

2. Горбась І.М. Фактори ризику серцево-судинних захворювань: поширеність і контроль / І.М. Горбась // Здоров'я України. – 2007. – № 2. – С. 62-63.
3. Горбунов Н.В. Определение стабильных метаболитов оксида азота по Гриссу в биологическом материале / Н.В. Горбунов // Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1995. – № 7. – С. 40-48.
4. Динаміка стану здоров'я народу України та регіональні особливості: Аналітично-статистичний посібник / В.М. Коваленко, В.М. Корнацький [та ін.] – К., 2012. – 211 с.
5. Рябцев О.В. Функція ендотелію у літніх хворих на гострий інфаркт міокарда з зубцем Q і її зміни в процесі лікування з уведенням різних доз інгібітора ангіотензинперетворюючого ферменту / О.В. Рябцев // Серце і судини. – 2004. – № 4. – С. 56-62.
6. Kawashima S. Dysfunction of endothelial nitric oxide synthase and atherosclerosis. / S. Kawashima, M. Yokoyama // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. – 2004. – Vol. 24 (6). – P. 998-1005.
7. Kinley S. Endothelial function and coronary artery disease / S. Kinley, P. Libby, P. Ganz // Cur. Opin. Lipidol. – 2011. – Vol. 12. – P. 383-389.
8. Michael T. Vasoprotection by nitric oxide: mechanisms and therapeutic potential / T. Michael, M. Gewaltig, G. Kojda // Cardiovascular research. – 2002. – Vol. 55. – P. 205-260.

ДИНАМИКА УРОВНЯ ОКСИДА АЗОТА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИНФАРКТОМ МИОКАРДА НА ФОНЕ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ L-АРГИНИНА

М.В. Гребеник, В.Р. Микуляк, Л.В. Зоря

Резюме. Проведен анализ динамики уровня оксида азота больных с острым инфарктом миокарда (ИМ). Установлено, что в первые сутки острого ИМ наблюдается снижение уровней стабильных метаболитов оксида азота – нитритов, нитратов, общего нитрата в плазме крови. Дополнительное включение L-аргинина к стандартной схеме лечения приводит к более быстрой нормализации показателей эндотелиальной функции на госпитальном этапе.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, эндотелиальная дисфункция, оксид азота.

DYNAMICS OF LEVEL OF NITRIC OXIDE PATIENTS WITH ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION ON BACKGROUND OF COMPLEX TREATMENT WITH APPLICATION OF L - ARGININE

M.V. Grebenuk, V.R. Mykulyak, L.V. Zorja

Abstract. An analysis of the dynamics of the level of nitric oxide of patients with acute myocardial infarction (MI) has been made. It has been established that there is a decline of the plasma levels of stable metabolites of nitric oxide (nitrite, nitrates, total nitrates) in the first twenty-four hours of acute MI. An additional application of L- arginine to the standard regimen of MI treatment results in a more rapid normalization of the indices of the endothelial function at the hospital stage.

Key words: acute myocardial infarction, endothelial dysfunction, nitric oxide.

State Medical University (Ternopil)

Рецензент – проф. В.К. Ташук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 142-144

Надійшла до редакції 08.05.2013 року

© М.В. Гребеник, В.Р. Микуляк, Л.В. Зоря, 2013

УДК 616. 248:616.366-002]-085:615. 23

Т.В. Дудка, О.С. Хухліна, І.В. Дудка, В.С. Гайдичук, О.В. Андрусак

ЗАСТОСУВАННЯ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЇ КИСЛОТИ ТА НУКЛЕЇНАТУ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ ІЗ СУПРОВІДНИМ ХРОНІЧНИМ НЕКАЛЬКУЛЬОЗНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

Резюме. У статті викладено дані дослідження, які свідчать про наявність типових ознак хронічного некалькульозного холециститу в пацієнтів із супровідною бронхіальною астмою. Проаналізовано результати застосування комплексу лікарських засобів, що включає: урсодезоксихолеву кислоту та нуклеїнат; їх вплив на основні патогенетичні ланки розвитку даних захворювань – гальмування системного запалення, усунення

обструкції бронхів та гіпоксії, підсилення протиоксидантного захисту зі зниженням літогенності жовчі.

Ключові слова: бронхіальна астма, хронічний некалькульозний холецистит, оксидативний та нітрозитивний стрес, протиоксидантний захист, урсодезоксихолева кислота, нуклеїнат.

© Т.В. Дудка, О.С. Хухліна, І.В. Дудка, В.С. Гайдичук, О.В. Андрусак, 2013

Вступ. Останнім часом істотно зросла частка коморбідного перебігу бронхіальної астми (БА) та хронічного некалькульозного холециститу (ХХ) [5, 7], оскільки ці захворювання мають ряд спільних, взаємообтяжуючих ланок патогенезу: фонові ваготонія, що сприяє схильності до бронхоспазму та дисфункції сфінктера Одді, розвитку біліарного сладжу та схильності до утворення жовчних конкрементів; запальний процес у бронхах та жовчному міхурі (ЖМ), який супроводжується активацією процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) мембран, нітрозитивного стресу (НС), ендогенної інтоксикації, секрецією прозапальних цитокинів (у т.ч. фактора росту фібробластів (ФПФ)), активацією системного протеолізу [1, 3, 7, 8, 10]. Низькою досліджень встановлено, що особливостями впливу коморбідної БА на перебіг ХХ є також зниження скоротливої здатності ЖМ під впливом тривалого призначення метилксантинів з бронходилатуючою метою, а також підвищення насичення жовчі білірубіном та сприяння формуванню переважно пігментних або змішаних конкрементів у ЖМ внаслідок зниження пероксидної резистентності еритроцитів (ПРЕ), інтенсифікації ПОЛ та НС [4, 8]. Отже, комплексна терапія, за даних умов, повинна включати препарати, які б впливали на зазначені ланки патогенезу з метою усунення загострень обох коморбідних захворювань та запобігали їх прогресуванню.

З метою гальмування інтенсивності ПОЛ та НС, стабілізації мембран епітелію бронхів, ЖМ та еритроцитів, які найістотніше страждають від ПОЛ [2, 4], за умови дефіциту природних факторів системи антиоксидантного захисту (АОЗ), та підлягають дочасному „постарінню” та пероксидному гемолізу із створенням додаткових умов до пігментного конкрементоутворення в ЖМ внаслідок підвищення плейохромії жовчі [4, 8], доцільним, на нашу думку, було включення до комплексної терапії БА та ХХ проіоксидантного препарату нуклеїнату (Н), який має здатність до стабілізації мембран еритроцитів, лейкоцитів, є стимулятором мієлопоєзу та імуномодулятором [9].

Урсодезоксихолева кислота (УДХК) є традиційним компонентом програмного лікування пацієнтів з ХХ, що супроводжується біліарним сладжем та схильністю до конкрементоутворення [11]. За умов коморбідної БА перебіг ХХ супроводжується зниженням скоротливої здатності ЖМ, тому включення УДХК до комплексної терапії ХХ та БА за їх коморбідного перебігу є доцільним і патогенетично обґрунтованим.

Таким чином, робочою гіпотезою нашого дослідження є ймовірне гальмування системного запалення при загостренні БА та ХХ, усунення обструкції бронхів та гіпоксії, підсилення системи ПОЗ із зниженням літогенності жовчі шляхом застосування комплексу лікарських засобів, що включає симбікорт [6], УДХК та Н.

Мета дослідження. Вивчити ефективність застосування нуклеїнату та урсодезоксихолевої кислоти у хворих на бронхіальну астму із супро-

відним хронічним холециститом щодо впливу на клінічний перебіг захворювань, інтенсивність оксидативного та нітрозитивного стресу, стан чинників протиоксидантного захисту (ПОЗ), пероксидну резистентність, катехоламін-депонувальну функцію еритроцитів та показники пігментного обміну.

Матеріал і методи. Обстежено 50 хворих на БА із персистувальним перебігом середньої тяжкості, у період загострення із супровідним ХХ та 20 практично здорових осіб (ПЗО). Пацієнти контрольної групи (К, 25 осіб) отримували симбікорт турбухалер 160/4,5 мкг (1 доза містить: будесонід 160 мкг та формотеролу фумарату дигідрат 4,5 мкг) дві інгаляції на добу: по одній інгаляції вранці та увечері, УДХК по 500 мг 2 рази на день 30 днів, за умов інфекційного загострення БА та ХХ – антибактеріальну терапію цефалоспоринами упродовж семи днів. Основна група (О, 25 осіб) додатково отримувала нуклеїнат по 500 мг 3 рази на день упродовж 30 днів.

Вентиляційну функцію легень вивчали за допомогою комп’ютерного спірографа „Pneumoscope” фірми „Jaeger” (Німеччина) та „Spirosift 3000” фірми „Fukuda Denshi” (Японія). За даними спірограми з комп’ютерним аналізом кривої „потік-об’єм” форсованого видиху визначали показники функції зовнішнього дихання (ФЗД): життєву ємність легень (ЖСЛ, л), форсовану ЖСЛ (л), об’єм, що видихається за 1с форсованого видиху (ОФВ1, л/с), пікову об’ємну швидкість видиху (ПОШ_{вид}) (л/с), а також проводились інгаляційні проби з β-адреноміметиками на зворотність бронхоспазму. Ультрасонографічне дослідження (УСД) печінки, ЖМ виконане у 100% пацієнтів на ультразвуковому сканері „AU-4 Idea” (Biomedica, Italy). Для оцінки скоротливої здатності ЖМ виконували динамічне УСД з визначенням розмірів ЖМ, об’єму ЖМ до та упродовж 180 хв після уведення стимулятора (50 мл 25% розчину магнію сульфату), обчислювали коефіцієнт скорочення (КС) ЖМ.

Жовч отримували за допомогою багатомоментного (шестифазового) дуоденального зондування (ДЗ) за методикою В.А. Максимова. Визначали фізичні властивості жовчі (колір, прозорість, консистенцію), мікроскопічне дослідження осаду, бактеріологічне та біохімічне дослідження.

Вміст у крові глутатіону відновленого (ГВ) визначали за методом О.В. Травіної (1955) у модифікації І.Ф. Мещишена, І.В. Петрової (1983), малонового альдегіду (МА) у плазмі крові визначали за методами Ю.А. Владимірова, А.И. Арчакова (1972). Інтенсивність нітрозитивного стресу вивчали за вмістом у крові стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (NO) (нітритів, нітратів) за методом L.C. Green. Вміст у крові фактора росту фібробластів (ФРФ) досліджували за допомогою імуноферментного аналізу (ELISA).

Пероксидну резистентність еритроцитів (ПРЕ) вивчали за методом Н.А. Григорович,

А.С. Мавричева (1989). Визначення стану катехоламіндепонування функції еритроцитів (КДЕ) проводили за допомогою цитохімічного методу Г.І. Мардар, Д.П. Кладієнко (1986).

Статистичний аналіз отриманих результатів дослідження проводився за допомогою методу варіаційної статистики з визначенням середньої величини (M), середньої похибки (m), з наступною оцінкою вірогідності відмінностей за допомогою критерію Стьюдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

Отримані результати дослідження в динаміці лікування та їх аналіз свідчать про те, що під впливом комплексної терапії покращання самопочуття, зменшення ознак загострення БА та ХХ, істотне підвищення якості життя в пацієнтів О групи відмічалось в більш ранній термін, зокрема, припинення нападів ядухи, експіраторної задишки та кашлю зареєстровано на 5-й день від початку лікування – вірогідно швидше, ніж у пацієнтів К групи (з 10-12-го дня) ($p < 0,05$). Клініка БА (сухі свистячі хрипи над поверхнею легень) хоча і значно меншої інтенсивності, ніж до лікування, у пацієнтів О групи на 15-й день лікування була наявна лише у двох осіб (8,0 %, $p < 0,05$), у той час, як у К групі – у восьми осіб (32,0% ($p < 0,05$)).

Показники ФЗД у динаміці лікування у хворих на БА із ХХ також вказують на вищу ефективність запропонованої терапії. Зокрема, показник ОФВ₁ після лікування у пацієнтів О групи зріс на 23,6 % ($p < 0,05$), у той час, як у пацієнтів К групи – на 7,2 % ($p > 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці ($p < 0,05$) (табл.). Аналогічні результати ФЗД отримали при аналізі ПОШ вид.: у пацієнтів О групи після лікування він зріс на 35,2 % ($p < 0,05$), а у К – на 13,0 % ($p > 0,05$) (табл.). Вірогідну позитивну динаміку змін показника ОФВ₁ у відношенні добового розмаху ПОШвид. отримали лише в осіб О групи, де показник зменшився на 39,9 % ($p < 0,05$), зміни у групі К були невірогідні ($p > 0,05$) (табл.). Можливість досягнення меншого розмаху показників ПОШвид. у пацієнтів з БА О групи, ніж у К групі стала реальною внаслідок потенціювання дії симбікорт з нуклеїнатом – оскільки дані препарати усувають прояви сенсibiliзації та запалення, відновлюють активність β -адренорецепторів гладеньких м'язів бронхів, таким чином усуваючи бронхоспазм.

Слід також зауважити, що суб'єктивні (більш у правій підреберній ділянці, нудота, гіркога в роті) та об'єктивні симптоми загострення ХХ також у пацієнтів О групи зникли значно швидше, ніж у пацієнтів К групи. УСД показники ЖМ у динаміці лікування мали відмінності в міжгруповому аспекті. Зокрема, на 30-й день лікування в осіб О групи розміри ЖМ не відрізнялися від нормативних із нормалізацією товщини стінки та її щільності ($p < 0,05$), у той час, як у 36,0 % осіб К групи зберігалися набряк, потовщення стінки і збільшені розміри ЖМ. Показник КС ЖМ у О групі зріс на 33,2 % ($p < 0,05$), а у К групі – зрос-

тав невірогідно в межах 13,8 % ($p > 0,05$) (табл.). Таким чином, лише за рядом суб'єктивних, об'єктивних показників, ФЗД та УСД ЖМ комплексна терапія є дійсно патогенетично обґрунтованою та ефективною.

Враховуючи той факт, що до терапії осіб О групи було включено препарат протіоксидантної дії Н [9] – динамічні показники інтенсивності ПОЛ вірогідно відрізнялися від вихідних у всі терміни спостереження (табл. 1). Так, вміст МА у плазмі крові після лікування у О групі зменшився на 37,8 % ($p < 0,05$), у той час, як у К групі – зміни були невірогідні ($p > 0,05$) (табл. 1). Протіоксидантні властивості Н зумовлені його здатністю нормалізувати активність факторів ПОЗ [9]. Динамічні показники вмісту в плазмі ГВ у пацієнтів О групи вірогідно зросли – на 34,8 % ($p < 0,05$), у той час як у пацієнтів К групи зміни були невірогідні і лише мали тенденцію до зростання ($p > 0,05$). Таким чином, запропонована комплексна терапія, що включала базисну компоненту (симбікорт, УДХК) [9,11] та Н, виявила вищий ступінь ефективності в досягненні потужного протіоксидантного ефекту, що дало змогу стабільно знизити інтенсивність процесів ПОЛ, які є ключовою ланкою патогенезу БА та прогресування ХХ.

Протіоксидантний вплив комплексу засобів УДХК та Н у О групі хворих реалізувався досягненням мембраностабілізуючого ефекту, що ми оцінили за зростанням зниженої до лікування ПРЕ у О групі в 1,7 раза ($p < 0,05$) проти невірогідних змін у К групі ($p > 0,05$). Підсилення потенціалу ПОЗ сприяло відновленню КДЕ, яка зросла після лікування в 1,9 раза, на відміну від групи К, де зростання склало 1,2 раза ($p < 0,05$) (табл.). Наслідком даних процесів стало істотне вірогідне зниження секреції індуцибельною NO-синтазою надлишку NO та прозапальних, профіброгенних цитокінів. Зокрема, вміст у крові NO у О групі знизився на 24,9 % ($p < 0,05$), а в осіб К групи зниження становило 7,9 % ($p < 0,05$). Вміст у крові ФРФ у О групі зменшився в 1,7 раза ($p < 0,05$), а у К групі зміни були невірогідні ($p > 0,05$) (табл.). Здатність гальмувати активність ФРФ притаманна препаратам УДХК [11] та, ймовірно, Н, що вказує на можливість запобігти прогресуванню фіброзу легень внаслідок запалення та гіпоксії при БА і стабілізувати перебіг захворювання. Водночас з літератури відомо, що ФРФ є потужним чинником гальмування скоротливої здатності ЖМ [10]. Дійсно, у хворих із коморбідним перебігом БА та ХХ до лікування визначався підвищений вміст даного цитокіну, який в осіб, що отримували комплексне протизапальне, імуномодулююче лікування, істотно знизився, що супроводжувалося нормалізацією скоротливої здатності ЖМ ($p < 0,05$).

Аналіз біохімічного дослідження крові та жовчі на вміст білірубину після лікування вказує на його істотне зниження в пацієнтів О групи – відповідно на 31,6 % у крові ($p < 0,05$) та на 27,5 % ($p < 0,05$) у жовчі. У пацієнтів К групи завдяки

Таблиця

Показники функції зовнішнього дихання, скоротливої здатності жовчного міхура, вмісту у крові та жовчі білірубину, малонового альдегіду, глутатіону відновленого, середньомолекулярних пептидів, фактора росту фібробластів, пероксидної резистентності еритроцитів у хворих на бронхіальну астму із супровідним хронічним холециститом у динаміці лікування, (M±m)

Показники, од. вимірювання	ПЗО, n=30	Група 1, n=25		Група 2, n=25	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
ОФВ1, %	92,4±1,65	67,3±3,52*	83,2±2,15*/**	66,9±3,38*	71,7±2,81 */***
ПОШ вид, %	93,1±1,34	65,4±2,12*	88,4±2,62**	64,18±2,79*	72,55±2,27 */***
Доб. розмах ПОШ вид, %	14,3±1,03	35,04±2,29*	21,04±1,35*/**	33,97±2,51*	29,37±2,62 */***
КС ЖМ, %	57,3±3,21	32,5±2,71*	43,3±1,38 */**	32,7±2,33*	37,2±1,92 */***
Білірубін заг. у крові, мкмоль/л	16,2±1,15	25,3±1,08*	17,3±1,11**	24,5±1,20*	22,0±1,24 */***
Білірубін у жовчі, мкмоль/л	653,8±6,23	938,3±10,62*	680,5±5,59**	941,2±9,91*	832,8±7,19 */**/*
МА, мкмоль/л	2,22±0,09	3,78±0,13*	2,35±0,15**	3,79±0,17*	3,46±0,28 */***
ГВ, мкмоль/л	0,93±0,03	0,66±0,04*	0,89±0,03**	0,67±0,03*	0,69±0,03 */***
КДЕ, у.о.	11,53±0,17	4,75±0,14*	8,96±0,08 */**	4,72±0,17*	5,38±0,12 */**/*
НО, мкмоль/л	16,57±0,47	23,57±0,54*	17,73±0,41**	23,57±0,53*	21,73±0,62 */**/*
Фактор росту фібробластів, нмоль/л	17,92±1,07	42,50±2,37*	25,73±3,28 **	42,48±2,21*	40,03±3,25 */***
ПРЕ, у.о.	11,03±0,17	20,89±1,54*	12,31±0,73 **	20,98±1,52*	18,35±1,42 */***

Примітка. * - різниця вірогідна порівняно з показником у ПЗО (P<0,05); ** - різниця вірогідна порівняно з показником до лікування (P<0,05); *** - різниця вірогідна порівняно з показником після лікування хворих 1-ї (основної) групи (P<0,05). 1-ша група (основна): симбікорт, урсофальк, нуклеїнат; 2-га група (контрольна) – симбікорт, урсофальк

впливу УДХК білірубін у жовчі знизився на 11,5 % (p<0,05), а вміст білірубину в крові знизився на 10,2 % (p>0,05) (табл.). Отримані дані вказують на те, що УДХК із Н сприяють зниженню літогенності жовчі та усувають імовірність утворення пігментних конкрементів у ЖМ. Саме протизапальному впливу УДХК та Н ми завдячуємо і у відношенні зниження у жовчі вмісту сіалових кислот у хворих О групи – на 19,2 % (p<0,05), у той час, як у К групі зміни були невірогідні (p>0,05).

Висновки

1. Застосування симбікорту в комплексі з урсодезоксихолевою кислотою та нуклеїнатом у хворих на бронхіальну астму із персистувальним перебігом середньої тяжкості та хронічним некалькульозним холециститом у фазі загострення сприяло швидшому, ніж за традиційної терапії (на 6-7 днів), усуненню симптомів загострення обох коморбідних захворювань, вищому зростанню швидкісних показників функції зовнішнього

дихання з більш ефективним відновленням бронхіальної прохідності, усуненням клінічних та сонографічних симптомів запалення жовчного міхура та вірогідним підвищенням його скоротливої здатності.

2. Комплексна терапія хворих на бронхіальну астму із персистувальним перебігом середньої тяжкості та хронічним некалькульозним холециститом у фазі загострення, що включала інгаляційну терапію симбікортом, урсодезоксихолеву кислоту та нуклеїнат, сприяла зниженню інтенсивності оксидативного та нітрозитивного стресу, відновленню активності компонентів протиоксидантного захисту та природної системи детоксикації (глутатіону відновленого) із гальмуванням активності фактора росту фібробластів, що сприяло стабілізації процесів запального ремоделювання бронхів, запобігало прогресуванню легеневої недостатності.

3. Відновлення оксидантно-протиоксидантного балансу під впливом протизапальної, стимулюючої мієлопоез та антиоксидантної терапії

сприяло відновленню катехоламіндепонуальної функції еритроцитів, підвищенню їх резистентності до пероксидних впливів, зменшенню утворення білірубину та зниженню загрози пігментного конкрементоутворення в жовчному міхурі.

Перспектива подальших досліджень полягає у подальшому дослідженні впливу симбікору із УДХК та нуклеїнатом на інші патогенетичні ланки та механізми взаємообтяження БА та ХХ.

Література

1. Аршба С.К. Современные аспекты сочетанной патологии: бронхиальная астма и заболевания верхних отделов желудочно-кишечного тракта у детей / С.К. Аршба // Педиатр. фармакол. – 2008. – Т. 5, № 4. – С. 70-75.
2. Бессонова Л.О. Роль системы глутатиона в антиоксидантной защите при сочетанной патологии гипоксического генеза / Л.О. Бессонова, Н.В. Верлан, Л.С. Колесниченко // Сибир. мед. ж. (г. Иркутск). – 2008. – Т. 81, № 6. – С. 19-21.
3. Болевич С. Бронхиальная астма и свободнорадикальные процессы. Патогенетические, клинические и терапевтические аспекты / С. Болевич. – М.: Медицина, 2006. – 253 с.
4. Борисов Ю.А. Резистентность эритроцитарных мембран: механизмы, тесты, оценка (обзор литературы) / Ю.А. Борисов, В.Н. Спиридонов, Е.Д. Суглобова // Клини. лаб. диагност. – 2007. – № 12. – С. 36-40.
5. Галимова Е.С. К вопросу о некоторых наиболее распространенных сочетаниях бронхиальной астмы с забо-

леваниями органов пищеварительного тракта (обзор литературы) / Е.С. Галимова // Сибир. мед. ж. (г. Томск). – 2010. – Т. 25, № 4-1. – С. 22-26.

6. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы [ред. А.Г. Чучалин]. – М.: Атмосфера, 2007. – 104 с.
7. Зінченко Т.М. Особливості перебігу та лікування персистоючої бронхіальної астми у поєднанні з хронічним холециститом у осіб жіночої статі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук.: спец. 14.01.02 „Внутрішні хвороби” / Тамара Миколаївна Зінченко; Українська медична стоматологічна академія МОЗ України, м. Полтави. – Харків, 2005. – 24 с.
8. Кириллов С.М. Патология пищеварительной системы у больных бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких: сравнительный анализ / С.М. Кириллов, М.М. Кириллов // Пульмонология. – 2010.- №5.- С.85-89.
9. Опыт применения Нуклеината в лечении часто и длительно болеющих пациентов / Ж.Д. Семидоцкая, И.А. Чернякова, Т.В. Бездетко [и др.] // Нов. мед. и фармации. – 2007. – № 16 (222). – С. 10-11.
10. Association between fibroblast growth factor 7 and the risk of chronic obstructive pulmonary disease / Si-cheng Xu, Jiang-ying Kuang, J.Liu [et al.] // Acta Pharmacol. Sinica. – 2012. – Vol. 33. – P. 998-1003.
11. Long-term ursodeoxycholic acid therapy is associated with reduced risk of biliary pain and acute cholecystitis in patients with gallbladder stones: a cohort analysis / S. Tomida, M. Abei, T. Yamaguchi [et al.] // Hepatology. – 1999. – Vol. 30, № 1. – P. 6-13.

ПРИМЕНЕНИЕ УРСОДЕЗОКСИХОЛЕВОЙ КИСЛОТЫ И НУКЛЕИНАТА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ НЕКАЛЬКУЛЕЗНЫМ ХОЛЕЦИСТИТОМ

Т.В. Дудка, О.С. Хухлина, И.В. Дудка, В.С. Гайдичук, А.В. Андрусак

Резюме. В статье изложены данные исследования, которые указывают на наличие типичных признаков хронического некалькулезного холецистита у пациентов с сопутствующей бронхиальной астмой. Проанализированы результаты применения комплекса лекарственных средств, который включает: урсодезоксихолевую кислоту и нуклеинат; их воздействие на основные патогенетические звенья развития данных заболеваний – торможение системного воспаления, устранение обструкции бронхов и гипоксии, усиление противоксидантной защиты со снижением литогенности желчи.

Ключевые слова: бронхиальная астма, хронический некалькулезный холецистит, оксидативный и нитрозитивный стресс, противоксидантная защита, урсодезоксихолевая кислота, нуклеинат.

APPLICATION OF URSODEOXYCHOLIC ACID AND NUCLEINATE FOR PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA WITH ACCOMPANYING CHRONIC NON-STONE CHOLECYSTITIS

T.V. Dudka, O.S. Khukhlina, I.V. Dudka, V.S. Haidychuk, O.V. Andrusiak

Abstract. The paper deals with the results of the research which show the presence of the typical signs of chronic noncalculous cholecystitis in patients, suffering from bronchial asthma. The results of using a complex medicines, including: ursodeoxycholic acid and nucleinate and their impact on the key pathogenetic links of the development of these diseases have been analyzed as well as an inhibition of a systemic inflammation, an elimination of bronchial obstruction and hypoxia, an enhancement of antioxidant protection with reduced lithogenicity of bile.

Key words: bronchial asthma, chronic noncalculous cholecystitis, oxidative and nitrose stress, antioxidant protection, ursodeoxycholic acid, nucleinate.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Федів

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 3 (67), part 2. – P. 144-148

Надійшла до редакції 05.04.2013 року