

Після лікування з включенням кутикули у 86,67% хворих відмічено повну санацію слизової оболонки куки шлунка, що на 10,0% перевищувало аналогічний показник у групі порівняння. Цей результат ми вважаємо позитивним, беручи до уваги те, що пацієнти не отримували потужних антибіотиків, таких як кларитроміцин. Поєднане застосування традиційної терапії з кутикулою забезпечило рівень ерадикації HP 87,5%, водночас він був більшим на 14,17% порівняно з аналогічним показником у групі хворих, які не отримували кутикулу. Ерадикацію іншої мукозної мікрофлори досягнуто у 89,47% пацієнтів, що на 11,69% перевищувало показник групи порівняння. Високий показник ерадикації мікробів у групі хворих, які отримували кутикулу, очевидно пов'язаний з антибактеріальною активністю кутикули.

При гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки куки шлунка через місяць після проведення лікування відмічено, що структура слизової не нормалізується і у ній ще зберігаються ознаки хронічного запального процесу, проте зменшується його активність. Не виключено, що для зникнення інфільтрації необхідно більше часу, і для підтвердження цього необхідно проводити дослідження структури слизової оболонки куки шлунка через більший проміжок часу. Варто зауважити, що ні лікування із включенням кутикули, ні традиційна терапія не вплинули на атрофічні зміни слизової оболонки та їх вираженість.

Обидві програми лікування спричинили статистично достовірні ($P < 0,05$) зміни кількісних параметрів слизової оболонки куки шлунка, а саме, збільшення висоти слизової оболонки та зменшення вмісту клітинних елементів. Зокрема, вміст нейтрофілів після лікування зменшився і достовірно не відрізнявся від контрольних показників, що свідчило про зниження активності запального процесу. Разом з тим, вміст плазматичних, лімфоцитів, МЕЛ, незважаючи на достовірне зменшення, залишався підвищеним. Після терапії із включенням кутикули показник висоти епітелію підвищився на 16,55% ($P < 0,05$) і достовірно перевищував аналогічний показник у групі порівняння ($P < 0,05$). Застосування схеми із включенням кутикули також забезпечило більш суттєве зменшення кількості нейтрофілів і лімфоцитів порівняно із стандартною терапією. Водночас вміст плазматичних і МЕЛ був практично однаковим після обидвох програм лікування ($P > 0,05$).

ВИСНОВОК Таким чином, після лікування хворих з дамппінг-синдромом із включенням кутикули відмічено покращення морфологічної структури слизової оболонки куки

шлунка із одночасною її санацією у 86,67% пацієнтів від гелікобактерної та мукозної мікрофлори.

1. Волобуев Н.Н., Джафар М.А. Хирургия пострезекционного синдрома алиментарной дистрофии // Клиническая хирургия. – 2002. – № 3. – С. 16-18.
2. Hasler W.L. Dumping Syndrome // Curr. Treat. Options Gastroenterol. – 2002. – Apr;5(2):139-145.
3. Li-Ling J., Irving M. Therapeutic value of octreotide for patients with severe dumping syndrome—a review of randomised controlled trials // Postgrad Med. J. 2001 Jul; 77(909): 441-2.
4. Helicobacter pylori after surgery for duodenal ulcer / Kunzli I.E., Madena I.E., Zolotto J.A., Meiders J.A. // Hepato-Gastroenterology. – 1997. – Vol. 44, N 14. – P. 599-603.
5. Мельник І.В. Гастрит куки та анастомозит після резекції шлунка: комплексна консервативна терапія і показання до хірургічного лікування: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.03. / Терноп. держ. мед. акад. ім. І.Я. Горбачевського. Т. 2001. – 19 с.
6. Сытник С.Н. Мукозная микрофлора при пострезекционных гастритах // Клиническая хирургия. – 1983. – № 8. – С. 42-44.
7. Гулевський С.М. Helicobacter pylori та інша мукозна мікрофлора шлунка при хірургічному лікуванні виразкової хвороби дванадцятипалої кишки: Автореф. дис... канд. мед. наук. – Дніпропетровськ. – 1999. – 19 с.
8. Antibiotic resistance and antibiotic sensitivity based treatment in Helicobacter pylori infection: advantages and outcome / Street M.E., Caruana P., Caffarelli C. // Arch. Dis. Child. – 2001. – №5. – P. 419-422.
9. Швед М.І., Смачило І.В. Антимікробна дія кутикули шлуночків курей // Інфекційні хвороби. – 2001. – № 1. – С. 69-70.
10. Кирсанов Г.П. Эффективность кутикулина для лечения ожогов и инфицированных ран // Фитонциды. Их биохимическая роль и значение для медицины. Сборник. – К., 1967. – С.362-363.
11. Стародуб Е.М., Гаврилюк М.Е., Чайка Н.А. Геликобактериоз и язвенная болезнь. – Ленинград, 1991. – 30 с.
12. Аруин Л.И., Смотров И.А., Ильченко А.А. Campylobacter pylori при язвенной болезни // Арх. пат. – 1988. – Т. 2. – С. 13-18.
13. К методике определения микробной флоры полости и слизистой оболочки тонкой кишки при различных заболеваниях желудочно-кишечного тракта / А.А. Мисаутова, А.Р. Златкина, С.Е. Макиевская и др. // Журнал микробиол. – 1979. – №4. – С. 78-81.
14. Автандилов Г.Г. Введение в количественную патологическую морфологию. – М.: Медицина, 1980. – 216 с.
15. Додаток біологічно активна "Кутикула". – ТУУ 15.8-02010830-001-2003. – Протокол експертизи № 4385/3553. – Затверджено МОЗ України від 28.10.2003 р.
16. Пат. 32908 UA, А61 К 35/12, 35/20, 35/38. Спосіб отримання препарату для тканинно-ферментної терапії / Л.Я. Ковальчук, В.П. Захаров, І.В. Максимлюк. – № 98073881; Заявл. 17.07.98. Опубл. 15.02.2001, Бюл. № 1.

Галникіна С.О.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПАПІЛОМАВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ З ПОСТОВАРІОЕКТОМІЧНИМ СИНДРОМОМ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНА ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ПАПІЛОМАВІРУСНУ ІНФЕКЦІЮ З ПОСТОВАРІОЕКТОМІЧНИМ СИНДРОМОМ – Проаналізовані клінічні і патофізіологічні особливості перебігу папіломавірусної інфекції у хворих з постоваріоектомічним синдромом, а також ефективність застосування коламаку та його комплексного використання з протезфлазидом при даному захворюванні. Встановлено, що папіломавірусна інфекція у хворих з постоваріоектомічним синдромом перебігає з активацією процесів ліпідної пероксидації, зниженням антиоксидантного захисту, збільшенням показників ендогенної інтоксикації. Застосування коламаку не викликало змін досліджуваних показників. Приєднання протезфлазиду супроводжувалося нормалізацією активності ліпоперекислення ліпідів, антиоксидантного захисту, зниженням ендогенної інтоксикації. Зроблено висновок про патогенетичне направлення застосування протезфлазиду при папіломавірусній інфекції.

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПАПИЛЛОМАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ С ПОСТОВАРИОЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ – Проанализированы клинические и патофизиологические особенности течения папилломавирусной инфекции у больных с постовариоектоическим синдромом, а также эффективность применения колламака и его комплексного использования с протезфлазидом при данном заболевании. Установлено, что папилломавирусная инфекция у больных с постовариоектоическим синдромом протекает с активацией процессов липидной пероксидации, снижением антиоксидантной защиты, увеличением показателей эндогенной интоксикации. Применение колламака не приводило к изменениям исследованных показателей.

Присоединение протезфлазида сопровождалось нормализацией активности липоперекисления липидов, антиоксидантной защиты, снижением эндогенной интоксикации. Сделан вывод о патогенетическом направлении применения протезфлазида при папилломавирусной инфекции.

CLINICAL AND PATHOGENETIC ESTIMATION OF THE TREATMENT EFFICIENCY IN PATIENTS WITH HPV AND POSTOVARYECTOMY SYNDROME – Clinical and pathophysiological properties of the HPV infection in patients with postovaryectomy syndrome as well as "Kollamak" applying efficiency in complex with "Protetflazyde" were analyzed. It was determined that HPV proceeds with activation of the lipid peroxidation, reduction of the antioxidant resistance and promotion of the endogenous intoxication in patients with postovaryectomy syndrome. "Kollamak" applying does not lead to oscillations of the researched indices. Adding "Protetflazyde" was followed by normalization of the lipid peroxidation activity, antioxidant resistance, and endogenous intoxication reduction. The conclusion was made that "Protetflazyde" is a pathogenetic treatment of HPV infection.

Ключові слова: папіломавірусна інфекція, постоваріоектомічний синдром, ксероз шкіри, протезфлазид, ендогенна інтоксикація, перекисне окислення ліпідів.

Ключевые слова: папилломавирусная инфекция, постовариоектоический синдром, ксероз кожи, протезфлазид, эндогенная интоксикация, перекисное окисление липидов.

Key words: HPV infection, postovaryectomy syndrome, xerosis of skin, protetflazyde, endogenous intoxication, lipid peroxidation.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Постоваріоектомічний синдром характеризується значними змінами в організмі жінки, що зумовлено різким зниженням продукції жіночих статевих гормонів та відсутністю їх регулюючого впливу [4, 8, 9]. Це супроводжується розвитком фізичних і психічних розладів, наявністю функціональних змін багатьох органів і систем. Одним з основних симптомів патологічного клімаксу є “припливи” жару до обличчя, який спостерігається приблизно у 80% жінок. Виникають також зміни артеріального тиску, головний біль, серцебиття, дратівливість, зміни настрою та інші прояви посткастраційного синдрому [9,11].

Гормональні порушення, викликані хірургічним видаленням яєчників спричиняють також виникнення змін в шкірі та її придатках, оскільки тут містяться специфічні естрогенні рецептори. До найбільш частих проявів можна віднести появу зморщок, випадіння волосся, ламкість нігтів [8, 9].

Атрофічні зміни уrogenітальної системи, викликані зниженням рівня естрогенів у посткастраційному періоді, є одними з основних причин зростання частоти неспецифічних вагінітів. Сухість вагіни, свербіж, печія, статеві розлади, що нерідко турбують жінок у цей період, значно погіршують якість їх життя після операцій. Ці ж причини сприяють розвитку пухлинних вірусів, в тому числі і папіломавірусу у слизовій оболонці уrogenітального тракту [1, 5]. Поширеність вірусу папіломи людини за даними авторів коливається від 36% у жінок молодших 25 років до 2,8% у жінок 45 років і старших [13,14]. Високий рівень поширення папіломавірусної інфекції серед населення може відігравати важливу роль у виникненні анальних та цервікальних уражень у жінок. В цих випадках майже завжди виявляється папіломавірусна інфекція [15]. Зараз отримано переконливі докази того, що папіломавірусна інфекція (ПВІ), є однією з основних причин декількох типів злоякісних трансформацій, зокрема, раку шийки матки, піхви, вульви[16,17]. Таким чином, профілактика, своєчасна діагностика та раціональне лікування ПВІ сприятимуть значному зниженню захворюваності на злоякісні ураження шийки матки.

Результати, отримані рядом авторів [1,5], свідчать про зміни у стані імунної системи у хворих на ПВІ, однак необхідні подальші дослідження молекулярних процесів, щоб отримати чітке уявлення про основні патогенетичні ланки цієї патології.

Складність патогенезу папіломавірусних уражень, поліморфність їх проявів потребують індивідуального та комплексного підходу до лікування, яке повинно бути патогенетично обґрунтованим і базуватись на результатах комплексного обстеження пацієнтів.

Зважаючи на вищенаведене, метою нашої роботи було вивчення впливу колламаку та його поєднання з протекфлазидом на стан ліпідної пероксидації та ендогенної інтоксикації у жінок з постоваріоектомічним синдромом, уражених

папіломавірусною інфекцією, зважаючи на значну роль цих порушень у перебігу патологічного процесу.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Обстежено 53 жінки з постоваріоектомічним синдромом, хворих на папіломавірусну інфекцію (ПВІ). Залежно від застосованого методу терапії хворих було розподілено на дві групи: 27 жінок склали I групу, їм проводилось лікування препаратом цитодеструктивної дії “Колламак”, яким діяли на гострокінцеві кондиломи вульви та піхви у комбінації з противірусним засобом “Протекфлазид”. Останній призначався одночасно зовнішньо та всередину в краплях за відповідною схемою. В 20 мл ізотонічного розчину натрію хлориду розводили 2 мл протекфлазиду, після чого на гострокінцеві кондиломи вульви накладали примочки, а в піхву вводили просочений препаратом тампон 2-3 рази на добу протягом 20 днів. Одночасно із зовнішнім застосуванням протекфлазид призначали всередину в краплях, по 10 крапель тричі на добу впродовж 30 днів.

II групу склали 26 хворих на папіломавірусну інфекцію, яким проводилось лікування препаратом цитодеструктивної дії “Колламак”.

Хворі обох груп отримували також лікування постоваріоектомічного синдрому – комплексну гормонозамісну терапію, в яку включали препарат естрогенної дії “Естрогель” у вигляді гелю, половину дозу якого, а саме 1,25 г, наносили на поверхню передпліччя до повного всмоктування 1 раз через день. Площа нанесення гелю приблизно дорівнювала площі долоні. Через день призначали фітоестроген “Клімадинон” по 20 крапель всередину 3 рази на добу протягом 2 місяців. Додатково застосовували засіб системної ензимотерапії “Вобензим” – по 2 капсули тричі на добу за півгодини до їди.

Про стан пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи (АОС) судили за показниками визначення у плазмі крові рівня дієвих кон’югатів (ДК) [10], гідропероксидів ліпідів (ГПЛ) [3] та ТБК-реагуючих продуктів [2]. Стан антиоксидантної системи оцінювали за активністю каталази (КТ) [7], концентрацією церулоплазміну (ЦП) [6] та відновленого глутатіону (ГSH) [12] у плазмі крові. Визначали також вміст молекул середньої маси [10]. Дослідження проводили через 15, 30 та 60 днів від початку лікування. Результати лабораторних досліджень піддавались статистичній обробці із застосуванням t-критерію Стьюдента.

Отримані дані про стан ПОЛ, АОС та ендогенної інтоксикації після проведеного лікування порівнювали з показниками до лікування та даними 35 здорових жінок того ж віку, обстежених у цій же лабораторії.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

При аналізі анамнестичних даних виявлено, що вік обстежуваних жінок коливався від 36 до 55 років. Як видно з табл.1, віковий склад хворих практично однаковий. Найбільша кількість обстежуваних жінок була у віці 36-40 років.

Таблиця 1. Віковий склад досліджуваних хворих на папіломавірусну інфекцію з постоваріоектомічним синдромом

Вік жінок (роки)	I група		II група	
	Абс. число	%	Абс. число	%
36-40	13	48,15	12	46,15
41-45	8	29,63	9	34,62
46-50	4	14,81	5	19,23
51-55	2	7,41	1	3,85
Всього	27	100	26	100

За даними, які наведені у таблиці 1 видно, що найчастіше хворіють жінки на папіломавірусну інфекцію з постоваріоектомічним синдромом до 40 років, яких було в I групі – 13 (48,15%), II – 12 (46,15%), від 41 до 45 років в I групі – 8 (29,63%), II – 9 (34,62%), після 45 років в обох групах відмічено суттєве зменшення захворюваності на ПВІ, у віці 46-50 років в I групі було 4 хворих, що склало 14,81%, II –

3 хворих, від 51 до 55 років – в I групі – 2 хворих (7,41%), в II – 1 (3,83%).

Отже, на основі проведеного вивчення вікового цензу нами встановлено, що ПВІ у жінок з постоваріоектомічним синдромом хворіють частіше жінки репродуктивного віку. Папіломавірусні ураження зменшуються зі збільшенням віку жінки.

Беручи до уваги, що провідним фактором ризику виникнення папіломавірусних уражень геніталій є сексуальна активність, велика кількість статевих партнерів в

анамнезі, ми вивчили статеву функцію в обстежуваних хворих (табл. 2).

Таблиця 2. Характеристика статевої функції в обстежуваних хворих

	I група		II група	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Початок статевого життя:				
- 14-16 років	14	51,85	13	50,00
- 17-20 років	9	33,33	8	30,77
- старші 20 років	4	14,82	5	19,23
Регулярні статеві стосунки	19	73,08	17	65,38
Задоволення при статевих стосунках	14	51,85	12	46,15
Кількість статевих партнерів:				
- 1	2	7,41	1	3,85
- 2	3	11,11	4	15,39
- 3	7	25,93	5	19,23
- 4	8	29,63	9	34,62
- від 5 до 10	9	33,33	8	30,77

Із наведених даних таблиці 2 видно, що найчастіше починали жити статевим життям жінки, хворі на папіломавірусну інфекцію у віці 14-16 років в I групі – 14 жінок, що склало 51,85%, а в II – 13 (50,00%). У середньому початок статевого життя у I групі склав 15,8±1,2 роки, у II групі – 16,3±1,4 роки.

Вивчаючи анамнестичні дані щодо сексуальної функції обстежуваних нами жінок не завжди було можливо отримати дані відносно сексуального життя. Проте на сексуальну незадоволеність в анамнезі вказували в I групі 48,15%, в II – 53,85%. Все це сприяло частій зміні сексуальних партнерів.

В I-й групі хворих було лише 2 жінки (що склало 7,41%), що мали одного статевого партнера, а в II – одна (3,85%), більшість жінок мали 5 і більше статевих партнерів.

Виходячи з вищенаведеного, можна стверджувати, що жінки, які мали багато статевих партнерів частіше інфікуються на папіломавірусну інфекцію.

Враховуючи негативний вплив шкідливих звичок на перебіг папіломавірусних інфекцій людини, ми проаналізували скільки жінок мали таку шкідливу звичку як куріння та вживання алкоголю (табл. 3).

Таблиця 3. Характеристика жінок досліджуваних груп, що мають шкідливі звички.

	I група		II група	
	Абс. Число	%	Абс. Число	%
Курять	10	37,03	9	34,62
Не курять	17	62,94	17	65,38
Вживали алкоголь	9	33,33	7	26,92
Не вживали алкоголь	18	66,67	19	70,37

Нами встановлено, що курили в I групі 10 жінок (37,03%), а в II – 9 (34,62%). Необхідно відмітити, що протягом багатьох років викурювали від 10 до 20 сигарет за 24 години в I групі 6 хворих (22,22%), в II – 5 (19,23%). Загальна тривалість куріння в I групі становила 8,1±3,1 роки, в II – 7,9±3,4 роки. Вживання алкоголю у вигляді сухого червоного вина біля 100 – 200 мл щодня у першій групі 9 жінок (33,33%), у другій – 7 хворих (26,92%).

При аналізі анамнезу пацієнток нами відмічена висока частота супровідних екстрагенітальних захворювань, які зустрічались у 85% хворих (табл. 4). Так, у 24-х жінок I групи (88,89%) був ксероз шкіри, в II групі – у 22 хворих (84,61%). Клімактерична екзема в I групі у 4-х випадках (14,82%), в II – у 3-х (11,54%). Нейродерміт в I групі виявлено у 2-х хворих (7,41%), в II – у однієї (3,85%). Рожеві вугрі

зустрічались в I групі у 5 жінок (18,52%), в II – у 4-х (15,38%). Була виражена андрогенна алопеція в I групі – у 7 хворих (25,92%), в II – у 6 (23,07%), а також часто була дерматофітія ступнів в I групі у 7 жінок (25,92%), в II – у 8 (30,77%). Захворювання серцево-судинної системи були діагностовано нами у 9 пацієнтів (33,33%) I групи та у 7 – II групи (26,92%), гіпертонічна хвороба спостерігалась у 5 хворих I групи (18,52%) та 4-х II групи (15,38%). Неврологічні захворювання, в основному прояви остеохондрозу, в I групі відмічено у 7 хворих (25,92 %) в II групі у 6 хворих (23,07%). Все це свідчить про дисбаланс в імунній системі та зміни гормонального фону в організмі жінки, що є сприятливим преморбідним фоном для розвитку папіломавірусної інфекції.

Таблиця 4. Види і частота супровідної екстрагенітальної патології у жінок, хворих на папіломавірусну інфекцію з постоваріоектомічним синдромом

Екстрагенітальна патологія	I група		II група	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Нейродерміт	2	7,41	1	3,85
Ксероз шкіри	24	88,89	22	84,61
Клімактерична екзема	4	14,82	3	11,54
Рожеві вугрі	5	18,52	4	15,38
Андрогенна алопеція	7	25,92	6	23,07
Дерматофітія ступнів	7	25,92	8	30,77
Гіпертонічна хвороба	5	18,52	4	15,38
Захворювання серцево-судинної системи	9	33,33	7	26,92
Неврологічні захворювання	7	25,92	6	23,07
Цукровий діабет	1	3,70	1	3,85
Захворювання нирок	3	11,11	4	15,38
Захворювання печінки	8	29,63	7	26,92

У піхві здорової жінки міститься широкий спектр мікроорганізмів – лактобацили, епідермальний стафілокок, дифтеріїди, бактеріїди. Екосистема піхви знаходиться в стані біологічної рівноваги.

Клінічні прояви захворювання залежать від локалізації конділоматозних уражень, а також від наявності супровідних сексуально-трансмісивних інфекцій статевих органів (табл. 5).

Таблиця 5. Клінічні прояви у хворих на папіломавірусну інфекцію з постоваріоектомічним синдромом

Клінічні прояви	I група		II група	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Печія	14	51,82	15	57,73
Свербіж	14	51,82	15	57,73
Дискомфорт	23	85,18	21	80,76
Сухість	6	22,21	7	26,92
Значні виділення із статевих органів	25	92,59	24	92,31
Відсутність скарг	2	7,41	2	7,69

Більшість хворих як першої групи 25 – (95,59%), так і другої 24 – (92,3%) мали скарги на значні виділення з статевих органів. Сироподібні виділення в I групі були у 14 хворих, що склало 51,85%, в II групі у 12 (46,15%), у жінок з клінічними проявами кандидозу. Лабораторними дослідженнями було підтверджено, що гриби роду *Candida* були найчастішим інфекційним асоціантом папіломавірусної інфекції людини. Нами були виявлені при змішаних інфекціях в різних комбінаціях в 19 хворих (70,37%) – в I групі і відповідно 20 жінок (76,92%) в II групі. У цих жінок з папіломавірусним ураженням в поєднанні з кандидозом переважала клінічна картина кандидозу статевих органів. Серед 14 (51,85%) хворих з I групи, та 15 (57,69%) II групи скаргилися на свербіж та печію у піхві.

Дослідження показників ліпопереокиснення показало, що ураження ПВІ на фоні постоваріоектомічного синдрому призводить до достовірного зростання рівня дієнових кон'югат, гідропероксидів ліпідів та ТБК-активних продуктів (табл. 6). Спостерігались також зміни антиоксидантної системи – зростала каталазна активність, однак вміст основної гемоксидази плазми крові – церулоплазміну був достовірно нижчим, ніж у здорових жінок. Це ж стосується і вмісту відновленого глутатіону.

Поєднання папіломавірусної інфекції з постоваріоектомічним синдромом супроводжується також зростанням показників ендогенної інтоксикації (табл.7). Так, вміст МСМ₁ зростав на 277,2%, МСМ₂ – на 310,4%.

Таблиця 6. Показники ліпопереокиснення та стану антиоксидантної системи у плазмі крові жінок з посткастраційним синдромом, хворих на папіломавірусну інфекцію, за умов застосування колламаку і його поєднання з протекфлазидом (M±m; n=6)

Показник	Здорові жінки	Контроль (до лікування)	Ліковані колламаком			Ліковані колламаком та протекфлазидом		
			14-а доба	30-а доба	60-а доба	14-а доба	30-а доба	60-а доба
Дієнові кон'югати, ммоль/л	16,48±1,90	19,91±2,11*	18,44±1,11	17,97±0,96	17,78±0,85	17,85±0,91**	17,40±0,84**	16,79±0,90**
Гідропероксили ліпідів, у.о./мл	0,161±0,007	0,198±0,005*	0,185±0,006	0,182±0,007	0,184±0,004	0,179±0,005**	0,171±0,003**	0,164±0,004**
ТБК-реакуючі продукти, ммоль/л	0,029±0,003	0,046±0,004*	0,045±0,008	0,043±0,006	0,044±0,005	0,037±0,004**	0,033±0,005**	0,031±0,006
КТ, мкат/л	5,96±0,42	8,92±0,74*	8,87±0,72	8,53±0,56	8,19±0,47	7,06±0,43	6,33±0,38	5,93±0,43
ЦП, мг/л	231,2±9,1	154,4±8,6*	157,8±11,2	162,7±12,9	178,5±9,2	199,8±9,8**	213,3±11,1**	218,2±12,2**
ГSH, ммоль/л	2,15±0,13	1,45±0,08*	1,52±0,10	1,66±0,09	1,68±0,11	1,98±0,08**	2,08±0,12	2,16±0,09

Примітки: * – різниця достовірна відносно здорових жінок (P<0,05); ** – різниця достовірна відносно показників до лікування

Таблиця 7. Вміст загальних фракцій МСМ у плазмі крові жінок з посткастраційним синдромом, хворих на папіломавірусну інфекцію, за умов застосування колламаку і його поєднання з протекфлазидом (M±m; n=6)

Довжина хвилі, нм	Здорові жінки	Контроль (до лікування)	Ліковані колламаком			Ліковані колламаком та протекфлазидом		
			14-а доба	30-а доба	60-а доба	14-а доба	30-а доба	60-а доба
МСМ ₁ (254 нм)	0,44±0,06	1,22±0,10*	1,13±0,09*	1,06±0,09*	1,02±0,07*	0,70±0,10**	0,64±0,07**	0,61±0,06**
МСМ ₂ (280 нм)	0,48±0,05	1,49±0,11*	0,91±0,10*	0,81±0,08*	0,79±0,09*	1,08±0,08**	0,67±0,05**	0,63±0,06**

Примітки: * – різниця достовірна відносно здорових жінок (P<0,05); ** – різниця достовірна відносно показників до лікування.

Проведена терапія колламаком суттєво не вплинула на показники ліпідної пероксидації та стан антиоксидантної системи, що є закономірним, зважаючи на механізм дії даного препарату. Однак приєднання до терапії протекфлазиду мало виражений вплив на досліджувані показники. Так, вже на 14-у добу від початку лікування нами зафіксоване достовірне зниження вмісту дієнових кон'югатів та гідропероксидів ліпідів відповідно на 19,1 та 9,6%. Знижу-

вався також вміст ТБК-активних продуктів на 19,6%. Норма лізуючу дію мала проведена терапія на активність каталази.

Суттєво зростали показники церулоплазміну (на 29,4%) та відновленого глутатіону (на 36,5%), що свідчить про активацію антиоксидантної системи та покращення її резервних можливостей. Це, ймовірно, сприяє зростанню функціональної здатності біологічних мембран, що супроводжується зниженням показників ендогенної інтоксикації.

ВИСНОВКИ 1. Застосування колламаку, покращуючи клінічний перебіг папіломавірусної інфекції у жінок з постоваріоектомічним синдромом, не впливає на патогенетичні механізми захворювання.

2. Поєднана терапія колламаком та протезфлазидом покращує стан процесів ліпідної пероксидації, антиоксидантної системи, показники ендогенної інтоксикації, що сприяє нормалізації патогенетичних механізмів, порушених папіломавірусною інфекцією.

3. Перспективами подальших досліджень є вивчення показників імунного статусу у жінок з папіломавірусним ураженням статевих органів при постоваріоектомічному синдромі та особливості перебігу при інших транссексуальних інфекціях.

1. Адаскевич В.И. Заболевания, передаваемые половым путем. – Витебск, 1996. – 128 с.

2. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения пероксидей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело. – 1988. – № 11. – С. 41-46.

3. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело. – 1983. – № 3. – С. 33-35.

4. Дильман В.М. Старение, климакс и рак. – Л.: Медицина, 1968. – 157 с.

5. Козлова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. – М.: Медицина, 1995. – С. 174-178.

6. Колб В.Г., Камышников В.С. Клиническая биохимия. – Минск: Беларусь, 1986. – 312 с.

7. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова Н.Г. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16-19.

8. Крымская М.Л. Климактерический период. – М.: Медицина, 1989. – 272 с.

9. Сметник В.П. Ткаченко Н.М., Глейзер Г.А. Климактерический синдром – М.: Медицина, 198. – 285 с.

10. Современные методы в биохимии / Под. ред. В.Н. Ореховича. – М.: Медицина, 1977. – 280 с.

11. Татарчук Т.Ф., Нетрусова С.Г. Вплив замісної гормональної терапії на психопатологічні прояви патологічного клімаксу у жінок // ПАГ. – 2001. – № 3. – С. 102-108.

12. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups // Arch. Biochem. Biophys. – 1959. – № 83. – P. 70-77.

13. Conant M.A. Immunomodulatory therapy in the management of viral infections in patients with HIV infection.//Amer. Acad.Dermatol.2000 Jul; 43(1 pt 2): 27-30.

14. Di Paolo J.A. et.al. Papillomaviruses and potential co-pathogens. //Toxicol. Lett. 1996, Nov; 88(1-3): 1-7.

15. Durst M., Gissman L. A papilloma virus DNA from a cervical carcinoma and its prevalence in cancer biopsy samples from different geographical regions.//Proc.Nat.Acad.Sci.USA, 1983, vol.80, pp.3812-3815.

16. Franco E.L., Villa L.L. et.al., Transmission of cervical human papillomavirus infection by sexual activity differences between low and high oncogenic risk types.//J.Infect.Dis., 1995, Sep; 172 (3): 756-763.

17. Iwasawa A., Nieminen P., et.al., HPV DNA is highly prevalent both in cervical squamous cell carcinoma and in cervical adenocarcinomas.//11 Meet.Int.Soc.STD Res. New Orleans, Aug.27-30, 1995: 219.

18. Karisson R., Jonsson M., et.al. Lifetime number of partners as only independent risk factor for human papillomavirus infection.//Sex Transm. Dis., 1995, Mar – Apr; 22(2): 119-127.

19. Longuet M., Cassonet P. et.al. A novel genital human HPV type 74, found in immunosuppressed patients.//J.Clin. microbial. 1996, Jul., 34(7): 1856-1862.

Оринчак М.А., Палій О.Ю.

ВПЛИВ КАНДЕСАРТАНУ НА СИСТОЛІЧНУ ТА ДІАСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ МІТРАЛЬНОМУ СТЕНОЗІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Івано-Франківська державна медична академія

ВПЛИВ КАНДЕСАРТАНУ НА СИСТОЛІЧНУ ТА ДІАСТОЛІЧНУ ФУНКЦІЮ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА ПРИ МІТРАЛЬНОМУ СТЕНОЗІ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ – Наведені основні результати дослідження функціонального стану міокарда лівого шлуночка у хворих з ревматичним мітральним стенозом і артеріальною гіпертензією (АГ) з визначенням антигіпертензивної ефективності препарату кандесартану (кандесар, RANBAXY, Індія). Кандесартан був високо ефективним, безпечним та добре переносився при лікуванні хворих з м'якою та помірною АГ і мітральним стенозом, сприяв регресу ремоделювання серця.

ВЛИЯНИЕ КАНДЕСАРТАНА НА СИСТОЛИЧЕСКУЮ И ДИАСТОЛИЧЕСКУЮ ФУНКЦИЮ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – Приведены основные результаты исследования функционального состояния миокарда левого желудочка у больных с ревматическим митральным пороком и артериальной гипертензией (АГ) с определением антигипертензивной эффективности препарата кандесартана (кандесар, RANBAXY, Индия). Кандесартан был высокоэффективен, безопасен и хорошо переносился при лечении больных с мягкой, умеренной АГ и митральным стенозом, способствовал регрессу ремоделирования сердца.

INFLUENCE OF CANDESARTAN ON SYSTOLIC AND DIASTOLIC FUNCTION AT THE MITRAL STENOSIS AND ARTERIAL HYPERTENSION – Main results of study the functional conditions of left ventricular myocardium in the patients with mitral stenosis and arterial hypertension (AH) on studying efficiency and safety of drug candesartan (candesar, RANBAXY, India) are presented. High efficiency of candesartan in the treatment of patients with mild and moderate hypertension was shown. Candesartan was safe and well tolerated and promoted the regression of heart remodelling.

Ключові слова: мітральний стеноз, артеріальна гіпертензія, кандесартан.

Ключевые слова: митральный стеноз, артериальная гипертензия, кандесартан.

Key words: mitral stenosis, arterial hypertension, candesartan

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ І АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ Одним із тяжких клінічних варіантів перебігу набутого мітрального стенозу на ґрунті хронічної ревматичної лихоманки є його поєднання із синдромом АГ [1].

Залишається недостатньо вивченим стан діастолічної функції серця у хворих за умови поєднання мітрального стенозу і АГ, а отже, недостатньо обґрунтовані диференційовані підходи до вибору антигіпертензивної терапії із врахуванням площі мітрального отвору. Згідно із рекомендаціями Європейського та Українського товариств кардіологів [3,4] серед антигіпертензивних засобів першої лінії чільне місце займають БРА II. Проте, недостатньо ще вивчена їх ефективність у хворих на АГ та мітральний стеноз.

Метою роботи було оцінити можливість застосування кандесартану для покращення кардіогемодинаміки у хворих з мітральним стенозом і АГ.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Під спостереженням перебувало 37 хворих (12 чоловіки, 25 жінки) із стенозом лівого атріовентрикулярного (А-V) отвору ревматичного генезу, серед них — 29 (78,3%) із АГ I-III ступеня, середній вік (47,3±4,1) років. Тривалість мітрального стенозу коливалась в середньому (10,5±3,2) років, тривалість синдрому АГ — (8,5±3,2) років.