

часто робить неможливим призначення рекомендованих високих доз статинів. З другого боку, наявність коморбідної патології (цукровий діабет, метаболічний синдром, хронічне захворювання нирок, захворювання щитоподібної залози) негативно впливає на ліпідний профіль хворих. Актуальною вважається проблема достовірної оцінки впливу конкретних стандартизованих комплексів лікувальних засобів терапії ІХС на стан ліпідного спектра за неможливості застосування високих доз статинів.

Мета. З'ясувати закономірності зміни атерогенних показників ліпідного спектра крові при застосуванні комплексної терапії у хворих на стабільну стенокардію напруження.

Матеріали та методи. Дослідження базувалося на вивченні 32 хворих на стабільну стенокардію напруження I–III функціонального класу. Хворі отримували комплексну терапію із застосуванням аспірину в дозі 100 мг на добу, β -адреноблокаторів, нітратів за потреби. За наявності показань до терапії додавалися інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, також усі хворі отримували аторвастатин у дозі 20 мг на добу. Ефективність терапії оцінювали через 6–8 тиж. Статистична обробка отриманих даних здійснювалася стандартними методами з використанням t-критерію Стьюдента з граничним показником достовірності $p < 0,05$. Формат представлення числових характеристик дослідження — середнє значення і помилка середнього.

Результати. Під впливом комплексної терапії із застосуванням аторвастатину у дозі 20 мг через 6–8 тиж. лікування досягнуто зниження концентрації загального холестерину з $(5,98 \pm 0,21)$ ммоль/л до $(5,16 \pm 0,21)$ ммоль/л ($p < 0,05$), а також зниження найбільш атерогенної фракції — ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ) з $(3,75 \pm 0,23)$ ммоль/л до $(2,99 \pm 0,18)$ ммоль/л ($p < 0,0001$). Як видно з наведених даних, зниження обох показників було статистично значущим.

Висновки. Таким чином, згідно з результатами дослідження, підтверджена ліпідокоригувальна активність стандартного медикamentозного комплексу щодо загального холестерину та ЛПНЩ. Однак оскільки досягнутий рівень ЛПНЩ перевищує цільовий ($< 2,5$ ммоль/л, за даними сучасних рекомендацій), існує необхідність подальшого зниження цього показника. За неможливості застосування більш високих доз статинів у хворих на стабільну стенокардію напруження із коморбідною патологією така проблема може бути розв'язана більш активним впливом на інші фактори ризику, що модифікуються, а також застосуванням комбінованої гіполіпідемічної терапії (езетеміб, фібрати).

РЕАЛЬНА КЛІНІЧНА ПРАКТИКА: МУЛЬТИМОРБІДНІСТЬ ТА ТЕРАПЕВТИЧНА ТАКТИКА

Н. В. Макієнко¹, Г. В. Кротенко²,
К. В. Цірук¹, О. Ю. Поволоцька¹

¹ Національний університет
імені В. Н. Каразіна, Харків, Україна,

² Клінічна лікарня на залізничному
транспорті, Філія № 1 «Центр охорони
здоров'я» ПАО «Українська залізниця»,
Харків, Україна

У клініці мультиморбідність захворювань властива особам похилого або старечого віку, проте терміни початку недуги, які формують синдроми множинності, та їх хронізації припадають на молодий (30–45 років) і середній (46–60 років) вік. На практиці все частіше спостерігається збільшення кількості пацієнтів середнього віку з мультиморбідністю.

Поряд з серцево-судинними захворюваннями поширені й метаболічні стани — подагра та діабет, які пов'язані з багатьма факторами. Поєднання або конкуренція таких захворювань потребує відповідних рекомендацій щодо вибору тактики ведення, лікарської терапії, щоб уникнути розвитку поліпрагмазії. Дані питання висвітлені на прикладі клінічного випадку.

Клінічний випадок. Чоловік, 45 років, агроном. Інвалід III групи за поєднаною патологією.

Основний діагноз: ішемічна хвороба серця, стабільна стенокардія напруження II ФК, постінфарктний (2007, 2015 рр. — NSTEMI, передньоперегородковий, тип 2) кардіосклероз. Вторинна артеріальна гіпертензія III стадії, 2-го ступеня. Ризик дуже високий. Уперше виявлена пароксизмальна форма фібриляції передсердь (02.09.2017 р.), тахісistolічний варіант, EHRA — 3 бали, CHA₂DS₂-VASc — 2 бали, HAS BLED — 4 бали. Серцева недостатність II A стадії зі збереженою систолічною функцією лівого шлуночка (фракція викиду лівого шлуночка 53 %).

Супровідний діагноз: автоімунний тиреоїдит, тиреотоксикоз, гіперплазія щитоподібної залози. Синдром Кона (утворення медіальної ніжки лівої залози). Жовчнокам'яна хвороба. Хронічний некалькульозний холецистит у стадії ремісії. Жировий гепатоз. Виразкова хвороба. Виразка цибулини дванадцятипалої кишки, фаза ремісії. Порушення толерантності до глюкози. Подагра, подагричний артрит, хронічний перебіг з ураженням плечових, ліктьових, промене-зап'ясткових, колінних, гомілковостопних суглобів і дрібних суглобів кистей і стоп, III стадія активності, функціональне порушення суглобів II ступеня. Тофуси на вушних раковинах і розгинальних поверхнях ліктьових суглобів. Вторинна анемія на тлі хронічних захворювань, лег-



кий перебіг. Сечокам'яна хвороба. Хронічна хвороба нирок IV стадії.

Пацієнт був обстежений згідно з вітчизняними рекомендаціями.

Лікування — дієта, лікарська терапія: фуросемід за схемою, при набряковому синдромі та під контролем рівня сечової кислоти; еплеренон 50 мг уранці до їжі під контролем К⁺ за схемою; верапаміл ретард 180 мг вранці під контролем пульсу й артеріального тиску (АТ); лозартан 50 мг увечері під контролем АТ; аторвастатин 10 мг удень; клопідогрель 75 мг увечері після їжі. При суглобових болях: дексаметазон 8 мг + 100 мл розчину NaCl 0,9 % внутрішньовенно краплинно, 3 дні поспіль. Ультразвук із маззю гідрокортизону 1 % на уражені суглоби, 5 разів, через день. Німесулід по 1 пакету 2 рази на день після їжі, 5 днів. За відсутності ефекту — глюкокортикоїди внутрішньосуглобово одноразово.

Наведений клінічний випадок показує, що збільшення частоти мультиморбідності серед осіб середнього віку зумовлює низку терапевтичних завдань.

У пацієнтів з вираженою мультиморбідністю знижується комплаєнс до лікування основного захворювання, а терапія кількох станів потребує врахування взаємного впливу медикаментів та їх побічних ефектів. Індивідуалізація рекомендацій щодо ведення пацієнтів середнього віку сприятиме зниженню ризику ускладнень, частоти госпіталізацій і поліпшенню прогнозу.

Висновки. Ведення пацієнта з мультиморбідними станами має починатися з «жорсткої» модифікації способу життя, а при плануванні медикаментозної терапії потрібно виключити поліпрагмазію з чіткою оцінкою можливих побічних ефектів препаратів. Лікарська тактика хворих повинна бути зосереджена на конкретних групах препаратів з можливим плейотропним ефектом для послідовної корекції наявних синдромів.

ПРИМЕНЕНИЕ ПЛАЗМОЛИФТИНГА В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ОБОСТРЕНИЕМ ДЕФОРМИРУЮЩЕГО ГОНАРТРОЗА

**В. М. Назарян, В. И. Величко,
Д. Н. Храмов, Н. В. Шишкина**

*Одесский национальный медицинский
университет, Одесса, Украина*

Остеоартроз (ОА) — это хроническое прогрессирующее заболевание сустава, в основе которого лежат дегенеративные изменения в гиалиновом хряще, вызывающие его разрушение. По мере развития процесса в него вовлекаются капсула сустава, кости и связочный аппарат. Достаточно важной проблемой в разви-

тии данного процесса является воспаление, которое во многом определяет темпы прогрессирования этого заболевания и его исходы.

Остеоартроз коленного сустава (гонартроз) — одна из наиболее распространенных патологий опорно-двигательного аппарата (заболеваемость взрослого населения в разных регионах Земли колеблется от 13 до 29 %), которая занимает второе место по частоте развития после остеоартроза тазобедренного сустава.

Повреждение суставного хряща коленного сустава остается важной нерешенной клинической проблемой из-за плохой способности к восстановлению этой высокоспециализированной ткани. В результате того, что на данный момент нет возможности надежно восстановить естественную целостность суставного хряща, возникает ограничение способности ткани выдерживать механические нагрузки во время физических упражнений в течение жизни.

Лечение ОА — сложная терапевтическая задача в связи со сложностью анальгезии, обусловленной отрицательным влиянием нестероидных противовоспалительных средств на организм в целом и, в частности, на хрящ, необходимостью длительного лечения, коморбидностью состояния.

В лечение данной патологии мы включили плазмолифтинг — метод местного воздействия собственной плазмой пациента. Процедура заключается в воздействии на область поражения путем местного введения инъекционной формы богатой тромбоцитами аутоплазмы, под влиянием которого происходит купирование болевого синдрома и воспаления в суставе, стимуляция заживления тканей. Мы проводили процедуру плазмолифтинга 1 раз в 7 дней.

В исследовании принимали участие 32 пациента мужского и женского пола, которые были разделены на 3 группы: I группу составили 10 (31 %) пациентов, получавших традиционную медикаментозную терапию, II — 10 (31 %) пациентов, в лечении которых применяли только плазмолифтинг, III — 12 (38 %) пациентов, которые получали комбинированное лечение (традиционная медикаментозная терапия в сочетании с плазмолифтингом).

В результате проведенного лечения у пациентов I группы было отмечено купирование болевого синдрома и улучшение объема движений в коленном суставе на $(9,8 \pm 1,1)$ день. У пациентов II и III групп отмечалось купирование болевого синдрома, а также увеличение объема движений в коленном суставе на $(8,4 \pm 1,3)$ и $(5,6 \pm 1,4)$ дни соответственно ($p > 0,5$; $p < 0,5$).

Пациентам II и III групп мы продлили применение плазмолифтинга 1 раз в 7 дней до 5 процедур. В данных группах отмечались по-

