

Реферати

**ЕФФЕКТИВНІСТЬ КОМБІНАЦІЇ АНТАЦИДІВ ТА  
H<sub>2</sub>-БЛОКАТОРІВ ГІСТАМІНА ПРИ ЛІКУВАННІ  
ГАСТРОЕЗОФАГАЛЬНОЇ РЕФЛЮКСНОЇ  
ХВОРОБИ**

**Ждан В.М., Бабаніна М.Ю., Китуря Е.М., Гурина Л.І.,  
Ткаченко М.В.**

У роботі представлені дані дослідження ефективності антациду – Маалокса та блокатора H<sub>2</sub>-рецепторів Кваматела у комплексному лікуванні хворих на ГЕРХ 0-А ст. Застосування даної комбінованої терапії є ефективним і безпечним методом лікування, який дозволяє скоротити строки лікування, покращити якість життя хворих, досягти клініко-ендоскопічної ремісії.

**Ключові слова:** гастроєзофагеальна, рефлюксна, хвороба, лікування, антацид, блокатор H<sub>2</sub>-рецепторів.

Стаття надійшла 12.04.10

**PERFORMANCE OF COMBINATIONS  
ANTACIDS AND HISTAMINE H<sub>2</sub>-  
BLOCKERS IN THE TREATMENT OF  
GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE**

**Zhdan V.N., Babanina M.Y., Kitura E.M., Gurina,  
L.I., Tkachenko, M.V.**

This paper presents the trial of an antacid - Maalox and the H<sub>2</sub>-receptor blocker Kvamatel in the complex treatment of patients with GERD 0-A st. The application of this combination therapy is effective and safe method of treatment, which reduces the treatment time, to improve the quality of life of patients achieved clinical and endoscopic remission.

**Key words:** gastroesophageal, reflux,disease, treatment, antacids, H<sub>2</sub>-receptor blocker

УДК: 616.72-002-008.9:616.13-004.6

**КОРЕКЦІЯ ПОРУШЕНЬ ГОМЕОСТАЗУ У ХВОРИХ НА ОСТЕОАРТРОЗ У ПОЄДНАННІ З  
МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ І АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

**В.М. Ждан, Л.І. Китуря, М.В. Ткаченко,  
ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава**

*Робота є фрагментом науково-дослідної теми: „Розробка методів профілактики та лікування хвороб, які походять із метаболічного синдрому препаратами, що стимулюють рецептори, які активують проліферацію пероксисом (PPAR-γ) шляхом удосконалення критеріїв діагностики.” (державна реєстрація № 0107U001555).*

В статті наведені результати вивчення впливу розувастатину на основні ланки патогенезу остеоартрозу у поєднанні із метаболічним синдромом і коронарним атеросклерозом. Доведений позитивний вплив комплексної терапії на показники ліпідного профілю (зниження концентрації холестерину, тригліцеридів, індексу атерогенності), зменшення товщини комплексу інтими-медіа, пригнічення активності ендогенного запалення, що сприяло покращенню клінічного перебігу захворювання.

**Ключові слова:** остеоартроз, метаболічний синдром, атеросклероз, розувастатин

Серед ревматичних захворювань остеоартроз (ОА) посідає перше місце у світі, а в країнах Європи – друге після ішемічної хвороби серця (ІХС) і цереброваскулярних захворювань і виявляється у 10-20% дорослих, а в похилому і старечому віці – у 70-80%, в Україні на дану патологію хворіє 3,5 млн населення. Значна поширеність захворювання, рання інвалідизація на тлі зниження якості життя надає проблемі ОА особливої актуальності [5].

Протягом останнього десятиріччя проблемі ожиріння і пов'язаного з ним метаболічного синдрому (МС) присвячена велика кількість досліджень, що зумовлено розповсюдженістю та прогресуванням даних патологічних станів. На тлі превентивних заходів у 65% населення Північної Америки, 40% жителів Великої Британії та 50% Германії спостерігається ожиріння чи надмірна маса тіла [10]. В 2008 році доля українців старше 45 років з надмірною масою тіла склала близько 82%, а осіб з ожирінням – 52%. МС характеризується абдомінальним ожирінням, порушеннями вуглеводного обміну, артеріальною гіпертензією, дисліпідемією, в основі розвитку яких лежить інсулінорезистентність (ІР) [6]. МС – кластер метаболічних факторів ризику розвитку серцево-судинних захворювань атерогенного генезу.

Особливостями порушення ліпідного спектру крові за МС є поєднання «традиційних» (підвищений рівень загального холестерину (ЗХС), ліпопротеїдів низької щільності (ЛПНЩ), зниження вмісту ліпопротеїдів високої щільності (ЛПВЩ) з «нетрадиційними» (висока концентрація тригліцеридів (ТГ), модифікованих щільних частинок ЛПНЩ, низький рівень ЛПВЩ) маркерами високого ризику розвитку ІХС на тлі гуперінсулінемії. По мірі збільшення «нетрадиційних»

факторів-маркерів ризику ймовірність розвитку ІХС збільшується в 20 разів, а при комбінації з трьох «традиційних» маркерів – тільки в 4,5 рази [1]. У осіб літнього і старечого віку найчастіше поєднуються вищезазначені патологічні стани, що зумовлює необхідність проведення наукових досліджень для вивчення складних взаємовідносин між захворюваннями, які можуть ускладнювати перебіг кожного зокрема та пошуку ефективних методів лікування.

**Метою** роботи було вивчення впливу розувастатину на патогенетичні ланки ОА у поєднанні з МС та коронарним атеросклерозом.

**Матеріал та методи дослідження.** Нами було обстежено 53 хворих на ОА I-III ст., ФН I-II з супутнім МС і атеросклерозом віком від 46 до 74 років (середній вік  $58,9 \pm 3,6$  років). Тривалість захворювання становила в середньому  $11,4 \pm 3,71$  року. В залежності від лікувальних комплексів пацієнти були розподілені на 2 групи: I група (контрольна) – 24 хворих, які отримували базисну терапію (НПЗП, хондропротектори), II група (основна) – 29 хворих, яким на тлі базисного лікування призначався розувастатин в дозі 10 мг на добу. Розувастатин призначали з урахуванням протипоказань та активності печінкових ферментів для оцінки гепатотоксичності препарату.

Верифікація остеоартрозу проводилася згідно з діагностичними критеріями Американської колегії ревматологів (В.Н. Коваленко, О.П. Борткевич, 2003). Для оцінки вираженості болю в суглобах нами була використана візуальна аналогова шкала (ВАШ), а для більш поглибленого вивчення особливостей симптомів ОА, зв'язки їх з певними видами діяльності пацієнта, характеристики функціональних порушень - анкета для визначення альго-функціонального індексу Lequesne [5].

Відповідно до Європейських рекомендацій (2005), МС встановлювали в разі наявності таких компонентів: ОТ > 102 см у чоловіків і ОТ > 88 см у жінок; ТГ сироватки крові  $\geq 1,7$  ммоль/л; ХС ЛПВЩ < 1,0 ммоль/л у чоловіків або ХС ЛПВЩ < 1,3 ммоль/л у жінок; АТ > 130/85 мм рт.ст.; глюкоза плазми крові  $\geq 6,1$  ммоль/л [10].

Діагноз коронарного атеросклерозу підтверджували за наявності гіперліпідемії (D. Fredrickson, 1970) та показників товщини комплексу інтима-медіа (ТІМ). Ультразвукове дослідження сонних артерій виконувались на апараті Mindray DP 6600 в положенні пацієнта лежачи на спині в трьох площинах. Для визначення ТІМ загальні сонні артерії сканувались в поздовжній осі в В-режимі з лінійним датчиком 10 МГц. ТІМ вимірювали на 1-2 см нижче місця біфуркації шляхом установки ультразвукових курсорів на межу поділу адвентиція-медіа та інтима-медіа-просвіт судини артеріальної стінки. Всі вимірювання проводили в діастолу. Стовщенням вважали збільшення ТІМ від 0,8 до 1,3 мм, збільшення ТІМ більше 1,3 мм вважали за атеросклеротичні бляшки.

Для оцінки ефективності лікувальних комплексів визначали показники ліпідного обміну (ТГ, ЗХС, ХС ЛПВЩ) за допомогою автоматичного біохімічного фотометра-аналізатора. Коефіцієнт атерогенності (КА) розраховували за формулою:  $КА = (ЗХС - ЛПВЩ) / ЛПВЩ$  [3, 4].

Рівень цитокінів (ФНО- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ ) визначали за допомогою твердофазного методу імуноферментного аналізу із застосуванням пероксидази хрину як індикаторний фермент (ТОВ "Цитокін" - Санкт-Петербург).

Тривалість спостереження склала 6 місяців. Зміни обміну ліпідів, за даними останніх років, є важливим компонентом системної запальної реакції, яка зумовлює захист організму, нейтралізацію і видалення патогенних збудників, ендотоксинів, медіаторів запалення типу ФНП- $\alpha$ . Характер змін обміну ліпопротеїдів в умовах запалення суттєво відрізняються від тих, які спостерігаються при класичному перебігу атеросклерозу. Перш за все, паралельно з підвищенням рівня в крові медіаторів запалення (СРБ, ІЛ-6, фібріногену) підвищується концентрація тригліцеридів, ЛПДНЩ, ЛППЩ, ЛПНЩ, тоді як в більшості випадків між активністю системного запалення і вмістом запального ХС та ХС-ЛПНЩ немає залежності або вона має зворотний характер [1, 11].

**Результати дослідження та їх обговорення.** Нами встановлено, що пацієнти обох груп мали початкові підвищені рівні атерогенних фракцій ліпідів. Після 6 місяців лікування у хворих I групи спостерігалась тенденція до збільшення вмісту ЗХС, ТГ у сироватці крові, що свідчить про прогресування МС та атеросклерозу на тлі базисної терапії. У пацієнтів II групи виявлене вірогідне зниження вмісту ЗХС у 1,5 рази ( $4,33 \pm 0,39$  ммоль/л проти  $6,54 \pm 0,42$  ммоль/л;  $p < 0,001$ ), концентрації ТГ у 1,3 рази ( $1,43 \pm 0,05$  ммоль/л проти  $1,85 \pm 0,07$  ммоль/л;  $p < 0,001$ ) на фоні зростання вмісту ЛПВЩ у 1,2 рази ( $0,75 \pm 0,03$  ммоль/л проти  $0,91 \pm 0,06$  ммоль/л;  $p < 0,05$ ). У відповідності до позитивної динаміки показників фракцій ліпопротеїдів у II групі хворих встановлено вірогідне зменшення ІА у 1,3 рази ( $4,77 \pm 0,36$  проти  $6,18 \pm 0,24$ ;  $p < 0,01$ ).

Інструментальним підтвердженням регресу атерогенного ураження судин було вірогідне зменшення показнику ТІМ. Так, у хворих обох груп до лікування він склав у середньому  $1,48 \pm 0,07$

мм. Після 6 місяців спостереження у хворих контрольної групи вірогідної позитивної динаміки не встановлено, а у пацієнтів основної групи даний показник був меншим у 1,4 рази ( $1,02 \pm 0,03$  мм проти  $1,43 \pm 0,09$  мм;  $p < 0,001$ ).

Враховуючи, що ендогенне запалення, маркерами якого є ФНО- $\alpha$ , ІЛ-1 $\beta$ , є важливою ланкою в патогенезі ОА та МС і атеросклерозу [6], нами вивчений вплив розувастатину на дані показники. В усіх хворих до лікування встановлене значне зростання вмісту прозапальних цитокінів у сироватці крові. Аналіз отриманих результатів після комплексної терапії у хворих І групи виявив зменшення вмісту ФНО- $\alpha$  у 1,3 рази ( $99,6 \pm 8,1$  пг/мл проти  $129,6 \pm 11,4$  пг/мл;  $p < 0,05$ ) та ІЛ-1 $\beta$  в 1,2 рази ( $107,2 \pm 6,1$  пг/мл проти  $127,3 \pm 7,5$  пг/мл;  $p < 0,05$ ), що свідчить про достатню протизапальну дію НПЗП та хондропротекторів. Однак, у хворих II групи має місце більш виражена позитивна динаміка зменшення запальної активності, що підтверджувалось зниженням вмісту ФНО- $\alpha$  у 1,5 рази ( $87,8 \pm 5,9$  пг/мл проти  $131,5 \pm 6,9$  пг/мл;  $p < 0,001$ ) та ІЛ-1 $\beta$  у 1,4 рази ( $98,8 \pm 4,9$  пг/мл проти  $138,4 \pm 6,2$  пг/мл;  $p < 0,02$ ).

Встановлені позитивні зрушення показників гомеостазу позитивно вплинули на клінічний перебіг захворювання. У хворих обох груп вірогідно зменшились показники індексу Lequesne, а саме вираженість болю при рухах в певному положенні, ранкова скутість, вираженість болю після стояння протягом 30 хв та подолання певної дистанції. Також зменшився показник ВАШ у хворих І групи у 1,3 рази ( $5,64 \pm 0,99$  бали проти  $8,64 \pm 1,12$  бали;  $p < 0,05$ ), у II групи - у 1,5 рази ( $6,02 \pm 0,29$  бали проти  $9,03 \pm 0,52$  бали;  $p < 0,001$ ), що підтверджує позитивний вплив розувастатину на клінічний перебіг ОА за поєднаної патології.

Результати багатьох досліджень [2, 7, 8, 9] свідчать про те, що статини окрім гіполіпемічної активності виявляють протизапальну, антипроліферативну і антиагрегантну активність, демонструють здібність до поліпшення еластичних властивостей ендотелію судин і знижують процеси гіперкоагуляції, підвищують скоротливу здатність міокарда лівого шлуночку і регулюють діяльність автономної нервової системи.

#### **Висновок**

Включення розувастатину до комплексної терапії ОА у поєднанні з МС і коронарним атеросклерозом дозволяє покращити показники ліпідного профілю, системного запалення, що сприяє поліпшенню клінічних проявів захворювання.

*Перспективою подальших досліджень у даному напрямку є вивчення впливу розувастатину в комбінації з іншими препаратами на показники інсулінорезистентності у хворих за поєднаної патології.*

#### **Література**

1. Васюк Ю.А. Плеотропные эффекты статинов — данные фундаментальных исследований / Ю.А. Васюк, Е.С. Атрошенко, Е.М. Юшук // Сердце – 2006. - №5. – С. 228-237.
2. Камышников В.С. Справочник по клинико – биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике / В.С.Камышников. – М.:МЕДпресс – информ., 2004. – 920 с.
3. Климов А. Н. Липиды, липопротеиды и атеросклероз / А. Н.Климов, Н. Г. Никульчева. – СПб: Питер-Пресс, 1995. – 304 с.
4. Коваленко В.Н. Остеоартроз. Практическое руководство / В.Н. Коваленко, О.П. Борткевич. – К.: Морион, 2005. – 592с.
5. Системное воспаление как причина проатерогенных нарушений метаболизма липидов и липопротеинов крови / В.В. Братусь, А.П. Ларионов, И.В. Третяк [и др.] // Український кардіологічний журнал – 2006 - №3. – С.99 – 108.
6. Effects of Rosuvastatin on progression of carotid intima-media thickness in low-risk individuals with subclinical atherosclerosis. The METEOR trial / J.R. Crivuse, J.S. Raichien, G.W. Evans [et al.] // JAMA. – 2007. – Vol. 297. – P. 1344-1353.
7. Jain M.K. Anti-inflammatory effects of statins: clinical evidence and basic mechanisms / M.K. Jain, P.M. Ridker // Nat. Rev. Drug Discov. – 2005. – Vol. 4(12). – P. 977-987.
8. Nakagami H. A novel pleiotropic effect of statins: prevention of cardiac hypertrophy by cholesterol-independent mechanisms / H. Nakagami, K.S. Jensen, J.K. Liao // Ann. Med. – 200. – Vol. 35(6). – P. 398-403.
9. Obesity, inflammation, and the potential application of pharmaconutrition / M.C. Cave, R.T. Hurt, T.H. Prayer [et al.] // Nutr. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 23 (1). – P. 16-34.
10. Stall G. Inflammation and atherosclerosis; novel insights into plaque formation and destabilization / G. Stall, L. Benzus // Stroke. – 2006. – Vol. 37. – P. 1923-1932.
11. Zimmet P. New IDF worldwide definition of the metabolic syndrome: the rationale and the results / P. Zimmet, G. Alberti, J.A. Shaw // Diabetes Voice. – 2005. – Vol. 50. – P. 31-33.

Реферати

**КОРРЕКЦИЯ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА У БОЛЬНЫХ ОСТЕОАРТРОЗОМ В СОЧЕТАНИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

**Ждан В.Н., Кайдасhev И.П., Ткаченко М.В.**

В статье приведены результаты изучения влияния розувастатину на основные звенья патогенеза остеоартроза в сочетании с метаболическим синдромом и коронарным атеросклерозом. Доказано положительное влияние комплексной терапии на показатели липидного профиля (снижение концентрации холестерина, триглицеридов, индекса атерогенности), уменьшение толщины комплекса интима-медиа, угнетение эндогенного воспаления, что способствовало улучшению клинического течения заболевания.

**Ключевые слова:** остеоартроз, метанолитический синдром, атеросклероз, розувастатин.

Стаття надійшла 12.04.10

**CORRECTION OF HOMEOSTASIS IN PATIENTS WITH OSTEOARTHRITIS AND METABOLIC SYNDROME AND ATHEROSCLEROSIS**

**Zhdan V.N., Kaidashev I.P., Tkachenko, M.V.**

The results of studying the influence of rosuvastatin on the main elements of the pathogenesis of osteoarthritis in combination with the metabolic syndrome and coronary atherosclerosis. The positive effect of combined therapy on lipid profile (decrease in the concentration of cholesterol, triglycerides, atherogenic index), reducing the thickness of the intima-media complex, inhibition of endogenous inflammation, thus improving the clinical course of disease.

**Key words:** osteoarthritis, metabolic syndrome, atherosclerosis, rosuvastatin.

УДК 616.12-008.331.1+616.33-002.44]-005-08

**ОСОБЛИВОСТІ ЛІКУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ТЛІ ВИРАЗКОВОЇ ХВОРОБИ З УРАХУВАННЯМ ПОРУШЕНЬ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ**

**Д.В. Журавльова, Н.К. Александрова, В.М. Хворостинка, І.А. Дільченко**  
Харківський національний медичний університет, м. Харків

*Робота є фрагментом НДР кафедри внутрішньої медицини №3 ХНМУ 0109U001743.*

У статті представлені результати використання блокатора кальцієвих каналів амлодипіну у комплексному лікуванні сполученої патології. Обстежені 42 хворих ГХ в поєднанні з ВХДПК. У всіх хворих виявлені порушення стану МЦ. Встановлено, що амлодипін поліпшує стан МЦ і позитивно впливає на перебіг як ГХ, так і ВХДПК.

**Ключові слова:** поєднана патологія, гіпертонічна хвороба, виразкова хвороба 12-палої кишки, амлодипін, стан мікроциркуляції

В Україні серцево-судинні захворювання становлять 63% в загальній структурі смертності населення. Значна розповсюдженість артеріальної гіпертензії (АГ) в ХХІ столітті залишається провідною медико-соціальною проблемою в світі, як найбільш вірогідний чинник виникнення серцево-судинних ускладнень, інвалідності та смертності у людей працездатного віку. Гіпертонічна хвороба (ГХ) є одним з найпоширеніших захворювань, що збільшує ризик розвитку серцево-судинних ускладнень, які закінчуються летально. Основним завданням в лікуванні хворих на ГХ є зниження та стабілізація артеріального тиску (АТ), подовження терміну життя хворих та покращання його якості. Антигіпертензивна терапія повинна проводитись східчасто, цільові рівні АТ досягатися поступово, а антигіпертензивне лікування призначитись переважно довічно [3,9,10].

Виразкова хвороба (ВХ) шлунку та 12-палої кишки в багатьох країнах залишається однією з найбільш актуальних проблем гастроентерології. Це зумовлено її високою розповсюдженістю та високим рівнем виникнення рецидивів та ускладнень.

Також дещо змінилась концепція щодо лікування хворих з АГ: принципи монотерапії змінилися комбінацією антигіпертензивних засобів для досягнення цільового рівня АТ. За даними експертів ВООЗ монотерапія АГ ефективна приблизно у 50% пацієнтів. Незадовільний контроль цільового рівня АТ навіть у високорозвинутих країнах значною мірою пов'язаний з небажанням хворих приймати антигіпертензивні препарати декілька разів на добу. Вказані положення перекликаються з Рекомендаціями ЄТГ-ЄТК (2007), де рекомендовано починати лікування АГ з низьких доз одного або комбінації двох препаратів [8,9,10]. Актуальними залишаються питання терапії виразкової хвороби (ВХ). Наявність близько 500 препаратів, що використовуються для її лікування, не вирішує проблеми одужання хворих. А вибір раціональної терапії для хворих на ГХ в поєднанні з ВХ є не тільки актуальною, але й досить складною сучасною проблемою [1,2,8].