

воджується високою летальністю — близько 18 % (Stefanidis, 2001) [5].

У роботі [6] зазначено, що у 28 % хворих із ТП після кардіоверсії відсутня механічна активність лівого передсердя. Частота виникнення оглушення передсердя коливається в межах 38–80 % [1]. Даний феномен розвивається незалежно від способу відновлення синусового ритму: трансторакальна електрична кардіоверсія, низькоенергетична внутрішньосерцева кардіоверсія, фармакологічна кардіоверсія, надмірно часта кардіостимуляція, катетерна радіочастотна абляція, спонтанне відновлення [7–9]. Можна стверджувати, що передсердне «оглушення» є типовою реакцією передсердя після усунення передсердної тахіаритмії та відновлення синусового ритму, причому спосіб відновлення не відіграє вирішальної ролі. Максимальне пригнічення скоротливої здатності передсердя спостерігається безпосередньо після конверсії ритму. Дане порушення скоротливої функції передсердя

залежить від тривалості попередньої аритмії, розмірів передсердя і супровідної кардіальної патології [1; 5; 10].

ВИСНОВКИ

Як показало наше дослідження, більшість випадків ГСН виникли у хворих з тривалим перебігом аритмії і значною органічною патологією міокарда. У таких хворих необхідний ретельний контроль показників гемодинаміки і адекватна попередня терапія основного захворювання та його ускладнень. Фактором високого ризику ГСН після кардіоверсії є відсутність хвилі діастолі А трансмітрального кровотоку.

ЛІТЕРАТУРА

1. Khan I. A. Atrial stunning: basics and clinical considerations // *Internat. Jour. Cardiol.* — 2003. — Vol. 92. — P. 113-128.
2. Castro V., Upshaw C. Acute pulmonary edema after overdrive for atrial flutter // *Archives of Internal Medicine.* — 1998. — Vol. 158. — P. 679-680.
3. Ардашев А. В. Трепетание предсердий: клиническая электрофизиология и катетерная абляция. — М.: Экономика, 2001. — 142 с.

4. Waldo L. Atrial flutter: from mechanism to treatment. — Armonk, N. Y.: Future Publishing Company, 2001. — P. 64.

5. Stefanidis S., Deneles J., Toutouzas I. A clinical appraisal left atrial function // *Eur. Heart Journ.* — 2001. — Vol. 22. — P. 22-36.

6. Irani W., Grayburn P., Afridi I. Prevalence thrombus, spontaneous echo contrast, and atrial stunning in patients undergoing cardioversion atrial flutter. A prospective study using transesophageal echocardiography // *Circulation.* — 1997. — Vol. 95. — P. 962-966.

7. Sparks P., Jayaprakash S., Vohra J. Left atrial “stunning” following radiofrequency catheter ablation chronic atrial flutter // *J. Am. Col. Cardiol.* — 1998. — Vol. 32. — P.468-475.

8. Luca L., Sorino N., Luca L. A new therapeutic Strategy for electrical cardioversion atrial fibrillation and flutter // *Italian Heart Journ.* — 2001. — Vol. 2. — P. 831-840.

9. Stellbrink D., Hanrath P. Optimal management cardioversion atrial fibrillation and flutter: still a stunning problem // *Eur. Heart Journ.* — 2000. — Vol. 21. — P. 793-798

10. Ghali W., Wasil B., Brant R. Atrial flutter and risk tromboembolism: a systematic review and meta-analysis // *Am. Journ. Med.* — 2005. — Vol. 118. — P. 101-107.

УДК 616.13-002+615.837

П. А. Мартинець, Е. О. Палатіна, М. В. Вотінова
**ЛІКУВАЛЬНО-РЕАБІЛІТАЦІЙНА ДІЯ
УЛЬТРАТОНОТЕРАПІЇ ТА ДАРСОНВАЛІЗАЦІЇ
НА МЕХАНІЗМИ ПАТОГЕНЕЗУ
ОБЛІТЕРУЮЧОГО ЕНДАРТЕРІЇТУ**

Український науково-дослідний інститут промислової медицини, Кривий Ріг

За даними Е. М. Панасюка і співавторів [4], під час місцевої дарсонвалізації високочастотний струм (110 кГц) високої напруги (20 кВ) та малої сили впливає на рецептори шкіри, при цьому виражено проявляються вазомоторні реакції. Артеріоли та капіляри,

особливо тих тканин, які розташовані поверхнево, розширюються, відкриваються нові капіляри. Зміна мікроциркуляції крові супроводжується змінами трофіки тканин.

Ультратонотерапія — фізіотерапевтичний метод, діючим фактором якого є сину-

соїдальний високочастотний струм надтональної частоти (22 кГц), високої напруги (5 кВ), потужності до 10 Вт. Внаслідок контакту електрода з тканинами виникає «тихий» розряд, що супроводжується утворенням тепла у тканинах [4; 6]. Але дія ультратонотерапії на



механізми патогенезу облітеруючого ендартеріїту (ОЕ) достатньо не визначена. У доступній нам літературі це питання залишається актуальним і потребує вивчення.

Головними завданнями фізіотерапії при лікуванні облітеруючого ендартеріїту є поліпшення кровообігу, зменшення тону м'яких судин, сприяння утворенню колатералей, надання трофічної, протизапальної дії, нормалізація реактивності організму, поліпшення властивостей реології крові.

У зв'язку з цією метою нашої роботи є вивчення дії ультратонотерапії та дарсонвалізації на механізми патогенезу облітеруючого ендартеріїту.

Матеріали та методи дослідження

В умовах клініки інституту вивчалася дія ультратону на механізми патогенезу облітеруючого ендартеріїту в 25 хворих гірників шахт Кривбасу, які увійшли до I групи. Вплив проводився від апарата «Ультратон-ТНЧ-10-1» вакуумним електродом контактним, лабільно, середньої інтенсивності на нижні кінцівки — від п'ят до пахової складки по внутрішній поверхні і від п'ят до підсідничної складки по задній поверхні 5–7 хв на одну кінцівку щодня № 10–15.

Для більшої рельєфності результати дії ультратонотерапії при лікуванні порівнювали з результатами дії при дарсонвалізації. У II групі хворих вплив проводився методом дарсонвалізації від апарата «Іскра-1» вакуумним електродом, контактним, лабільно, середньої інтенсивності за аналогічною методикою. Друга група складалася з 21 пацієнта.

Обстежували хворих з даною судинною патологією тільки II стадії для більшої репрезентативності показників дії обох методів лікування. У пацієнтів визначався систолічний регіонарний артеріальний

тиск (СПАТ) на стегні. Оцінка проводилася на стегнах згідно із запропонованими нами двома ступенями: рівень АТ на стегні до 250/120 мм рт. ст. належить до помірно підвищеного ступеня, від 250/120 мм рт. ст. і вище — до високого при нормальному системному АТ [2]. Помірно підвищений рівень АТ стегна відповідає клініці хронічного ішемічного розладу нижніх кінцівок I та II стадії, високий ступінь АТ — II стадії та рідше — III стадії клініки хронічно-ішемічного розладу у фазі субкомпенсації. В оцінці нормальних показників АТ стегна користувалися критеріями Ю. А. Власова, Г. Н. Окуневої [1].

Регіонарний час згортання крові визначали за Сухаревим у нашій модифікації [2]. Вивчалися лейкоцитарні формули крові ноги й руки порівняно з процентним складом сумарних лімфоцитів для визначення наявності імунного запального процесу в нозі та його активності [4]. Вивчення порушення мікроциркуляції проводилося згідно з розробленим нами способом [5]. Вивчалася кровонаповнення гомілки (обсяг, мм³; час, с; швидкість, мм³/с) за даними методу плетизмометрії. Крім того, вивчення рівня і ступеня порушення мікроциркуляції як стегна, так і гомілки нами проводилося за методом Казаческу [7; 8] у нашій модифікації, відповідно до якої експозиція білої лінії (риски) в нормі дорівнює не більше 15 с, а у хворих на ОЕ I стадії на гомілці — 60 с, II стадії ОЕ — 61–120 с, III стадії ОЕ — 121 с і більше. Ці показники визначалися до дії фізичного фактора та через 60 хв після неї [5].

Діагностика облітерації судин верифікувалася за допомогою реовазографа, флуометра ІПК-1, а також ультразвукового сканування. Реовазограму гомілки знімали на 4-канальній приставці типу 4-РГ-1 конструкції експеримен-

тально-виробничих майстерень АМН СРСР, як реєструючий прилад використовувався електрокардіограф «Елькар». Кровотік, який вивчався за допомогою флуометра ІПК-1, записувався швидкодіючим самописним приладом Н-33-4П. Морфологію судин нижніх кінцівок досліджували, використовуючи прилад фірми «PHILIPS MEDICAL» (Duplex Ultrasound Reference Values). Статистична обробка результатів дослідження проводилася за допомогою критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення

За даними табл. 1, після лікування методом ультратонотерапії в I групі хворих на облітеруючий ендартеріїт показники дермографізму правої гомілки мали тенденцію ($P=0,10$) до зменшення в бік нормалізації, також вірогідно зменшилися показники дермографізму лівої гомілки ($P<0,005$). Крім того, показники часу наповнення кров'ю лівої гомілки вірогідно збільшилися. Дані лабораторного дослідження (табл. 2) свідчать про те, що після курсу ультратонотерапії кількість сумарних лімфоцитів вірогідно ($P<0,05$) стала меншою, ніж до лікування.

Після курсу дарсонвалізації в II групі хворих на облітеруючий ендартеріїт показники дермографізму вірогідно зменшилися ($P<0,005$) у бік нормалізації, але час наповнення гомілки кров'ю збільшився за методом плетизмометрії з високою вірогідністю ($P<0,001$) у правій гомілці (див. табл. 1). Необхідно також зазначити, що після лікування методом дарсонвалізації, крім зменшення ($P<0,5$) кількості сумарних лімфоцитів та моноцитів у крові, взятої із пальця ноги, відмічається також збільшення часу згортання крові ($P<0,001$), що свідчить, звичайно, про поліпшення реологічних властивостей крові у цих кінцівках.



Оцінка інструментальними способами ефективності лікування хворих на облітеруючий ендартеріт II ступеня, М±m

Показники	Дермографізм нижніх кінцівок, с								Кровонаповнення судин нижніх кінцівок											
	Правої				Лівої				АТ стегна систол., мм рт. ст.				Правої				Лівої			
	На боках стегна		На боках гомілки		На боках стегна		На боках гомілки		Правого	Лівого	Час, с	Об'єм, мм ³	Швидкість, мм ³ /с	мм рт. ст.	Час, с	Об'єм, мм ³	Швидкість, мм ³ /с			
	Зовнішній	Внутрішній	Зовнішній	Внутрішній	Зовнішній	Внутрішній	Зовнішній	Внутрішній												
ТНЧ, n=22																				
До лікування	28,0±10,0	28,0±10,0	81,0±14,0	94,0±16,0	23,0±6,0	18,0±6,0	79,0±17,0	90,0±18,0	20,2±11,0	214,0±11,0	31,0±2,0	120,0±9,0	239,0±18,0	2,0±0,2	30,0±1,9	120,0±8,0	237,0±15,0	2,0±0,2	2,0±0,2	
Після лікування	22,6±10,0	23,0±10,0	50,0±15,0	60,0±16,0	16,0±5,0	16,0±5,0	36,0±8,0	36,0±8,0	175,0±11,0	197,0±9,0	32,0±2,9	135,0±12,0	248,0±23,0	2,0±0,2	32,0±2,0	142,0±80,0	247,0±17,3	2,3±0,2	2,3±0,2	
P1	>0,5	>0,5	=0,1	=0,1	>0,5	>0,5	<0,05	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	
Дарсонвалізація, n=20																				
До лікування	41,8±14,6	45,6±14,8	86,5±22,0	90,6±22,0	41,2±13,0	39,4±18,0	89,7±16,0	91,8±15,0	112,0±4,1	189,0±7,7	29,2±3,4	105,5±8,7	226,5±27,0	3,7±0,2	28,3±2,6	122,0±10,0	220,0±19,8	1,9±0,2	1,9±0,2	
Після лікування	26,0±13,0	29,0±13,0	45,0±14,0	50,0±16,0	15,0±4,0	12,0±3,0	47,0±14,0	51,0±14,0	183,0±6,4	175,0±13,0	30,0±2,8	148,0±10,0	234,0±22,0	1,6±0,2	29,0±2,0	138,0±8,0	224,0±17,0	1,7±0,2	1,7±0,2	
P2	>0,5	>0,5	=0,10	=0,10	<0,05	>0,5	<0,05	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	<0,001	>0,5	<0,0001	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	

Зважаючи на це, необхідно зазначити, що результати лікування облітеруючого ендартеріту методом ультратонотерапії охоплюють меншу кількість механізмів патогенезу, ніж методом дарсонвалізації. Так ультратонотерапія покращує не тільки мікроциркуляцію шкіри, нервової та м'язової тканини, але й функцію імунної системи. Тим же часом після дії дарсонвалізації спостерігалось і поліпшення реологічних властивостей крові, тобто при проведенні дарсонвалізації знижується тонус мікросудин, підвищується кровотік через капіляри, звичайно, шляхом зменшення збудливості периферичної нервової системи. Це зазначали у своїх працях ще П. П. Лазарев та Д'Арсонваль, відзначаючи, що високо-частотний струм малої сили викликає зниження чутливості рухових і чутливих нервових рецепторів. При цьому виразно проявляються вазомоторні реакції. Артеріоли та капіляри, особливо тих тканин, які розташовані поверхнево, розширюються [4]. Ю. З. Самосюк і співавтори [6] зазначають, що варіантом дарсонвалізації з формуванням реакцій, аналогічних «тихому» розряду, є лікування струмом надтональної частоти (апарат «Ультратон-ТНЧ») — ультратонотерапія, яка викликає подібні ефекти: активацію місцевої гемодинаміки, поліпшення трофіки тканин, протизапальну дію, розсмоктувальний вплив на інфільтрати.

І все ж таки дія на реологічні властивості крові ультратонотерапії нами не спостерігалася, що пояснюється, на нашу думку, обмеженістю впливу на механізми патогенезу облітеруючого ендартеріту при проведенні ультратонотерапії, чого не можна сказати про дію методу дарсонвалізації.

Оцінка лабораторними способами ефективності лікування хворих на облітеруючий ендартеріїт II ступеня методом ультратонотерапії та дарсонвалізації, M±m

Показники	Час згортання крові, с		Лейкоцитарна формула крові, %											
	Ноги	Руки	Ноги					Руки						
			Е	П	С	Л	М	Е	П	С	Л	М		
ТНЧ, n=22														
До лікування	134,0± ±30,0	18 0,0± ±12,0	2,0±0,3	3,5±0,2	43,0±2,0	46,0±2,0	5,8±0,4	3,3±0,4	4,5±0,3	51,0±2,0	36,0±2,3	5,0±0,4		
Після лікування	145,0± ±12,0	210,0± ±23,0	2,6±0,7	3,3±0,6	44,0±4,0	42,0±2,0	5,1±0,7	2,3±0,6	4,0±0,2	52,0±2,6	37,0±3,1	4,6±0,4		
P1	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,05	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5
Дарсонвалізація, n=20														
До лікування	129,7± ±8,0	176,5± ±12,0	2,5±0,4	4,9±0,3	41,6±1,7	45,5±1,6	5,8±0,5	2,9±0,3	4,7±0,3	49,9±2,1	36,6±2,1	5,6±0,4		
Після лікування	179,3± ±10,9	162,9± ±19,1	4,6±0,4	4,6±0,4	48,8±3,2	39,4±2,6	5,9±0,7	2,9±0,6	4,7±0,3	48,7±3,0	39,4±3,3	4,1±0,3		
P2	0,001	0,5	0,001	0,5	0,05	0,05	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,5	0,002	

Таким чином, нами встановлено, що ультратонотерапія у проведенні лікувально-реабілітаційних заходів хворим на облітеруючий ендартеріїт ефективно впливає на стан тонусу мікросудин, поліпшення гемодинаміки в артеріолах і капілярах, але, порівняно з дарсонвалізацією, обмежено діє на реологічні властивості крові.

Висновки

1. Лікувально-реабілітаційна дія ультратонотерапії поширюється на три механізми патогенезу облітеруючого ендартеріїту: тонус мікросудин, гемодинаміку, тобто швидкість кровотоку в них, імунісистему.

2. Дія дарсонвалізації більш поширена, ніж дія ультратонотерапії, охоплює своїм відновлюючим впливом ще й реологічні властивості крові в нижніх кінцівках.

3. Обидва методи достатньо ефективні при лікуванні облітеруючого ендартеріїту. Проте при лікуванні слід надавати перевагу методу дарсонвалізації, тому що цей фізичний фактор охоплює більш

повно механізми патогенезу облітеруючого ендартеріїту.

ЛІТЕРАТУРА

1. Власов Ю. А., Окунева Г. Н. Основные генеральные функции сердечно-сосудистой системы организма человека и животных // Кровообращение и газообмен. — Новосибирск: Наука, 1983. — С. 18-59.

2. *Діагностика, лікування та профілактика облітеруючого ендартеріїту нижніх кінцівок у робітників вугільної та гірничорудної промисловості: Метод. рекомендації* / П. А. Мартинець, Б. С. Науменко, А. А. Ковальчук та ін. — Кривий Ріг, 1996. — С. 20.

3. Мартинець П. А. Диагностическая значимость суммарных лимфоцитов у больных облитерирующим эндартериитом // Лаб. діагностика. — 2003. — № 4. — С. 56-59.

4. *Ультратонотерапія* / Е. М. Панасюк, Я. М. Федорів, В. М. Модилевський, З. І. Кільчикова // Фізіотерапія: Навч. посібник. — К.: Здоров'я, 1995. — С. 70-71.

5. Патент 12409 А. Україна. МКВ А 61 В 5 / 00, А 61 В 35 / 03. Спосіб оцінки лікування хворих вегетативною поліневропатією / П. А. Мартинець, А. Б. Яценко, В. М. Коваленко, А. М. Василенко № 93005514. Заявл. 03.06.93. Опубл. 28.02.97. — Бюл. № 1.

6. Самосюк І. З., Мавродий В. М., Фисенко Л. І. Дарсонвалізація // Физиотерапия, физиопунктура и бальнеолечение гастроэнтерологических и некоторых сопутствующих заболеваний (сердечно-сосудистых, сахарного диабета, ожирения и др.). — К.: АО Укрпрофздравница, 1998. — С. 16-17.

7. *Справочник по невропатологии* / Под ред. Е. В. Шмидта. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1981 — С. 320.

8. Сыновец А. С., Кенц В. В., Морозов Б. М. Хронические ишемические расстройства в конечностях. — К.: Здоров'я, 1978. — С. 134.

