

УДК: 616.366-002:[616.12-005.4+616-002.44

КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ІНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ У СПОЛУЧЕННІ З ШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ФІТОПРЕПАРАТАМИ

■ К. М. Компанієць, д. мед. н., проф. каф. пропедев. внутр. мед.
Л. М. Іванова, д. мед. н., проф., зав. каф. пропедев. внутр. мед.

■ ДЗ «Луганський державний медичний університет»

Сполучена патологія, що є характерною для сучасного пацієнта, сприяє виникненню самостійного процесу в організмі, який має свої патогенетичні механізми та змінює звичайну клінічну картину [2, 9]. На сьогоднішня відмічається зростання захворюваності на хронічний некалькульозний холецистит (ХНХ) на 42,3 % [3, 4, 5, 6, 7]. У 7,5-14 % випадків ХНХ перебігає в поєднанні з шемічною хворобою серця (ІХС), у тому числі зі стабільною стенокардією, які мають низку спільних патогенетичних механізмів, у тому числі порушення інтерферогенезу [1, 6, 8, 10, 11].

Мета роботи: на підставі вивчення інтерферонового статусу патогенетично обґрунтувати використання засобу рослинного походження (хеліскан) у лікуванні хворих з даною поєднаною патологією.

Матеріали та методи дослідження

Було обстежено 79 хворих на ХНХ у сполученні з ІХС (чоловіків – 30,5 %; жінок – 69,5 %), середній вік яких 42,5±4,5 років, з тривалістю поєднаної патології від 1 до 10 років. Верифікацію ХНХ здійснювали відповідно з Наказом МОЗ України № 271 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія»» (13.06.2005); ІХС (стабільна стенокардія II ФК) – Наказом МОЗ України № 436 «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія»» (03.07.2006) та рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2011).

Інтерфероновий статус, а саме концентрацію α -ІФН та γ -ІФН у крові, визначали за допомогою імуноферментного аналізу (ІФА) з використанням сертифікованих в Україні тест-систем виробництва НПО «Диагностические системы» (РФ – Н. Новгород) за методикою виробника.

Лікування обстежених хворих здійснювалося у відповідності з Наказами МОЗ України № 271 (2005) та № 436 (2006). Хворим призначали стандартну терапію ІХС, яка включала β -блокатори, інгібітори АПФ, аспірин, нітрати за необхідності, статини та ХНХ – спазмолітики, холекінетики, антигістамінні засоби, ферментні препарати, відвари з фітозборів з протизапальною та жовчогінною дією, фізіотерапевтичні процедури. Хворі основної групи додатково отримували сучасний комплексний рослинний препарат хеліскан (по 10 мл у невеликій кількості води за

30 хвилин до їжі три рази на добу впродовж 3 тижнів), який має імуномодельючий, антиоксидантний, стресопротекторний, тонізуючий, антиоксидантний, гепатопротекторний ефекти, сприяє підвищенню неспецифічної резистентності організму. Хеліскан – це настойка із суміші лікарської рослинної сировини: нагідок квіток 1,5 г, омели білої пагонів та листя 1,5 г, софори японської плодів 1 г, розторопші плямистої плодів 1,5 г, півонії відхиленої кореневищ і коренів 1,5 г, вівса посівного трави 1,5 г, чистотілу трави 1,5 г. Для вивчення ефективності різних схем лікування пацієнтів розподілили на групи: основна (46 осіб), хворі якої отримували хеліскан та зіставлення (33 особи), хворим якої призначали традиційні реабілітаційні заходи (ферментні препарати, відвари з фітозборів з протизапальною та жовчогінною дією, фізіотерапевтичні процедури).

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням пакетів ліцензійних програм Microsoft Office 2000, Microsoft Excel 6.1/prof та Statistica.

Результати дослідження та їх обговорення

До початку лікування було встановлено наявність однотипових порушень ІФС у хворих обох груп, що характеризувалися зниженням функціональної активності системи інтерферону (СІМ) в цілому.

В обстежених хворих концентрація α -ІФН знижувалася в середньому до 11,8±0,3 пг/мл (норма 20,1±0,24 пг/мл; $p<0,05$), тоді як індивідуальний аналіз показав різноспрямованість змін α -ІФН та взаємозв'язок з клінічними проявами. Так, у хворих з підвищеним вмістом α -ІФН у сироватці крові спостерігалися зрідка загострення ХНХ, тоді як у хворих з рівнем α -ІФН у межах норми клінічна картина характеризувалася млявим тривалим перебігом ХНХ, у хворих із зменшеним вмістом α -ІФН перебіг ХНХ був найбільш тяжким. Водночас у обстежених пацієнтів кратність зниження γ -ІФН у крові становила 1,38 рази (13,8±0,3 пг/мл при нормі 18,4±0,8 пг/мл; $p<0,01$), що свідчило про виснаження системи інтерферогенезу та сприяло розвитку загострення ХНХ. Аналіз стану системи ІФН дозволив виявити достовірні розбіжності показників у хворих основної групи та групи зіставлення: рівень α -ІФН був у середньому в 1,8 та в 1,3 рази та γ -ІФН – в 1,6 та в 1,3 рази відповідно нижче за норму. При цьому зна-

чення α -ІФН знижувалося при порівнянні між основною групою та групою зіставлення в 1,2 рази, що у цих пацієнтів можна розглядати як прогностично несприятливий фактор. У той же час були виявлені достовірні розбіжності показників в залежності від наявності інфекційного агента в жовчному міхурі: у хворих з монокультурою в жовчі рівень α -ІФН був нижчий за норму в 1,4 рази ($p < 0,05$), у хворих з мікробною асоціацією зменшувався майже удвічі ($p < 0,05$), мікробно-грибковою асоціацією – в 2,5 рази ($p < 0,01$); γ -ІФН – в 1,13 ($p > 0,05$), в 1,51 рази ($p < 0,05$) та в 1,7 рази відповідно ($p < 0,05$), що може сприяти розвитку загострень ХНХ, оскільки інтерферони мають імуномодуючі властивості. Так, у хворих на ХНХ у сполученні з ІХС зміни інтерферогенезу сприяли почастішанню та більш тривалому перебігу загострень хронічного запального процесу в жовчному міхурі (в групі зіставлення частота виникнення загострень впродовж року спостереження відзначалася в 2,4 рази частіше, ніж у хворих основної групи).

Виходячи з цього, до комплексу лікування хворих на ХНХ у сполученні з ІХС доцільно включати препарати, які мають інтерфероніндукуючу дію. У нашому випадку це був хеліскан.

Після завершення лікування встановлено виражений позитивний вплив терапії з включенням хеліскану на ІФС хворих на ХНХ у сполученні з ІХС. При цьому активність СІФ та концентрація α -ІФН та γ -ІФН у крові вірогідно зростали та досягали нижньої межі норми ($p > 0,05$).

Активність α -ІФН у хворих основної групи після завершення лікування дорівнювала $2,78 \pm 0,6$ пг/мл при нормі $18,6 \pm 0,8$ пг/мл ($p < 0,05$), рівень γ -ІФН – $18,2 \pm 0,8$ пг/мл (норма – $18,6 \pm 0,8$ пг/мл; $p > 0,1$). Застосування загальноприйнятої терапії у пацієнтів групи зіставлення також позитивно впливало на ІФС, але не забезпечувало повноцінного відновлення показників ІФС. Так, після завершення лікування активність СІФ у пацієнтів групи зіставлення залишалася в 1,4 рази менше за норму ($p < 0,05$) і в 1,36 рази нижче відповідного показника в основній групі ($p < 0,05$), складаючи $2,04 \pm 0,12$ МО/мл. Концентрація α -ІФН у сироватці крові хворих групи зіставлення підвищилася відносно вихідних даних у 1,4 рази, складаючи $17,9 \pm 0,7$ пг/мл, але залишаючись менше за норму в 1,23 рази ($p < 0,05$) та нижче відповідного показника в основній групі в 1,22 рази ($p < 0,05$). Вміст γ -ІФН у крові хворих групи зіставлення склав $15,2 \pm 0,5$ пг/мл, що було в 1,2 рази менше за норму ($p < 0,05$).

Висновки

1. У хворих на ХНХ у сполученні з ІХС визначено пригнічення показників ІФС.

2. Включення фітопрепарату хеліскану до комплексу лікування хворих на ХНХ у сполученні з ІХС сприяло нормалізації показників ІФС.

3. У подальшому ми плануємо вивчити вплив фітопрепаратів на цитокіновий профіль крові.

Література

1. Гарник К. В. Інтерфероновий статус крові хворих на неалкогольний стеатогепатит, сполучений з остеопорозом / К. В. Гарник // Пробл. екол. та мед. генет. і клін. імунол.: зб. наук. праць. – Київ; Луганськ; Харків, 2009. – Вип. 4 (91), – С. 73-80.
2. Звенигородская Л. А. Клинико-диагностические особенности заболеваний органов пищеварения у больных с сопутствующей патологией сердечно-сосудистой системы / Л. А. Звенигородская, Л. Б. Лазебник, Ю. В. Таранченко // Эксперимент. и клин. гастроэнтерол. – 2003. – № 5. – С. 139-140.
3. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р. А. Иванченкова // М.: Атмосфера, 2006. – 416 с.
4. Інструкція «Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Гастроентерологія» / Наказ МОЗ України № 271 від 13.06.05 р. – С. 45-48.
5. Калинин А. В. Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение / А. В. Калинин // Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол. – 2002. – № 3. – С. 25-34.
6. Серцево-судинні захворювання: методичні рекомендації діагностики та лікування / за ред. В. М. Коваленка, М. І. Лутая. – Київ: Здоров'я України, 2005. – 542 с.

7. Філіппов Ю. О. Основні показники гастроентерологічної захворюваності в Україні / Ю. О. Філіппов, І. Ю. Скурда, Л. М. Петречук // Гастроентерол.: Міжвід. зб. – Дніпропетровськ, 2006. – Вип. 37. – С. 3-9.
8. Харченко Н. В. 14-я Объединенная европейская гастроэнтерологическая неделя / Н. В. Харченко, В. В. Черненко // Сучас. гастроентерол. – 2006. – № 6 (32). – С. 100-102.
9. Хрынюк О. Б. Заболеваемость органов сердечно-сосудистой системы и органов желудочно-кишечного тракта на терапевтическом участке / О. Б. Хрынюк // Науч. вест. Тюмен. мед. акад. – 2000. – № 4. – С. 86.
10. Coronary atherosclerotic plaques with and without thrombus in ischemic heart syndromes: amorphologic, immunohistochemical and biochemical study / E. Arbustini, M. Grasso, M. Diegoli [et al.] // Am. J. Cardiol. – 2006. – Vol. 68, № 7. – H. 36B-50B.
11. Moseley R. H. Liver and biliary tracts / R. H. Moseley // Curr. Opin. Gastroenterol. – 2003. – Vol. 19. – P. 185-193.

Надійшла до редакції 22.09.2014

УДК: 616.366-002:[616.12-005.4+616-002.44]

К. М. Компанієць, Л. М. Іванова

КОРЕКЦІЯ ПОКАЗНИКІВ ІНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСУ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИЙ ХОЛЕЦИСТИТ У СПОЛУЧЕННІ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ФІТОПРЕПАРАТАМИ

Ключові слова: хронічний некалькульозний холецистит, ішемічна хвороба серця, інтерфероновий статус, хеліскан.

Застосування фітопрепарату хеліскан у лікуванні хворих на хронічний некалькульозний холецистит у сполученні з ішемічною хворобою серця сприяло відновленню інтерферонового статусу.

К. Н. Компаниец, Л. Н. Иванова

КОРРЕКЦИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНТЕРФЕРОНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ФИТОПРЕПАРАТАМИ

Ключевые слова: хронический некалькулезный холецистит, ишемическая болезнь сердца, интерфероновый статус, хелискан.

Применение фитопрепарата хелискан в лечении больных хроническим некалькулезным холециститом в сочетании с ишемической болезнью сердца способствовало восстановлению интерферонового статуса.

K. N. Kompaniets, L. N. Ivanova

PERFORMANCE CURVE OF INTERFERON STATUS AT THE PATIENTS WITH CHRONIC NONCALCULOS CHOLECYSTITIS COMBINED WITH CORONARY HEART DISEASE DUE TO PHYTOTHERAPY

Keywords: chronic noncalculous cholecystitis, coronary heart disease, interferon status, heliskan.

Application of phytotherapy like heliskan in the treatment of patients with chronic noncalculous cholecystitis combined with coronary heart disease contributed to the recovery of interferon status.



УДК 616-08-039.71+616.127-004:615.036.8

ЗАСТОСУВАННЯ РЕСВЕРАЗИНУ В КОМБІНОВАНІЙ ТЕРАПІЇ У ПАЦІЄНТІВ З ПОСТІНФАРКТНИМ КАРДІОСКЛЕРОЗОМ РІЗНОЇ ДАВНОСТІ

■ Н. Є. Долгая, к. мед. н., ас. каф. внутр. мед. № 3

■ Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

Вступ

Насьогодні основною причиною підвищення смертності в Україні вважають серцево-судинні захворювання (ССЗ). У 2004 році зареєстровано понад 10 млн хворих на гіпертонічну хворобу, 7,6 млн хворих – на ішемічну хворобу серця (ІХС) і майже 3 млн. осіб – з цереброваскулярними захворюваннями.

ІХС – атеросклеротичне ураження вінцевих артерій, що призводить до недостатності надходження крові до серцевого м'яза, внаслідок чого порушуються процеси енергоутворення, метаболічні процеси, а також функція клітин міокарду, внаслідок чого настає їх загибель.

У 2002 році в Україні наказом МОЗ затверджено класифікацію ІХС, яка відповідає термінології Міжнародної класифікації хвороб Х перегляду. Згідно з цією класифікацією, розрізняють такі основні клінічні форми ІХС [4]:

1. Раптова коронарна смерть (з успішною реанімацією або летальним кінцем).
2. Стенокардія (стабільна стенокардія напруги, коронарний синдром Х, вазоспастична стенокардія).
3. Нестабільна стенокардія (стенокардія, яка виникла вперше, прогресуюча стенокардія, рання постінфарктна стенокардія).
4. Гострий інфаркт міокарда (з або без патологічного зубця Q, субендокардіальний, невизначений, рецидивуючий, повторний, гостра коронарна недостатність).
5. Кардіосклероз (вогнищевий, дифузний).
6. Безбольова форма ІХС.

Головним патогенетичним чинником розвитку ІХС є невідповідність потребам міокарда в кисні можливостей

його постачання. В результаті цієї невідповідності виникає порушення перфузії міокарда та його ішемія, в кардіоміоцитах стається ряд патологічних змін. В умовах внутрішньоклітинної недостатності O_2 енергетична потреба міокарда забезпечується за рахунок активації процесів анаеробного гліколізу, що, у свою чергу, призводить до виснаження енергетичного резерву та супроводжується накопиченням молочної кислоти, розвитком клітинного ацидозу та деструкцією мембран клітин. В результаті цих порушень відбувається зрушення від окиснення глюкози до бета-окиснення вільних жирних кислот (ЖК). Надлишок ВЖК і ацетил-КоА інгібує піруватдегідрогеназний комплекс і призводить до подальшого роз'єднання процесів гліколізу й окисного декарбоксілювання, активації вільнорадикального окиснення. Накопичення ВЖК – основного субстрату вільнорадикального окиснення – у цитоплазмі спричиняє ушкоджуючу дію на мембрану кардіоміоцита, порушує його функції [1, 2, 5].

Внаслідок порушення окисних процесів міокарда при гіпоксії в кардіоміоцитах накопичуються проміжні продукти метаболізму циклу Кребса, що дуже легко відновлюються до вільних радикалів та перекисних сполук, що, у свою чергу, пригнічує систему антиоксидантного захисту. В результаті в клітині при зменшенні кисню збільшується кількість вільних радикалів. Накопичення вільних радикалів, що ушкоджують або ініціюють ушкодження клітин, призводячи до патологічного стану, називають оксидативним стресом [3, 6].

Передбачуваний механізм дії оксидативного стресу на судинне русло опосередковується через блокування до-