

9. Олійник С.А., Туманов В.А., Олійник Б.В. та ін. Антиоксидантні властивості препаратів природного походження / *Матер. наук-практ. конф., присв. 50-річчю КМКЛ* №1. — К.: 2001. — С. 199.

10. Паньків В.І. Стан ендокринологічної служби України та перспективи розвитку медичної допомоги хворим з ендокринною патологією // *Здоров'я України*. — 2006. — №14/1. — С. 10.

11. Фадеєнко Г.Д., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Патофізіологічні та молекулярні механізми розвитку стеатоза і стеатогепатита // *Сучасна гастроентерол.* — 2005. — №3. — С. 88-95.

12. Фадеєнко Г.Д., Кравченко Н.А., Виноградова С.В. Прогноз і ефективність лікування неалкогольного стеатогепатита. Роль генетических факторів // *Сучасна гастроентерол.* — 2006. — №4. — С. 13-17.

13. Харченко Н.В. Вільнорадикальне окиснення та стан антиоксидантного захисту у хворих на хронічну гепатиту // *Гастроентерол.* — Дніпропетровськ. 2001. — Вип. 32. — С. 504-509.

14. Харченко Н.В., Анохіна Г.А., Харченко В.В. Медикаментозне лікування хворих з жировою інфі-

трацією печінки різної етіології // *Лки України*. — 2002. — №6. — С. 9-10.

15. Чекман І.С. Клінічна фармакологія гепатопротекторів // *Лік. справа*. — 2001. — №1. — С. 15-19.

16. Amarpurkar D.N., Amarpurkar A.D. Nonalcoholic steatohepatitis with diabetes: predictors of liver fibrosis // *Ann. Hepatol.* — 2006. — Vol. 5, N 1. — P. 30-33.

17. Angulo P., Undor K. Nonalcoholic fatty liver disease // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2002. — Suppl. 17. — P. 187-191.

18. Bellentani S., Tinelli C. Epidemiology and risk factors for fatty liver. In: Leuschner U., James O.F. W., Dancygier H. (eds). *Steatohepatitis (NASH and ASH)*. — Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2001. — P. 3-10.

19. Charlton M. Nonalcoholic steatohepatitis — sometimes is more. *Congress of gastroenterology & Hepatology*, 2001, — P. 283-289

20. Liver disease and diabetes mellitus // *Gastroenterol.* — 2004. — Vol. 126, N 2. — P. 460-469.

21. Marchesini G. Nonalcoholic fatty liver disease a feature of the metabolic syndrome // *Diabetes*. — 2001. — Vol. 50. — 1844-1850.

Надійшла до редакції 23.02.2009

УДК 616.36-003.826-085.272.4+615.272.4+616.12-008.331.1-06

В.В. Харченко

ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ ЛИПОСОМАЛЬНОГО КВЕРЦЕТИНА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПЕЧЕНИ В СОЧЕТАНИИ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Ключевые слова: печень, кверцетин липосомальный, гипертоническая болезнь

В статье изложены данные литературы о механизмах действия и использовании липосомального кверцетина в лечении больных с заболеваниями печени и сердечно-сосудистой системы.

V.V. Kharchenko

THE MAIN MECHANISMS OF THE ACTION OF LIPOSOMAL QUERCETINE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE IN COMBINATION WITH ARTERIAL HYPERTENSION

Key words: liver, liposomal quercetene, cardiovascular disease.

The article presents a literature review on mechanisms of action and use of liposomal quercetene in treatment of patients with diseases of liver and cardiovascular system. □

УДК 616.12-009.72-06: 616.414-008

■ Є.Х. Заремба, акад. АН ВО України, д.м.н., проф.  
О.Р. Макар, асист. каф. сімейної мед.

■ Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького

## АНТИГОМОТОКСИЧНА ТЕРАПІЯ ДИСФУНКЦІЇ ЦИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ ХВОРОБУ СЕРЦЯ

Серцево-судинні захворювання є основною причиною смертності серед дорослого населення в усьому світі. Україна посідає перше місце в Європі за поширеністю та смертністю від серцево-судинних захворювань [3, 8]. Кількість хворих із захворюваннями серцево-судинної системи сягає 22 мільйонів, а показник смертності від серцевих захво-

рювань становить 64 % і є найвищим у світі [8]. Спостерігається неухильний ріст захворюваності на ішемічну хворобу серця (ІХС), серед яких близько 36 % припадає на стенокардію. Щороку виявляють понад 500 тис. пацієнтів зі стенокардією [3]. Згідно статистики у хворих після 60 років часто зустрічається поєднана патологія, іноді три і біль-

ше захворювань різних органів та систем [2]. Часто спостерігається поєднана патологія серцево-судинної та ендокринної систем, що вимагає диференційованого підходу до діагностики та лікування цієї категорії хворих.

Сьогодні у структурі ендокринної патології перше місце посідають захворювання щитоподібної залози (ЩЗ), більшість з яких супроводжується порушенням її функції. За останнє десятиріччя гіпотиреоз є однією з найактуальніших проблем сучасної ендокринології. Загальна поширеність маніфестного гіпотиреозу в популяції становить 0,2 – 2 %, а частота недиагностованих легких та субклінічних його форм коливається в межах від 6 – 8 % [4, 6, 7] до 13 – 17 % у жінок після 60 років [9, 10].

Звичайно корекція гіпофункції ЩЗ здійснюється за допомогою замісної терапії L-тироксинам. Проте, у пацієнтів старшої вікової групи при наявності ІХС лікування супутнього гіпотиреозу вимагає крайньої обережності із-за небезпеки появи скритої або посилення наявної коронарної недостатності [5]. У багатьох випадках не вдається досягнути бажаної компенсації дисфункції ЩЗ через неможливість призначення потрібної дози L-тироксину. Ведеться пошук альтернативних методів терапії гіпофункції ЩЗ на фоні ІХС, що є актуальним і що потребує вивчення.

Особливий інтерес викликає антигомотоксична терапія, яка здобула визнання серед лікарів і пацієнтів багатьох країн, включаючи Україну. Вона поєднала у собі передові досягнення академічної медицини та гомеопатичний підхід до лікування. Дія антигомотоксичних лікарських засобів спрямована на корекцію патологічних змін у різних органах і системах шляхом активації захисних сил організму та процесів саногенезу. До складу даних препаратів входять компоненти рослинного, мінерального і тваринного походження. Вони характеризуються низькими концентраціями діючих речовин, виготовлені за особливою технологією і відповідають вимогам GMP [1]. Їх можна застосовувати на фоні традиційної терапії і самостійно. При цьому антигомотоксичні препарати (АГП) практично не мають протипоказань і побічних дій, характерних для алопатичних ліків.

Мета роботи – оцінка ефективності та безпеки використання комплексних АГП фірми HEEL з метою корекції гіпофункції ЩЗ у хворих на ІХС.

#### Матеріал і методи дослідження

Обстежено 48 хворих на нестабільну (прогресуючу) стенокардію, в яких діагностовано супутню гіпофункцію ЩЗ на фоні аутоімунного тиреоїдиту (27 хворих, 56 %) і стану після оперативних втручань з приводу вузлового зобу (21 хворий, 44 %), які при обсте-

женні супроводжувалися маніфестними функціональними зрушеннями. В усіх випадках діагноз супутньої патології ЩЗ був верифікований ендокринологом за допомогою гормонального, імунологічного, сонографічного та (при потребі) цитологічного досліджень. Для обстеження відібрано хворих, у яких на фоні прийому L-тироксину не досягнуто компенсації гіпотиреозу. Серед обстежених було 33 жінки (68 %) та 15 чоловіків (32 %), середній вік становив 62±2 роки.

Згідно аналізу амбулаторних карт пацієнти приймали L-тироксин до госпіталізації протягом 1,5 – 18 років в таких дозах:

25 – 50 мкг: 17 пацієнтів (35 %),

50 – 75 мкг: 25 пацієнтів (52 %),

75 – 125 мкг: 6 пацієнтів (13 %).

З огляду на прояви коронарної недостатності, 36 пацієнтам дозу L-тироксину нами знижено на 12,5 – 50 мкг. При потребі призначалися β-адреноблокатори (бісопролол).

26 хворим (I група) було запропоновано додатково курс антигомотоксичної терапії. Протягом I-го етапу (3 тижні) призначали препарат із переважно дезінтоксикаційною та дренажною дією – *Lymphomyosot* по 15 краплин на день. На II-му етапі пацієнти отримували комплексний засіб з широким спектром регуляційного впливу *Thyreoides compositum* по 2,2 мл 2 рази на тиждень протягом 2 тижнів, пізніше по 2,2 мл 1 раз на тиждень – 10 ін'єкцій. Обстеження проводили до початку та після проведеної терапії, спостереження за станом хворих вели динамічно. Інші 22 пацієнти (II група) представляли групу порівняння і продовжували отримувати попереднє лікування. Після виписки всі хворі спостерігалися ендокринологом і кардіологом, проходили повторне обстеження.

Дослідження включало загальноклінічні лабораторні обстеження, визначення рівня гормонів ЩЗ (ТТГ, вТ4, вТ3) радіоімунним методом з використанням стандартних тест-систем, УЗД ЩЗ, реєстрацію ЕКГ, проведення Ехо КГ (табл.).

#### Результати дослідження та їх обговорення

Після закінчення курсу лікування суб'єктивний стан більшості (86 %) пацієнтів I групи нормалізувався. Ознаки гіпотиреозу були менше вираженими у 18 (69 %) хворих і регресували – у 8 (31 %). У цій групі хворих виявлено позитивну динаміку функціонального стану ЩЗ: зниження рівня ТТГ на 46% ( $p<0,01$ ), підвищення рівнів вТ4 на 109 % і вТ3 на 55 % ( $p<0,05$ ). Клініко-сонографічні характеристики ЩЗ і показники Ехо КГ були без істотної динаміки. Аналіз біохімічних показників крові у 6 пацієнтів (23%) виявив тенденцію до нормалізації рівня загального холестерину ( $p>0,05$ ), аналіз ЕКГ - позитивні зміни у 19 хворих (73 %). Побічної дії АГП не відмічено.

Показники функціонального стану ЩЗ в обстежених групах хворих (M±m)

Показники	Референтні значення	I група (n=26)		II група (n=22)	
		до лікування	після лікування	на початку обстеження	в кінці обстеження
ТТГ	0,4-4,0 мМО/л	19,23±2,15	10,46±1,52**	18,98±3,06	17,63±2,95
нТ4	10-23 пмоль/л	4,45±1,23	9,34±2,08*	5,13±1,67	5,65±1,24
нТ3	5,4-12,3 пмоль/л	3,24±0,94	5,06±1,12*	3,87±1,17	4,06±1,35

Примітка: \* -  $p < 0,05$ ;  
\*\* -  $p < 0,01$  - достовірність зміни у порівнянні з первинними даними групи.

У II групі хворих покращання суб'єктивного стану (симптоматики гіпотиреозу) відмічено лише у 4 пацієнтів (18 %). За даними комплексного клініко-лабораторного обстеження показники біохімічних аналізів, функціональний стан ЩЗ, сонографічні характеристики ЩЗ і серця, ЕКГ суттєво не змінилися ( $p > 0,1$ ).

Додаткове застосування антигомотоксичної терапії (препарати Lymphomyosot і Thygoidea compositum), покращує результати лікування хворих на нестабільну стенокардію з гіпофункцією ЩЗ, що підтверджено суб'єктивними і об'єктивними даними з достовірними змінами показників функціонального стану ЩЗ. Переносимість АГП у всіх пацієнтів була доброю, ознак загострення коронарної недостатності не виявлено.

**Висновки**

1. Комплексні АГП є ефективними і безпечними засобами додаткової терапії дисфункції ЩЗ у хворих на нестабільну стенокардію.

2. Антигомотоксична терапія спричиняє більш плавну і "збалансовану" корекцію ендокринної симптоматики, ніж алопатична фармакотерапія, що свідчить про її глибокий регулюючий вплив на організм людини як цілісну біологічну систему.

**Література**

1. Биологическая медицина / Под ред. Франца Шмида, Баден-Баден: Аурилия-Верлаг. — 1996. — 206с.  
2. Денисюк В.И. Болезни сердца и сосудов в сочетании с патологией других органов и систем. — Винница-Харьков: ДП "Державна картографічна фабрика", 2002. — 352 с.  
3. Денисюк В.И., Серкова В.К., Малая Л.Т. Стенокардия: Достигновения, проблемы, перспективы. — Винница-Харьков: ДП "Державна картографічна фабрика", 2002. — 512 с.  
4. Зелінська Н.Б. Особенности клиники поражения сердца при гипотиреозе / *Эндокринология*. — 2002. — Т.7, № 2. — С.274-280.  
5. Зубкова С.Т., Тронько Н.Д. Сердце при эндокринных заболеваниях. — Киев: Библиотечка практикующего врача. — 2006. — 200с.  
6. Левченко И.А., Фадеев В.В. Субклинический гипотиреоз / *Пробл. эндокринологии*. — 2002. — Т.48, № 2. — С.13-22.

7. Перцева Т.О., Кулікова О.М. Стан ренін-ангіотензин-альдостеронової системи у хворих на гіпотиреоз та артеріальну гіпертензію / *Ендокринология*. — 2004. — Т.9, № 1. — С.97-100.  
8. Серцево-судинні захворювання: Метод. рекомендації / За ред. чл.-кор. АМН України, проф. В.М. Коваленка, проф. М.І. Лутая // Довідник "VADEMECUM into ДОКТОР "Кардіолог". — К.: ТОВ "ПРА "Здоров'я України", 2005. — 542с.  
9. Hak A.E., Pals H.A.P., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: The Rotterdam Study / *Ann. Intern. Med.* — 2000. — Vol. 132. — P. 270-278.  
10. Meier C., Staub J.-J., Roth C.-B. et al. TSH-controlled L-Thyroxine therapy reduces cholesterol levels and clinical symptoms in subclinical hypothyroidism: a double blind, placebo-controlled trial / *J. Clin. Endocrinol. Metab.* — 2001. — Vol. 86. — P. 4860-4866.

Надійшла до редакції 09.04.2009

УДК 616.12-009.72-06: 616.414-008

Є.Х., Заремба, О.Р. Макар

E.H. Zaremba, O.R. Makar

**АНТИГОМОТОКСИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ДИСФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**ANTIHOMEOTOXICAL THERAPY OF THYROID GLAND DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE**

**Ключевые слова:** антигоммотоксическая терапия, стенокардия, гипотиреоз

**Key words:** antihomotoxicological therapy, angina pectoris, hypothyroidism.

Использование антигоммотоксической терапии в комплексном лечении гипотиреоза у больных нестабильной стенокардией дает позитивный терапевтический эффект без риска обострения коронарной недостаточности.

Using of antihomotoxicological therapy in complex treatment of thyroid gland dysfunction in patients with ischemic heart disease give positive therapeutic effect without pointing coronary insufficient.

□

УДК 616.36-008.8-084-053.5003.96

- Ю.В.Марушко<sup>1</sup>, д. м. н., проф., зав. каф. педіатрії № 3  
Т.В.Марушко<sup>2</sup>, д.м.н., проф. каф. педіатрії № 2  
Т.В.Гищак<sup>3</sup>, к.м.н., доц. каф. дит. хвороб.

- *Національний медичний університет ім. О.О.Богомольца  
Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика  
Медичний інститут УАНМ, м. Київ*

## ЗАСТОСУВАННЯ ФІТОКОМПЛЕКСУ № 2.1 ПРИ ЛІКУВАННІ ДИСФУНКЦІЙ ЖОВЧОВИВІДНИХ ШЛЯХІВ У ДІТЕЙ

У структурі хвороб травлення у дітей одне з перших місць займають хвороби жовчовивідної системи (до 53%, [2]) і серед них, головним чином, – функціональні розлади жовчного міхура і жовчовивідних шляхів. Згідно останньої міжнародної класифікації (Римський консенсус по функціональних розладах органів травлення, 1999) дану групу патології рекомендується позначати як “дисфункціональні розлади біліарного тракту”. Проте у вітчизняній педіатрії також застосовується термін “дискінезії жовчовивідних шляхів” (ДЖВШ).

Загальновідомо, що відтік жовчі в дванадцятипалу кишку – процес переривчастий, специфічним подразником якого є їжа, особливо з високим вмістом жирних та білкових інгредієнтів. При цьому складні перистальтичні рухи протоків, скорочення ЖМ, послаблення сфінктерів загального жовчного протока забезпечує надходження жовчі в дванадцятипалу кишку. Істотне значення має регулюючий вплив нервової системи та гормонів шлунково-кишкового тракту, по відношенню до яких встановлена специфічність й поівалентність їх властивостей [6-8, 13].

Функціональні порушення діяльності жовчовивідної системи, зокрема ЖМ, жовчовивідних шляхів, сфінктерного апарату, є одним з найпоширеніших станів, у тому числі й серед дітей та підлітків. Так звані дискінезії, що виникають ще в дитячому та

підлітковому віці, прогресуючи, сприяють розвитку органічних захворювань жовчовивідної системи (ЖВС). Тому їх рання діагностика й лікування саме в ранні періоди життя має велике профілактичне [1, 4, 6, 11].

У структурі хвороб біліарної системи дитячого віку ДЖВШ займає перше місце і складає в цілому до 70 % випадків. Актуальність і соціальна значущість проблеми лікування ДЖВШ у дітей обумовлені значною поширеністю захворювання, високим ризиком розвитку хронічної патології ЖВС та, особливо, ускладнень [12, 13].

Жовч, що продукується гепатоцитами й секретується в жовчні каналці, має розчинні органічні й неорганічні речовини: жовчні кислоти (67 %), фосфоліпіди (22 %), білки (4,5 %), холестерол (4 %), білірубін (0,3 %) та ін. Лецитин, холестерол й солі жовчних кислот – амфифільні сполуки, тому у водному середовищі вони утворюють міцели. Якщо кількість жовчних кислот й лецитину недостатня для утворення міцел, з’являється нерозчинний холестерин й жовч стає перенасиченою або літогенною. При тривалій за перебігом ДЖВШ за гіпокінетичним типом відбувається ще більша зміна біохімічного складу жовчі та її колоїдної нестабільності. Це поступово сприяє розвитку запальних процесів у ЖМ, розвивається хронічний холецистит, виникає жовчнокам’яна хвороба [2,9].