

мірна активація анаеробного гліколізу у зв'язку з підвищеними рівнями ПВК і МК крові та помірна інтенсифікація процесів ВРО ліпідів у зв'язку зі знизеним рівнем АОА крові та підвищеним рівнем МДА. У новонароджених дітей з ДММТ і ЕММТ доведена значна активація анаеробного гліколізу у зв'язку з високим рівнем МК крові та виражена інтенсифікація ВРО ліпідів у зв'язку з дуже низьким рівнем АОА крові та дуже високим показником МДА.

2. При РДС порушення КОС у дітей з ММТ відповідають помірному декомпенсованому респіраторно-метаболичному ацидозу на 1-й годині та у першу добу життя у зв'язку з низькими рН і ВЕ крові та підвищеним PCO_2 . У новонароджених з ДММТ і ЕММТ спостерігається тяжкий декомпенсований респіраторно-метаболичний ацидоз на 1-й годині та у першу добу

життя у зв'язку з дуже низьким показником ВЕ крові, низьким рН та підвищеним PCO_2 .

3. Найбільша діагностична чутливість, специфічність, прогностична цінність позитивного і негативного результатів тестів, а також відношення правдоподібності при позитивному результаті тестів більше 10, а при негативному його результаті нижче 0,1 визначалися у тестів МК крові у 1-й день життя, PO_2 , рН, ВЕ на 1-й годині та ВЕ — у 1-й день життя. Отже, вищеперелічені тести істотно впливали на післятестову ймовірність розвитку РДС у новонароджених дітей з ММТ, а також з ДММТ і ЕММТ.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ар'єв Н. Л. Неонатология : учебник : пер. с укр. / Н. Л. Ар'єв. — Одесса : Одес. гос. мед. ун-т, 2006. — 836 с.
2. Наказ МОЗ України від 21.08.2008 № 484 «Клінічний прото-

кол надання допомоги новонародженій дитині з дихальними розладами». — К., 2008. — 56 с.

3. Stevens T. P. Early surfactant administration with brief ventilation vs selective surfactant and continued mechanical ventilation for preterm infants with or at risk for respiratory distress syndrome / T. P. Stevens, M. Blennow, R. F. Soll // Cochrane Database of Systematic Reviews. — 2004. — Issue 3. — Art. No.: CD003063.

4. Колб В. Г. Справочник по клинической химии / В. Г. Колб, В. С. Камышев. — Минск : Беларусь, 1982. — 277 с.

5. Стальная И. Д. Метод определения малонового диальдегида с помощью тиобарбитуровой кислоты / И. Д. Стальная, Е. Г. Гаришвили // Современные методы в биохимии ; под ред. Л. С. Ореховича. — М. : Медицина, 1977. — 479 с.

6. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных / О. Ю. Реброва. — М. : МедиаСфера, 2002. — 168 с.

7. Кельмансон И. А. Принципы доказательной медицины / И. А. Кельмансон. — СПб. : ООО «Издательство Фолиант», 2004. — 240 с.

УДК 616.12-008.331.1-008.9-085.847.8

І. О. Сидоренко

ВПЛИВ ТРАНСЦЕРЕБРАЛЬНОЇ АМПЛУЛЬСТЕРАПІЇ НА СУПРОВІДНІ МЕТАБОЛІЧНІ ПОРУШЕННЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ З МЕТАБОЛІЧНИМ СИНДРОМОМ

Одеський національний медичний університет

Гіпертонічна хвороба (ГХ) є найбільш поширеним серцево-судинним захворюванням, яке часто поєднується з низкою метаболічних порушень, що несприятливо впливає на прогноз захворювання. Це стало підставою для формування наприкінці 80-х років такого поняття, як метаболічний синдром (МС). Метаболічний синдром характеризується поєднанням патологічних змін метаболізму — інсулінорезистентності, гіперінсулінемії, порушення толерант-

ності до глюкози, цукрового діабету, підвищення рівня тригліцеридів (ТГ), зниження рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛВЩ), абдомінального ожиріння й артеріальної гіпертензії [3; 4; 11].

Механізми розвитку судинної патології та прогресування артеріальної гіпертензії (АГ) у хворих із МС пов'язані з інсулінорезистентністю і гіперінсулінемією. Дані багатьох досліджень показали прямий зв'язок між гіперінсулінемією й АГ. Тому

виявлення високих рівнів інсуліну є предиктором розвитку і прогресування АГ [7; 11].

Поширеність метаболічних порушень у хворих з АГ та їх потенційний зв'язок з частотою виникнення серцево-судинних ускладнень потребують пошуку таких нових лікувальних технологій, які б одночасно зі зниженням рівня артеріального тиску характеризувались органопротекторною і метаболічно-коригувальною дією [1; 10; 12].



У процесі лікування пацієнтів при тривалому використанні медикаментозної терапії найчастіше не вдається адекватно контролювати супровідні метаболічні порушення. Тільки поодинокі класи антигіпертензивних препаратів мають метаболічно-коригувальну дію. Багато антигіпертензивних препаратів, зокрема, діуретики, бета-блокатори можуть надавати несприятливого впливу на вуглеводний, ліпідний і пуриновий обмін [7; 10].

Важливу роль у лікуванні АГ відіграє застосування фізіотерапевтичних методів, які зарекомендували себе як досить ефективні та безпечні [9]. Використання преформованих фізичних факторів у хворих з АГ сьогодні набуло достатнього експериментального та клінічного обґрунтування. З цією метою застосовують магніто-, електро-, лазеротерапію та інші фізіотерапевтичні методи. Дуже часто у клінічній практиці використовують низькочастотну електротерапію у вигляді процедур електросну (ЕС). Останнім часом у методиці електросну ефективно застосовується синусоїдально-модульований струм. Застосування трансцеребральної ампліпульстерапії (ТАТ) надає як вираженої гіпотензивної дії, так і нормалізуючого впливу на функцію гіпоталамо-гіпофізарної та симпатoadреналової систем.

У лікуванні хворих із гіпертонічною хворобою преформовані фізичні фактори вивчалися в основному з позиції антигіпертензивної дії, і практично не приділялася увага їх впливу на супровідні порушення метаболізму [5; 9].

За даними численних експериментальних і клінічних досліджень, ЕС, впливаючи на регульовальні центри головного мозку, зменшує активність симпатичної нервової системи й адаптаційної «осі» гіпоталамус-гіпофіз-надниркові залози, що сприяє ефективному зниженню артеріального тиску у хворих

на гіпертонічну хворобу. Є тільки уривчасті наукові дані, що вказують на позитивний вплив ЕС на ліпідний і вуглеводний обмін у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) і цукровий діабет [2; 6; 9].

Усе вищевикладене визначило актуальність проведеного нами дослідження та його мету, яка полягала у вивченні впливу трансцеребральної ампліпульстерапії на супровідні метаболічні порушення у хворих на ГХ і можливості її використання для корекції цих порушень.

Матеріали та методи дослідження

У відкритому проспективному порівняльному дослідженні взяли участь 64 пацієнти з АГ I–II ступеня, що мають I–II стадію гіпертонічної хвороби і метаболічний синдром за критеріями ADA (1998) [3; 12]. Середній вік хворих становив $(48,2 \pm 4,6)$ року, чоловіків було 44 %, а жінок 56 %. У всіх включених у дослідження пацієнтів було більше трьох критеріїв МС: у 60 хворих — дисліпідемія, у 34 пацієнтів — порушення вуглеводного обміну, у 52 — ожиріння (індекс маси тіла перевищував 30 кг/м^2); у всіх хворих — АГ, у 40 % пацієнтів — АГ у поєднанні з ІХС.

Методом випадкової вибірки хворі були розділені на дві групи.

1-ша група (контрольна) — 32 пацієнти, які отримували стандартну антигіпертензивну терапію (β -блокатори, діуретики, інгібітори АПФ, блокатори А2 рецепторів).

2-га група (основна) — 32 пацієнти, які на тлі антигіпертензивної терапії додатково отримували ТАТ за очноямково-соскоподібною методикою.

У методиці, яку ми застосовували, використовувався струм частотою 5000 Гц, модульований коливаннями низької частоти 70 Гц, з тривалістю напівперіодів 1 : 1,5; режимом змінним, II, III РР, глибиною модуляції — 75 %, тривалістю — 20 хв, що-

дня, двома курсами по 10 процедур з інтервалом 20 діб на апараті «Ампліпульс-5» [8]. Фізіопроцедури проводилися вранці, через 30–40 хв після сніданку. Контрольоване дослідження тривало (40 ± 7) діб.

Обстеження пацієнтів включало: офісне вимірювання АТ, ЧСС, добове моніторування АТ (ДМАТ), визначення ліпідів крові — загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїдів високої щільності (ХС ЛПВЩ), тригліцеридів (ТГ), холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) і холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності (ХС ЛПДНЩ); вуглеводного обміну (глюкоза крові натщесерце, глікозильований гемоглобін, інсулін натщесерце).

Вазопротекторний ефект терапії оцінювався за вираженістю ендотеліальної дисфункції з використанням неінвазивної вазодилатаційної проби з реактивною гіперемією (ендотеліальзалежна вазодилатація — ЕЗВД).

Діаметр плечової артерії вимірювали на апараті Dasonics SPA 1000, обладнаному датчиками 3,5 і 7,5 МГц. За нормальну ЕЗВД приймали показники приросту дилатації артерії більш ніж на 10 %.

Статистична обробка даних здійснювалася з використанням програми Microsoft Excel. Дані представлені у вигляді $M \pm m$. Вірогідність визначали за допомогою критерію (t) Стьюдента, відмінності вважалися вірогідними при $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення

Оцінюючи базові показники АТ після лікування за даними добового моніторування (табл. 1), було виявлено, що в контрольній групі пацієнтів, які отримували тільки медикаментозну антигіпертензивну терапію, незважаючи на вірогідне зниження більшості показників, не було досягнуто нормативних показників середньо-



**Динаміка показників добового моніторування артеріального тиску
у хворих з АГ на тлі комплексної терапії
з використанням трансцеребральної ампліпульстерапії, М±m**

Показник	Контрольна група, n = 32		Основна група, n = 32	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	144,5±4,7	132,0±4,7*	146,4±5,3	123,0±4,5*#
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	92,5±3,7	84,2±3,6*	95,2±3,8	79,3±3,2*#
Середньоденний САТ, мм рт. ст.	156,3±4,4	136,0±4,2*	159,2±4,6	125,3±3,2*#
Середньоденний ДАТ, мм рт. ст.	96,6±3,6	86,4±3,2*	97,8±3,2	81,2±3,1*#
Середьнонічний САТ, мм рт. ст.	138,6±4,8	128,4±4,6*	139,6±4,4	121,7±4,1*#
Середьнонічний ДАТ, мм рт. ст.	90,5±3,1	82,2 ±3,4*	93,4±3,3	77,4±3,2*#
Індекс часу САТ, %	48,2±4,1	28,7±4,1*	50,2±4,3	23,2±3,8*#
Індекс часу ДАТ, %	47,6±4,0	27,7±3,9*	49,3±4,1	22,4±3,9*#

Примітка. У табл. 1–3: * — вірогідність відмінностей показників до і після лікування ($p < 0,05$); # — вірогідність відмінностей показників після лікування в основній та контрольній групах ($p < 0,05$).

добового САТ і ДАТ — (132±4,7) і (84,2±3,6) мм рт. ст., середньоденного САТ і ДАТ — (136,0±4,2) і (86,4±3,2) мм рт. ст. і середьнонічного САТ і ДАТ — (128,4±4,6) і (82,2±3,4) мм рт. ст. У групі хворих, що додатково приймали курси ТАТ, дані показники після лікування досягли норми, що регламентується: середньодобові САТ і ДАТ — (123,0±4,5) і (79,3±3,2) мм рт. ст., середньоденні САТ і ДАТ — (125,3±3,2) і (81,2±3,1) мм рт. ст. і середьнонічні САТ і ДАТ — (121,7±4,1) і (77,4±3,2) мм рт. ст. Дані показники в основній групі були вірогідно нижчими, ніж у контрольній ($p < 0,05$). Ефективний контроль АТ у хворих, які додатково приймали ТАТ, був досягнутий у 78 % випадків, а у тих, що приймали тільки медикаментозну терапію, — у 52 %; відмінність між групами вірогідна ($p < 0,05$).

Причини вищої антигіпертензивної ефективності в основній групі хворих обумовлені додатковою дією ТАТ, що знижує активність симпатоадреналової системи. Це проявлялося зменшенням середньодобової частоти серцевих скорочень ($ЧСС_{сер}$): в основній групі $ЧСС_{сер}$ після лікування становила (69,2±3,6) уд/хв, у контрольній — (78,4±3,8) уд/хв ($p < 0,05$), а також додатковою корекцією ен-

дотеліальної дисфункції, яка нині розглядається як базова патогенетична складова формування і прогресування АГ. Так, приріст ендотеліязалежної вазодилатації в основній групі становив (14,2±1,6) %, у контрольній — (10,4±1,4) %, відмінність між групами вірогідна ($p < 0,05$).

Порушення ліпідного обміну у хворих з АГ проявляються типовою дисліпідемією з підвищенням у крові концентрації загального холестерину і ХС ЛПНЩ, зниженням концентрації ХС ЛПВЩ. Це призводить до атеросклеротичних змін артерій, формування ІХС і цереброваскулярної патології, що є основною причиною смерті даної категорії хворих. У обстежуваній групі дисліпідемія була виявлена у 92 % хворих. Відомо, що класична медика-

ментозна антигіпертензивна терапія в більшості випадків або позитивно не впливає на дисліпідемію, або посилює її. У проведеному нами дослідженні в контрольній групі, пацієнти якої приймали тільки медикаментозну терапію, не було виявлено вірогідних змін показників ліпідного обміну (табл. 2). В основній групі, хворі якої додатково приймали ТАТ, зареєстроване достовірне зниження загального холестерину з (6,2±0,4) до (5,5±0,5) ммоль/л ($p < 0,05$), ХС ЛПНЩ з (4,8±0,3) до (4,4±0,2) ммоль/л ($p < 0,05$), динаміка показників ХС ЛПВЩ була не вірогідною.

Дані зміни показників ліпідограми в основній групі вказують на самостійну коригувальну дію ТАТ на дисліпідемію у хворих з АГ.

Таблиця 2

**Динаміка показників ліпідного обміну
у хворих з АГ на тлі комплексної терапії
з використанням трансцеребральної
ампліпульстерапії, М±m**

Показник, ммоль/л	Контрольна група, n = 32		Основна група, n = 32	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Загальний ХС	6,2±0,6	6,1±0,5	6,2±0,4	5,5±0,5*#
ХС ЛПВЩ	1,5±0,1	1,4±0,2	1,5±0,1	1,6±0,2
ХС ЛПНЩ	4,9±0,4	4,7±0,3	4,8±0,3	4,4±0,2*#
ХС ЛПДНЩ	0,9±0,1	0,9±0,2	0,8±0,1	0,7±0,1
ТГ	2,1±0,3	2,0±0,2	2,0±0,3	1,8±0,1



Таблиця 3

**Динаміка показників вуглеводного обміну
у хворих з АГ на тлі комплексної терапії
з використанням трансцеребральної
ампліпульстерапії, M±m**

Показник	Контрольна група, n = 32		Основна група, n = 32	
	До ліку- вання	Після лікування	До ліку- вання	Після лікування
Глюкоза натщесерце, ммоль/л	5,8±0,1	5,7±0,2	6,0±0,2	5,3±0,2**
Глікозильований гемоглобін, %	6,8±0,1	6,7±0,2	7,0±0,2	6,2±0,1**
Інсулін, мкОД/мл	12,3±0,3	11,2±0,2	12,4±0,3	9,6±0,3**

Оцінюючи вплив ТАТ на вуглеводний обмін, необхідно нагадати, що дані зміни були виявлені у 44 % обстежуваних хворих у вигляді порушення толерантності до глюкози, гіперінсулінемії й інсулінорезистентності, у 9 хворих діагностовано цукровий діабет 2 типу. Показники вуглеводного обміну в групі хворих, що отримували тільки медикаментозну терапію, істотно не відрізнялися від таких до лікування (табл. 3). В основній групі, хворі якої додатково отримували ТАТ, спостерігалася вірогідна позитивна динаміка, яка виявлялася в зменшенні концентрації глюкози натщесерце з (6,0±0,2) до (5,3±0,2) ммоль/л ($p < 0,05$), зменшенні вмісту глікозильованого гемоглобіну як показника добового гіперглікемічного навантаження з (7,0±0,2) до (6,2±0,1) % ($p < 0,05$) і зниження концентрації інсуліну натщесерце з (12,4±0,3) до (9,6±0,3) мкОД/мл. Дана динаміка показників вуглеводного обміну на тлі застосування ТАТ указувала на зниження рівня інсулінорезистентності як головної патогенетичної ланки формування і прогресування метаболічних порушень у хворих з АГ.

Висновки

У комплексному лікуванні хворих з артеріальною гіпертензією і супровідним метаболічним синдромом ТАТ підви-

щує ефективний контроль артеріального тиску в рамках нормотензії на 26 %. Даний ефект обумовлений зниженням активності симпатoadrenalової системи, що проявлялося зменшенням середньодобової частоти серцевих скорочень на (18,6±2,3) % і додатковою корекцією ендотеліальної дисфункції.

Завдяки застосуванню ТАТ покращуються показники ліпідного обміну, вірогідно знижується вміст загального холестерину і ліпопротеїдів низької щільності; водночас ТАТ практично не впливає на фракцію ліпопротеїдів високої щільності. Покращуються параметри вуглеводного обміну, зменшується добове навантаження гіперглікемією, коригується інсулінорезистентність, вірогідно знижується концентрація інсуліну натщесерце.

Таким чином, додаткове застосування ТАТ у комплексному лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу з метаболічним синдромом водночас з ефективним зниженням артеріального тиску проявляє виражений метаболічно-коригувальний вплив та істотно підвищує ефективність лікування даної категорії хворих.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Новые возможности снижения кардиоваскулярного риска у больных артериальной ги-

пертензией / Е. Н. Амосова // Здоровье Украины. — 2005. — № 22 (131). — С. 17.

2. Характеристика метаболічних порушень у больних с разными типами артериальной гипертензии после проведения курса санаторно-курортного лечения / К. Д. Бабов, Т. А. Золотарева, Б. А. Насибулин, Т. В. Старчевская // Медицинская реабилитация, физиотерапия и курортология. — 2008. — № 3. — С. 13-16.

3. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению / С. А. Бутрова // РМЖ. — 2001. — Т. 2. — С. 56-61.

4. Благосклонная Я. В. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / Я. В. Благосклонная, Е. В. Шляхто, Е. И. Красильникова // РМЖ. — 2001. — № 9 (2). — С. 67-71.

5. Эффективность электротерапии в сочетании с медикаментозной терапией у больных гипертонической болезнью с ишемической болезнью нижних конечностей / О. Б. Волошина, Г. Е. Павлега, О. Р. Дукова [и др.] // Медицинская реабилитация, курортология и физиотерапия. — 2008. — № 2. — С. 16-19.

6. Князева Т. А. Пути терапевтического воздействия при метаболическом сердечно-сосудистом синдроме / Т. А. Князева, Т. В. Никифорова // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2005. — № 3. — С. 21-23.

7. Митченко Е. И. Патогенетические основы метаболического синдрома / Е. И. Митченко // Новая медицина. — 2004. — № 3. — С. 20-24.

8. Орехова Э. М. Трансцеребральная импульсная электротерапия / Э. М. Орехова // Техника и методики физиотерапевтических процедур. — М., 2002. — С. 44-57.

9. Реабилитация кардиологических больных / под ред. К. В. Лядова, В. Н. Преображенского. — М., 2005. — С. 98-106.

10. Улащик В. С. Интерференция лечебных средств — актуальная проблема физиотерапии / В. С. Улащик // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2001. — № 2. — С. 47-52.

11. Чазова И. Е. Метаболический синдром / И. Е. Чазова, В. Б. Мычка. — М.: Медиа Медика, 2004. — 204 с.

12. Guidelines for the Management of Arterial Hypertension // J. of Hypertension. — 2007. — N 25. — P. 1105-1187.

