичного апарата синглетного кисню – високореактивної речовини з дуже коротким періодом напіврозпаду. Внаслідок трансформації синглетного кисню утворюються вторинні тривалі фізіологічно активні синглетно-кисневі чинники, що викликають ланцюг біохімічних і біофізичних реакцій усередині клітин, нормалізують обмінний-окислювальні процеси і оновлюють природний антиоксидантний стан людини.

Обстежено 42 хворих на стабільну стенокардію напруги II-III ФК віком від 37 до 72 років, у тому числі 23 жінки та 19 чоловіків, які отримували стандартне медикаментозне лікування (статини – аторвастатин в добовій дозі 20 мг, бета-адреноблокатори, аспірин, антагоністи кальцію, інгібітори АПФ, нітрати, діуретики) і були репрезентативними за віком, статтю, клінічними і електрокардіографічними проявами патологічного процесу (20 хворих). Пацієнти дослідної групи (22 чол.) додатково до основної медикаментозної терапії протягом 10 днів отримували валкіонтерапію: вживання всередину 100 мл активованої води через 2 год після сніданку та інгаляція активованим повітрям протягом 10 хв 1 раз на добу.

**Результати досліджень та їх обговорення** Були досліджені особливості клінічних проявів ІХС та ліпідного профілю пацієнтів після курсового тритижневого стандартного лікування з включенням статинів (аторвастатину) та валкіонтерапії. Після закінчення курсу лікування у хворих усіх груп зменшилась частота нападів стенокардії та потреба в додатковому прийомі нітратів, покращились показники гемодинаміки, підвищилась скоротлива здатність міокарда та толерантність до фізичного навантаження. Однак, за результатами оцінки біохімічних, велоергометричних та ехокардіоскопічних показників, було встановлено, що під впливом валкіонтерапії спостерігалось достовірне підвищення толерантності до фізичного навантаження, збільшення фракції викиду лівого шлуночка. Відмічено також більш швидку тенденцію до нормалізації рівнів артеріального тиску у хворих, які отримували валкіонтерапію.

Проведені дослідження підтвердили, що аторвастатин має виражену ліпідознижувальну дію. Він сприяв достовірному зниженню вмісту загального холестерину (ХС) у сироватці крові при менш значному впливі на підвищений рівень тригліцеридів (ТГ) крові та холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ) (табл. 1). Антиатерогенний ефект препарату, вірогідно, був пов'язаний, перш за все, зі значним зниженням підвищеного вмісту холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) – після лікування статинами у хворих зберігалася лише слабка тенденція до їх підвищення. Виявлені зміни призвели до суттєвого зниження коефіцієнта атерогенності сироватки крові. Значно підвищений в умовах ІХС, цей показник під впливом аторвастатину достовірно знижувався, однак не досягаючи при цьому нормальних величин. Очевидно, недостатній ліпідознижувальний вплив статинів пояснювався короткотривалим періодом спостереження за пацієнтами.

Комбінація ліпідознижувальної терапії статинами та валкіонтерапії дозволила в короткий термін досягнути достовірного зниження показників як загального ХС, так і його атерогенних фракцій. Індекс атерогенності також досягав суттєвого зниження до цільових рівнів.

Таблиця 1. Динаміка біохімічних показників у хворих на ІХС під впливом лікування

Показник	Час вимірювання	Контроль (n = 20)	Хворі на ІХС, які отримували:	
			I комплекс + статини (n = 20)	II комплекс + статини + валконтерапія (n = 22)
Загальний холестерин, ммоль/л	1	4,7 ± 0,7	6,9 ± 1,1*	6,8 ± 1,0*
	2		5,2 ± 0,9°	5,0 ± 0,9°
Тригліцериди, ммоль/л	1	1,2 ± 0,3	2,2 ± 0,3*	2,4 ± 0,4*
	2		1,9 ± 0,1*	1,5 ± 0,1°
Холестерин ліпопротеїдів високої щільності, ммоль/л	1	1,53 ± 0,42	0,93 ± 0,07*	0,90 ± 0,07*
	2		1,14 ± 0,08*	1,36 ± 0,09
Холестерин ліпопротеїдів низької щільності, ммоль/л	1	2,3 ± 0,2	4,8 ± 0,6*	4,6 ± 0,5*
	2		2,9 ± 0,4°	2,5 ± 0,3°
Індекс атерогенності, ум.од	1	2,3 ± 0,2	4,3 ± 0,5*	4,5 ± 0,4*
	2		3,7 ± 0,3*	2,6 ± 0,4°

Примітки: 1, 2 – періоди вимірювання; \* – значущо відрізняється від контролю (p < 0,05); ° – не відрізняється від контролю.

**Висновки** Таким чином, включення валконтерапії до лікувальних комплексів у хворих на ІХС з гіперліпемією зменшує клінічні прояви захворювання, достовірно покращує параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки, підвищує толерантність до фізичного навантаження та сприяє нормалізації артеріального тиску та ліпідного обміну.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Владимиров А.А., Бегаев В.Д., Каплун Е.И. Влияние синглетно-кислородной терапии на свёртывающую систему крови у больных со стенокардией и перенесших инфаркт миокарда при комплексном санаторном лечении // *Мат. научн.-практ. конф.* – Ялта, 1999. – С. 67-70.  
 2. Волошин О.И., Сплавская И.О. Эффективность синглетно-кислородной терапии в лечении больных с хроническим обструктивным брон-

хитом // *Материалы конф. "Оздоровительные курсы Карпат и прилегающих регионов"*. – Черновцы, 1999 – С. 94.  
 3. Мандрыка А.Я., Гавриленко В.И. Использование синглетно-кислородной терапии в комплексном лечении больных с сахарным диабетом: *Методические рекомендации*. – Киев, 1999. – С. 27.  
 4. Самосюк И.З., Чухраев Н.В., Писанко О.И. Синглетно-кислородная терапия: *Научно-методическое пособие*. – Киев – Москва, 2004. – 85 с.  
 5. Сорокина Е.И. *Физические методы лечения в кардиологии*. – М., 1989 г.  
 6. Beisel W.R. Single nutrients and immunity // *Amer. J. Clin. Nutr.* – 1982. – V. 35. – P. 417.  
 7. Retsky K.L., Freeman M.W., Frei B. Ascorbic acid oxidation product(s) protect human low density lipoprotein against atherogenic modification // *J. Biol. Chem.* – 1993. – V. 268. – P. 1304-1309.  
 8. Shuster H. // *Cardiovascular Rev. Rep.* – 2000. – Vol. 21. – P. 381-384.

УДК 616.36-002-036.12-085.281.8]-036.8

Бугай Б.Г.

**ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІПОФЕРОНУ ТА ЛАФЕРОНУ НА ТЛІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ**

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

ПОРІВНЯЛЬНА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІПОФЕРОНУ ТА ЛАФЕРОНУ НА ТЛІ КОМПЛЕКСНОЇ ТЕРАПІЇ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНІ ГЕПАТИТИ – Заміна лаферону ліпофероном в комплексній терапії (з використанням протефлазиду, ербісолу, амізону, тіотриазоліну і дарсилу за розробленою нами схемою) хворих на хронічні вірусні гепатити є оптимальнішою за параметрами ефективності та безпечності, ніж існуючі дотепер методики.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛИПОФЕРОНА И ЛАФЕРОНА НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМИ ГЕПАТИТАМИ – Замена лаферона липофероном в комплексной терапии (с использованием протефлазида, эрбисола, амизона и дарсила за разработанной нами схемой) больных хроническими вирусными гепатитами является более оптимальной за параметрами эффективности и безопасности, чем существующие на сегодня методики.

COMPARATIVE EFFICACY OF LIPOFERON AND LAFERON IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HEPATITIS – The following method of treatment of chronic viral hepatitis was inculcated by the author: complex usage of proteflasid, erbisol, amizon and darsil completed with lipoferon instead of laferon. According to investigated parameters of efficacy and safety this method in more optimal than existing nowadays methods of treatment of chronic hepatitis.

**Ключові слова:** ліпоферон, лаферон, хронічний гепатит, лікування.

**Ключевые слова:** липоферон, лаферон, хронический гепатит, лечение.

**Key words:** lipoferon, laferon, chronic hepatitis, treatment.

**Вступ** Серед найскладніших і не до кінця вирішених питань сучасної гепатології є проблема лікування хворих на вірусні гепатити, що на сьогодні складають важливу проблему медичного і соціального значення на всіх континентах нашої планети. Вагомим кроком вперед у вирішенні цієї проблеми стало використання аналогів природного інтерферону (ІФН), що спричиняє в хворому організмі протівірусний, імуномодуляторний та інші ефекти. Але традиційна для реплікативної фази хронічних вірусних гепатитів (ХВГ) інтерферонотерапія не відповідає повністю критеріям ефективності та безпеки, бо супроводжується побічними впливами та ускладненнями в 72 % випадків, серед яких грипоподібний синдром зустрічається у 84,4 % хворих, головний біль – у 25,0 %, артралгії – 19,1 %, міалгії – 17,6 %, біль у правому верхньому квадранті живота – 17,6 %, біль у кистках – 4,4 %, епігастральний біль – 2,9 % . Доведено, в

тому числі й нами, що комбінована терапія в 10 разів ефективніша, ніж монотерапія ІФН [1-14]. Разом з тим побічні впливи тривалої (до 2 років) терапії ін'єкційним інтерфероном (лафероном), навіть у значній мірі знівелювані додатковими чинниками (амізоном, ербісолом і протефлазидом) є обтяжливими для пацієнтів, тому поява перорального препарату, яким є ліпоферон, є своєрідним проривом у терапії хронічних гепатитів (ХГ), які в більшості, якщо не всі, є вірусними хворобами.

Мета дослідження – для оптимізації лікування ХВГ вивчити зрівняльну ефективність і безпечність різних форм інтерферону б2b: лаферону (ЗАТ «Біолік», Україна) та ліпоферону (Jadran, Хорватія).

**Матеріали і методи** Проаналізовано результати тривалого дослідження 191 хворого (89 чоловіків і 86 жінок) з проявами хронічного запального процесу гепатобіліарної системи. Середній вік обстежених склав (39,6±2,7) року. У

153 з них (73 чоловіків і 80 жінок) діагностовано ХГ, спричинені вірусами В чи (і) С, з переважно мінімальним чи слабовираженим ступенем активності (табл. 1), зумовленим реплікативним станом вірусів (за даними ПЛР та ІФА), з переважно малосимптомним персистуючим перебігом. Прояви недуги загалом характеризувалися широким спектром поліморбідності – позапечінкових проявів, що головним чином екстраполювалися як остеоартропатійний, кардіопатійний, астеновегетативний, диспанкреатичний та інші синдроми. Для зручності ступінь активності та стадії ХВГ, визначені за чинною класифікацією (Лос-Анджелес, 1994), пронумерували римськими цифрами. Групу порівняння склали 38 хворих (24 чоловіки і 14 жінок) аналогічного віку, в яких ХГ не був обумовлений зазначеними вірусами, а анамнестичні дані та тривале спостереження дали підстави вважати цей патологічний процес таким, що не мав чітко окресленої етіології.

**Таблиця 1. Частота форм хронічних вірусних гепатитів залежно від ступеня активності і стадії**

Діагноз	Ступінь активності				Стадія				Всього	
	I	II	III	IV	I	II	III	IV	n	%
ХГВ	49	12	2	-	14	30	15	4	63	41
ХГС	36	10	1	-	12	30	5	-	47	31
ХГВС	30	12	1	-	13	16	13	1	43	28
Разом	115	34	4	-	39	76	33	5	153	
%	75	22	3	-	25	50	22	3	100	

**Результати досліджень та їх обговорення** В усіх пацієнтів на тлі полівалентної симптоматики анамнез був не дуже класичним стосовно зазначеної патології (в межах від 1 до 15 років, в середньому 5-6 років). І лише завдяки використанню сучасного комплексу клінічних і лабораторно-інструментальних методів діагностики дозволило встановити ХВГ. З них 12 хворих перебували на стаціонарному лікуванні з приводу хронічного персистуючого гепатиту (4), пневмонії (3), в тому числі ускладненої ексудативним плевритом (2), хронічного холециститу (2), хронічного гастроуденіту (1), подагри (1), жовчнокам'яної хвороби з пенетрацією жовчного міхура в сальних на тлі гангренозного калькульозного холециститу і деструктивного панкреатиту (1). Всі інші хворі обстежені в амбулаторно-поліклінічних умовах через наявність у них поліорганної сим-

птоматики, що змушувало їх звертатися до різних спеціалістів з мінімальними позитивними наслідками цього процесу. Основні біохімічні маркери (табл. 2) патології печінки не виходили далеко за межі норми, хоча зміни їх в процесі статистичної обробки виявилися достовірними. Найвищі показники білірубіну сягали до 92,30 мкмоль/л, а АлАТ – 4,30 мкмоль/л.

У результаті ультразвукового обстеження (УЗД) органів черевної порожнини не змінена структура печінки виявлена у 39 (25 %) пацієнтів з анамнезом захворювання до 5 років. Дрібнозернисте ущільнення печінки заходили, як правило, після 5 років хвороби і воно мало місце в 76 (50%) хворих, середньозернисте – в 33 (22 %) осіб зі стажем захворювання понад 10 років, а великозернисте – в 5 (3 %) пацієнтів, що страждали від цієї недуги понад 15 років.

**Таблиця 2. Показники білірубіну і амінотрансфераз в обстежених хворих перед лікуванням**

Біохімічний показник	M±m	P
Білірубін загальний	23,77±1,14	<0,05
Білірубін прямий	12,66±1,38	<0,001
АлАТ	0,77±0,08	<0,01
АсАТ	0,66±0,06	<0,01

У 44 (29 %) хворих розміри печінки не виходили за межі норми. Збільшення печінки (до 2-3 см) виявили в 64 (42 %) і понад 3 см – у 40 (26 %) осіб. Незначне розширення і потовщення стінок внутрішньопечінкових жовчних ходів виявлено в 25 (16 %) хворих. Деформація жовчного міхура – в 19 (12 %), потовщення і ущільнення його стінки – в 37 (24 %) осіб. Відмічали також структурні зміни з боку підшлункової залози. Одночасно в 12 (8 %) хворих поряд з її дифузним збільшенням спостерігали зменшення її щільності, що клінічно і лабораторно кваліфікували як загострення хронічного панкреатиту. В 54 (35 %) випадках мало місце дифузне ущільнення підшлункової залози з клінічними проявами диспанкреатизму з відповідними змінами в копрограмі.

Водночас спостерігали ознаки імунного дисбалансу. Зокрема, достовірно (P<0,05) зменшувалась загальна кількість лімфоцитів в абсолютних вимірах і CD3 (зрілі Т-клітини), а CD4 (Т-хелпери), CD8 (Т-супресори), CD16 (натуральні кілери), CD21 (В-клітини) в середньостатистич-

них вимірах суттєво від норми не відрізнялись. Зміни в гуморальній ланці імунітету торкнулися головним чином ІgА, показники якого були суттєво (P<0,001) нижчі від таких у здорових людей. Це ж саме стосувалось лізоциму – одного з основних неспецифічних факторів захисту (P<0,05). Мали місце також ознаки ендотоксемії, оскільки було зафіксовано статистично достовірне зростання СМР<sub>254</sub> і СМР<sub>280</sub> (P<0,02 і 0,01 відповідно).

Відносно незначний ступінь відхилення, ніж можна було сподіватися, імунологічних показників від норми у цих хворих можливо пояснити тим, що в різні періоди, що передували дослідженню на МВГ, зокрема методом ПЛР, багато з них приймали препарати з імуномодуляторним ефектом першого (нуклеїнат натрію і спленін) та другого (тималін, тимоген) покоління. Разом з тим це не завадило інфікуванню їх HBV і HCV з наступною реплікацією цих вірусів, що стало визначальним чинником у здійсненні зазначених лікувальних-профілактичних заходів стосовно цих хворих.



Дотримання принципу про надання спокою хворому органу спонукало нас до виключення медикаментозних та інших чинників, спроможних стимулювати жовчовиділення. Разом з тим на тлі адекватного дієтичного харчування (стіл № 5) призначали гепатопротектори (тіотриазолін і дарсил, чергуючи їх через день протягом 6 місяців), а за необхідності використовували поліферментні препарати (фестал, панзинорм та ін.).

Залежно від особливостей противірусної терапії досліджувані пацієнти за законом випадковості на початкових етапах лікування були розділені на 4 групи. В групі № 1 було 20 (13 %) хворих: 7 на ХГВ, 8 – на ХГС, 5 – з поєднаними ураженнями двома вірусами, яким ми призначали інтерферон  $\alpha 2\beta$  по 3 млн МО (ЗАТ “БІОЛІК”, комерційна назва “Лаферон”) внутрішньом’язово через день протягом 6-24 місяців. В 11 (55 %) з них мали місце різні побічні прояви уже через декілька годин (в інших – дещо пізніше) після введення препарату і, видозмінюючись, тривали навіть до декількох тижнів. Більшість з них за клінічними ознаками могла би бути знівелювана за допомогою нестероїдних протизапальних засобів, чого не було зроблено, зокрема, через їх виражений гепатотоксичний вплив. Тому в групі № 2 ми призначали додатково альтернативний препарат амізон, який позбавлений всіх негативів зазначеної вище групи медикаментів і має низку переваг, а серед них і противірусну та імунотерапевтичну активність за рахунок індукції ендогенного інтерферонуутворення. Цю групу (43 чоловіки (28 %)) склали 17 хворих на ХГВ, 14 – на ХГС і 12 – на ХГВС. Всім цим пацієнтам амізон призначали в стандартній дозі (по 0,25 г 4 рази на добу) протягом 2-3 тижнів. Але, незважаючи на значне зменшення побічних впливів інтерферонотерапії, вони, разом з недостатньою динамікою клініко-лабораторних зрушень, були зареєстровані у багатьох хворих, в тому числі у 3 пацієнтів, інфікованих двома вірусами. Тому було обґрунтовано призначення хворим додатково ербісолу (по 2 мл щоденно протягом 1 місяця щоквартально залежно від загальної тривалості лікування: 6-24 місяці). Це новий український препарат природного походження з широким спектром фармакологічної дії, що ставить його в ряд перспективних гепатопротекторів та репаративів з опосередкованими противірусними та дезінтоксикаційними впливами.

Третю групу склали 74 (48 %) хворі, серед яких у 34 і 20 чоловік діагностовано відповідно хронічні гепатити В і С, а ще у 20 пацієнтів було одночасне ураження двома вірусами. Ім, крім згаданих вище препаратів, для лікування призначили новітній український природний препарат протектазид, що є рослинним екстрактом і містить флавоноїдні глікозиди, виділені з диких злаків: шучка зерниста та війник наземний. За даними деяких авторів, препарат має противірусну дію за рахунок блокування тимидинкінази та ДНК (РНК)-полімерази, що дозволяє припинити реплікацію (розмноження) вірусів. Крім того, протектазид належить до імунокоректорів з інтерферогенними та антиоксидантними властивостями, що дає підстави розглядати його як цитопротектор, в тому числі стосовно гепатоцитів. І, нарешті,

апоптозомодуляція передбачає його використання в лікуванні та профілактиці аутоімунних проявів, а також зляканих новоутворень, з якими переплітається фінал ХГ В і С.

Призначали протектазид по 5 крапель 3 рази на добу протягом 6-24 місяців. Збільшення разової дози до 8-10 крапель, як це рекомендовано в інструкції, в деяких хворих викликало відчуття дискомфорту: важкості в правому підребер’ї, рідше – біль, а повернення до попереднього дозування – знімало ці відчуття.

У цій групі було 12 хворих (по 4 з кожною формою ХГ, що не “відповіли” на терапію іншими противірусними препаратами (аміксин, зефікс, циклоферон). Так само, як і в попередній групі, небажані прояви лікування інтерфероном мали місце в значно меншій кількості хворих, а число ускладнень та побічних впливів у групі № 3 було майже в 2 рази меншим, ніж у попередній (табл. 4). А хворі (16 осіб або 10%), яким замість лаферону призначали ліпоферон фірми Jadran (Хорватія) по 500000 одиниць перорально двічі на добу за однакових клініко-лабораторних підходів з попереднім препаратом, склали групу № 4. В цій групі були 4 особи, які раніше не “відповіли” на комплексну терапію за зразком попередньої групи.

Поряд з оптимальнішою нівеляцією клінічної симптоматики, в групах № 2, 3 і 4 протягом 2-3 тижнів настала нормалізація АлАт у більшості (43 % і 70 % і 80 % відповідно) хворих, що в абсолютних цифрах склало 16, 70 і 13 осіб, а в групі № 1 – лише у 6 (30 %). У них же були гіршими й показники імунологічної реактивності.

І, як це не парадоксально, через 2-4 місяці від початку лікування в 6 (30 %) хворих групи № 1 – 12 (38 %), групи № 2 – 30 (41 %), групи № 3 та 4 (25 %) відмічалось погіршення самопочуття з ознаками інтоксикаційного синдрому, що викликало у них психоемоційний зрив і апатичне ставлення до перспективи лікування. Тим паче, що повторні дослідження крові з допомогою ПЛР виявляли уже замість одного два віруси (всього 11 випадків). Здебільшого другим вірусом був вірус гепатиту С. Така ситуація, на нашу думку, зумовлена потраплянням в русло крові нуклеїнових кислот вірусів зі зруйнованих внаслідок імунологічного конфлікту клітин-мішеней, в тому числі і з гепатоцитів. Як показали наші спостереження, цей феномен є прогностично кращій на шляху до настання клінічного одужання.

У групі № 1 до 6-8 місяців, при певному поліпшенні самопочуття і загального стану всіх пацієнтів, елімінація з крові HBV встановлена у 4 (33 %) випадках з 12 хворих. Серед цих 4 випадків один припадає на хворого з двома вірусами (В і С). У групі № 2 ці показники мали оптимальніший вигляд: в 11 (38 %) з 29 випадків, в тому числі і в 3, інфікованих двома вірусами, встановлена відсутність нуклеїнових кислот цих вірусів у крові в терміни, що були на 1 місяць коротшими, ніж у попередній групі. Проте в групах № 3 та № 4 за цей же період ефективність терапії була загальною в 2 рази вищою з дещо кращими параметрами в останній (табл. 3), але майже за повної відсутності побічних впливів інтерферонотерапії (табл. 4).

**Таблиця 3. Показники елімінації ДНК HBV і РНК HCV з крові при різних методах лікування хворих на хронічні вірусні гепатити**

Вірус і число пацієнтів з ХВГ (n=137)	Група 1 n=20 (13 %)		Група 2 n=43 (28 %)		Група 3 n=74 (48 %)		Група 4 n=16 (10 %)		Всього n=153 (100 %)	
	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
HBV (n=63)	3 з 7	43	8 з 17	47	30 з 34	88	4 з 5	80	45 з 63	71
HCV (n=47)	0 з 8	0	4 з 14	29	7 з 20	35	3 з 5	60	14 з 47	30
HBV і HCV (n=43)	1 з 5	20	3 з 12	25	8 з 20	40	4 з 6	67	16 з 43	37
	0 з 5	0	2 з 12	17	5 з 20	25	2 з 6	33	9 з 43	21
<b>Загалом HBV</b>	<b>4 з 12</b>	<b>33</b>	<b>11 з 29</b>	<b>38</b>	<b>38 з 54</b>	<b>70</b>	<b>8 з 11</b>	<b>73</b>	<b>61 з 106</b>	<b>58</b>
<b>HCV</b>	<b>0 з 13</b>	<b>0</b>	<b>6 з 26</b>	<b>23</b>	<b>12 з 40</b>	<b>30</b>	<b>5 з 11</b>	<b>45</b>	<b>23 з 90</b>	<b>26</b>

Таблиця 4. Частота побічних впливів інтерферонотерапії при різних методах лікування

Основне ускладнення	Група 1		Група 2		Група 3		Група 4	
	n	%	n	%	n	%	n	%
Гіпертермія	18	91	12	29	9	12	-	-
Біль у м'язах кінцівок і спини	18	91	9	20	8	11	-	-
Біль в суглобах і кістках	15	73	12	27	10	14	-	-
Головний біль	13	64	15	36	13	18	-	-
Диспепсійні розлади	11	55	10	24	11	15	1	6
Парестезії	9	46	7	16	7	9	-	-
Свербіння шкіри	7	36	7	17	7	9	-	-
Швидка втомлюваність	5	27	8	19	6	8	-	-
Дезорієнтація	2	10	2	4	1	2	-	-
Депресія	2	10	5	12	3	4	-	-
Гіперсалювація	1	5	3	8	1	2	-	-
Сухість в роті	2	10	3	8	3	4	1	6

Як показали наші спостереження, використання одного противірусного препарату, навіть такого, яким є ін'єкційний інтерферон  $\alpha 2\beta$  з торговою назвою «Лаферон» (в поєднанні з тіотриазолоном і карсилем), не призводило до елімінації з крові РНК вірусу С у хворих на ХГ. Призначення ж амізону, а при недостатньому ефекті цих препаратів – й ербісолу, дозволило досягнути позитивних результатів у 23 % хворих, в поєднанні з протефлазидом – у 30 %, а при заміні лаферону ліпофероном – у 45 %.

У контрольній групі хворих з негативними результатами на маркери В і С вірусів, основу комплексної терапії якої склали гепатопротектори тіотриазолін та карсил, позитивні клініко-лабораторні результати були досягнуті в середньому протягом одного календарного місяця.

Таким чином, препаратами визначального і довготривалого застосування у хворих групи № 3 були лаферон та протефлазид, а ербісол та амізон, поряд з потенціуючим ефектом, слугували для послаблення негативних впливів інтерферонотерапії, яких в групі № 4, по суті, не було виявлено.

Разом з тим така комплексна противірусна терапія HBV-і HCV-інфекцій (та їх поєднань) є порівнянно успішною не тільки стосовно ГБС, а й інших поєднаних патологічних проявів, що мали місце у цих хворих, головним чином за рахунок усунення причин їх виникнення.

**Висновки** Дослідження в цьому аспекті та отримані результати дозволяють зробити такі висновки:

1. Монотерапія хронічних гепатитів В і С ін'єкційним інтерфероном  $\alpha 2\beta$  (лафероном) на тлі застосування традиційних гепатопротекторів (тіотриазоліну та дарсилу) є недостатньо ефективною та не позбавленою різноманітних побічних впливів та ускладнень у пацієнтів з такою патологією.

2. Амізон при нетривалому застосуванні зменшує число та інтенсивність побічних впливів інтерферонотерапії у таких хворих і потенціює її ефективність.

3. Застосування ербісолу у випадках недостатньої ефективності комплексу «лаферон-амізон» дозволяє не тільки зменшити кількість побічних впливів такої терапії, а й оптимізувати клінічні та лабораторні показники у хворих на хронічні гепатити В і С, що повинно визначати його обов'язкову присутність в таких лікувальних заходах.

4. Новий вітчизняний препарат протефлазид є ефективним і перспективним у комплексній терапії хронічних вірусних гепатитів В і С при тривалому та безперервному лікуванні таких хворих, оскільки в запропонованій нами комбінації було досягнуто найкращих результатів.

5. Заміна лаферону ліпофероном в комплексній терапії (з використанням протефлазиду, ербісолу, амізону, тіотриазоліну і дарсилу за розробленою нами схемою) хворих на хронічні вірусні гепатити є оптимальнішою за існуючі дотепер методики за параметрами ефективності та безпечності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андрейчин М.А., Баб'як Н.І. Позапечінкові прояви HBV-інфекції // Вісник наукових досліджень. – 1999. – № 3. – С. 6-8.
2. Литвинова О.С., Рослий И.М. Патогенетические механизмы и диагностическое значение биохимических показателей у больных вирусными гепатитами тяжелого течения // Инфекционные болезни. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 11-13.
3. Блохіна Н.П. Сучасні уявлення про комбіновану терапію інтроном А і ребетолом хворих на хронічний гепатит С // Інфекційні хвороби. – 2000. – № 4. – С. 53-56.
4. Клиническая фармакоэкономическая эффективность различных схем лечения больных хроническими вирусными гепатитами / Ю.В. Редькин, Е.В. Дронь, А.Ю. Одокиенко, В.А. Курт // Инфекционные болезни. – 2006. – Т. 4, № 1. – С. 17-21.
5. Mishiro S., Yoshida M., Okamoto H. GBV-C in the etiology of fulminant hepatitis // Lancet. – 1996. – 347. – P. 120-121.
6. Вовк А.Д., Ляшок О.В., Архипенко О.Б. Застосування рекомбінантного 62b інтерферону (інтрому А) в лікуванні хронічних гепатитів С і В // Інфекційні хвороби. – 2000. – № 2. – С. 63-65.
7. Efficacy of interferon-alpha treatment in Japanese children with chronic hepatitis C / E. Nakashima, T. Fujisawa, A. Kimura et al. // J. Gastroenterol. Hepatol. – 2003. – V. 18, N 4. – P. 411.
8. Rovinson W., Garsia G. Interferon and hepatitis B // Hepatology. – 1998. – Vol. 5, N 2. – P. 336-337.
9. Топольницький В.С. Сучасні погляди на інтерферон та його використання в клінічній практиці // Інфекційні хвороби. – 2000. – № 2. – С. 55-60.
10. Радченко В.Г., Стельмах В.В. Эффективность комбинированной терапии реафероном и циклофероном при хроническом гепатите С у пациентов, не ответивших на монотерапию интерфероном 62b // Международный Медицинский Журнал. – 2000. – № 2. – С. 140-143.
11. Hoofnagle J., Bisceglie A. The treatment of chronic viral hepatitis // N. Engl. J. Med. – 1997. – Vol. 336, № 5. – P. 347-356.
12. Peginterferon alpha-2b plus ribavirin for naive patients with genotype 1 hepatitis C: a randomized trial / S. Bruno, C. Camma, V. Marco et al. // J. Hepatol. – 2004. – V. 41, N 3. – P. 74-81.
13. Бугай Б.Г. Вплив амізону на ефективність інтерферону  $\alpha 2\beta$  у комплексному лікуванні хворих на гепатити В і С // Інфекційні хвороби. – 2003. – № 1. – С. 26-29.
14. Бугай Б.Г. Протефлазид в комплексному лікуванні хворих на хронічні гепатити В і С // Інфекційні хвороби. – 2004. – № 2. – С. 29-32.
15. Hepatitis C virus genotypes implicated in mixed cryoglobulinemia / Q.T. Nguyen, M. Leruez-Ville, F. Ferriere, P. Cohen, D. Roulot-Marullo, T. Coste, P. Deny, L. Guillemin // J. Med. Virol. – 1998. – V. 54, N 1. – P. 20-25.

Господарський І.Я., Господарська Х.О., Грищук Л.А.  
**ВИКОРИСТАННЯ ФІТОПРЕПАРАТУ ІМУПРЕТ В ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ З ЧАСТИМИ ЗАГОСТРЕННЯМИ**

**Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського**

ВИКОРИСТАННЯ ФІТОПРЕПАРАТУ ІМУПРЕТ В ІМУНОРЕАБІЛІТАЦІЙНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ТОНЗИЛІТ З ЧАСТИМИ ЗАГОСТРЕННЯМИ – Встановлено, що додаткове призначення препарату імупрет хворим на хронічний тонзиліт протягом періоду загострення дозволило суттєво скоротити тривалість і вираженість суб'єктивної симптоматики і об'єктивних змін з боку слизівки і регіонарних лімфатичних вузлів. Використання імунореабілітації – застосування імупрету протягом 3 місяців – сприяло зменшенню частоти загострень і потреби у повторних курсах антибіотикотерапії.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФИТОПРЕПАРАТА ИМУПРЕТ В ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИОННОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТОНЗИЛИТОМ С ЧАСТЫМИ ОБОСТРЕНИЯМИ – Установлено, что дополнительное назначение препарата имупрет больным хроническим тонзилитом на протяжении периода обострения позволило существенно сократить длительность и выраженность субъективной симптоматики и объективных изменений со стороны слизистых и регионарных лимфатических узлов. Использование иммунореабилитации – использование имупрета на протяжении 3 месяцев – способствовало уменьшению частоты обострений и потребности в повторных курсах антибиотикотерапии.

PHYTODRUG IMPUPRET APPLYING IN IMMUNOREHABILITATION IN PATIENTS WITH CHRONIC TONSILITIS WITH FREQUENT EXACERBATION – It was established that additional applying of imupret to patients with chronic tonsillitis during the exacerbation period gives a possibility to decrease duration and strength of symptoms and clinical signs with mucous of throat and regional lymphatic nodes. Immunorehabilitation applying (imupret during 3 months) leads decreasing of exacerbation and antibiotic frequency.

**Ключові слова:** хронічний тонзиліт, імунореабілітація, імупрет.

**Ключевые слова:** хронический тонзилит, иммунореабилитация, имупрет.

**Key words:** chronic tonsillitis, immunorehabilitation, imupret.

**Вступ** Терапія хронічного тонзиліту залишається достатньо складною і актуальною проблемою у щоденній практиці отоларингологів. Наростаюче забруднення довкілля і постійне посилення агресивності політантів зумовлюють щорічне збільшення захворюваності на запальні процеси органів дихання. З 300-400 м<sup>2</sup> слизівки в організмі людини від 30 до 40 % припадає на дихальні шляхи. Слизові оболонки верхніх дихальних шляхів виявляються найбільш навантажуваним і вразливим бар'єром. За даними О.Ф. Мельникова [1], вони контактують з 79 % усього антигенного матеріалу, що поступає в організм як через ніс, так і через порожнину рота.

Серед чинників, які значною мірою збільшують вразливість верхніх дихальних шляхів, – стан загального і місцевого імунітету. Одним з найважливіших аспектів бар'єрної функції слизівки забезпечується факторами місцевого імунітету. Серед неспецифічних гуморальних факторів “першого бар'єру” чільне місце належить факторам місцевого імунітету, зокрема – секреторному IgA [2]. Зрозуміло, що під впливом численних несприятливих факторів, до яких належать як професійно-побутові, так і екологічні чинники, повторні курси антибіотикотерапії, синтез і функціонування вищезгаданих факторів будуть порушуватися. А це, у свою чергу, сприятиме “оголенню” слизових оболонок, збільшуватиме їх уразливість до уражень патогенними і умовно-патогенними збудниками [3].

Додатковий негативний вплив можуть мати екологічні чинники, забрудненість повітря, різкі контрасти температур у приміщенні і на вулиці в холодну пору року. Перелічені фактори потенціюють подразнювальний та ушкоджувальний вплив професійних чинників. Особливо актуальною є ця проблема у підлітків. Суттєве навантаження на організм і на імунну систему зокрема, пов'язані з гормональною перебудовою, зростаючий відсоток курців серед

даного вікового прошарку, регулярне вживання холодних газованих напоїв, часті переохолодження і перенесення респіраторних інфекцій “на ногах”, без належного лікування, поглиблюють вразливість ЛОР-органів.

Чільне місце серед хронічної патології ЛОР-органів стійко займає хронічний тонзиліт. У тих випадках, коли частота його загострень перевищує 5-6 разів на рік, говорять про наявність стійких розладів імунної відповіді – імунodefіцитів з переважним ураженням місцевого, рідше – системного імунітету. Використання антибактерійних засобів у таких хворих забезпечує лише тимчасовий ефект, впливаючи на тривалість загострень, але не на частоту їх розвитку. При цьому часте використання антибіотиків зумовлює формування кандидозів і дисбіозів, порушує синтез факторів місцевого імунітету.

У багатьох дослідженнях доведено, що не тільки синтетичні препарати можуть впливати на різні ланки імунітету, – серед імуноотропних засобів добре зарекомендували себе фітопрепарати.

Проте на сьогодні добре вивчені переважно особливості імуностимулювального впливу, які властиві групі рослин-адаптогенів. Характерною їх особливістю є те, що вони стимулюють також нервову та ендокринну системи (*нейроімуноендокринну вісь регуляції*). Такий вплив часто називають *адаптогенним*, оскільки він посилює здатність організму пристосовуватися, протистояти надмірному стресовому навантаженню. Проте різні рослини на всі три системи впливають неоднаковою мірою. Так, жень-шень найбільше діє на ендокринну систему, елеутерокок – на нервову, ехінацея – на імунну. При застосуванні у першій половині дня переважає вплив на імунну систему, в другій – на нервову. Інтенсивність імуностимулювальної дії зростає навесні, нейротонізуючої – восени, вплив на синтез гормонів – взимку і влітку. Існують також вікові та статеві фармакологічні відмінності впливу адаптогенів. Основним діючим компонентом цих засобів є тритерпенові глікозиди.

Найвідомішим серед цих засобів є *жень-шень*. Спиртові та водні препарати з нього стимулюють роботу пригнічених імунних механізмів. Жень-шень впливає переважно на активність природних кілерів, що дозволяє рекомендувати його в комплексі імунореабілітаційної терапії після онкологічних, інфекційних (передусім вірусних) захворювань.

Препарати *ехінацеї пурпурової*, очевидно, найбільш поширені і зручні для застосування (ехінацея раціофарм, імунал, спиртові та водні настоянки ехінацеї, ехінацин, есберитокс тощо). Перший офіційний засіб з ехінацеї для лікування інфекційних і запальних процесів зареєстрований ще у минулому столітті («Очищувач крові Майєра», 1870 р.). На сьогодні у світі застосовується близько 300 препаратів, які містять ехінацею. Імуностимулювальні властивості рослини обумовлюються наявністю цикорієвої кислоти, ехінацину, алкамідів, глікопротеїнів, високим вмістом селену і цинку.

Під впливом препаратів ехінацеї зростає активність фагоцитозу, зростає кількість і рухливість лейкоцитів, що активує протибактерійний захист. Імуностимулювальний вплив передусім проявляється на рівні неспецифічних факторів імунітету. Виявлені протизапальні, регенеративні і кератопластичні властивості ехінацеї при трансплантації шкіри, посилення процесів мікроциркуляції в тканинах, зниження ймовірності некрозу і відторгнення дермотрансплантатів.

За рахунок пригнічення активності гіалуронідази і активації синтезу ІФН, препаратам ехінацеї властивий про-

тивірусний вплив. Це широко застосовується як для профілактики, так і для лікування хворих на грип, герпес, везикулярний стоматит.

Разом з тим ехінацея незначно впливає на роботу нервової і ендокринної системи. Це дозволяє застосовувати препарати з неї протягом тривалого часу і порівняно в великих дозах. Виняток складають вагітні і жінки, які годують грудьми, діти, хворі на імунопроліферативні і аутоімунні хвороби.

Застосування елеутерокока значно збільшує число активних Т-лімфоцитів і Т-хелперів, значно ослаблює імуні-депресивний вплив циклофосфану. Особливість цього адаптогену – стимуляція синтезу інтерферону і сироваткових антитіл, що застосовується для підвищення ефективності протигрипозної вакцинації. Проте у лікуванні грипу і герпетичної інфекції елеутерокок поступається ехінацеї. Найчастіше домінує нейрорадаптогенний вплив елеутерокока.

Препарати з елеутерокока застосовують переважно при синдромі хронічної втоми, дезадаптаційних реакціях, метеоневрозах, нервових і фізичних перевантаженнях, для профілактики грипу (самостійно і в комплексі з вакциною).

Серед інших рослин-адаптогенів слід назвати лимонник китайський, родіолу рожеву, аралію маньчжурську, левзею софоровидну, алое, коланхоє, софору японську, звіробій, рудбекію.

Менш вивченим на сьогодні, хоч і більш цікавим та перспективним, є вплив на імунну систему інших рослин, який не опосередковується через адаптогенні механізми. Серед таких рослин – алтея, грецький горіх, хвощ, деревій тощо. Як правило, їх вплив на організм в цілому і на імунітет зокрема, є більш локальним, "точковим", не супроводжується непрогнозованими ефектами з боку нервової та ендокринної систем, які часто є небажаними.

Фармакологічні ефекти цих та інших рослин на імунітет пояснюють наявністю в їх складі ефірних олій (квіти ромашки, листя горіха), танінів (листя горіха і кора дуба), гіркоти (деревій, кульбаба), полісахаридів (корінь алтеї, ромашка), сапонінів (хвощ). Без сумніву, враховуючи багатоконпонентність фітоекстрактів, лікувальний вплив цих рослин далеко не обмежується згаданими сполуками. За рахунок впливу цих субстанцій на організм ромашка і хвощ проявляють виражений імунотропний і протизапальний ефекти, корінь алтеї і листя кульбаби – імунотропний, кора дуба і листя горіха – протівірусний, деревій – протизапальний.

В останні роки суттєво зросла зацікавленість у можливості створення високоякісних фітопрепаратів із збереженням стандартного, прогнозованого і "дозованого" впливу на імунітет та одночасним збереженням високої безпечності у застосуванні, яка загалом властива фітозасобам. Без сумніву, лідером у створенні таких засобів є компанія «Біонорика АГ» (Німеччина). Створена спеціалістами компанії концепція фітонірингу дозволила створити сучасні фітопрепарати, для яких характерна постійно відтворювана якість, стабільний склад і чітко визначені, прогнозовані фармакологічні ефекти, що не поступаються синтетичним препаратам. Переваги традиційної фітотерапії – висока безпека і комплексний механізм дії на організм при цьому зберігаються. Серед засобів, розроблених цією компанією, варто

передусім згадати імупрет (тонзилгон Н), який має суттєвий вплив на імунітет.

В останні роки проведено ряд переконливих експериментальних досліджень впливу імупрету на різні параметри, зокрема, місцевого імунітету (О.Ф. Мельников і співавт., 2005, 2006), які підтвердили достовірний вплив цього засобу на клітини мигдаликів, що проявлялося зокрема у підвищенні експресії на клітинах CD 56-антигена, що є одним з основних маркерів природних кілерів.

Саме тому метою нашого дослідження стало вивчення можливості використання фітопрепарату імупрет (Біонорика, Німеччина) у комплексному лікуванні підлітків з хронічним тонзилітом, який часто загострюється, з'ясувавши його ефективність і безпечність.

**Матеріали і методи** Усього було обстежено 41 хворого на хронічний тонзиліт. Під спостереженням були лише пацієнти з частотою загострення хронічного процесу 6 і більше разів на рік. Вік обстежуваних був від 15 до 20 років. 18 пацієнтів (1-ша група) отримували загальноприйнятну терапію (за стандартними показаннями – антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби, місцеві антисептики тощо) під час загострень хронічного тонзиліту. У проміжках між загостреннями інших медикаментозних чи немедикаментозних методів лікування вони не отримували. Ще 23 пацієнти (2-га група) під час загострення отримували додатково імупрет по 2 драже 4 рази на день протягом усього періоду загострення, а далі – по 2 драже 2 рази на день протягом 3 місяців. Усім хворим проведено лабораторне (загальний аналіз крові, імунограма), бактеріологічне (мазки на ВЛ, мікрофлору), за показаннями – рентгенологічне (приносіві пазухи), проконсультовані та сановані стоматологом. Частота і характер скарг у пацієнтів обох груп до лікування суттєво не відрізнялися. Через 3 місяці після початку лікування пацієнти були повторно оглянуті і обстежені.

Метою дослідження було вивчити ефективність і безпечність препарату імупрет у комплексному лікуванні хворих з часторецидивуючим тонзилітом.

Більшість хворих була спрямована на консультацію до клінічного імунолога з діагнозом "Імунодефіцит неуточнений – D84.9" за МКХ-10 у зв'язку з частими (6-10 разів протягом останнього року) запальними захворюваннями верхніх дихальних шляхів. При імунологічному обстеженні в усіх пацієнтів був верифікований діагноз набутого імунодефіциту з переважним або селективним ураження місцевого імунітету.

Усім пацієнтам рекомендували щоденний режим харчування (уникання надмірно гарячої чи холодної, гострої та грубої їжі, газованих напоїв), рекомендували виключити куріння і голосові перевантаження.

**Результати досліджень та їх обговорення** Вже після першого курсу лікування виявлена суттєва різниця щодо тривалості скарг у пацієнтів, лікованих засобами стандартної терапії і тих, хто додатково отримував імупрет (табл. 1). У пацієнтів 2-ї групи достовірно швидше минув біль в горлі у спокої і при ковтанні, відчуття стороннього тіла в горлі ( $P < 0,05$ ). Більшість неприємних відчуттів у глотці та зіві після прийому імупрету зникли повністю вже після перших 4-5 днів лікування. У випадку використання базисної терапії суб'єктивні проблеми залишилися майже у половини хворих на 5-й день лікування.

Таблиця 1. Тривалість скарг у хворих під час загострення хронічного тонзиліту, доби ( $M \pm m$ )

Скарги	1-ша група (n = 18)	2-га група (n = 23)
Біль в горлі у спокої	5,3 $\pm$ 0,2	3,7 $\pm$ 0,2*
Біль в горлі при ковтанні	7,1 $\pm$ 0,4	4,9 $\pm$ 0,3*
Відчуття стороннього тіла в горлі	8,3 $\pm$ 0,4	5,1 $\pm$ 0,2*
Мерзлякуватість	3,5 $\pm$ 0,6	3,3 $\pm$ 0,5
Слабкість	4,8 $\pm$ 0,5	4,7 $\pm$ 0,7

Примітка: \* – достовірність різниці, порівняно показниками 1-ї групи ( $P < 0,05$ ).

Досліджувані об'єктивні зміни з боку мигдаликів і глотки теж достовірно швидше проходили у тих хворих, які отримували імупрет (табл. 2), у них також менший час утримувалися субфебрилітет, збільшення і болючість підщелепних шийних лімфовузлів при пальпації (P < 0,05).

Ще більш виражені зміни були відмічені при тривалому прийомі імупрету – протягом 3 місяців (табл. 3). У таких пацієнтів більш як у 3 рази зменшилася частота загострень хронічного тонзиліту протягом року, майже у 4 рази – кількість курсів антибіотикотерапії (P < 0,05), виявлена

тенденція до скорочення тривалості загострень (P > 0,05).

Базисне лікування практично не вплинуло на частоту виділення патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів зі слизівки верхніх дихальних шляхів (табл. 4).

Додаткове застосування імупрету протягом 3 місяців сприяло суттєвому покращанню мікробіоценозу, причому це стосувалося не лише бактерій, але насамперед – грибків роду *Candida*. Останнє, на нашу думку, пов'язано передусім зі значно меншою частотою використання антибіотиків у хворих, лікованих імупретом (табл. 5).

**Таблиця 2. Тривалість симптомів хронічного тонзиліту під час загострення, доби (M±m)**

Клінічні симптоми	1-група (n = 18)	2-а група (n = 23)
Наявність гнійних пробок або гною в лакунах	10,5±0,4	6,7±0,2*
Гіперемія мигдаликів	15,2±0,5	9,2±0,3*
Збільшення підщелепних лімфовузлів	12,1±0,8	7,1±0,6*
Болючість підщелепних лімфовузлів при пальпації	12,5±0,5	7,3±0,8*
Субфебрилітет	14,1±1,3	7,8±0,9*

Таблиця 2: \* – айпòіá³ðí³пòü ð³çіèö³, п̄ð³áіуіі п̄èàçіèèàіè 1-ç äðóіè (P < 0,05).

**Таблиця 3. Прояви хронічного тонзиліту протягом 1 року після початку лікування (M±m)**

Клінічні симптоми	1-ша група (n = 18)	2-га група (n = 23)
Кількість загострень протягом року	5,7±0,3	1,5±0,1*
Середня тривалість одного загострення, діб	15,2±2,5	10,2±2,3
Кількість курсів антибіотиків протягом року	3,1±0,7	0,7±0,3*

Таблиця 3: \* – айпòіá³ðí³пòü ð³çіèö³, п̄ð³áіуіі п̄èàçіèèàіè 1-ç äðóіè (P < 0,05).

**Таблиця 4. Частота виявлення бактерій і грибів на слизовій мигдаликів до лікування, %**

Флора	1-ша група (n = 18)	2-га група (n = 23)
Золотистий стафілокок	50,0	47,8
Протей	27,8	21,7
Кандиди	11,1	17,4

**Таблиця 5. Частота виявлення бактерій і грибів на слизовій мигдаликів після лікування, %**

Флора	1-ша група (n = 18)	2-га група (n = 23)
Золотистий стафілокок	44,4	39,1
Протей	22,2	13,0
Кандиди	55,6	13,0

У жодного з 23 пацієнтів, які приймали імупрет протягом 3 місяців, не відзначено алергічних реакцій чи інших побічних ефектів.

**Висновки** 1. Використання базисної терапії у хворих на хронічний тонзиліт з частими загостреннями не сприяло зменшенню частоти загострень процесу, не зменшувало потребу в повторних курсах антибіотикотерапії, не мало суттєвого впливу на мікробний пейзаж слизівки.

2. Додаткове призначення препарату імупрет протягом періоду загострення дозволило суттєво скоротити тривалість і вираженість суб'єктивної симптоматики тонзиліту і об'єктивних змін з боку слизівки і регіонарних лімфатичних вузлів.

3. Використання імунореабілітації – застосування імупрету протягом 3 місяців сприяло зменшенню частоти загострень і потреби у повторних курсах антибіотикотерапії, суп-

роводжувалося зменшенням частоти колонізації слизівки грибами роду кандиди.

4. Комплексний терапевтичний ефект імупрету при відсутності побічних впливів дозволяє рекомендувати його як засіб базисної терапії у хворих на хронічний тонзиліт з частими загостреннями.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Мельников О.Ф., Заболотный Д.И. Диагностика иммунодефицитов при патологии слизистой оболочки на основе определения иммуноглобулинов в секретах. – К., 2003. – 28 с.  
 2. Дранник Г.Н. Клиническая иммунология и аллергология. – К.: Здоров'я, 1999. – 521 с.  
 3. Бочков Н.А. Симбиотическая микрофлора глотки и ее роль в резистентности организма к инфекциям // Журн. микробиологии. – 1999. – № 3. – С. 8-14.

## ХІРУРГІЯ

УДК 616.72-002

<sup>1</sup>Груббар Ю.О., Гнатко В.В.

### СОНОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ПАТОЛОГІЇ КОЛІННОГО СУГЛОБА

<sup>1</sup>Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського  
Тернопільська обласна комунальна клінічна лікарня

СОНОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИЦІ ПАТОЛОГІЇ КОЛІННОГО СУГЛОБА – Наведено результати ультразвукового дослідження колінного суглоба у 432 пацієнтів з травмою та ОА колінного суглоба. Сонографічне дослідження колінного суглоба, порівняно з рентгенографією, дозволяє швидше виявити різноманітні патологічні зміни в параартикулярних тканинах при ОА. Високий відсоток позитивних результатів ультразвукового дослідження із застосуванням навантажувальних тестів (86,94 %) дозволяє рекомендувати даний метод діагностики при травматичних ушкодженнях колінного суглоба.

СОНОГРАФІЯ В ДІАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГІЇ КОЛІННОГО СУСТАВА – Приведені результати ультразвукового дослідження 432 пацієнтів з травмою і ОА колінного суглоба. Сонографічне дослідження колінного суглоба в порівнянні з рентгенографією дає можливість швидше виявити патологічні зміни в параартикулярних тканинах при ОА. Високий процент позитивних результатів ультразвукового дослідження із використанням навантажувальних тестів (86,94 %) дає право рекомендувати даний метод діагностики при травматичних пошкодженнях колінного суглоба.

SONOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF PATHOLOGY OF KNEE JOINT – The results of ultrasound investigations of knee joint in 432 patients with trauma or osteoarthritis of knee joint are adduced. Sonographic investigation of knee joint comparing to X-ray analysis gives us opportunity to reveal quicker different pathological changes in paraarticular tissues during osteoarthritis. High percentage of positive results of ultrasound investigations with use of loading tests (86,94 %) allows to recommend this method of diagnosis during traumatic damages of knee joint.

**Ключові слова:** ультразвукове дослідження, травма, остеоартроз колінного суглоба.

**Ключевые слова:** ультразвуковое исследование, травма, остеоартроз колінного суглоба.

**Key words:** ultrasound investigation, trauma, osteoarthritis of knee joint.

**Вступ** Ушкодження великих суглобів травматичного чи дегенеративно-дистрофічного генезу є складною проблемою сучасної травматології та ортопедії. Особливості розташування колінного суглоба, анатомічної будови та біомеханіки створюють передумови його перевантаження, підвищеної травматизації та ураження дегенеративними процесами. Так, травматичні ушкодження капсульно-зв'язкового апарату колінного суглоба становлять 60-68 % від усіх травм опорно-рухової системи, при цьому пошкодження менісків складають від 21,4 % до 50 % [1, 2, 4]. До 79 % дегенеративно-дистрофічних змін у колінному суглобі при травмі мають вторинний характер та пов'язані із застарілими ушкодженнями хряща, менісків та хрестоподібних зв'язок [5, 6].

Діагностика ушкоджень та ОА колінного суглоба пов'язана з труднощами, що визначаються особливістю та механізмом травми, ступенем ушкодження тканин та іншими чинниками. Тому поряд з клінічним обстеженням при патології колінного суглоба з діагностичною метою широко застосовують рентгенографію, комп'ютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, артроскопію та інші методи. Однак кожен із зазначених методів обмежується показаннями і діагностичними можливостями.

Широке впровадження в останні десятиріччя комп'ютерних технологій в медицину, вдосконалення технічних параметрів датчиків сприяло широкому запровадженню ультразвукової діагностики в артроскопію [3, 7-9].

Мета роботи – визначити діагностичні можливості та ефективність ультразвукової діагностики при травматичних та дегенеративно-дистрофічних ушкодженнях колінного суглоба.

**Матеріали і методи** В основу роботи покладено результати дослідження 432 пацієнтів з патологією колінного суглоба. Серед обстежених чоловіків було 267 (61,80 %), жінок – 165 (38,20 %). Клінічне обстеження пацієнтів проводилося відповідно до загальноприйнятої схеми. Рентгенографію виконували на апараті РУМ-40. Сонографічне дослідження проводили на апаратах Aloka SSD 2000 та Philips HDI 1500, високочастотними широкополосними датчиками з робочою частотою 7 – 12 МГц. Артроскопію колінного суглоба виконували під загальним знеболенням артроскопами фірми "Karl Storz", з передньо-медіального та передньо-латерального доступів.

**Результати досліджень та їх обговорення** Ультразвукове дослідження колінного суглоба у віці 20-29 років виконано у 100 пацієнтів, що становило 23,15 % усіх обстежених. У 30-39 років сонографію проведено 81 (18,75 %) хворому, у 40-49 років – 111 (25,70 %) пацієнтам, 50-59 років – 93 (21,53 %) хворим. Віком старше 60 років ультразвукове дослідження проведено 47 (10,87 %) пацієнтам (рис. 1).

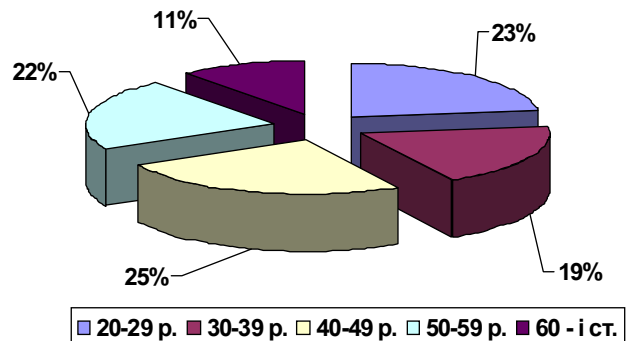


Рис.1. Відсоткове співвідношення пацієнтів за віком, яким виконувалося сонографічне дослідження.

Серед обстежених з первинним та вторинним ОА колінного суглоба було 263 (60,88 %) хворі, з травматичними ушкодженнями колінного суглоба – 105 (24,31 %), ревматоїдним поліартритом – 64 (14,81 %) пацієнти.

Діагностичними критеріями, що давали можливість оцінити той чи інший патологічний стан при ультразвуковому обстеженні колінного суглоба, були: товщина гіалінового хряща, вираженість субхондрального склерозу, розміри кісткових екзостозів по суглобових краях виростків стегнової та великогомілкової кісток, зміни в структурі менісків, зв'язок, сухожилків, м'язів, які оточують суглоб, слизових сумок, наявність вільної рідини в порожнині суглоба.

Порівнюючи рентгенограми з результатами ультразвукового дослідження колінних суглобів, ми отримали такі дані. У 41 (9,49 %) особи, у яких при відсутності рентгенологічних змін у колінному суглобі сонографічно виявлено такі зміни: товщина суглобового хряща становила 3 –

2,5 мм, місцями відзначалася його нерівномірність за рахунок набряку, поодинокі дрібні екзостози (1–2 мм) візуалізувалися переважно по медіальному краю великогомілкової кістки, спостерігалася неоднорідність структури медіального меніска, ущільнення субхондрального шару кістки, іноді явища помірно вираженого синовіту (рис. 2, 3).

При I рентгенологічній стадії OA колінного суглоба у 67 (15, 51 %) пацієнтів під час УЗД товщина хряща становила 2,0 – 1,5 мм, екзостози були розміром 2-3 мм, дистрофічні зміни виявлялися як на медіальному, так і на латеральному менісках у вигляді дрібних ехогенних включень та розшарувань. При синовіті у верхніх заворотах діагнос-

тувалося потовщення синовіальної оболонки (рис 4, 5).

У 279 (64,58 %) пацієнтів при II рентгенологічній стадії OA сонографічно діагностувалося стоншення суглобового хряща до 1 – 0,5 мм, кісткові екзостози виявлялися на суглобових кінцях стегнової та великогомілкової кісток розміром до 4-5 мм, значні дистрофічні зміни діагностувалися в обох менісках, спостерігався виражений субхондральний склероз на обох метаепіфізах, що формували суглоб. При хронічному синовіті у верхніх заворотах візуалізувалися гіперплазовані ворсинки синовіальної оболонки. У підколінній ямці виявлялися кісти Бейкера, явища тендінозу напівсухожильного та напівперетинчастого м'язів (рис. 6, 7).

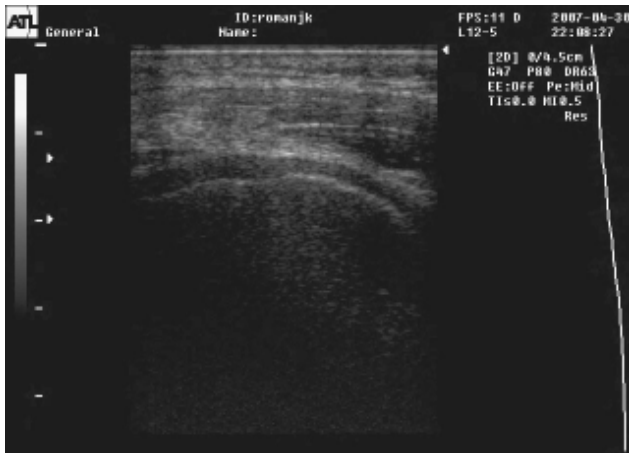


Рис. 2. Нерівномірність суглобового хряща на медіальному виростку стегнової кістки.

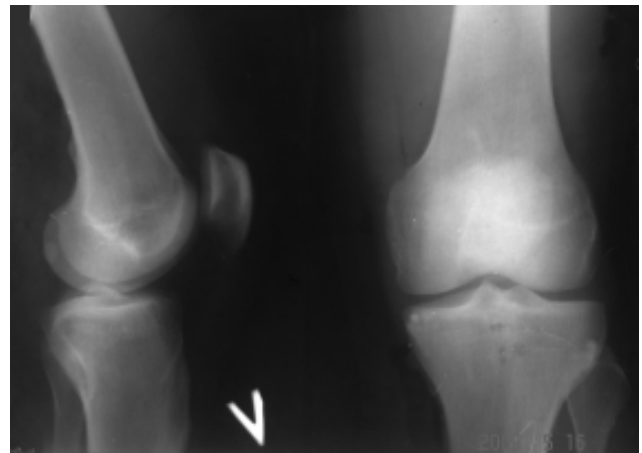


Рис. 3. Рентгенограма лівого колінного суглоба. Патологічних змін не виявлено.

