

## ЕФЕКТИВНІСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ ІЗ ВРАХУВАННЯМ СТАНУ ІМУННОЇ СИСТЕМИ

Н.Г.Вірстюк, О.Є.Черкашина

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ С УЧЕТОМ СОСТОЯНИЯ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ

Н.Г.Вирстюк, О.Є.Черкашина

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет»

## EFFECTIVENESS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE TAKING INTO ACCOUNT IMMUNE SYSTEM CONDITION

N.G.Virstyuk, O.E.Cherkashyna

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

**Резюме.** З метою оцінки ефективності глутаргину та імунофану у 126 хворих на артеріальну гіпертензію з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) вивчали зміни клінічних проявів та показники клітинного і гуморального імунітету, окисно-відновних процесів, метаболічної інтоксикації залежно від стадії ХСН. Встановлено, що у хворих із ХСН II А стадії ФК III за NYHA і II Б стадії ФК IV за NYHA розвивається вторинний імунодефіцит, активація перекисного окиснення ліпідів та метаболічна інтоксикація, які нарастають зі збільшенням стадії ХСН. Застосування глутаргину та імунофану в комплексному лікуванні хворих з ХСН сприяє підвищенню ефективності лікування, поліпшенню показників клітинного і гуморального імунітету, зменшенню вторинного імунодефіциту та метаболічної інтоксикації.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, імунна система, лікування.

**Резюме.** С целью оценки эффективности глутаргина и имунофана у 126 больных артериальной гипертензией с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) изучали изменения клинических проявлений и показатели клеточного иммунитета, окислительно-восстановительных процессов, метаболитической интоксикации в зависимости от стадии ХСН. Установлено, что у больных с ХСН IIА стадии ФК III по NYHA и IIБ стадии ФК IV по NYHA развивается вторичный иммунодефицит, активация перекисного окисления липидов и метаболитическая интоксикация, которые нарастают с увеличением стадии ХСН. Применение глутаргина и имунофана в комплексном лечении больных с ХСН способствует повышению эффективности лечения, улучшению показателей клеточного и гуморального иммунитета, уменьшению вторичного иммунодефицита и метаболитической интоксикации.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, иммунная система, лечение.

**Abstract.** In order to evaluate glutargin and imunofan efficiency the changes of clinical manifestations and parameters of cellular and humoral immunity, oxidation-reduction processes, metabolic intoxication depending on CHF stage were studied in 96 patients suffering from arterial hypertension with chronic heart failure (CHF). Secondary immunodeficiency, activation of lipid peroxidation and metabolic intoxication increasing with CHF stage developed in patients with FC III CHF at stage II A and FC IV at stage II B according to NYHA. The use of glutargin and imunofan in complex treatment of the patients with CHF improves the effectiveness of treatment, the cellular and humoral immunity indices, reduces secondary immunodeficiency and metabolic intoxication.

**Keywords:** chronic heart failure; immune system; treatment.

### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) залишається актуальною проблемою на сьогоднішній день як в Україні, так і у світі. Згідно з експертними оцінками, поширеність симптоматичної ХСН в європейській популяції коливається від 0,4 до 2 %, причому цей показник збільшується з віком хворих [1, 3]. Порушення функціонування ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпато-адреналової систем, які є провідними в розвитку ХСН, не завжди пояснюють її прогресування на тлі базисної терапії. В останні роки вивчається роль змін імунної системи в патогенезі ХСН [4, 5, 6, 7], проте ще не розроблені терапевтичні схеми, які б враховували ці механізми прогресуючого перебігу ХСН і розвитку рефрактерності до лікування. Відомо, що глутаргін не тільки покращує функціональний стан печінки, але і володіє імуномодельючими властивостями [2], чим обґрунтовується доцільність вивчення його ефективності в комплексній терапії хворих із ХСН.

**Метою дослідження** було вивчення ефективності комплексного лікування із застосуванням глутаргину та імунофану у хворих з ХСН із врахуванням стану імунної системи.

### Матеріал і методи

Обстежено 126 хворих (54 чоловіків, 72 жінки) на артеріальну гіпертензію (АГ) II-III стадії з ХСН, середній вік (68,1±5,9) років, тривалість захворювання (7,3±4,5) років. Серед обстежених було 72 хворих з ХСН II А стадії ФК III

NYHA, 54 - II Б стадії ФК IV NYHA. Обстеженим хворим було призначено лікування за протоколами А, В, С. Протокол А включав 45 хворих (група IA – 33 хворих з ХСН II А стадії ФК III NYHA, IIА – 12 хворих на АГ з ХСН II Б стадії ФК IV NYHA), які отримували базову терапію згідно наказу МОЗ України від 03.07.2006 р. №436. Протокол В включав 59 хворих (IB було включено 39 хворих із ХСН II А стадії і групи IIВ і 20 хворих із ХСН II Б стадії), які приймали глутаргін по 10 мл 40% розчину внутрішньовенно краплинно на 200,0 мл 0,9% розчину натрію хлориду впродовж 5 діб з наступним прийомом середника всередину по 0,5 г тричі на добу впродовж 20 днів на тлі базової терапії. Протокол С включав 22 хворих, яким на тлі базової терапії застосовували глутаргін у попередніх дозах в поєднанні з імунофаном у дозі 50 мкг (1,0 мл 0,005% розчину) внутрішньом'язово один раз у 3 доби у кількості 7 ін'єкцій. Контролем були 20 практично здорових осіб.

Проведено загальноклінічне, ультразвукове та імунологічне обстеження хворих. Стан клітинного імунітету оцінювали за вмістом в крові субпопуляцій CD3+лімфоцитів загальних, CD4+Т-лімфоцитів-хелперів (Тх), CD8+Т-лімфоцитів-супресорів (Тс), PP047 (HLA-DR)-активованих Т-лімфоцитів, CD24+В-лімфоцитів загальних, CD150 (ШОЗ)+В-лімфоцитів активованих, CD56+-природних кілерів, СР95+Т-лімфоцитів та величиною імунорегуляторного індексу CD4+/CD8+ (Тх/Тс), визначення яких проводили імунофлюоресцентним методом за допомогою монокло-

**Таблиця 1. Динаміка показників клітинної ланки імунітету у хворих із хронічною серцевою недостатністю під впливом комплексної терапії із включенням глутаргіну (M±m)**

Показники	Здорові, n=10 n=22	ХСН ІА				ХСН ІВ			
		До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
		ІА група, n=33	ІВ група, n=39	ІА група, n=33	ІВ група, n=39	ІА група, n=12	ІВ група, n=20	ІА група, n=12	ІВ група, n=20
CD3+(%)	70,51±4,66	62,90±4,04	62,91±4,05	64,53±4,35	67,54±3,98	55,28±3,61*	55,27±3,60*	56,06±4,17*	61,08±14,22*•
CD4+(%)	45,76±2,80	37,71±2,82*	37,72±2,83*	39,13±3,21*	41,06±3,15°*	31,82±2,74*	31,82±2,75*	35,73±2,87*	36,54±12,90*•
CD8+(%)	82,09±1,92	35,89±2,57*	35,90±2,56*	34,70±2,87*	33,52±2,68°	37,80±1,83*	37,81±1,84*	37,63±2,89*	35,27±12,63*
CD24+(%)	15,82±1,04	14,35±1,21	14,35±1,20	14,40±1,23	14,97±1,23°	13,08±1,27	13,09±1,26	13,15±1,23*	14,38±11,30*
CD56+(%)	17,38±1,26	14,91±1,44*	14,92±1,45*	15,03±1,44	16,42±1,39°*	13,53±1,20*	13,50±1,21*	13,75±1,21*	14,87±1,25*
CD150(%)	5,28±0,37	5,97±0,50	5,98±0,51	5,83±0,49	5,37±0,45°	6,24±0,59	6,25±10,60	6,05±0,60*	5,86±10,51*
IP047(%)	13,12±0,98	11,23±0,88	11,23±0,89	11,45±0,78	12,60±0,95*	10,27±1,03*	10,29±1,01*	10,37±1,01*	11,42±11,07*
CD4+/CD8+	1,45±0,08	1,08±0,07*	1,09±0,09*	1,14±0,09*	1,23±0,09*	0,87±0,06*	0,89±10,08*	0,98±0,09*•	1,04±10,09*

Примітки: \* - вірогідність відмінності показників від таких у контролі, p<0,05; • - вірогідність відмінності показників до і після лікування, p<0,05; ° - відмінність між групами А і В протоколів лікування, p<0,05

нальних антитіл Інституту експериментальної патології, онкології і радіобіології ім. Р.Е. Кавецького НАН України і “Sigma” (США) за методиками фірм-виробників. Стан гуморального імунітету оцінювали за вмістом у крові IgA, IgG, IgM та циркулюючих імунних комплексів (ЦК).

Вміст АНА у крові визначали імуноферментним методом (ELISA) на імуноферментному аналізаторі Stat fax 303+ згідно інструкції до тест-систем, використовували комерційні набори “Clark Laboratories” (США). Вміст туморнекротизуючого фактору альфа (ТНФ $\alpha$ ) у крові визначали імуноферментним методом (ELISA) згідно інструкції до тест-систем з використанням комерційних наборів фірми „Pro-Сon” („Протеїновий контур“, С.-Петербург).

Стан ПОЛ оцінювали за вмістом у крові малонового альдегіду (МА), дієнових кон'югатів (ДК) за методикою В.Б.Гаврилова, А.Р.Гаврилової, І.Ф.Хмари, які визначали спектрофотометрично. Стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) визначали за активністю металовмісного ферменту церулоплазміну та насиченості трансферину залізом і вмістом сульфгідрильних груп у крові. Насиченість трансферину плазми крові залізом та активність церулоплазміну визначали за методикою Г.О.Бабенко (1968). Для оцінки питомої ваги тіолів в системі АОЗ проводили визначення вмісту основних, залишкових та білкових SH-груп в сироватці крові з використанням фотоелектроколориметра за методом В.Ф. Фоломєєва [Фоломєєв В.Ф. (1981)].

Розвиток синдрому метаболічної інтоксикації оцінювали за вмістом у сироватці крові середньомолекулярних пептидів (СМП) згідно рекомендацій Л.Л.Громашевської [Громашевская Л.Л. (1997)] за Н.І.Габріелян з допомогою спектрофотометра СС 46. Оцінювали вміст пептидних (СМП<sub>254</sub>) та нуклеотидних (СМП<sub>280</sub>) залишків в сироватці крові з наступним розрахунком нуклеотидно-пептидного індексу СМП280/СМП254.

Статистичне опрацювання отриманих результатів проведено методами варіаційної статистики за допомогою статистичної програми “Statistica 7.0”.

### Результати та їх обговорення

За результатами дослідження включення глутаргіну в комплексне лікування хворих із ХСН сприяло більш швидкій

динаміці її проявів. Зокрема, після курсу лікування покращення самопочуття відмітили - 42 (95,46 %) хворих із ХСН ІА стадії і 36 (90,0%) хворих із ХСН ІВ стадії, що проявлялося зменшенням задишки, вологих хрипів в нижніх відділах легень, розмірів печінки на (1,88±0,92) см (p<0,05), набряків на нижніх кінцівках, збільшенням фракції викиду за результатами ехокардіоскопії на 14,71% (p<0,05). У групі порівняння динаміка клінічних проявів була менш вираженою. Зокрема, після курсу лікування покращення самопочуття відмітили – 40 (90,91 %) хворих із ХСН ІА стадії і 30 (75,0%) хворих із ХСН ІВ стадії. У хворих протоколу С динаміка клінічних проявів була більш вираженою порівняно з хворими ІІ групи за протоколами А і В, зокрема покращення самопочуття відмітили 21 (95,5%) з 22 хворих протоколу С, що на 20,5% і 10,5% перевищувало ефективність у відповідних хворих протоколу А і В.

Після курсу лікування із включенням глутаргіну показники клітинного імунітету у хворих із ХСН ІА стадії нормалізувалися у 9 (40,91 %) хворих (p<0,05), у решти покращилися (p<0,05), із ХСН ІВ стадії – вірогідно покращилися

**Таблиця 2. Динаміка показників клітинної ланки імунітету у хворих із хронічною серцевою недостатністю під впливом комплексної терапії із включенням глутаргіну та імунофану (M±m)**

Показники	Здорові, n=10 n=20	ХСН ІІС, n=20	
		До лікування	Після лікування
		ІІВ група, n=20	ІІА група, n=20 ІІВ груп, n=20
CD3+(%)	70,51±4,66	54,19±4,07*	65,32±4,50•
CD4+(%)	45,76±2,80	33,90±2,84*	40,54±3,12*•
CD8+(%)	82,09±1,92	39,52±2,61*	33,82±2,95°
CD24+(%)	15,82±1,04	12,33±1,20*	14,93±1,36•
CD56+(%)	17,38±1,26	12,43±1,19*	15,75±1,30*•
CD150(%)	5,28±0,37	6,39±0,61*	5,40±0,49•
IP047(%)	13,12±0,98	10,15±1,01*	12,57±1,09°
CD4+/CD8+	1,45±0,08	0,81±0,07*	1,20±0,11*•

Примітки: \* - вірогідність відмінності показників від таких у контролі, p<0,05; • - вірогідність відмінності показників до і після лікування, p<0,05

**Таблиця 3. Вплив базової терапії та глутаргіну на вміст середньомолекулярних пептидів у крові хворих на артеріальну гіпертензію із хронічною серцевою недостатністю, (M±m)**

Показники	Здорові, n=10  n=22	ХСН ІА				ХСН ІБ			
		До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
		ІА група, n=33	ІВ група, n=39	ІА група, n=33	ІВ група, n=39	ІА група, n=12	ІВ група, n=20	ІА група, n=12	ІВ група, n=20
Нуклеотидні СМП <sub>280</sub> у м.од	0,289± 0,021	0,453± 0,017*	0,465± 0,016*	0,433± 0,016*•	0,386± 0,015*•	0,524± 0,045*	0,511± 0,043*	0,501± 0,044*•	0,392± 0,044*•
Пептидні СМП <sub>254</sub> у м.од	0,201± 0,013	0,351± 0,016*	0,354± 0,015*	0,325± 0,017*•	0,283± 0,019*•	0,485± 0,027*	0,476± 0,023*	0,453± 0,026*•	0,321± 0,025*•
СМП <sub>280</sub> / СМП <sub>254</sub>	1,44± 0,08	1,29± 0,08*	1,31± 0,09*	1,33± 0,07*•	1,36± 0,05*•	1,08± 0,07*	1,07± 0,05*	1,11± 0,06*•	1,22± 0,08*•

Примітки: \* – вірогідність відмінності від здорових,  $p < 0,05$ ; • – вірогідність відмінності до і після лікування  $p < 0,05$

( $p < 0,05$ ), чого не спостерігалось в групі порівняння (табл. 1). У крові хворих протоколу С після лікування кількість CD3+–лімфоцитів загальних, CD24+–В–лімфоцитів, CD150+–В–лімфоцитів активованих практично дорівнювала відповідним показникам у здорових ( $p > 0,05$ ), а позитивна динаміка показників CD4+–Т–лімфоцитів, CD8+–Т–лімфоцитів, CD24+–В–лімфоцитів, CD150+–В–лімфоцитів та IgA, IgG, IgM була більш вираженою порівняно з показниками у відповідних хворих ІІ групи протоколу В ( $p < 0,05$ ) (табл.2).

Після проведеного лікування хворих з ІІ групи протоколу В частота виявлення АНА у крові зменшилась з 85,0% до 55,0% ( $p < 0,05$ ). Тоді як у хворих протоколу А під впливом базової терапії частота виявлення АНА у крові практично залишалась на одному рівні – 83,3% і 75,5% випадків відповідно ( $p > 0,05$ ). Застосування імунофану в комплексному лікуванні хворих протоколу С сприяло збільшенню частоти ліквідації АНА у крові з 90,0% до 30,0% випадків ( $p < 0,05$ ).

За результатами дослідження після проведеного лікування вміст ТНФа у крові хворих протоколу В зменшився на 26,09% ( $p < 0,05$ ) до (34,51±3,05) пг/мл порівняно з (46,69±3,28) пг/мл до лікування, що перевищило ефект у хворих протоколу А на % ( $p < 0,05$ ), тоді як у хворих обох груп протоколу А цей показник вірогідно не змінився ( $p > 0,05$ ) і складав (41,15±6,57) пг/мл порівняно з (46,77±3,52) пг/мл до лікування. Додаткове включення імунофану сприяло підвищенню ефективності лікування щодо динаміки вмісту ТНФа у крові із його зменшенням на 47,42% ( $p < 0,05$ ) до (28,73±2,50) пг/мл порівняно з (54,64±4,42) пг/мл до лікування.

Після проведення терапії із включенням глутаргіну відзначалося вірогідне зменшення порушень окисно-відновних процесів у вигляді активації процесів ПОЛ та зсувів в системі АОЗ крові ( $p < 0,05$ ), але ці показники не досягли рівня здорових. Зокрема, вміст у крові кінцевого продукту ПОЛ – МА після проведення терапії у хворих ІБ групи зменшився на 23,49% ( $p < 0,05$ ), у хворих ІІБ групи – на 22,99% ( $p < 0,05$ ). Після проведення терапії із включенням імунофану вміст МА у крові зменшився на 34,64% ( $p < 0,05$ ). Цей показник відрізнявся від рівня здорових на 15,63% ( $p > 0,05$ ).

**Таблиця 4. Вплив базової терапії, глутаргіну та імунофану на вміст середньомолекулярних пептидів у крові хворих на артеріальну гіпертензію з хронічною серцевою недостатністю, (M±m)**

Показники	Здорові, n=20	С група, n=22	
		До лікування	Після лікування
Нуклеотидні СМП <sub>280</sub> у м.од	0,289±0,021	0,503±0,042*	0,345±0,042*•
Пептидні СМП <sub>254</sub> у м.од	0,201±0,013	0,478±0,021*	0,265±0,024*•
СМП <sub>280</sub> / СМП <sub>254</sub>	1,43±0,08	1,05±0,08*	1,30±0,07*•

Примітки: \* – вірогідність відмінності від здорових,  $p < 0,05$ ; • – вірогідність відмінності до і після лікування  $p < 0,05$

Після проведення терапії із включенням глутаргіну динаміка змін тіолового спектру крові була більш вираженою, збільшення вмісту SH-груп у хворих із ХСН було вірогідним ( $p < 0,05$ ), але не досягло рівня здорових. Зокрема, вміст залишкових і білкових SH-груп у крові після лікування збільшився у хворих ІБ групи на 18,75% ( $p < 0,05$ ) і на 15,70% ( $p < 0,05$ ) відповідно, у хворих ІІБ групи – на 21,43% ( $p < 0,05$ ) і на 23,85% ( $p < 0,05$ ) відповідно. Вміст у крові основних SH-груп після проведеної терапії із включенням глутаргіну невірогідно збільшився у хворих ІБ групи на 3,66% ( $p > 0,05$ ) і у хворих ІІБ групи на 9,02% ( $p > 0,05$ ). Після проведення терапії із включенням імунофану динаміка змін тіолового спектру крові була більш вираженою, вміст залишкових і білкових SH-груп збільшився на 35,71% ( $p < 0,05$ ) і 36,11% ( $p < 0,05$ ) відповідно, вміст основних SH-груп – на 21,97% ( $p < 0,05$ ).

Встановлено позитивний вплив комплексного лікування із включенням глутаргіну щодо зменшення проявів метаболічної інтоксикації за показниками середньомолекулярних пептидів у хворих з ХСН, що переважало вплив базової терапії (табл.3). Включення імунофану у комплексну терапію хворих з ХСН ІІБ стадії посилювало вказаний ефект (табл.4).

### Висновки

1. Встановлено, що у хворих із ХСН ІА стадії ФК ІІІ за NYHA і ІІБ стадії ФК ІV за NYHA розвивається вторинний імунодефіцит, активація перекисного окиснення ліпідів та метаболічна інтоксикація, які наростають зі збільшенням стадії ХСН.

2. Застосування глутаргіну та імунофану в комплексному лікуванні хворих з ХСН сприяє підвищенню ефективності лікування, поліпшенню показників клітинного і гуморального імунітету, зменшенню вторинного імунодефіциту та метаболічної інтоксикації.

### Перспективи подальших досліджень

Одним з найбільш актуальних напрямків подальших досліджень є розвиток концепції попередження ХСН і розробка ефективних схем комплексного її лікування на ранніх стадіях з врахуванням нейро-гуморальних, імунозапальних та метаболічних порушень.

### Література

- Воронков Л.Г. «Шлях» пацієнта з хронічною серцевою недостатністю: якомога довший, якомога комфортніший // Воронков Л.Г. Серцева недостатність. – 2014. – № 1. – С.7-10.
- Жаринова В.Ю. Современные возможности оптимизации эндотелиопротекторной терапии у больных ХСН (фокус на eNOS) / В.Ю. Жаринова // Серцева недостатність. – 2013. – № 3. – С.45-53.
- Рябенко Д.В. Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности в XXI веке: достижения и вопросы / Д.В. Рябенко // Серцева недостатність. – 2014. – № 2. – С.24-33.
- Mahler Michael Current Concepts and Future Directions for the Assessment of Autoantibodies to Cellular Antigens Referred to as

Anti-Nuclear Antibodies / Michael Mahler, Pier-Luigi Meroni, Xavier Bossuyt, Marvin J. Fritzler // Journal of Immunology Research. – 2014. – 18 p.

5. Pitt B. Neurohumoral effects of aliskiren in patients with symptomatic heart failure receiving a mineralocorticoid receptor antagonist: the Aliskiren Observation of Heart Failure Treatment study / B. Pitt, R. Latini, A.P. Maggioni, S.D. Solomon, B.A. Smith, M. Wright, M.F. Prescott, J.V. McMurray // European Journal of Heart Failure. – 2011. – №13. – P. 755–764.

6. Sinagra E. Heart failure and anti tumornecrosis factor-alpha in systemic chronic inflammatory diseases / E.Sinagra, G.Perricone, C.Romano, M.Cottone // Eur. J. Intern. Med. – 2013. – Jan 17.

7. Ueland T. TNF revisited: osteoprotegerin and TNF-related molecules in heart failure / T.Ueland, A.Yndestad, C.P.Dahl et al. // Curr. Heart Fail. Rep. – 2012. – №9 (2). – P. 92-100.

Одержано 30.09.2015 року.

УДК:616.125+615.244+616.36+615.273

## ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ КОМБІНАЦІЇ КАПІКОР/ГЛУТАРГІН У ОСІБ З ПОСТІЙНОЮ ФІБРИЛЯЦІЄЮ ПЕРЕДСЕРДЬ ТА ПОЄДНАНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ ПЕЧІНКИ НА ФОНІ ТРИВАЛОЇ ТЕРАПІЇ ВАРФАРИНОМ

І.М. Драпчак

Івано-Франківський національний медичний університет, Україна

## ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМБИНАЦИИ КАПИКОР/ГЛУТАРГИН У ЛИЦ С ПОСТОЯННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ И СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ ПЕЧЕНИ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ВАРФАРИНОМ

И.М. Драпчак

Ивано-Франковский национальный медицинский университет, Украина

## EVALUATION OF KAPIKOR/GLUTARGIN COMBINATION IN PERSONS WITH PERMANENT ATRIAL FIBRILLATION AND COMORBID LIVER PATHOLOGY AGAINST THE BACKGROUND OF LONG WARFARIN THERAPY

I.M. Drapchak

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

**Резюме.** Метою нашого дослідження було вивчення ефективності комбінації капікор/глутаргін у лікуванні хворих з постійною ФП та хронічними дифузними запальними захворюваннями печінки, що перебувають на постійній терапії варфарином.

**Методи дослідження.** Досліджували 156 хворих на ІХС, ускладнену постійною ФП та поєднаною патологією печінки, що знаходились на тривалій терапії варфарином. Ці особи були розділені на дві групи: у першу увійшли особи, які знаходились на базовій терапії (80 хворих), у другій групі до базової терапії додатково додавали комбінацію препаратів капікор/глутаргін у індивідуально підібраних дозах (76 хворих). Контрольну групу склали особи із дифузними запальними захворюваннями печінки без порушень серцевого ритму (38 осіб). Аналізували показники жирового обміну, функцій печінки, перекисного окислення ліпідів та антиоксидантного захисту, показники УЗД гепатобілярної системи.

**Висновок.** Корекція базової терапії у хворих із ІХС та постійною формою ФП та коморбідними захворюваннями печінки, що знаходяться на тривалій антикоагулянтній і антитромбоцитарній терапії у вигляді комбінації препаратів капікор/глутаргін в індивідуально підібраних дозах, дозволяє скорегувати цитолітичний та холестатичний печінкові синдроми та оптимізувати їх ліпідний спектр, а також знизити активність перекисного окислення ліпідів, покращити антиоксидантний захист та УЗД-картину печінки.

**Ключові слова:** фібриляція передсердь, хронічні дифузні захворювання печінки, глутаргін, капікор.

**Резюме.** Целью нашего исследования было изучение эффективности комбинации капикор / глутаргин в лечении больных с постоянной ФП и хроническими диффузными воспалительными заболеваниями печени, находящихся на постоянной терапии варфарином.

**Методы исследования.** Исследовали 156 больных ИБС, осложненной постоянной ФП и сочетанной патологией печени, которые находились на длительной терапии варфарином. Эти лица были разделены на две группы: в первую вошли лица, которые находились на базовой терапии (80 больных), во второй группе к базовой терапии дополнительно добавляли комбинацию препаратов капикор / глутаргин в индивидуально подобранных дозах (76 больных). Контрольную группу составили лица с диффузными воспалительными заболеваниями печени без нарушений сердечного ритма (38 человек). Анализировали показатели жирового обмена, функций печени, перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, показатели УЗИ пищеварительной системы.

**Вывод.** Коррекция базовой терапии у больных с ИБС и постоянной формой ФП и коморбидными заболеваниями печени, находящихся на длительной антикоагулянтной и антитромбоцитарной терапии в виде комбинации препаратов капикор/глутаргин в индивидуально подобранных дозах, позволяет скорректировать цитолитический и холестатический печеночные синдромы и оптимизировать их липидный спектр, а также снизить активность перекисного окисления липидов, улучшить антиоксидантную защиту и УЗИ-картину печени.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, хронические диффузные заболевания печени, глутаргин, капикор.

**Abstract.** The aim of our study was to examine the effectiveness of Kapikor/Glutargin combination in patients with permanent AF and chronic diffuse inflammatory liver diseases who were on regular Warfarin therapy.

**Research methods.** We studied 156 patients with coronary heart disease complicated by permanent AF and comorbidity liver that were on long-term Warfarin therapy. These individuals were divided into two groups: the first included persons who were at the base of therapy (80 patients), in the second group therapy in addition to the basic combination of drugs Kapikor/Glutargin combination was added (76