

ную терапію, встановлен не тільки більш суттєвий приріст цього показателя (+30,3%), $p < 0,01$), но і достовірне підвищення мощності порогової навантаження (+22,4%, $p < 0,05$) і загального об'єму виконаної роботи як під впливом каптоприла, так і еналаприла. Величина "двойного вироблення" особливо суттєво не змінилася при додатковому лікуванні еналаприлом. Змінення сировоточних іммуноглобулінів при базисній терапії були направленими в сторону зменшення ($p < 0,05$). Рівень ІЛ-1 β підвищався з $40,78 \pm 4,24$ пг/мл до $41,50 \pm 4,06$ пг/мл, а вміст ФНО- α знизився з $58,01 \pm 7,18$ пг/мл до $54,60 \pm 6,18$ пг/мл. При комбінованій терапії сировоточна активність ФНО- α зменшилася на 21,5%, а ІЛ-1 β підвищилася на 19%, рівень цГМФ підвищився на 30%, вміст 6-кето-ПГФ $_{1a}$ зросло на 24%, в той час як вміст ЕТ-1 знизився на 28%. Подленні результати свідчать про несомненну терапевтичну ефективність використання в комплексі медикаментозної терапії при стенокардії інгібіторів ангиотензинпревращающего фермента.

НОВИЙ ПІДХІД ДО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ОСТЕОАРТРОЗУ

І.Г. Березняков, В.В. Жеребкін, В.Д. Дериведмідь, В.Й. Пожар (Харків)

При остеоартрозі (ОА) внаслідок анатомічної та/або функціональної неповноцінності суглобу розвивається одночасне ураження як суглобового хрящу, так і синовіальної оболонки, що, в свою чергу, викликає біль в суглобі, порушення його функції та сприяє подальшому прогресуванню патологічного процесу. При неможливості оперативного лікування ОА великих суглобів виникає потреба в постійному тривалому консервативному лікуванні болю та порушення функції суглобів. Зазвичай для цього використовують хондропротектори та/або нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). НПЗП, які постійно приймаються значною частиною хворих на ОА, оказують лише симптоматичну дію, не впливають на перебіг захворювання, в багатьох випадках недостатньо ефективні, деякі з цих препаратів завдають негативного впливу на суглобовий хрящ. Глюкокортикоїди при ОА припустимо вводити одноразово для пригнічення реактивного синовіту, оскільки вони самі призводять до деструкції суглобових тканин. Хондропротекторні препарати, які широко використовувались в попередні роки (румалон, мукартрин, артепарон) виявились неспроможними впливати на прогресування ОА і в теперішній час практично не використовуються в клініці. З огляду на патогенез ОА нами запропонований новий підхід до його лікування - фармакологічна корекція структурно-метаболічної недостатності суглобового хрящу та синовіальної оболонки шляхом внутрішньосуглобового введення неспецифічного активатора тканинного метаболізму Актівегіну. Враховуючи попередній негативний досвід застосування хондропротекторів, які заміщували

собою або структурні компоненти суглобового хрящу або виконували роль штучної змазки суглобу, нами запропоновано внутрішньосуглобове введення препарату, котрий за своїм механізмом дії має нормалізувати метаболізм всіх суглобових структур. Саме таким препаратом є депротейнізований гемодериват, що містить низькомолекулярні олігопептиди та нуклеїнові кислоти - Актовегін. За рахунок покращання метаболізму суглобового хрящу та синовіальної оболонки має досягатись уповільнення прогресування патологічного процесу при ОА.

Обстежено 147 хворих на коксартроз та гонартроз 2 та 3 ступеню, які постійно приймали НПЗП. Їм було призначено Актовегін внутрішньосуглобово по 200 мг (5 мл) 1 раз у чотири дні всього 5 - 7 ін'єкцій + рефлексотерапію та фізіотерапію. Всім хворим на гонартроз із вираженим синовітом за 2 - 3 дні до початку введення Актовегіну внутрішньосуглобово одноразово вводився дексаметазон 4 мг. По завершенню лікування мала місце суттєва позитивна динаміка суб'єктивних (кількість балів візуальної шкали болю у спокої та при навантаженні) та напівоб'єктивних (кількість балів артралгії та обсяг рухів в суглобі) показників, що дозволило відмовитись від постійного прийому НПЗП. Досягнуте поліпшення тривало протягом від 6 до 12 місяців, після чого виникала потреба у повторенні курсу лікування внаслідок виникнення або посилення больового синдрому та погіршення функції суглобів. При повторних госпіталізаціях проводилось порівняння даних рентгенологічних досліджень та досліджень біомеханіки нижніх кінцівок з даними попередніх госпіталізацій. Крім того, при повторних госпіталізаціях порівнювалась динаміка вищенаведених об'єктивних показників у хворих на ОА, яким вводився Актовегін та у хворих на ОА, які отримувала інші хондропротектори.

Зроблено висновок, що внутрішньосуглобово введення Актовегіну в поєднанні із немедикаментозним лікуванням (рефлексотерапія, фізіотерапія) дозволяє суттєво зменшувати больовий синдром та функціональні порушення, а також призупинити на певний час прогресування ОА.

ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕРАПІЇ ГІПЕРТОНІЧНОЇ ХВОРОБИ РІЗНИМИ АНТИГІПЕРТЕНЗИВНИМИ ПРЕПАРАТАМИ В ГЕРОНТОЛОГІЇ

О.М. Терещук (Суми)

В наші дослідження було включено 75 чоловік з діастолічним артеріальним тиском від 95 до 109 мм рт. ст. Хворим був призначений один із антигіпертензивних препаратів (атенолол 25-100 мг/д; гіпотіазид 12,5-50 мг/д; верапаміл 240-480 мг/д; каптоприл 25-100 мг/д). Препарати призначались 2 рази на день, починаючи з найменшої дози і через кожних 2 дні доза збільшувалася для досягнення зниження діастолічного тиску нижче 90 мм рт. ст.