

О. Б. Волошина, Г. В. Чернецька, В. М. Бондар

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ НИЗЬКОЧАСТОТНОЇ МАГНІТОТЕРАПІЇ ДЛЯ КОРЕКЦІЇ МЕТАБОЛІЧНИХ ПОРУШЕНЬ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Одеський державний медичний університет

Артеріальна гіпертензія (АГ) сьогодні є найбільш розповсюдженим серцево-судинним захворюванням, яке поєднується з низкою метаболічних змін, що несприятливо впливають на прогноз. Це стало основою для формування наприкінці 80-х років минулого століття поняття «метаболічний синдром» (МС). Цей синдром характеризується поєднанням кількох факторів: інсулінрезистентність, гіперінсулінемія, порушення толерантності до глюкози, цукровий діабет, підвищення вмісту тригліцеридів (ТГ), зменшення рівня ліпопротеїдів високої щільності (ЛВЩ), артеріальна гіпертензія, абдомінальне ожиріння [1; 2].

Механізми розвитку судинної патології та прогресування АГ у хворих із МС пов'язані з інсулінрезистентністю та гіперінсулінемією. За повідомленнями багатьох дослідників, зв'язок між гіперінсулінемією і АГ настільки значний, що виявлення високих рівнів інсуліну є предиктором розвитку та прогресування АГ [3].

Розповсюдженість метаболічних змін у хворих із АГ та їх потенційно-смертельна небезпека не єдина проблема. На жаль, досі, незважаючи на застосування сучасних медичних технологій, ефективність лікування даної категорії хворих залишається досить низькою як щодо досягнення нормотензії (не більше 10–20 %), так і зниження серцево-судинної смертності. В Україні спостерігається

тільки зростання кількості летальних випадків [4; 5].

Навіть використовуючи тривалу медикаментозну терапію, не завжди вдається адекватно контролювати супровідні метаболічні зміни. До того ж не всі класи антигіпертензивних препаратів мають метаболічно-коригувальну дію. Чимало антигіпертензивних препаратів, зокрема діуретики, бета-блокатори, можуть несприятливо впливати на вуглеводний, ліпідний та пуриновий обмін. Сучасна медикаментозна антигіпертензивна терапія характеризується також і достатньо високою частотою побічної дії (у середньому близько 15 %), що потребує або відміни препарату, або зменшення його дози, а це призводить до незадовільного контролю АТ або необхідності комбінації з іншими антигіпертензивними препаратами, внаслідок чого може статися додаткова сумація побічних впливів [6; 7].

Важливу роль у лікуванні АГ відіграє застосування фізіотерапевтичних методів терапії, які зарекомендували себе як достатньо ефективні та безпечні. Здебільшого їх рекомендують на початковому етапі розвитку АГ і як доповнення до медикаментозних методів на етапі сформованої АГ [7; 8].

Застосування преформованих фізичних факторів у хворих з АГ сьогодні набуло достатнього експериментального та клінічного обґрунтування. З цієї метою використовую-

ються ДМХ-, магніто-, електро- і лазеротерапія. Однак в аспекті лікування АГ вивчалася в основному їх антигіпертензивна дія, при цьому найбільш виразний антигіпертензивний ефект виявлено при використанні магнітотерапії низькочастотним магнітним полем — низькочастотної магнітотерапії (НМТ) [8; 9].

За даними численних експериментальних і клінічних досліджень, НМТ зменшує симпатoadреналовий вплив на серцево-судинну систему та сприяє зниженню артеріального тиску. Не дивлячись на відсутність єдиної точки зору на пояснення антигіпертензивної дії НМТ, деякі дослідники зазначають, що цей вплив реалізується внаслідок зниження адренергічної рецепції клітинної мембрани та зміни її проникності для біологічно активних іонів, зокрема для іонів кальцію [10–12].

Вплив низькочастотної магнітотерапії на метаболічні порушення як прогностично несприятливу складову формування, становлення та прогресування АГ і можливість його використання з метою корекції даних порушень досі не вивчалися.

Усе вищевикладене визначило актуальність проведеного дослідження.

**Мета** роботи полягає у вивченні впливу низькочастотної магнітотерапії на супровідні метаболічні зміни у хворих з АГ і можливості її застосування для корекції цих порушень.



## Матеріали та методи дослідження

У відкритому порівняльному дослідженні взяли участь 74 пацієнти, хворих на АГ 1–2-го ступеня, які відповідно мали I–II стадію гіпертонічної хвороби [4; 5]. Середній вік хворих становив  $(48,2 \pm 4,6)$  років: чоловіків було 48 %, а жінок — 52 %. У всіх залучених до обстеження пацієнтів було більше трьох критеріїв МС: у 68 хворих — дисліпідемія, у 32 — порушення вуглеводного обміну, у 48 — ожиріння (індекс маси тіла перевищував  $30 \text{ кг/м}^2$ ), у всіх хворих — АГ, у половини — АГ у поєднанні з ішемічною хворобою серця (ІХС). Хворі методом випадкової вибірки були розподілені на дві групи: 1-ша група (контрольна) становила 32 пацієнти, які отримували стандартну антигіпертензивну терапію (В-блокатори, діуретики, інгібітори АПФ); 2-га група (42 пацієнти) на фоні антигіпертензивної терапії додатково отримувала НМТ за Вермелем на апараті «ПДМТ-1». Індуктор циліндричної форми діаметром 11 см розташовувався контактено на кінцівці та вздовж хребта у положенні хворого лежачи на животі. Магнітна індукція дорівнювала 35 мТл, частота — 50 Гц, тривалість дії — 15 хв. Процедури проводили щодня: вранці, через 30–40 хв після сніданку, на курс використовувалося 15 процедур. Трива-

лість контрольованого дослідження становила  $(82 \pm 7)$  днів.

Обстеження пацієнтів включало: офісне вимірювання АТ, ЧСС, добове моніторування АТ (ДМАТ), визначення ліпідів крові (загального холестерину — ХС, ХС ЛВЩ, ТГ, ХС ліпопротеїдів низької щільності (ЛНЩ) і ліпопротеїдів надто низької щільності (ЛННЩ)), вуглеводного обміну (глюкоза крові, глікозильований гемоглобін, інсулін).

Вазопротекторний ефект застосованої терапії оцінювався за виразністю ендотеліальної дисфункції з використанням неінвазивної вазодилатаційної проби з реактивною гіперемією (ендотеліязалежна вазодилатація — ЕЗВД). Діаметр плечової артерії вимірювався на апараті Dasonics SPA 1000, устаткованому датчиками 3,5 і 7,5 МГц. За нормальну ЕЗВД вважали показники приросту дилатації артерії на 10 %.

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

## Результати дослідження та їх обговорення

Оцінка базових показників артеріального тиску після ліку-

вання за даними добового моніторування (табл. 1) свідчить, що в контрольній групі пацієнтів, які отримували лише медикаментозну антигіпертензивну терапію, незважаючи на вірогідне зменшення більшості показників, не було досягнуто нормативних показників середньодобового тиску САТ і ДАТ ( $132,0 \pm 4,7$ ) і  $(84,2 \pm 3,6)$  мм рт. ст., середньоденного САТ і ДАТ ( $136,0 \pm 4,2$ ) і  $(86,4 \pm 3,2)$  мм рт. ст., а також середньонічного САТ і ДАТ ( $128,4 \pm 4,6$ ) і  $(82,2 \pm 3,4)$  мм рт. ст. У групі хворих, які додатково отримували НМТ, дані показники після лікування відповідали регламентованій нормі: середньодобовий САТ і ДАТ ( $122,0 \pm 4,5$ ) та  $(78,3 \pm 3,2)$  мм рт. ст., середньоденний САТ і ДАТ ( $124,3 \pm 3,2$ ) та  $(80,2 \pm 3,1)$  мм рт. ст. і середньонічний САТ і ДАТ ( $120,7 \pm 4,1$ ) та  $(76,4 \pm 3,2)$  мм рт. ст. Дані показники в основній групі були вірогідно нижчими, ніж у контрольній ( $P < 0,05$ ). Ефективний контроль АТ був досягнутий у 78 % хворих, які додатково приймали НМТ, в осіб, що отримували лише медикаментозну терапію, — у 48 %, відмінність між групами вірогідна ( $P < 0,05$ ). Висока антигіпертензивна ефективність в основній групі хворих пояснюється не тільки додатковою антигіпертензивною дією НМТ, а й більш суттєвою корекцією ендотеліальної дисфункції, яка нині розглядається як ба-

Таблиця 1

Динаміка показників добового моніторування артеріального тиску у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні комплексного лікування із низькочастотною магнітотерапією,  $M \pm m$

Показник	Контрольна група, n=32		Основна група, n=42	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Середньодобовий САТ, мм рт. ст.	144,5 $\pm$ 2,7	132,0 $\pm$ 1,8*	145,4 $\pm$ 3,3	122,0 $\pm$ 4,5*#
Середньодобовий ДАТ, мм рт. ст.	92,5 $\pm$ 1,7	84,2 $\pm$ 1,6*	94,2 $\pm$ 3,8	78,3 $\pm$ 3,2*#
Середньоденний САТ, мм рт. ст.	156,3 $\pm$ 4,4	136,0 $\pm$ 4,2*	158,2 $\pm$ 4,6	124,3 $\pm$ 3,2*#
Середньоденний ДАТ, мм рт. ст.	96,6 $\pm$ 2,6	86,4 $\pm$ 2,2*	96,8 $\pm$ 3,2	80,2 $\pm$ 3,1*#
Середньонічний САТ, мм рт. ст.	138,6 $\pm$ 2,8	128,4 $\pm$ 2,6*	138,6 $\pm$ 3,4	120,7 $\pm$ 3,1*#
Середньонічний ДАТ, мм рт. ст.	90,5 $\pm$ 2,1	82,2 $\pm$ 1,8*	92,4 $\pm$ 3,3	76,4 $\pm$ 3,2*#
Індекс часу САТ, %	48,2 $\pm$ 4,1	28,7 $\pm$ 2,1*	49,2 $\pm$ 4,3	22,2 $\pm$ 3,8*#
Індекс часу ДАТ, %	47,6 $\pm$ 4,0	27,7 $\pm$ 2,9*	48,3 $\pm$ 4,1	21,4 $\pm$ 3,9*#

Примітка. В табл. 1–3: \* — вірогідність відмінності показників до і після лікування ( $P < 0,05$ ); # — вірогідність відмінності показників після лікування основної і контрольної груп,  $P < 0,05$ .



зова патогенетична складова формування та прогресування АГ. Так, приріст ендотеліо-залежної вазодилатації в основній групі становив  $(18,2 \pm 0,6) \%$ , у контрольній  $(10,4 \pm 0,4) \%$ , відмінність між групами вірогідна ( $P < 0,05$ ).

Порушення ліпідного обміну у хворих з АГ, а саме типова дисліпідемія з підвищенням у крові концентрації холестерину та ЛПНЩ і зменшення концентрації ЛПВЩ, сприяє атеросклеротичній зміні артерій та формуванню ІХС і цереброваскулярної патології, що є основною причиною смертності даної категорії хворих. У групі, яка обстежувалася, дисліпідемія була зафіксована у 91 % хворих. Відомо, що класична медикаментозна антигіпертензивна терапія у більшості випадків не впливає на дисліпідемію чи поглиблює її. У проведеному нами дослідженні в контрольній групі, де пацієнти приймали лише медикаментозну терапію, не було виявлено вірогідних змін показників ліпідного обміну (табл. 2). В основній групі,

хворі якої додатково приймали НМТ, спостерігалася вірогідне зниження загального холестерину з  $(6,3 \pm 0,4)$  до  $(5,4 \pm 0,5)$  ммоль/л ( $P < 0,05$ ), ЛПНЩ з  $(4,7 \pm 0,3)$  до  $(4,3 \pm 0,2)$  ммоль/л ( $P < 0,05$ ). Найбільш істотно збільшилися ЛПВЩ, що характеризуються виразною антиатерогенною дією, — з  $(1,4 \pm 0,1)$  до  $(1,8 \pm 0,2)$  ммоль/л ( $P < 0,05$ ). Ця динаміка показників ліпідограми в основній групі вказує на самостійну коригувальну дію НМТ на дисліпідемію у хворих з АГ.

Оцінюючи вплив низькочастотної магнітотерапії на вуглеводний обмін, варто нагадати, що зміни даного типу були зафіксовані у 43 % обстежених і виявлялися у вигляді порушення толерантності до глюкози, гіперінсулінемії та інсулінрезистентності; у 8 хворих спостерігався цукровий діабет II типу. Показники вуглеводного обміну у групі пацієнтів, які отримували лише медикаментозну терапію, істотно не відрізнялися від таких до лікування (табл. 3). В основній групі, хворі якої додатково от-

римували НМТ, спостерігалася вірогідна позитивна динаміка, що виявлялася у зменшенні концентрації глюкози натще з  $(5,9 \pm 0,2)$  до  $(5,0 \pm 0,2)$  ммоль/л ( $P < 0,05$ ), зниженні вмісту глікозильованого гемоглобіну (визначалося через 3 міс після лікування) як показника добового гіперглікемічного навантаження з  $(6,9 \pm 0,2)$  до  $(6,0 \pm 0,1) \%$  ( $P < 0,05$ ) та зменшенні концентрації інсуліну натще з  $(12,4 \pm 0,3)$  до  $(9,4 \pm 0,3)$  мкОД/мл. Дана динаміка показників вуглеводного обміну на фоні застосування НМТ вказувала на зниження рівня інсулінрезистентності як основного патогенетичного симптому формування і прогресування метаболічних порушень у хворих з АГ.

## Висновки

Низькочастотна магнітотерапія в комплексному лікуванні хворих з артеріальною гіпертензією та супровідним метаболічним синдромом підвищує ефективний контроль артеріального тиску в межах нормотензії на 30 %. Даний ефект зумовлений самостійною додатковою корекцією ендотеліальної дисфункції.

Застосована низькочастотна магнітотерапія покращує параметри ліпідного обміну, вірогідно зменшуючи вміст загального холестерину й ліпопротеїнів низької щільності та підвищує антиатерогенну фракцію ліпопротеїнів високої щільності, найімовірніше внаслідок посилення їх синтезу в печінці.

Низькочастотна магнітотерапія також покращує параметри вуглеводного обміну і зменшує прояви інсулінрезистентності, що виявляється у вірогідному зменшенні концентрації інсуліну натще.

Отже, застосування низькочастотної магнітотерапії в комплексному лікуванні хворих з АГ має виразну метаболічно коригувальну дію й істотно підвищує ефективність лікування даної категорії хворих.

Таблиця 2

### Динаміка показників ліпідного обміну у хворих з артеріальною гіпертензією на фоні комплексного лікування із застосуванням низькочастотної магнітотерапії, $M \pm m$

Показник, ммоль/л	Контрольна група, n=32		Основна група, n=42	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Загальний ХС	6,2±0,6	6,1±0,5	6,3±0,4	5,4±0,5*#
ХС ЛПВЩ	1,5±0,1	1,4±0,2	1,4±0,1	1,8±0,2*#
ХС ЛПНЩ	4,9±0,4	4,7±0,3	4,7±0,3	4,3±0,2*#
ХС ЛПННЩ	0,9±0,1	0,9±0,2	0,9±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 артеріальною гіпертензією на фоні комплексного лікування із застосуванням низькочастотної магнітотерапії, $M \pm m$

Показник	Контрольна група, n=32		Основна група, n=42	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глюкоза натще, ммоль/л	5,8±0,1	5,7±0,2	5,9±0,2	5,0±0,2*#
Глікозильований гемоглобін, %	6,8±0,1	6,7±0,2	6,9±0,2	6,0±0,1*#
Інсулін, мкОД/мл	12,3±0,3	11,2±0,2	12,4±0,3	9,4±0,3*#



## ЛІТЕРАТУРА

1. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. — М.: Медиа Медика, 2004. — 204 с.
2. Бутрова С. А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению // РМЖ. — 2001. — № 2. — С. 56-61.
3. Благосклонная Я. В., Шляхто Е. В., Красильникова Е. И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром // Там же. — 2001. — № 9 (2). — С. 67-71.
4. Рекомендации по ведению больных с артериальной гипертензией Европейского общества по борьбе с гипертензией и Европейского кардиологического общества, 2003 г. // Серце і судини. — 2003. — № 4. — С. 15-29.
5. 1999 WHO-ISH Guidelines for the management of hypertension // J. Hypertension. — 1999. — Vol. 17. — P. 151-183.
6. Пономаренко Г. Н. Синдромально-патогенетический подход — стратегия развития физиотерапии в XXI веке // Мед. реабилитация, курортотол. и физиотерапия. — 2000. — № 1. — С. 7-9.
7. Какорин С. В. Нефармакологические методы лечения больных гипертонической болезнью // Кардиология. — 1993. — № 3. — С. 84-89.
8. Комарова Л. А. Применение физических факторов при гипертонической болезни на разных этапах лечения // Вопр. курортотол., физиотер. и леч. физкультуры. — 1998. — № 4. — С. 54-57.
9. Бабов К. Д., Блиндер М. А., Бокша В. Г. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней. — К.: Здоров'я, 1995. — С. 112.
10. Абрамович С. Г., Федотченко А. А., Корякина А. В. Особенности геропротекторного действия магнитотерапии у пожилых больных с сочетанной сердечно-сосудистой патологией // Вопр. курортотол., физиотер. и леч. физкультуры. — 1999. — № 5. — С. 7-9.
11. Милославський Д. К., Васильова О. В. Мембранні механізми впливу магнітотерапії при м'яких формах артеріальної гіпертензії // Укр. кард. журнал. — 1996. — № 1. — С. 45-47.
12. Иванов С. Г., Смирнов В. В., Соловьева Ф. В. Магнитотерапия больных гипертонической болезнью // Тер. архив. — 1990. — № 9. — С. 71-73.

УДК 616.6-055.1:616.594.171.2

О. М. Зачеславський

# УРАЖЕННЯ СЕЧОСТАТЕВОЇ СИСТЕМИ ГРИБАМИ РОДУ *CANDIDA* У ЧОЛОВІКІВ І РАЦІОНАЛЬНИЙ ВИБІР АНТИМІКОТИКІВ

Одеський державний медичний університет

Нераціональна антибіотикотерапія, значне зростання захворюваності на цукровий діабет, ятрогенні імунodefіцити після лікування онкологічних захворювань і трансплантації, а потім і СНІД надали грибам можливість знов звернути на себе увагу як на збудника захворювань, що зараховують до категорії епідеміологічних [1]. Сьогодні підвищилося значення мікозів як внутрішньолікарняної інфекції. У 90-ті роки минулого століття гриби роду *Candida* (переважно штами *C. albicans*) були визнані четвертою за значенням причиною внутрішньолікарняного сепсису у відділеннях реанімації та інтенсивної терапії лікарень США [2–4].

Саме цим і пояснюється підвищення інтересу до грибкових інфекцій, що знаходить відображення у зростанні кількості публікацій у журналах, виданнях підручників і порадників, надрукованих останнім часом. Змінилося і наше ставлення до цієї проблеми. Неабиякий інтерес виявляється до проведення комплексного обстеження пацієнтів і вибору раціональної терапії хворих із грибковою інфекцією урологічного профілю.

У сучасній літературі урогенітальний кандидоз (УГК) розглядається як ураження шкіри та слизових оболонок сечостатевих органів, зумовлене дріжджоподібними грибами роду *Candida*, переважно більш ніж у 90 % *Candida albicans* [5].

У деяких публікаціях УГК ототожнюють із вагінальним кандидозом, ігноруючи ураження грибами роду *Candida* чоловічих статевих органів [6; 7]. Недостатня кількість інформації про УГК у чоловіків, наведена в періодичних виданнях, можливо, пояснюється переважаючим розповсюдженням цього захворювання серед жінок. Епідеміологічні клінічні дослідження УГК у чоловіків вкрай обмежені.

Сьогодні розглядаються два шляхи проникнення грибів роду *Candida* у сечостатеву систему чоловіків. Перший, ендогенний, розвивається внаслідок статевого інфікування від жінок, хворих на кандидозний вульвовагініт, особливо спричинений *Candida albicans*.

