

needs of the body.

The aim of the study was to investigate the effectiveness of comprehensive treatment of patients with chronic pancreatitis with concomitant diabetes mellitus with the inclusion of ademethionine, a course of treatment with drinking mineral waters (DMV) of Skhidnytsia deposit and a course of acupressure (AP) according to the GSRS questionnaire.

Material and methods. We examined 82 patients with CP and diabetes mellitus, who were divided into 3 groups according to different treatment complexes: 1 group – protocol treatment with sublingual ademethionine, 2 group – with additional inclusion of a course of drinking mineral waters of Skhidnytsia deposit, 3 group – with acupressure.

Results and discussion. The inclusion of a course of acupressure according to the proposed method allowed to improve the results of treatment with a complex using drinking mineral water and ademethionine by 6.0 % for pain relief, 5.7 % – dyspeptic syndrome, 9.7 % – constipation, 13.0 % – diarrhea, 16.0 % – astheno-neurotic syndrome, 12.7 % – anemia and 10.0 % – hypovitaminosis, while the inclusion of Skhidnytsia mineral waters statistically significantly improved only the results of treatment of abdominal pain – by 8.5 % and diarrhea – by 12.4 % ($p < 0.001$).

Conclusion. According to the scales of the international

questionnaire of gastroenterological patient GSRS, abdominal pain decreased in 1-3 groups by 32.9 %, 80.8 % and 107.8 %, respectively, gastric reflux – by 34.7 %, 64.6 % and 101.9 % ($p < 0.05$), diarrhea – by 23.9 %, 56.0 % and 87.7 % ($p < 0.001$), constipation – by 20.6 %, 43.1 % and 68.8 % ($p < 0.05$), dyspepsia – by 32.4 %, 60.7 % and 80.9 % ($p < 0.01$), which allowed to prove a more statistically significant effectiveness of complex therapy with the additional inclusion of courses of DMV Skhidnytsia deposit, as well as combinations of DMV and acupressure in relation to protocol therapy with ademethionine, and this allows to recommend these treatment programs for implementation in clinical practice.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Внесок авторів:

Л. С. Бабінець – ідея, дизайн дослідження, корекція статті, висновки;

Г. М. Сасик – набір клінічного матеріалу, аналіз літератури, участь в написанні статті, анотації.

Електронна адреса для листування з авторами:

lilyababinets@gmail.com (Бабінець Л. С.).



DOI:10.33617/2522-9680-2020-4-16
УДК 616.72-002.77-08-053.6

КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ФОНІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ

■ А. Л. Лоскутов, к. мед. н., асист. каф. фармак., клін. фармак. та клін. фармац.

■ Державний заклад «Луганський державний медичний університет» м. Рубіжне Луганської обл.

Вступ

Серед численних форм патології суглобів найбільш поширеною є **остеоартроз (ОА)**, який може істотно знижувати якість життя людини і досить швидко призводити до її повної інвалідизації, що є не тільки медичною, а й соціально-економічною проблемою.

За останні роки проводився ряд досліджень, спрямованих на уточнення ролі *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) в розвитку захворювань печінки і жовчовивідних шляхів. Встановлено, що у 13,5 % обстежених, у яких був виявлений *H. pylori*, відзначалося підвищення вмісту у крові тригліцеридів, аспарта та міотрансферази, загального холестерину, лептину, С-реактивного білка та низки прозапальних цитокінів, що свідчило про

наявність дисфункції печінки [8, 14, 17, 18]. Ці зміни зберігалися у пацієнтів і через два роки після початку спостережень, а у частини з цих хворих діагностовано стеатоз печінки і зміни, що є характерними для неалкогольної жирової дистрофії печінки [13, 17, 18].

Патогенез ОА досить складний і пов'язаний з порушенням обмінних процесів у хрящовій тканині з переважанням катаболізму над анаболізмом. Однак, серед механізмів розвитку ОА традиційно обговорюється запальний аспект патогенезу цього захворювання [3, 4, 12], невід'ємним компонентом якого є активація перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) з розвитком оксидативного стресу [10, 15]. Ці процеси призводять до порушення метаболізму сполучної тканини, викликаючи і

підтримуючи запальні і дегенеративні зміни в хрящі [4, 15]. Основними клінічними проявами ОА є біль і поступове зниження функції ураженого суглобу. При цьому походження болю має множинні механізми: периферичні і центральні; периферичні причини болю пов'язані з ураженням кісток і вторинним запаленням суглоба. Центральний механізм болю при ОА розглядається як класичний ноцицептивний біль, що може бути пов'язано з сигналом тривоги щодо інтенсивності розпаду суглоба [10, 12]. Незважаючи на невиражений больовий синдром при ОА, особливо в дебюті дегенеративно-дістрофічного процесу в суглобах, формування хронічного болю призводить до функціональних порушень діяльності організму хворого, особливо при наявності хронічної соматичної патології, зокрема погіршення перебігу захворювань гепатобіліарної системи (ГБС) [8, 13, 15].

Для лікування легкого або помірного болю при ОА часто застосовують парацетамол як препарат першої лінії [3]. Однак, при тривалому прийомі даного препарату необхідно враховувати його гепатотоксичність, пов'язану з виснаженням запасів глутатіону в печінці, що не виключає ймовірність прогресування хронічної патології ГБС. Саме через це, навіть за умови наполегливого лікування, значна кількість пацієнтів продовжує страждати від хронічного болю. Тому для терапії ноцицептивного типу болю при ОА необхідно застосовувати препарати центральної дії, а також препарати з антиоксидантним ефектом, що не тільки позитивно впливає на перебіг патологічного процесу коморбідних процесів, але й покращує якість життя пацієнтів. Все вищевказане дозволяє припустити, що включення в комплексну терапію ОА у хворих з неалкогольним стеатогепатитом (НАСГ) на тлі хелікобактеріозу сучасного препарату мексикор є доцільним. Мексикор (реєстраційний номер UA 497/02/01) є інгібітором вільнорадикальних процесів, мембранопротектором, що має стрес-протективну та ноотропну дію. В експерименті було доведено, що сукцитанвмісні препарати, до яких належить мексикор, чинять анальгізуючу дію і здатні підвищувати поріг больової чутливості у щурів [16]. Антиоксидантна і мембранопротекторна дія мексикору спрямована на стабілізацію біомембран клітин, збереження їх впорядкованої структурно-функціональної організації, яка необхідна для функціонування мембрано-зв'язаних рецепторних комплексів, ферментів і іонних ка-

налів [6, 16]. Інгібуючи вільнорадикальне окиснення на стадії синтезу простагландинів, які каталізуються циклооксигеназою і ліпоксигеназою, мексикор спроможний підвищувати співвідношення простоциклін/тромбоксанА₂ та гальмувати утворення лейкотрієнів, тобто проявляє м'який протизапальний ефект [6].

Препарати з **розторопші плямистої (*silybum marianum*)** здавна використовують для лікування захворювань печінки. У даний час вивчені і експериментально доведені множинні фармакологічні властивості силімарину, потенційно значущі для лікування хвороб печінки: антиоксидантні, антифібротичні, регенеративні, жовчогінні, гепатопротекторні, імуномодулюючі та протизапальні [5, 9]. Силібінін здатний пригнічувати утворення радикалів, які пов'язані з реактивними формами кисню, тобто діє як поглинач і перешкоджає ПОЛ мембран і таким чином модулює проникність мембран [5]. Встановлено, що протизапальна активність силібініну проявляється його здатністю селективно пригнічувати продукцію прозапальних лейкотрієнів (В₄) купферовськими клітинами (S.J. Hashemi, 2009). Найбільш відомий фармакологічний засіб з сухого екстракту розторопші плямистої – силібор (реєстраційний номер UA5114/02/01).

Мета роботи – дослідження динаміки інтенсивності больового синдрому та параметрів перекисного окиснення ліпідів на фоні комплексної терапії мексикором у комбінації з силібором-форте у хворих на остеоартроз в коморбідності з неалкогольним стеатогепатитом на фоні хелікобактеріозу.

Матеріали та методи дослідження

Під нашим наглядом було 63 хворих на первинний ОА, віком від 44 до 59 років (середній вік – $53,2 \pm 1,5$ роки), з яких переважали жінки (38 осіб – 60,3 %). Діагноз дегенеративно-дістрофічного процесу суглобів встановлювали на підставі критеріїв, рекомендованих Асоціацією ревматологів України (Altman R. et al., 1991). До спостереження включено пацієнтів із поліостеоартрозом, причому переважно відмічалось ураження колінних суглобів, рідше – суглобів кистей рук та тазостегнових. У більшості обстежених (39 хворих – 61,9 %) встановлена I рентгенологічна стадія по J. Kellgren і J. Lawrence (1957), у решти (24 хворих – 38,1 %) – II стадія дегенеративно-дістрофічного процесу у суглобах.

На підставі скарг, об'єктивного та лабораторного дослідження, результатів ультразвукового дослідження органів черевної порожнини, у всіх обстежених діагностовано НАСГ в стадії нестійкої клініко-лабораторної ремісії.

У дослідження не включали хворих на вірусні ураження печінки, алкогольну хворобу печінки, з ознаками синовіту.

Лікування хворих на ОА в коморбідності з НАСГ на фоні хелікобактеріозу проводили в амбулаторних умовах. Воно включало нестероїдні протизапальні засоби (НПЗС), хондропротектори, фізіотерапевтичні процедури, лікувальний масаж. Використання НПЗС було ситуаційним або курсовим (протягом 5-7 діб поспіль), фізіолікування та масаж – курсове протягом 14 днів. Всі обстежені хворі були розподілені на дві групи: основну (29 осіб) та групу зіставлення – (34 особи); рандомізовані за статтю, віком, тривалістю коморбідної патології суглобів та печінки, рентгенологічною стадією дегенеративно-запального процесу у суглобах. Хворі основної групи додатково отримували мексикор по 1 капс. (100 мг) двічі на день після їди та сілібор форте по 1 капс. (70 мг) двічі на добу після їжі протягом 3 місяців.

Інтенсивність болю у суглобах оцінювали за допомогою візуально-аналогової шкали (ВАШ); біль оцінювали у спокої та під час навантаження (Huskisson E.C., 1974). Для аналізу вираженості болю була прийнята наступна градація: 0 балів – відсутність болю, 1-2 бали (1-19 мм) – слабкий біль, 3-6 бали (20-59 мм) – помірний біль, 7-8 (60-89 мм) – сильний біль, більше 9 балів (90 мм) – дуже сильний або нестерпний біль.

У всіх обстежених методом імуноферментного аналізу було визначено сумарні специфічні антитіла до *H. pylori* у діагностичному титрі. Однак, при клініко-інструментальному дослідженні у цих хворих ерозивних та виразкових уражень слизової оболонки шлунка та дванадцятипалої кишки виявлено не було.

Проводилась оцінка стану процесів ПОЛ, спектрофотометрично досліджувалась концентрація первинних продуктів – дієнових кон'югатів (ДК) [7], та кінцевих – малонового діальдегіду (МДА) [1]. Також вивчався показник перекисного гемолізу еритроцитів (ПГЕ) [2].

Оцінку досліджуваних показників проводили в динаміці: до початку лікування, через 1 місяць та 3 місяці лікування (після завершення лікування).

Статистична обробка даних проводилась за до-

помогою пакета статистичних програм Statistica 6.1. Характеристики вибірок були представлені у вигляді середньої (M) $\pm$ стандартної помилки середнього значення (m). Порівняння двох незв'язаних груп проводили за критерієм Ст'юдента (для сукупностей з розподілом, близьким до нормального) [11].

Результати дослідження та їх обговорення

До початку лікування обидві групи хворих на ОА в коморбідності з НАСГ на фоні хелікобактеріозу не розрізнялися за інтенсивністю болю і рентгенологічною стадією дегенеративно-дистрофічного процесу у суглобах. Так, в основній групі I стадія ОА (за результатами рентгенологічного дослідження) діагностовано у 18 пацієнтів (62,1 %), у групі зіставлення – у 21 хворого (61,8 %); II стадія дегенеративно-дистрофічного процесу виявлена у 11 пацієнтів (37,9 %) та 13 пацієнтів (38,2 %) відповідно. У всіх обстежених відзначався біль в уражених суглобах при фізичному навантаженні та у спокої – у 48 пацієнтів (76,2 %), з яких 21 особа (72,4 %) була з основної групи та 27 осіб (79,4 %) – з групи зіставлення. Показники інтенсивності больового синдрому за ВАШ до початку лікування представлені у таблиці 1. У хворих основної групи вираженість болю при навантаженні складала у середньому ($7,8 \pm 1,3$) балів, а у хворих групи зіставлення – ($6,8 \pm 1,0$) балів, що відповідало помірній на межі сильної інтенсивності (за ВАШ). Причому пацієнти з I рентгенологічною стадією болю при фізичному навантаженні оцінювали в межах ($3,6-5,0$) балів, що також відповідає помірному. Больовий синдром у спокої, переважно вночі, відзначався у 21 хворого (72,4 %) основної групи і складав у середньому ($3,8 \pm 0,5$) балів, та у 27 хворих (79,4 %) групи зіставлення, що складало в середньому ($3,4 \pm 0,7$) балів (табл. 1).

Отже, до початку лікування інтенсивність болю при навантаженні характеризувалась як помірна в обох групах, хоча в групі зіставлення показник ВАШ був невірогідно ($P=0,21$) вище. Вираженість болю у спокої зустрічалась з однаковою частотою в основній групі, групі зіставлення і також невірогідно відрізнялась ($P=0,64$) між групами обстежених.

Лікувальний ефект від застосування комбінації антиоксиданту (мексикор) в комбінації з фітопрепаратом з гепатопротекторною активністю (сілібор форте) виявлявся у вигляді зменшення

Таблиця 1

Динаміка інтенсивності болю при ОА у хворих з НАСГ на фоні хелікобактеріозу в ході лікування (М±m)

Показник	Термін спостереження	Групи обстежених	
		основна (n=29)	зіставлення (n=34)
ВАШ болю у спокої, бали	До лікування	3,8±0,5	3,4±0,7
	Через 1 місяць	2,5±0,2	3,1±0,3
	Після лікування	1,3±0,2	2,0±0,4
ВАШ болю при навантаженні, бали	До лікування	7,8±1,3	6,8±1,0
	Через 1 місяць	5,4±0,5	5,9±0,8
	Після лікування	3,3±0,4	4,1±0,5

вираженості болю при дегенеративно-дистрофічному процесі суглобів у хворих в коморбідності з НАСГ на фоні хелікобактеріозу. В основній групі, пацієнти якої додатково отримували комбінацію запропонованих препаратів, об'єктивний показник болю при навантаженні зменшився в 1,44 рази, а біль у спокої – в 1,52 рази. У групі зіставлення, пацієнти якої застосовували загальноприйняте лікування, інтенсивність больового синдрому при навантаженні зменшилася в 1,15 рази, а у спокої – 1,10 рази (табл. 1).

У ході диспансерного спостереження (через 3 місяці лікування) встановлено зменшення інтенсивності болю в обох групах хворих (табл. 1). Однак, у пацієнтів основної групи виявлено достовірне зменшення больового синдрому: при навантаженні – в 2,36 рази ($P<0,001$ відносно початкового значення) та у спокої – в 2,92 рази ($P<0,001$). Причому хворі із I рентгенологічною стадією дегенеративно-дистрофічного процесу у суглобах нічного болю не відмічали. В групі зіставлення показник вираженості болю при навантаженні зменшився в 1,66 рази ($P<0,01$) і у

спокої – в 1,7 разів ($P<0,05$). Необхідно відзначити, що різниця аналогічних показників між групами дорівнювала 1,33 рази (біль при навантаженні; $P=0,22$) і 1,54 рази (біль у спокої; $P=0,12$). Отже, в результаті тривалого (3 місяці) додаткового використання комбінації антиоксидантів та рослинного гепатопротектора у хворих з I-II рентгенологічними стадіями ОА в коморбідності з НАСГ та хелікобактеріозом інтенсивність болю (при навантаженні та спокої) зменшувалася істотно.

У результаті проведених біохімічних досліджень було встановлено, що до початку лікування у хворих на ОА в коморбідності з НАСГ на фоні хелікобактеріозу виявлена активація процесів вільнорадикального окиснення, за показниками ПОЛ. Причому в обох групах обстежених (основна та зіставлення) відмічалася збільшення рівня первинних та кінцевих метаболітів пероксидації ліпідів, однак статистично між собою вони не відрізнялися (табл. 2).

До початку лікування відмічалася зростання показника ПГЕ у хворих, які знаходилися під спостереженням (табл. 2). Необхідно відміти-

Таблиця 2

Динаміка показники ПОЛ у хворих на ОА в коморбідності з НАСГ на фоні хелікобактеріозу (М±m)

Показник/норма	Термін спостереження	Групи обстежених		P
		основна (n=29)	зіставлення (n=34)	
МДА (3,2±0,3) мкмоль/л	До лікування	10,0±0,5***	10,4±0,3***	=0,50
	Через 1 місяць	5,4±0,2***	7,9±0,4***	<0,001
	Після лікування	3,6±0,4	5,2±0,2***	<0,001
ДК (6,5±0,6) мкмоль/л	До лікування	18,3±0,8***	18,0±0,6***	=0,75
	Через 1 місяць	8,6±0,6***	12,1±0,7***	<0,001
	Після лікування	6,8±0,4	10,1±0,4***	<0,001
ПГЕ (3,1±0,4)%	До лікування	10,0±0,4***	9,0±0,2***	=0,88
	Через 1 місяць	5,4±0,2***	8,2±0,4***	<0,001
	Після лікування	3,3±0,2	5,3±0,1***	<0,001

Примітка: *** – вірогідність різниці показників вираховувалася між групою та нормою при $P<0,001$; P – достовірність показника між групами.

ти, що збільшення кількості метаболітів ПОЛ та показника ПГЕ свідчить про високу активність процесів вільнорадикального окиснення та дестабілізацію клітинних біомембран. Отже, дегенеративно-дистрофічні процеси у суглобах при коморбідному перебігу з НАСГ на фоні хелікобактеріозу супроводжуються накопиченням активних форм кисню, які викликають деструкцію ліпідних компонентів клітин з накопиченням первинних (ДК) та кінцевих (МДА) метаболітів ПОЛ і стають потенційними факторами ушкодження еритроцитів, обумовлюючи їх функціональну та метаболічну неповноцінність.

Повторне біохімічне дослідження із визначенням показників ПОЛ проведене через 1 місяць від початку лікування. Вміст первинних та кінцевих продуктів пероксидації ліпідів у крові обстежених знижувався. Однак, в основній групі відмічалася більш значна позитивна динаміка параметрів ПОЛ, хоча їх значення в обох групах хворих вірогідно відрізнялися від норми. Рівень МДА зменшився в основній групі в 1,85 рази ($P < 0,001$), а в групі зіставлення – в 1,32 рази ($P < 0,01$), однак залишався вище норми в 1,69 рази ($P < 0,001$) та 2,47 рази ($P < 0,001$) відповідно. Вміст первинних метаболітів ПОЛ також поступово зменшувався і через 1 місяць від початку лікування ОА у хворих з коморбідним перебігом НАСГ на фоні хелікобактеріозу із додатковим застосуванням комбінації мексикору та силібору форте зменшився в 2,13 рази ($P < 0,001$), залишаючись вище норми в 1,32 рази ($P < 0,01$). У групі пацієнтів, які отримували загальноприйнятту терапію дегенеративно-дистрофічного процесу у суглобах, рівень ДК був менше початкового значення в 1,49 рази ($P < 0,001$) і зберігався вище норми в 1,86 рази ($P < 0,001$).

Аналогічна динаміка в ході терапії ОА у хворих на НАСГ на фоні хелікобактеріозу спостерігалася відносно показника ПГЕ. Так, в основній групі (в період застосування комбінації антиоксиданту та гепатопротектору протягом 1 місяця) показник ПГЕ дорівнював ($5,4 \pm 0,2$)%, тобто кратність його зменшення становила у середньому 1,85 рази ($P < 0,001$), а в групі зіставлення – ($7,2 \pm 0,4$)%, що менше початкового значення в 1,38 рази ($P < 0,01$). Однак цей показник в обох групах обстежених залишався дещо вище норми: в основній – в 1,74 рази ($P < 0,001$) і зіставлення – в 2,32 рази ($P < 0,001$) (табл. 2).

Максимальна (достовірна) різниця вивчених біохімічних показників, які характеризують

пероксидацію ліпідів та функціональну повноцінність еритроцитів в обстежених хворих була виявлена після закінчення лікування (через 3 місяці). При цьому було встановлено, що в основній групі обстежених хворих за визначений термін лікування відмічена практично повна нормалізація показників, які характеризують стан ПОЛ. Однак, у хворих групи зіставлення спостерігалася менш виражена динаміка вивчених показників, і при повторному дослідженні вони значно відрізнялися як від норми, так і від аналогічних параметрів в основній групі. Рівень кінцевого продукту пероксидації ліпідів у обстежених основної групи знизився відносно початкового значення у середньому в 2,78 рази (до $3,8 \pm 0,5$ мкмоль/л), що не виходило за межі норми ($P = 0,43$). У групі зіставлення рівень МДА понизився до $5,4 \pm 0,3$ мкмоль/л, тобто в 1,93 рази від початкового значення, при цьому залишався вірогідно вище норми (в 1,69 рази; $P < 0,001$). Рівень первинних продуктів ліпопероксидації в основній групі також досягав $6,8 \pm 0,4$ мкмоль/л при нормі $6,5 \pm 0,6$ мкмоль/л; $P = 0,68$). Вміст ДК у крові хворих групи зіставлення зменшився в 1,86 рази і складав у середньому $9,7 \pm 0,3$ мкмоль/л, що було вище норми майже в півтори рази ($P < 0,001$). Показник ПГЕ у пацієнтів, які додатково використовували мексикор в комбінації з силіборм-форте (основна група) досягав нормальних значень, тоді як у групі зіставлення він вірогідно відрізнявся від норми (в 1,67 рази; $P < 0,001$) (табл. 2). Отже, з наведених вище даних можна судити про позитивний вплив мексикору та силібору форте на стан процесів ліпопероксидації, яке проявляється зменшенням у сироватці крові концентрації первинних та кінцевого метаболітів ПОЛ, що свідчить про зменшення активності пероксидації ліпідів біомембран, зокрема, мембран еритроцитів.

Зменшення вмісту активних форм кисню (пригнічення процесів ПОЛ) може викликати зміни арахідонової кислоти, яка бере активну участь в реалізації запальних процесів при ОА [15]. Зменшення вираженості запальної реакції при дегенеративно-деструктивному процесі у суглобах клінічно проявляється зменшенням інтенсивності больового синдрому.

Висновки

1. У хворих з дегенеративно-дистрофічними процесами у суглобах в коморбідності з НАСГ на фоні хелікобактеріозу відзначається інтен-

сифікація процесів перекисного окиснення ліпідів (первинних та кінцевих метаболітів), а також виражений больовий синдром (за показниками візуально-аналогової шкали).

2. Застосування антиоксиданту мексикору в комбінації з гепатопротектором рослинного походження сілібором форте виявило анальгезуючий ефект, що проявлялося значним зменшенням больового синдрому у хворих на остеоартроз в коморбідності з НАСГ і хелікобактеріозом, та не потребувало додатково збільшення дози нестероїдних протизапальних препаратів. Клінічний ефект комбінації мексикору та сілібору форте проявлявся через 4 тижня від початку лікування.

3. Включення в комплексне лікування хворих на остеоартроз в коморбідності з НАСГ та хелікобактеріозом комбінації мексикору та сілібору форте зменшувало активність пероксидації ліпідів, що проявлялося нормалізацією рівня первинних та кінцевого метаболітів ПОЛ.

4. У подальших дослідженнях планується з'ясування впливу на функціональний стан печінки антиоксидантів в комбінації з гепатопротекторами при використанні нестероїдних протизапальних засобів у хворих з дегенеративно-дистрофічними процесами у суглобах в коморбідності з хронічною патологією гепатобіліарної системи на фоні хелікобактеріозу.

Литература

1. Андреев Л.И., Кожемякин Л.А. Методика определения маломолекулярного диальдегида / Лаборатор. дело. – 1988. – № 11. – С. 41-43.
2. Афонина Г.Б., Куюн Л.А. Липиды, свободные радикалы и иммунный ответ. – Киев: НМУ, 2000. – 285 с.
3. Бадокин В.В. Европейские рекомендации (ESCEO) 2014 г. по лечению больных остеоартрозом / Рус. мед. жур. 2014. – № 30. – С. 21-49.
4. Буряк И.С., Волков К.Ю. Остеоартроз как комплексная проблема: взгляд практикующего ревматолога / Рус. мед. жур. Мед. обзор. 2015. Т. 23. – № 25. – С. 1487-1490.
5. Винницкая Е.В., Хайменова Т.Ю., Сандлер Ю.Г., Бордин Д.С. Силимарин и печень: в фокусе неалкогольная жировая болезнь печени / Е.В. Винницкая, Т.Ю. Хайменова, Ю.Г. Сандлер, Д.С. Бордин // Эффективная фармакотерапия. – 2018. – № 32. – С. 44-50.
6. Воронина Т.А. Мексидол: спектр фармакологических эффектов / Жур. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. 2012. Т. 112. – № 12. – С. 86-90.
7. Гаврилов В.Б., Мишкородная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови / Лабор. дело. 1983. – №3. – С. 33-36.
8. Гейвандова Н.И., Белова Н.Г., Александрович Г.А. (2011). Сывороточные цитокины у больных неалкогольной жировой болезнью печени и их взаимосвязь с выраженностью морфологических изменений / Мед. вест. Север. Кавк. 2011. – № 21 (1). – С. 9-12.
9. Оковитый С.В. Комбинированное применение гепатопротекторов / Леч. врач. 2020. – № 8. – С. 38-43.
10. Олюнин Ю.А. Остеоартроз: современные принципы лечения и предпосылки для разработки персонализированной терапии / Современ. ревматол. 2016. Т.10. – № 3. – С. 81-86.
11. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Основные принципы применения статистических методов в клинических испытаниях. – Киев: Морион, 2002. – 160 с.
12. Пилипович А.А. Остеоартроз: патогенетические и терапевтические аспекты / РМЖ. 2016. Т. 24. – № 7. – С. 464-468.
13. Разваляева О.В., Родионова И.В., Скворцов В.В. Ферментодиагностика и перекисное окисление липидов при патологии печени / Мед. алфавит. 2015. Т. 2. – № 10. – С. 16-17.
14. Саторов С. Helicobacter pylori и хеликобактериоз (монография). – Новосибирск: ООО «Центр развития научн. сотрудничества». 2015. – 96 с.
15. Трилис Я.Г., Мещерякова М.Г., Кириллова Н.В., Алпатов Т. Ф., Мухин И.А. и др. Исследование показателей окислительного стресса в крови больных остеоартрозом коленного сустава / Рос. мед.-биол. вест. им. акад. И.П. Павлова. 2012. – № 1. – С. 45-49.
16. Яснецов В.В., Просвирина Е.П., Мотин В.Г. и др. Исследование болеутоляющих свойств сукцинатсодержащих препаратов / Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2013. – Т. 76. – № 4. – С. 11-14.
17. Benedict M., Zhang X. Non-alcoholic fatty liver disease: An expanded review / World J. Hepatol. 2017. Vol. 9 no. 16. – p. 715-732.
18. Gravina A.G., Zagari R.M., De Musis C. et al. Helicobacter pylori and extragastric diseases: A review / World J. of gastroenterol. 2018. – № 24(29). – p. 3204-3221.

Надійшла до редакції 26 жовтня 2020 р.

Прийнято до друку 30 листопада 2020 р.

УДК 616.72-002.77-08-053.6

DOI:10.33617/2522-9680-2020-4-16

А. Л. Лоскутов

КОМБІНОВАНА ТЕРАПІЯ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗІ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ НА ФОНІ ХЕЛІКОБАКТЕРІОЗУ

Ключові слова: остеоартроз, неалкогольний стеатогепатит, хелікобактеріоз, хронічний біль, мексикор, сілібор

При дегенеративно-дистрофічних процесах у суглобах в коморбідності з неалкогольним стеатогепатитом і хелікобактеріозом на фоні больового синдрому відзначається інтенсифікація процесів перекисного окиснення ліпідів (первинних та кінцевих метаболітів). Застосування антиоксиданту мексикору в комбінації з гепатопротектором рослинного походження сілібором форте виявило анальгезуючий ефект, що проявлялося істотним зменшенням больового синдрому в об-

стежених хворих, та не потребувало додаткового збільшення дози нестероїдних протизапальних препаратів. Клінічна ефективність мексикору та сілібору форте підтверджувалася пригніченням процесів перекисного окиснення ліпідів.

А. Л. Лоскутов

КОМБИНИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛИ ПРИ ОСТЕОАРТРОЗЕ У БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ НА ФОНЕ ХЕЛИКОБАКТЕРИОЗА

Ключевые слова: остеоартроз, неалкогольный стеатогепатит, хеликобактериоз, хроническая боль, мексикор, силибор.

При дегенеративно-дистрофических процессах в суставах в коморбидном течении с неалкогольным стеатогепатитом и хеликобактериозом на фоне болевого синдрома отмечаются интенсификация процессов перекисного окисления липидов (первичных и конечных метаболитов). Применение антиоксиданта мексикора в комбинации с гепатопротектором растительного происхождения силибор-форте продемонстрировало анальгезирующий эффект, что проявлялось существенным уменьшением интенсивности болевого синдрома у обследованных больных, и не требовало дополнительного увеличения дозы нестероидных противовоспалительных препаратов. Клиническая эффективность мексикора и силибора-форте подтверждалась угнетением процессов перекисного окисления липидов.

A. L. Loskutov

COMBINATION THERAPY OF CHRONIC PAIN IN OSTEOARTHRITIS IN PATIENTS WITH NON-ALCOHOLIC STEATOHEPATITIS AGAINST THE BACKGROUND OF HELICOBACTERIOSIS

Keywords: osteoarthritis, non-alcoholic steatohepatitis, helicobacteriosis, chronic pain, mexicor, silibor.

In the case of degenerative-dystrophic processes in the joints in the comorbid course with non-alcoholic steatohepatitis and helicobacteriosis against the background of pain, the intensification of the processes of lipid peroxidation (primary and final metabolites) is noted. The use of the antioxidant mexicor in combination with the plant-derived hepatoprotector silibor-forte demonstrated an analgesic effect, which was manifested by a significant decrease in the intensity of pain in the examined patients, and did not require an additional increase in the dose of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. The clinical efficacy of mexicor and silibor-forte was confirmed by inhibition of lipid peroxidation processes.

Електронна адреса для листування з автором:

e-mail: loskutov115@gmail.com (Лоскутов Андрій Леонідович).



DOI:10.33617/2522-9680-2020-4-22
УДК 616.72-007.248-085.8

КОМПЛЕКСНА МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ 2 ТИПУ У КОМОРБІДНОСТІ З ОСТЕОАТРОЗОМ

■ **Є. Ф. Гузинець, аспір. каф. госпітал. терап.**

■ **ДВНЗ «Ужгородський національний університет»**

Вступ

В рамках коморбідності цукровий діабет (ЦД) II-го типу є одним з найбільш важливих неінфекційних захворювань, яке погіршує клінічний перебіг не лише основного захворювання, а й негативно впливає на супутню патологію [3, 7, 13]. З іншого боку, встановлено, що остеоартроз (ОА) відноситься до захворювань з високою коморбідністю і часто (до 77 %) розвивається в осіб з ожирінням і ЦД. У хворих на ОА у поєднанні з ЦД II-го типу були встановлені порушення не лише вуглеводного, а й білкового і мінерального обміну, гормональні розлади, часті формування ангіо- і нейропатій. У разі порушення вуглеводного обміну недостатність інсуліну призводить до пригнічення остеобластів, розвитку метаболічного

ацидозу, який підвищує активність остеокластів. Одним із спільних механізмів розвитку та прогресування дегенеративно-дистрофічних процесів у суглобах при порушенні вуглеводного обміну є неспецифічне запалення [1, 5, 6].

Програма медичної реабілітації хворих на ЦД II-го типу спрямована на стабілізацію рівня глюкози в крові, підвищення чутливості клітин до інсуліну, профілактику судинних ускладнень і периферичної нейропатії, поліпшення самопочуття та фізичної працездатності [8, 13]. У випадку пацієнтів з початковими і помірними рентгенологічними стадіями артрозу, при наявності невираженого болю в ураженому суглобі, увага надається профілактичним заходам, які спрямовані на запобігання прогресування ОА. Основою