

**Мета дослідження:** розробити методику ампліпульселектрофорезу пелодексу у хворих на ДОА колінних суглобів та гіперацидний гастрит.

**Матеріали та методи дослідження.** Під наглядом перебувало 37 хворих з ДОА колінних суглобів та гіперацидним гастритом у віці від 49 до 57 років. Діагноз був встановлений на основі клінічних, лабораторних та рентгенологічних методів дослідження. Процедури ампліпульселектрофорезу пелодексу проводилися від апарату «Ампліпульс-5» з використанням 3 і 4 роди роботи в випрямленому режимі по 10 хвилин кожним родом роботи, частота модуляції 100 Гц, глибина модуляції - 50%, тривалість посилок 2-3 секунди. Пелодекс вводився біполярно. Курс лікування становив 10 процедур, що відпускались щодня.

**Результати та їх обговорення.** В ході лікування відзначалося виражене зменшення больових відчуттів у 87% хворих, значно збільшувався обсяг рухів в ураженому суглобі у 89%, поліпшувалося загальне самопочуття у 94% пацієнтів.

**Висновки.** Запропонована нами методика лікування хворих з деформуючим остеоартрозом та гіперацидним гастритом добре переноситься, зменшує больові відчуття, поліпшує загальне самопочуття пацієнтів, що покращує якість їх життя та дозволяє рекомендувати її для застосування в клінічній практиці.

**Калюжна Д. О., Малик Н.В.**

## **ЛІКУВАННЯ ОЛМЕСАРТАНОМ ТА ЛЕРКАНІДИПІНОМ ПАЦІЄНТІВ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ У ПОЄДНАННІ З АТЕРОСКЛЕРОЗОМ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

В теперішній час в медичній практиці більшість пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями мають не один діагноз, а поєднання декількох хвороб та патологічних станів. Наразі артеріальна гіпертензія (АГ) і атеросклероз є найбільш важливими факторами ризику розвитку серцево-судинних захворювань (ССЗ), що вимагає адекватного терапевтичного втручання для первинної та вторинної профілактики.

Серцево-судинна коморбідність є основною причиною летальних випадків. У 90% випадків це гострі та хронічні кардіо- та цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ і різні форми ІХС). При цьому на частку її гострих форм припадає 19% і 37%, відповідно. Більш того, серцево-судинна коморбідність супроводжується ускладненнями практично з боку всіх внутрішніх органів, додатково підкреслюючи тим самим поліорганну патологію.

Артеріальна гіпертензія - синдром підвищення систолічного артеріального тиску (САТ)  $\geq 140$  мм рт. ст. і / або діастолічного АТ (ДАТ)  $\geq 90$  мм рт. ст. АГ є визнаним провідним фактором розвитку:

- ССЗ: інфаркту міокарда (ІМ), ішемічної хвороби серця (ІХС), хронічної серцевої недостатності (ХСН) та ін.;

- ЦВЗ: хронічної ішемії головного мозку, гіпертонічної енцефалопатії, ішемічного або геморагічного інсульту, транзиторної ішемічної атаки;

- ниркових захворювань: хронічної хвороби нирок і термінальної ниркової недостатності.

В терапевтичній практиці АГ має місце в 90% випадків всіх можливих поєднань захворювань.

Атеросклероз - захворювання, що вражає артерії еластичного типу. Основним ускладненням атеросклерозу коронарних артерій вважається ІХС. Поразка магістральних артерій головного мозку проявляється симптомами церебральної хронічної ішемії з подальшим розвитком атеросклеротичної енцефалопатії та інсульту. Сам по собі підвищений рівень артеріального тиску здатний пошкоджувати ендотелій в результаті гемодинамічного удару і активації окисного стресу, що призводить до підвищення синтезу колагену і фібронектину ендотеліальними клітинами. В умовах ліпідного навантаження ці процеси набувають патологічний характер, сприяють дисфункції ендотелію, що в підсумку призводить до порушення синтезу NO, збільшення продукції ендотеліну-1 і вазоконстрикції. Таким чином, АГ сприяє розвитку атеросклерозу і додаткового підвищення ризику ССЗ.

При поєднанні АГ і атеросклерозу необхідно коригувати обидва чинники ризику одночасно, тобто призначати антигіпертензивні препарати і статини. Однак вкрай важливий і вибір антигіпертензивного препарату, оскільки відомо, що деякі антигіпертензивні препарати (тіазидні діуретики у великих дозах, неселективні бета-блокатори) здатні негативно впливати на ліпідний обмін.

Комбінація блокаторів РААС (сартанів) з антагоністами кальцію, зокрема, з лерканідипіном (дигідропіридиновий антагоніст кальцію третього покоління довготривалої дії), є комбінацією вибору при поєднанні «АГ + атеросклероз» оскільки у антагоністів кальцію є антиатеросклеротичний ефект. Виявлені деякі можливі антиатеросклеротичні механізми дії лерканідипіну, такі як: пригнічення проліферації гладком'язових клітин, гальмування міграції міоцитів, пригнічення естерифікації холестерину і, нарешті, пригнічення окислення холестерину.

Антагоністи кальцію можуть надавати пряму дію на проліферацію і переміщення гладком'язових клітин артеріальної судинної стінки. Ці клітини відіграють провідну роль у формуванні атеросклеротичної

бляшки, яка, в кінцевому підсумку, визначає клінічні прояви та ускладнення атеросклерозу.

Олмесартан покращує функцію ендотелію і антиоксидантну активність крові незалежно від антигіпертензивного ефекту, зменшує вираженість запалення та дисфункції ендотелію, сприяє регресу ремоделювання судин.

Застосування лерканідипіну істотно зменшує вираженість атеросклеротичного ураження аорти на всіх рівнях (грудна, черевна аорта).

Таким чином, антигіпертензивна терапія АГ в поєднанні з атеросклерозом повинна складатися з комбінації блокатора РААС з дигідропіридиновими антагоністом кальцію. Однією з оптимальних комбінацій є комбінація олмесартану з лерканідипіном.

**Каук О.І.**

## **ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ СИНДРОМУ ВЕГЕТАТИВНОЇ ДИСФУНКЦІЇ У ДІТЕЙ З ВРОДЖЕННИМИ ВАДАМИ СЕРЦЯ**

**Харківський національний медичний університет, Харків, Україна**

На протязі останніх десятиліть актуальною остається проблема розповсюженості різних форм патології серцево-судинної системи у дітей. Дуже часто вони виникають або супроводжуються проявами вегетативної дисфункції різного ступеня вираженості.

Метою нашого дослідження було виявлення проявів вегетативної дисфункції у дітей, які мали малі серцеві аномалії.

Дослідження проводилось на базі санаторної школи-інтернату № 9 для дітей з захворюваннями серцево-судинної системи м. Харкова.

Групу дослідження склали 68 дітей в віці від 6,7 до 17,3 років (хлопчиків – 42, дівчаток – 26), з яких 38,4% дітей мали додаткові хорди шлуночків серця, 25,6% - пролапс мітрального клапану I-II ст., 8,2% - пролапс трикуспітального клапану I-II ст. У 10 дітей (13,6%) спостерігалось поєднання 2-х малих серцевих аномалій, у 8 (11,2%) – зберігався відкритий овальний отвір малих розмірів (до 2 мм) без явищ легеневої гіпертензії.

Всім дітям проводилось поглиблене соматичне та неврологічне обстеження, оцінка вегетативного тону за допомогою спеціалізованого опитувальника (Вейн А.М., 1998), ортокліностатична проба, оцінка вегетативної реактивності (око-серцевий рефлекс Даніньї-Ашнера) та вегетативної забезпеченості діяльності (дозовані присядки).