

дотеліоцити, які вже на 22-гу добу утворюють активно функціонуючу сітку з новоутворених капілярів.

Водночас, уведення гемопоетичних стовбурових клітин в інтактну м'язову тканину експериментальних щурів не призводило до жодних змін в імуністохімічних реакціях.

Ключовим моментом, що спрямовує процес диференціації стовбурових клітин, є характер середовища, в якому відбувається трансплантація клітин,

що зумовлює зміни клітин у необхідному напрямку в межах їх потенціалу диференціації.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Pena Duque M. A.* Angiogenesis / M. A. Pena Duque // Arch. Cardiol. Mex. — 2003. — Vol. 73. — P. 109-111.

2. *Current perspectives in therapeutic myocardial angiogenesis* / T. Kinnaid, E. Stabile, S. E. Epstein, S. Fuchs // J. Interv. Cardiol. — 2003. — Vol. 16, N 4. — P. 289-297.

3. *Rosell-Novel A.* Angiogenesis in human cerebral ischemia / A. Rosell-

Novel, J. Montaner, J. Alvarez-Sabin // Rev. Neurol. — 2004. — Vol. 38, N 11. — P. 1076-1082.

4. *Rajnoch J.* Angiogenesis and organ transplantation / J. Rajnoch, O. Vilkicky // Folia. Microbiol. — 2004. — Vol. 49, N 5. — P. 499-505.

5. *Uzan G.* Therapeutic use of stem cells. II. Adult stem cells / G. Uzan // Rev. Prat. — 2004. — Vol. 54, N 14. — P. 1515-1527.

6. *Князева Т. А.* Первичный механизм повреждения клеток в ишемизированной ткани / Т. А. Князева // Вестник Академии медицинских наук СССР. — 1974. — № 12. — С. 3-8.

УДК 616.12-008.33+616.72-002]-071

І. В. Солдатенко, М. І. Яблучанський

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ КОМОРБІДНОЇ З ОСТЕОАРТРОЗОМ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ НА ЕТАПАХ ТЕРАПІЇ

Харківський національний університет ім. В. Н. Каразіна

Пандемічні масштаби розповсюдження артеріальної гіпертензії (АГ), її першорядне значення як фактора ризику серцево-судинної патології та пов'язаної з ним смертності визначають постійний інтерес до проблеми [8]. У той же час, коморбідності в менеджменті пацієнтів приділяється все більше уваги [10; 11]. Вона є особливо актуальною у пацієнтів з артеріальною гіпертензією й остеоартрозом (ОА), тому що значно ускладнює їх стан здоров'я і погіршує якість життя [1; 6]. Висока поширеність АГ у популяції, зростання захворюваності з віком, з одного боку, і висока частота ОА у того ж вікового контингенту хворих, з другого боку, роблять вельми актуальною проблему взаємодії цих станів. Р. Kornaat, R. Sharma, R. van der Geest, H. Lamb [9] і деякі інші вчені вважають, що ОА є частиною метаболічного синдрому, невід'ємною частиною якого є АГ [7; 12]. Що стосується порівняльної харак-

теристики клінічних ознак АГ у групах пацієнтів з коморбідною та ізольованою патологією на етапах терапії, а також їх прогностичної значущості, то дані у світовій і вітчизняній літературі відсутні.

Робота виконана в рамках НДР «Розробка та дослідження системи автоматичного керування варіабельністю серцевого ритму» № держреєстрації 0109U000622 МОН України.

Мета роботи — встановити особливості клінічного перебігу АГ, коморбідної з ОА, на етапах терапії для розробки пропозицій щодо підвищення якості її діагностики та лікування.

Матеріали та методи дослідження

На базі міської поліклініки № 6 Харкова обстежено 110 пацієнтів віком (58±11) років, 32 чоловіки і 78 жінок. Згідно з критеріями включення та виключення, 98 пацієнтів було включено у дослідження, з них 43 — з АГ, коморбідною з ОА,

(група спостереження — АГ + ОА), 55 — з ізольованою АГ (група порівняння — ІАГ). У групі АГ+ОА — 11 чоловіків, 32 жінки, середній вік яких (61±11) років, у групі ІАГ — 20 чоловіків, 35 жінок, середній вік яких (57±10) років.

Діагноз АГ встановлювався згідно з Рекомендаціями Української асоціації кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії [5], ОА на підставі класифікації ревматичних захворювань Української асоціації ревматологів [2].

У дослідження не включалися особи, які перенесли інфаркт міокарда, гостре порушення мозкового кровообігу, які страждають на хронічну серцеву недостатність IV функціонального класу (ФК), АГ III стадії, ожиріння III–IV ступеня, з фібриляцією передсердь, із вторинними ОА й АГ, ураженням суглобів 4-ї стадії за класифікацією Kellgren-Lawrence.

Вивчали частоту зустрічальності головного болю, запя-



морочення, «мушок» перед очима, шуму у вухах, порушення сну, аритмій, болю в ділянці серця при фізичному навантаженні, задишки при фізичному навантаженні.

Терапія АГ ґрунтувалася на протоколах МОЗ України про надання медичної допомоги хворим з гіпертонічною хворобою I–II стадії [4]. Призначали комбінації препаратів: інгібітор АПФ (лізиноприл) + діуретик (гідрохлортіазид або індапамід); інгібітор АПФ (лізиноприл) + діуретик (гідрохлортіазид або індапамід) + антагоніст кальцію (амлодипін); інгібітор АПФ (лізиноприл) + діуретик (гідрохлортіазид або індапамід) + блокатор бета-адренорецепторів (бісопролол) — відповідно до завдань досягнення цільових рівнів АТ.

Терапія ОА ґрунтувалася на протоколах МОЗ України про надання медичної допомоги хворим з ОА [3] і включала руховий режим з обмеженням надмірного навантаження на суглоби, комплекс лікувальної гімнастики, прийом хондропротекторів перорально (хондроїтин сульфат 750 мг двічі на день 1 міс., потім 500 мг двічі на день тривало) і місцево. При запальних явищах у суглобових тканинах використовувалися місцево мазі з диклофенаком натрію або короткий курс нестероїдних протизапальних препаратів (мелоксикам 7,5 мг 7 днів).

Пацієнти обстежувалися до лікування, через 2 тиж., 1 і 3 міс. від початку терапії.

Дані заносили до бази Microsoft Excel. Для статистичної оцінки результатів використовували частотні співвідношення (відсотки та їх помилки σ) і параметричні критерії (середнє значення — M і стандартне відхилення — sd), вірогідність відмінностей між групами пацієнтів визначали за допомогою критерію Манна — Уїтні, вірогідними дані були визнані при $P < 0,05$, розрахунок показників проводили за допомогою SPSS 15.0 для Windows.

Результати дослідження та їх обговорення

Згідно з отриманими результатами, АГ + ОА траплялася у 44 %, а ІАГ — у 56 % осіб. Частота коморбідності не залежала від статі та зростала з віком, тому що при АГ + ОА середній вік пацієнтів був на 5 років вищий, ніж при ІАГ ($P < 0,05$). До початку терапії частотний розподіл ступенів тяжкості АГ виявлявся близьким: м'яка АГ в групі АГ + ОА становила 21 % і в групі ІАГ — 31 %, помірною — 58 і 44 %, тяжка — 21 і 25 % відповідно (таблиця). У процесі терапії в обох порівнюваних групах спостерігався однаковий за ступенем приріст м'якої АГ і зниження тяжкого та помірною ступенів тяжкості ($P < 0,05$).

На рис. 1 і 2 подана частота зустрічальності головного болю, запаморочення, «мушок»

Таблиця

Частота зустрічальності ступенів тяжкості артеріальної гіпертензії у пацієнтів з коморбідною артеріальною гіпертензією з остеоартрозом та ізольованою артеріальною гіпертензією на етапах терапії, % $\pm\sigma$

| Частота зустрічальності, % $\pm\sigma$ | Ступінь тяжкості АГ | | |
|--|---------------------|-------------|-------------|
| | М'яка | Помірною | Тяжка |
| ОА + АГ | | | |
| До терапії | 21 \pm 6 | 58 \pm 7 | 21 \pm 6 |
| Етапи терапії | | | |
| 2 тиж. | 47 \pm 8* | 35 \pm 7* | 18 \pm 6 |
| 1 міс. | 69 \pm 7* | 17 \pm 6* | 10 \pm 4* |
| 3 міс. | 76 \pm 6* | 12 \pm 5* | 12 \pm 5* |
| ІАГ | | | |
| До терапії | 31 \pm 6 | 44 \pm 7 | 25 \pm 6 |
| Етапи терапії | | | |
| 2 тиж. | 54 \pm 7* | 31 \pm 6* | 15 \pm 5* |
| 1 міс. | 69 \pm 6* | 19 \pm 5* | 12 \pm 4* |
| 3 міс. | 68 \pm 6* | 16 \pm 5* | 16 \pm 5* |

Примітка. * — $P < 0,05$ у групі АГ + ОА порівняно з групою ІАГ на етапах терапії.

перед очима, шуму у вухах, порушень сну, аритмії, болю в ділянці серця при фізичному навантаженні, задишки при фізичному навантаженні в порівнюваних групах АГ + ОА й ІАГ на етапах терапії. Всі досліджувані клінічні ознаки АГ при першому візиті виявлялися практично в усіх пацієнтів у обох порівнюваних групах. Найчастіше траплявся головний біль ($P < 0,05$) і найрідше — аритмія ($P < 0,05$). Запаморочення, «мушки» перед очима, шум у вухах, порушення сну займали проміжне положення і виявлялися з однаковою частотою в обох групах. Біль у ділянці серця при фізичному навантаженні переважав при коморбідності ($P < 0,05$), а задишка — при фізичному навантаженні при ізольованій патології ($P < 0,05$). На етапах терапії в обох групах відбувається зниження частоти зустрічальності, аж до повного зникнення через місяць, «мушок» перед очима й аритмій ($P < 0,05$). Головний біль, запаморочення і шум у вухах у групі АГ + ОА мали невеликий приріст через 3 міс. від початку терапії ($P < 0,05$), тимчасом як у групі ІАГ спостерігалось плавне зниження симптоматики ($P < 0,05$).

Отримані в нашому дослідженні дані підтвердили високу частоту коморбідності АГ та ОА [1]. Наші результати свідчать про спочатку більш яскраву клінічну картину ізольованої АГ порівняно з коморбідною з ОА, що може бути наслідком «концентрації уваги пацієнта» на симптомах одного захворювання в першому випадку і (при приєднанні скаргу ОА) обмеження найбільш виражених з них — у другому. На користь гіпотези свідчать також отримані нами дані, відповідно до яких на етапах терапії гірше піддаються лікуванню клінічні ознаки АГ, коморбідної з ОА, хоча тут визначальну роль має відігравати взаємне посилення перебігу обох захворювань. У той же час, отримані дані показують, що зниження частоти зустрічаль-



ності тяжкого та помірного ступенів АГ на фоні терапії зменшується рівномірно в обох групах. Отже, контроль АТ ще не означає загального поліпшення стану здоров'я пацієнта. Для повноти клінічної картини АГ, коморбідної з ОА, необхідно

обов'язково враховувати динаміку її клінічних ознак.

Висновки

1. Коморбідна з ОА АГ виявляється у 44 % пацієнтів.
2. Найбільш вірогідно, що менша частота зустрічальності

клінічних симптомів у групі АГ + ОА до терапії зумовлена меншою концентрацією уваги пацієнтів на її симптомах.

3. Незважаючи на однакову ефективність контролю АТ у пацієнтів з АГ + ОА порівняно з пацієнтами з ізольованою АГ, клінічна симптоматика у пацієнтів з АГ + ОА важче піддається медикаментозній корекції.

4. У менеджменті пацієнтів з АГ + ОА необхідно приділяти однакову увагу рівню здоров'я та контролю АТ.

Перспективи подальших досліджень у даному напрямку. Вважається доцільним дослідження змін якості життя і стану нейрогуморальної регуляції у пацієнтів з АГ + ОА на етапах терапії для подальшого поліпшення якості діагностики та лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Лыгина Е. В.* Клинические аспекты и оптимизация фармакотерапии у больных с гипертонической болезнью в сочетании с остеоартрозом : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.05 / Е. В. Лыгина. — Рязань, 2007. — 26 с.

2. *Коваленко В. Н.* Ревматические заболевания : итоги пленума правления Ассоциации ревматологов Украины / В. Н. Коваленко, Н. А. Корж, С. И. Герасименко // Здоров'я України. — 2007. — № 21. — С. 13-15.

3. *Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим із остеоартрозом (ОА) / Міністерство охорони здоров'я України // Український ревматологічний журнал. — 2007. — № 1. — С. 74-75.*

4. *Протокол надання медичної допомоги хворим із гіпертонічною хворобою (есенціальною артеріальною гіпертензією) I-II стадії / Міністерство охорони здоров'я України // Ліки України. — 2009. — № 4. — С. 5-6.*

5. *Рекомендації Українського товариства кардіологів з профілактики та лікування артеріальної гіпертензії / Міністерство охорони здоров'я України // Здоров'я України. — 2005. — № 117. — С. 25-27.*

6. *Солдатенко И. В.* Социально-экономическая значимость и факторы риска остеоартроза и артериальной гипертензии: общего гораздо больше, чем отличий / И. В. Солда-

Частота зустрічальності, %

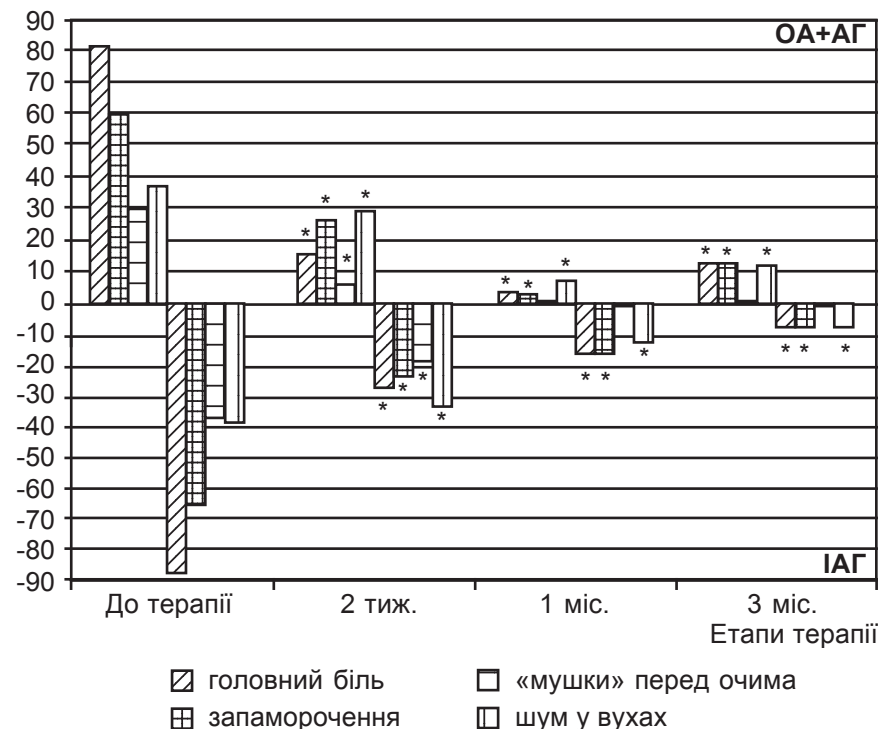


Рис. 1. Частота зустрічальності головного болю, запаморочення, «мушок» перед очима і шуму у вухах у порівнюваних групах АГ + ОА й ІАГ на етапах терапії, %. На рис. 1, 2: * — $P < 0,05$ у групі АГ + ОА порівняно з групою ІАГ на етапах терапії

Частота зустрічальності, %

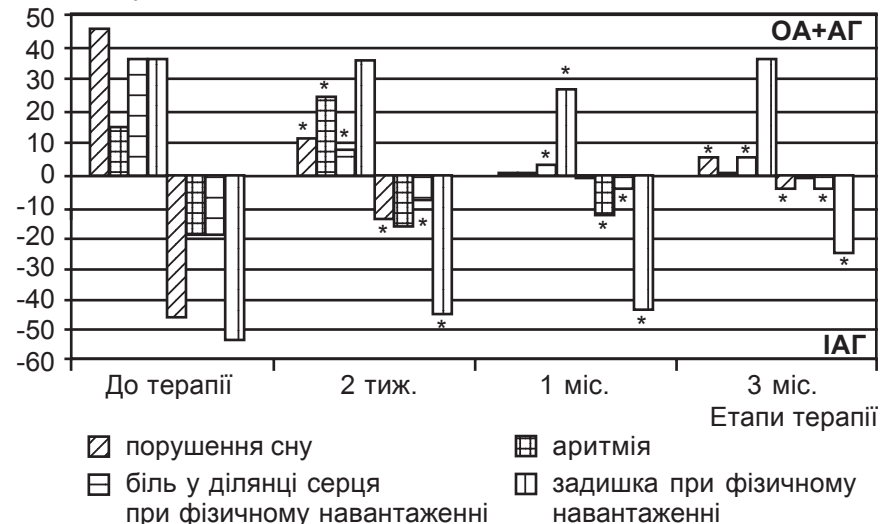


Рис. 2. Частота зустрічальності порушень сну, аритмії, болю в ділянці серця при фізичному навантаженні в порівнюваних групах АГ + ОА й ІАГ на етапах терапії, %



тенко, Н. И. Яблчанский // Вестник ХНУ им. В. Н. Каразина. — 2008. — № 831. — С. 104-111.

7. Conaghan P. G. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease? / P. G. Conaghan, H. Vanharanta, P. Dieppe // Ann. Rheum. Dis. — 2005. — Vol. 64. — P. 1539-1541.

8. European Society of Hypertension and European Society of Cardiology 2007. Guidelines for the management of arterial hypertension // Journal of Hypertension. — 2007. — Vol. 25. — P. 1105-1187.

9. Kornaat P. Positive association between increased popliteal artery vessel wall thickness and generalized osteoarthritis; is OA also part of the Metabolic Syndrome? / P. Kornaat, Sharma R Geest van der R., H. Lamb // Skeletal Radiology. — 2008. — Vol. 37. — P. 586.

10. Osteoarthritis: a comorbid marker for longer life? / T. A. Lee, A. S. Pickard, B. Bartle [et al.] // Ann. Epidemiol. — 2007. — Vol. 17. — P. 380-384.

11. The association between morbidity and radiographic hand osteoarthritis: a population-based study / L. Kalichmana, I. Malkinb, G. Livshitsb [et al.] // Joint Bone Spine. — 2006. — Vol. 73. — P. 406-410.

12. Rojas-Rodriguez J. The relationship between the metabolic syndrome and energy-utilization deficit in the pathogenesis of obesity-induced osteoarthritis / J. Rojas-Rodriguez, L. E. Escobar-Linares, M. Garcia-Carrasco // Med. Hypotheses. — 2007. — Vol. 69. — P. 860-868.

УДК 617.735-002-615.099.092:612.085.1

О. П. Сотнікова, Т. Ю. Іванійчук

ВПЛИВ ДЕЯКИХ МЕТАБОЛІТНИХ ЗАСОБІВ НА ВИРАЗНІСТЬ І ТРИВАЛІСТЬ ЦИТОХІМІЧНИХ ЗМІН ОКРЕМИХ СТРУКТУР ЗОРОВОГО АНАЛІЗАТОРА

Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, Одеса

Однією з провідних проблем лікувально-профілактичної медицини є пошук науково обґрунтованих методів і засобів для підвищення опірності організму до шкідливого впливу різноманітних зовнішніх і внутрішніх факторів [2; 6; 7; 10–12]. Враховуючи зростаючу кількість ретинопатій, що виникають через несприятливі екологічні умови життя, токсичний вплив лікарських препаратів та інше, актуальною є порівняльна оцінка дії метаболітних засобів, у тому числі і біогенної природи, на зоровий аналізатор інтактних тварин [13; 14]. Науковий інтерес викликає розкриття особливостей максимального метаболічного відгуку клітинних елементів сітківки та зорової кори на вплив різних за механізмом своєї дії метаболітних засобів. При цьому їх терапевтична ефективність багато в чому може залежати не тільки від виразності, а й від тривалості постстимуляційних змін хімізму структур зорового аналізатора, що виникають.

У зв'язку з цим метою даного дослідження є порівняльний аналіз отриманого фактичного матеріалу з позицій визначення тривалості і виразності слідових цитохімічних реакцій, що розвиваються у відповідь на курсові впливи ін'єкцій мареполімієлу, цистеїну й аскорбінової кислоти.

Матеріали та методи дослідження

Експериментальні дослідження проводили в лабораторії фармакології і тканинної терапії Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П. Філатова АМН України, яка сертифікована Державним фармакологічним центром МОЗ України. Під час роботи з лабораторними тваринами дотримувалися рекомендацій Європейської комісії щодо проведення медико-біологічних досліджень з використанням тварин [1], методичних рекомендацій Державного фармакологічного центру МОЗ України та вимог Комісії з біоетики Інституту очних хвороб і тканинної терапії ім. В. П.

Філатова (протокол № 8 від 7.11.2006 р.) [4; 9].

Дослідження виконані на 61 щурі обох статей лінії Вістар (57 дослідних і 4 контрольних — інтактних) масою 150–250 г. Проведено три серії експериментів. У **I серії** тваринам підшкірно вводили мареполімієл (ТУУ 24.4-02012094-001-2001) щодня протягом 3 тиж. з розрахунку 0,1 мл/кг. У **II серії** вивчалася фармакологічна дія цистеїну («Здоров'я», Україна), що вводився щурам підшкірно протягом 10 днів оптимальною дозою 100 мг/кг. А **III серію** дослідів було присвячено вивченню впливу аскорбінової кислоти («Дарниця», Україна), яку вводили внутрішньом'язово (15 мг/кг) 10 днів. Контролем у всіх серіях дослідів слугували інтактні тварини.

Взяття матеріалу залежно від умов експерименту проводилося в різні терміни після припинення курсового введення зазначених препаратів.

Евтаназія тварин, що утримувалися на стандартному водно-

