

2. Калмин О.В. Аномалии развития органов и частей тела человека// Электронный атлас-справочник. – Пенза, 2000.
 3. Королёв Б.А., Шахов Б.Е., Павлушин А.В. Аномалии и пороки развития лёгких. – М.: НТМА, 2000. – 362 с.

4. Городенко Н.Г. Спадково обумовлені захворювання дихальної системи: проблеми і перспективи // Укр. пульмонолог. Журнал. – 2003. – № 2. – С. 65-70.
 5. Сазонов А.М., Цуман В.Г., Романов Г.А. Аномалии развития лёгких и их лечение. – М.: Медицина, 1981. – 200 с.

Бабінець Л.С., Криськів О.І., Складанюк Л.І.

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ З ВКЛЮЧЕННЯМ ГОМЕОСІНІАТРІЇ НА ПАРАМЕТРИ ІМУННОГО СТАТУСУ ТА СИНДРОМУ ЛІПЕРОКСИДАЦІЇ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

ВПЛИВ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ З ВКЛЮЧЕННЯМ ГОМЕОСІНІАТРІЇ НА ПАРАМЕТРИ ІМУННОГО СТАТУСУ ТА СИНДРОМУ ЛІПЕРОКСИДАЦІЇ – Дослідження присвячено обґрунтуванню доцільності включення до комплексної терапії хворих на хронічний панкреатит курсу введення антигомтоксичних препаратів фірми Heel (Німеччина) *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* в точки акупунктури для покращання параметрів імунного статусу, синдрому ліпероксидації та оптимізації антиоксидантного захисту. За даними дослідження 15 пацієнтів, які отримували запропонований комплекс лікування, отримані достовірно кращі результати рівнів малонового діальдегіду, супероксиддисмутази, каталази, показників клітинної та гуморальної ланок імунітету, ніж 26 пацієнтів на загальноприйнятій терапії. В комплексне лікування хронічного панкреатиту рекомендовано включати курс гомеосініатрії з 20 сеансів: вводити по 1 ампулі на сеанс – 2,2 мл (по 0,2 мл в кожну точку за допомогою інсулінового шприца), чергуючи препарати *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* по днях. На курс лікування – по 10 ампул кожного препарату. Кратність введення кожного засобу: по 3 рази на тиждень протягом перших 2-х тижнів, пізніше – 1 раз на тиждень. Можливим є скорочення курсу лікування за рахунок одночасного введення на один сеанс двох препаратів в одному шприці.

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА С ВКЛЮЧЕНИЕМ ГОМЕОСІНІАТРІЇ НА ПАРАМЕТРЫ ІМУННОГО СТАТУСА И СИНДРОМА ЛІПЕРОКСИДАЦІЇ – Исследование посвящено обоснованию целесообразности включения в комплексную терапию больных хроническим панкреатитом курса введения антигомтоксических препаратов фирмы Heel (Германия) *Momordica compositum* и *Coenzyme compositum* в точки акупунктуры для улучшения параметров иммунного статуса, синдрома ліпероксидації и оптимизации антиоксидантной защиты. По данным исследования 15 пациентов, которые получали предложенный комплекс лечения, получены достоверно лучшие результаты уровней малонового диальдегида, супероксиддисмутазы, каталазы, показателей клеточного и гуморального звеньев иммунитета, чем таковые у 26 пациентов на общепринятой терапии. В комплексное лечение хронического панкреатита рекомендовано включать курс гомеосініатрії из 20 сеансов: вводить по 1 ампуле на сеанс – 2,2 мл (по 0,2 мл в каждую точку с помощью инсулинового шприца), чередуя препараты *Momordica compositum* и *Coenzyme compositum* по дням. На курс лечения – по 10 ампул каждого препарата. Кратность введения каждого средства: по 3 раза в неделю на протяжении первых 2-х недель, позже – 1 раз в неделю. Возможным является сокращение курса лечения за счет одновременного введения на один сеанс двух препаратов в одном шприце.

INFLUENCE OF COMPLEX THERAPY OF CHRONIC PANCREATITIS WITH INCLUSION HOMEOSINIATRIY ON PARAMETERS OF IMMUNE STATUS AND LIPEROXYDATION SYNDROME – Research is devoted to base the inclusion of course the antihomotoxic preparations *Momordica compositum* and *Coenzyme compositum* by firm of Heel (Germany) injections in acupuncture points in complex therapy of patients with chronic pancreatitis for the improvement of parameters of immune status, lipoxydation syndrome and optimization of antioxidant protection. From data of research of 15 patients which got the offered complex treatment, it has been received the best results for certain of malone dialdehyde, superoxydysmutase, catalase levels, indexes of cellular and humoral immunity, than 26 patients on the generally accepted therapy. In complex treatment of chronic pancreatitis it is recommended to include the course of homeosiniatry with 20 sessions: to enter 1 ampoule for a session – 2,2 ml (for 0,2 ml in every point), being on duty *Momordica compositum* and *Coenzyme compositum* on days for 10 ampoules of each preparations on the course of treatment. Multiple of introduction of every mean: for 3 times per week during the first 2 weeks, later – 1 time per week.

Ключові слова: хронічний панкреатит, гомеосініатрія, антигомтоксичні препарати, класична акупунктура, синдром ліпероксидації, імунний статус.

Ключевые слова: хронический панкреатит, гомеосініатрія, антигомтоксические препараты, классическая акупунктура, синдром ліпероксидації, иммунный статус.

Key words: chronic pancreatitis, homeosiniatry, antihomotoxic preparations, classical acupuncture, lipoxydation syndrome, immune status.

ВСТУП На пошук нових, якомога більш біологічно адаптованих до потреб організму методів лікування хронічного панкреатиту (ХП) лікарів і науковців надихають складність патогенезу захворювання, полісиндромність клініки, необхідність постійної замісної терапії та корекції порушень різних ланок обміну речовин, що виникають внаслідок зовнішнього та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози [1,2]. Особливої актуальності це набуває в практиці сімейного лікаря, який завжди повинен бути налаштованим якщо не на повне видужання, то хоча б на стабілізацію процесу і профілактику загострень, а також максимально можливо підтримку гомеостазу ціною мінімального ятрогенного негативу. У зв'язку з вище зазначеними принципами актуальним є використання гомеосініатрії в комплексному лікуванні хворих на ХП. Як відомо, гомеосініатрія – це підшкірне введення комплексних антигомтоксичних препаратів в точки акупунктури. Метод дозволяє об'єднати найкращі ознаки гомеопатії та акупунктури й суттєво покращити ефект лікування. Найбільш ефективним цей метод є при захворюваннях, які супроводжуються больовим синдромом, що особливо притаманно для ХП [3]. АГТП вводяться за ходом меридіанів відповідних органів (в даному випадку – підшлункової залози, шлунка, печінки, тонкого та товстого кишечника та ін. – індивідуально підбираються лікуючим лікарем), завдяки чому стає можливим досягнення швидкого і стійкого терапевтичного ефекту [5]. Крім того, метод не викликає побічної дії й практично не має протипоказань, а також може комбінуватися з іншими видами лікування (як медикаментозними, так і немедикаментозними). Він дозволяє не допускати поліпрагмазії.

Мета дослідження – довести доцільність використання гомеосініатричного введення комплексних антигомтоксичних препаратів *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* в комплексному лікуванні хворих на ХП для синдрому пероксидації та активації антиоксидантного захисту, вторинної імунної недостатності.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Об'єктом нашого дослідження були 41 пацієнт з хронічним панкреатитом, що знаходились на лікуванні в денному стаціонарі гастроентерологічного відділення і диспансерному спостереженні в поліклінічному відділенні Тернопільської клінічної лікарні №2. Вік хворих: від 23 до 71 років, чоловіків було 17, жінок – 24. Діагноз ХП верифікували за загальноприйнятими правилами [6]. В програму дослідження входило визначення наступних показників клітинного (кількості загальної популяції Т-лімфоцитів-CD3, субпопуляцій Т-хелперів/індукторів-CD4 і Т-цитотоксичних/супресорів-CD8, натуральних кілерів-CD16), а також гуморального (кількості зрілих В-лімфоцитів-CD72, сироваткових імуноглобулінів-Ig A, M, G) імунітетів. Популяції

та субпопуляції лімфоцитів визначали в реакції непрямой аутофлюоресценції на полі-L-лізину (модифікація М. Мента, 1983), використовуючи панелі моноклональних антитіл до лейкоцитарних антигенів. Концентрацію імуноглобулінів досліджували методом прямої імунодифузії за Манчіні з спів-авт. Рівень циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) в сироватці крові визначали за методом В. Гашкової (1977) в модифікації Ю. Гриневича і співавт. (1986). Стан перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) оцінювали за рівнем малонового діальдегіду (МДА), стан системи антиоксидантного захисту (АОЗ) — за рівнем супероксиддисмутази (СОД), каталази (визначали спектрофотометричним методом). Контрольна група складалася з 20 здорових осіб. Отримані результати було оброблено за допомогою персонального комп'ютера з використанням стандартного пакета прикладних програм статистичної обробки та оцінено за критеріями Стюдента.

Пацієнтів з ХП поділили на дві групи за програмами корекції. I група (26 хворих) отримувала загальноприйнятій в гастроентерології лікувальний комплекс (ЗЛ), який згідно з рекомендаціями ВООЗ, включав базисну терапію (регулятори моторики – спазмолітики та/або прокінетики), гастроцеліні, H2-блокатор та/або інгібітор протонної помпи, ферменти, у важких випадках – 5-фторурацил або сандостатин [2,6]. Необхідно зазначити, що обов'язковими компонентами ЗЛ були дієта, режим, симптоматичні засоби за необхідністю (седативні, антигіпоксанти, антиоксиданти, гепатопротектори, кишкові антисептики та ін.). II група (15 хворих) (ЗЛ+ГС) – ЗЛ комплекс, посилений використанням підшкірного введення в точки акупунктури препаратів фірми Neel (Німеччина) *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum*. *Momordica compositum* – комплексний препарат з протизапальною, протинабряковою, регенеруючою, імуномодуючою, спазмолітичною дією, що створено прицільно для лікування хворих на ХП з порушенням екскреторної функції ПЗ [1, 3]. *Coenzyme compositum* – неспецифічний стимулятор

внутрішньоклітинних ферментних систем і каталізатор при хронічних захворюваннях, гіповітамінозах, інтоксикаціях, порушеннях ендокринного статусу, що має місце у досліджуваних нами хворих [3]. Препарати вводили по 1 ампулі на сеанс – 2,2 мл (по 0,2 мл в кожную точку за допомогою інсулінового шприца), чергуючи їх по днях. На курс лікування – по 10 ампул кожного АГТП. Кратність введення кожного засобу: по 3 рази на тиждень протягом перших 2-х тижнів, пізніше – 1 раз на тиждень. Таким чином, курс лікування тривав у середньому 6 тижнів: в умовах денного стаціонару – 2 тижні, а пізніше – амбулаторно. Основними точками для ГС були: корпоральні – I12, V45, E34, E36, E44, Vb38, Vb43, F14, Tr6, V17-21, F2-3, Rp3-6, R3 та інші, аурикулярні – AP96, AP51, AP55, AP97, AP88, AP22, AP87, AP89, AP10 та інші [4,5]. Оцінку ефективності проводили до і після курсу лікування.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У хворих на ХП виявлено виразну активацію процесів ПОЛ, що характеризується збільшенням рівня МДА до (5,26±0,83) мкмоль/л (P<0,001), зниженням каталази до (16,03±0,88) % (P<0,05), СОД до (32,03±1,18) ум.од. (P<0,05). Найглибші зміни цих показників спостерігали у хворих на ХП з інкреторною недостатністю. Аналіз показників ПОЛ в обстежених хворих після лікування виявив зниження рівня МДА до (3,42±0,71) в I групі та до (3,18±0,69) мкмоль/л – в II (P<0,05). Поряд з цим достовірно підвищився рівень СОД до (47,70±2,35) ум.од. в I групі та до (51,40±1,37) – в II групі і нормалізувалася активність каталази (18,41±3,82) % (P<0,05) в II групі, в той час, як в I групі ми спостерігали лише позитивну тенденцію до нормалізації названого показника. Таким чином, використання ГС в комплексному лікуванні ХП показало більш високий рівень ефективності впливу на стан показників системи ПОЛ-АОЗ. В таблиці наводимо динаміку параметрів ІС в хворих I і II груп під впливом досліджуваних програм лікування.

Таблиця. Динаміка параметрів імунного статусу в хворих на хронічний панкреатит під впливом досліджуваних програм лікування

Показник	Контрольна група	Обстежувані групи			
		I група		II група	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
CD3, %	65,21±2,80	41,74±2,21*	53,37±1,63**	41,65±1,19*	65,65,17± 2,21***
CD4, %	42,60±1,37	26,70±2,32*	34,67±2,09**	29,78±1,32*	39,37±1,39***
CD8, %	21,09±1,25	16,01±1,12*	18,19±1,11*	16,83±1,09*	19,11±0,91**
CD16, %	13,38±1,30	6,09±0,89*	11,92±0,83**	5,89±0,99*	12,31±0,65**
CD72, %	10,12±1,04	6,21±0,84*	8,11±0,96***	6,33±0,72*	9,18±0,767**
IPI (CD4/CD8)	2,02±0,06	1,67±0,11*	1,91±0,09**	1,77±0,10*	2,06±0,07**
Ig G, г/л	10,31±0,37	12,56±0,29*	11,99±0,23**	12,98±0,17*	10,89±0,16***
Ig A, г/л	1,83±0,09	2,92±0,06*	2,49±0,13**	2,76±0,09*	1,99±0,12***
Ig M, г/л	1,46±0,08	2,68±0,12*	1,89±0,09**	2,73±0,10*	1,54±0,11***
ЦІК, ум.од.	65,35±1,26	223,35±2,38*	122,81±1,29**	243,37±1,98*	82,86±1,69***

Примітка: * – вірогідна відмінність стосовно показників групи контролю; ** – вірогідна відмінність стосовно показників своєї групи до лікування; *** – вірогідна відмінність стосовно показників I групи після лікування.

Аналіз впливу досліджуваних програм корекції показав значно вищу ефективність комплексу із включенням введення АГТП в точки акупунктури, ніж ЗЛ, причому за показниками Т-лімфоцитів і субпопуляції Т-лімфоцитів-кілерів, а також імуноглобулінів всіх класів і ЦІК вона була достовірно вищою (p<0,05). Таким чином, можна стверджувати, що, за даними нашого дослідження, використання курсу гомосиніатричного введення препаратів *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* згідно із запропонованою схемою в комплексному лікуванні хворих на ХП є доцільним і дозволяє ефективніше корегувати прояви синдрому пероксидації, покращувати антиоксидантний захист і оптимізувати стан клітинної та гуморальної ланок імунітету.

ВИСНОВКИ 1. Включення до комплексної терапії хворих на хронічний панкреатит курсу введення антигомтоксичних препаратів *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum*

в точки акупунктури (підбір рецептури індивідуальний згідно із загальноприйнятими канонами рефлексотерапії) є доцільним для покращання параметрів імунного статусу, синдрому ліпероксидації та оптимізації антиоксидантного захисту.

2. В комплексне лікування хронічного панкреатиту рекомендовано включати курс гомосиніатрії з 20 сеансів: вводити по 1 ампулі на сеанс – 2,2 мл (по 0,2 мл в кожную точку за допомогою інсулінового шприца), чергуючи препарати *Momordica compositum* і *Coenzyme compositum* по днях. На курс лікування – по 10 ампул кожного АГТП. Кратність введення кожного засобу: по 3 рази на тиждень протягом перших 2-х тижнів, пізніше – 1 раз на тиждень. Можливим є скорочення курсу лікування за рахунок одночасного введення на один сеанс двох препаратів в одному шприці.

Перспективи подальших досліджень – вважаємо за доцільне вивчити вплив запропонованої програми на стан

мінерального обміну та трофологічного статусу хворих на хронічний панкреатит.

ЛІТЕРАТУРА

1. Губергриц Н.Б., Колкина В.Я. Эффективность антигомотоксической терапии при сочетании алкогольных заболеваний печени и поджелудочной железы // Сучасна гастроентерологія. – 2004. – №1 (15). – С. 34-39.
 2. Губергриц Н.Б., Христич Т.Н. Клиническая панкреатология. – Донецк: ООО "Лебедь", 2000. – 416 с.
 3. Комплексные антигомотоксические препараты / Справочник под ред. научно-информ. отдела "Каскад-Медикал". – Киев, 2004. – 279 с.

4. Лувсан Гаваа. Традиционные и современные аспекты восточной медицины. – М.: АО "Московские учебники и картолиграфия", 2000. – 400 с.
 5. Мачерет Е.Л., Коркушко А.О. Основы электро- и акупунктуры. – Київ "Здоров'я", 1993. – 390 с.
 6. Сучасні класифікації та стандарти лікування розповсюджених захворювань внутрішніх органів /За ред. д.м.н., проф. Ю.М. Мостового. – 6-е вид., доп. і перероб. – Вінниця, 2004. – 460 с.
 7. Шнырев А.Н. Применение препаратов Hepar compositum и Coenzyme compositum у больных с хроническим панкреатитом // Мат-ли наук.-практ. симпозиума "Актуальні питання лікування та профілактики органів травлення антигомотоксичними препаратами". – Київ, 15 березня 2003 р. – С. 57-58.

Андрейчин С.М., Швалюк М.І.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Тернопільська державна медична академія ім. І.Я. Горбачевського

НОВІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ – В огляді літератури розглянуті основні принципи лікування хронічної серцевої недостатності на основі сучасних аспектів патогенезу. Обговорюються подальші шляхи можливого вдосконалення медикаментозної терапії даної патології.

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ – В обзоре литературы рассмотрены главные принципы лечения хронической сердечной недостаточности на основании современных аспектов патогенеза. Обговариваются последующие пути возможного усовершенствования медикаментозной терапии данной патологии.

NEW APPROACHES TO TREATMENT OF CHRONIC HEART FAILURE – In literature review the main principles of the chronic heart failure's treatment are considered on the basis of modern aspects of pathogenesis. It is discussed the subsequent ways of possible improvement of the therapy of this pathology.

Ключові слова: огляд, хронічна серцева недостатність, β-адреноблокатори, інгібітори АПФ, серцеві глікозиди, діуретики.

Ключевые слова: обзор, хроническая сердечная недостаточность, β-адреноблокаторы, ингибиторы АПФ, сердечные гликозиды, диуретики.

Key words: review, chronic heart failure, β-blockers, ACE inhibitors, cardiac glycosides, diuretics.

Однією з актуальних проблем клінічної медицини є хронічна серцева недостатність (ХСН). Вона залишається латентною стадією серцево-судинної патології, що зумовлена артеріальною гіпертонією, коронарною хворобою серця, ураженням його клапанного апарату, цукровим діабетом, кардіоміопатіями [27]. Частота ХСН в останнє десятиріччя неухильно зростає, що пов'язано з покращанням діагностики, медикаментозного і хірургічного лікування серцево-судинних захворювань [11].

З метою симптоматичної терапії використовують діуретики і серцеві глікозиди. Вони не здатні самостійно підтримувати стабільний стан хворих з ХСН, проте у поєднанні з іншими препаратами зменшують ризик декомпенсації [17, 20].

Для контролю рівня затримки рідини і збереження натрієвого балансу призначають діуретики. Хоча серцеві глікозиди й інгібітори АПФ деякою мірою можуть збільшувати екскрецію натрію з сечею, проте в більшості хворих натрієвий баланс підтримується тільки при застосуванні діуретиків.

Серцеві глікозиди підвищують скоротливість міокарда за рахунок пригнічення Na-K-АТФази в аферентних волокнах блукаючого нерва, що зменшує активність симпатичної нервової системи, і ниркових каналцях, що знижує секрецію реніну. Отже, дія серцевих глікозидів пов'язана з пригніченням активації нейрогуморальної системи [19,21]. Дані препарати знижують потребу в госпіталізації і контролюють частоту шлуночкового ритму при тахісистоличній формі миготіння передсердь [33].

У 80-ті роки були створені неглікозидні інотропні засоби, що мають більш виражену кардіотонічну дію, ніж серцеві глікозиди. Механізм їх дії полягає в активації катехоламінів,

до того ж вони зменшують постнавантаження на лівий шлуночок. Найбільш вивчені препарати інгібіторів фосфодіестерази і β-адренорецепторів, які збільшують інотропну й діастолічну функції серця. Позитивні інотропні засоби хоча й покращують гемодинаміку і якість життя хворих з ХСН, проте, на відміну від інгібіторів АПФ, не впливають на тривалість життя пацієнтів або ж навпаки зменшують його. Тому дані препарати призначають короткочасно в період декомпенсації ХСН [6, 7].

До препаратів з патогенетично направленою дією відносять β-адреноблокатори й інгібітори АПФ.

Деякі автори вважають основними препаратами в лікуванні ХСН β-адреноблокатори [30]. Їхнє застосування обумовлене здатністю послаблювати несприятливі ефекти гіперактивації симпатичної нервової системи: гіпертрофію та ішемію міокарда, аритмії, дисфункцію і загибель кардіоміоцитів шляхом некрозу й апоптозу, зниження щільності та афінності β-рецепторів [22, 26]. β-адреноблокатори, знижуючи надлишкову симпатичну стимуляцію міокарда, приводять до стабілізації систолічної функції і зменшення перевантаження кардіоміоцитів кальцієм, що впливає на релаксацію шлуночків і нормалізацію діастолічної функції. Проте, залишається незрозумілим терапевтичний ефект цих засобів: або він пов'язаний тільки з впливом на рецепторний апарат, або ж є сумою їх дії на рецепторну активність та на обмін катехоламінів в організмі [25]. Дані препарати призначають всім стабільним хворим з систолічною дисфункцією лівого шлуночка в поєднанні з іншими медикаментами [10, 12].

Інгібітори АПФ на даний час є золотим стандартом у лікуванні ХСН. Вони покращують прогноз життя, сповільнюють прогресування декомпенсації і зменшують потребу в госпіталізації хворих з систолічною дисфункцією лівого шлуночка, незалежно від етіології і ступеня дисфункції [1, 15]. Всі інгібітори АПФ мають спільний механізм дії – зменшують утворення ангіотензину-II (АТ-II) з ангіотензину-I (АТ-I) і пригнічують розпад брадикініну, в результаті чого нормалізується дисбаланс NO/A-II [9, 13, 16]. Вони зменшують периферичну вазоконстрикцію, пригнічують активність симпатоадреналової системи, знижують процеси ремоделювання міокарда, підвищують натрійурез, мають калійзберігальну дію, зменшують агрегацію тромбоцитів, підвищують рівень тканного активатора плазміногену, що зумовлює лізис тромбів [14, 31].

Виходячи з сучасних аспектів патогенезу ХСН, комбіноване лікування даної патології з використанням препаратів чотирьох основних класів (діуретики, β-адреноблокатори, інгібітори АПФ і серцеві глікозиди) є недостатнім [3]. Складність вибору схеми лікування і препарату для початкової монотерапії полягає в тому, що не розроблені критерії клінічних варіантів перебігу ХСН та індивідуального підбору