

Н.М.Каспрук

ВПЛИВ ПИЛКУ БДЖОЛИНОГО НА СИСТЕМУ РЕГУЛЯЦІЇ АГРЕГАТНОГО СТАНУ КРОВІ У ХВОРИХ НА БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології (зав. – проф. І.Й.Сидорчук)
Буковинської державної медичної академії

Резюме. Встановлено, що у хворих на бронхіальну астму виникають гемореологічні розлади, які залежать від тяжкості перебігу захворювання. З метою підвищення ефективності лікування вивчали вплив пилку бджолиного на тромбоцитарно-судинний гемостаз. Комплексне лікування знижує загальний потенціал гемокоагуляції, підвищує протизгортальну здатність крові із збільшенням інтенсивності ферментативного фібринолізу, що запобігає процесам інтракапілярного фібриногенезу.

Ключові слова: бронхіальна астма, гемостаз, пилок бджолиний.

Вступ. Стан гемостазу у хворих на бронхіальну астму (БА) є одним із факторів, що визначає тяжкість її перебігу та прогноз [1,4,5]. Традиційне лікування, зокрема інгаляційні стероїди, призводить до зниження лейкоцитарного фібринолізу [1]. При терапії глюкокортикоїдами послаблюються імунологічні механізми захисту з розвитком інфекції [2]. Тенденція до гіперкоагуляції, яка супроводжує БА, відображає функціональний взаємозв'язок між системою гемостазу та імуногенезу [6,8].

Нормалізуюча дія пилку бджолиного (ПБ) на загальнометаболічні процеси в організмі пов'язана, в першу чергу, з наявністю в його складі природних антиоксидантів, а саме: вітамінів А, С, Е, флавоноїдів, ненасичених жирних кислот, а також адекватно збалансованого комплексу амінокислот, макро- і мікроелементів [3]. Як відомо, пилкова алергія нерідко поєднується з інтолерантністю до меду, до складу якого входить також і пилок. Однак встановлено, що алергеном є лише пилок від рослин, що запилюються вітром, тоді як пилок рослин, які запилюються бджолами, зволожується секретом особливих залоз, що надійно інактивує алергени [3,9]. Випадки алергії, які спостерігалися при вживанні ПБ, були зумовлені його забрудненням залишками хитинової оболонки кліщів [3].

Мета дослідження. Підвищити ефективність лікування хворих на інфекційно-алергічну БА шляхом застосування ПБ як засобу, що сприятливо впливає на коагуляційний гомеостаз.

Матеріал і методи. Обстежено 60 хворих на персистоючу бронхіальну астму інфекційно-алергічного генезу (чоловіків –25, жінок –35) та 15 практично здорових осіб, які склали контрольну групу. Вік обстежених хворих коливався від 27 до 55 років і в середньому становив $38,56 \pm 3,19$ року. Основна та контрольна групи не мали суттєвих відмінностей за статтю, віком, тривалістю захворювання. У дослідження не включали хворих із супутньою патологією, яка б могла суттєво вплинути на результати досліджень.

Для діагностики та визначення ступеня тяжкості захворювання враховували рекомендації світового консенсусу під егідою ВООЗ і Національного інституту Здоров'я США "Бронхіальна астма. Глобальна стратегія" та прийнятого на II з'їзді пульмонологів та фізіатрів України консенсусу по бронхіальній астмі, хронічному бронхіті та пневмонії [10].

Під час перебування у стаціонарі, у період загострення БА, пацієнти протягом 12-16 днів (починаючи з 2-го дня) отримували базисну терапію, яка включала протизапальні препарати (інгаляційні глюкокортикоїди, мембрано-стабілізатори), бронхолітики (β -адреноміметики, метилксантини, холінолітики), відхаркувальні, антигістамінні, полівітаміни. Антибактеріальна терапія призначалася лише за наявності ознак активного інфекційного процесу. На фоні базисної терапії 30 хворим на БА, замість вітамінного комплексу, призначався ПБ в дозі 250мг/кг маси тіла двічі на день у вигляді водної суспензії в 100 мл теплої кип'яченої води за 30 хв до прийому їжі (3 тижні). Враховуючи антиоксидантні, імуномодулюючі властивості ПБ [7]. Хворим старших вікових груп та з лабораторними ознаками імунодефіциту призначалося продовження прийому ПБ на амбулаторному етапі ще на 2-4 тижні. Також у коротші строки (через 4-6 міс.) після завершення першого лікувального етапу призначали повторні профілактичні курси тривалістю по 3 тижні.

З метою оцінки ефективності лікування стежили за динамікою загального стану хворих (кількість нападів задухи, частота використання β -адреноміметиків), показниками функції зовнішнього дихання, загальноприйнятими лабораторними параметрами. Оцінювали гемостаз та фібринолітичну активність крові.

Усі пацієнти, що одержували ПБ, відмічали покращання самопочуття значно раніше, ніж хворі, які одержували традиційне лікування (враховувався комплекс клінічних та функціональних ознак: частота, означеність і тривалість нападів ексциаторної задишки, загальний стан хворого в період між нападами, означеність, варіабельність та зворотність функціональних порушень бронхіальної прохідності, реакція на лікування). Клінічна оцінка перебігу захворювання включала дослідження функції зовнішнього дихання та алергічного статусу.

Пацієнти, які застосовували повторні профілактичні курси, відмічали значне зменшення частоти проявів респіраторних захворювань та загострень основної хвороби.

Стан тромбоцитарно-судинного гемостазу оцінювали за відсотком адгезивних тромбоцитів, а також за індексом спонтанної агрегації тромбоцитів. Фібринолітичну активність плазми, рівень фібриногену в плазмі крові, активність антитромбіну III, визначали за допомогою наборів реактивів фірми "Simko Ltd." (Львів).

Статистична обробка отриманих даних проведена на РС IBM 586 за допомогою "Excel-7" (Microsoft office, США).

Результати дослідження та їх обговорення. У хворих на БА з тяжким перебігом захворювання, що вживали ПБ, швидкість утворення протромбіназного комплексу за внутрішнім шляхом коагуляційного гемостазу відносно даних групи хворих із тяжким перебігом БА, що одержували традиційну фармакотерапію, зростала (активованій парціальний тромбопластиновий час склав $35,53 \pm 0,95$ с.), що лише на 14,5% перевищувало контрольний рівень.

Адгезивна здатність тромбоцитів, що набувала максимальних величин при тяжкій БА астмі в групі хворих із традиційним лікуванням, під впливом ПБ значно знижувалася – в 1,55 раза ($p < 0,001$) та становила $35,1 \pm 1,58\%$, ($n=19$). Індекс спонтанної агрегації тромбоцитів, що також був найбільшим у хворих на тяжку БА, знижувався у хворих, які одержували ПБ на 38,9% ($p < 0,001$) та становив $2,70 \pm 0,13$ од. ($n=19$). Проте агрегаційна здатність тромбоцитів залишалась на 46,7% вищою, ніж у контролі ($p < 0,001$).

Зменшення активності тромбоцитарної ланки первинного гемостазу у хворих на БА, що лікувалися ПБ, супроводжувалося суттєвими змінами простагліцин-тромбоксанової регуляції адгезивно-агрегаційних властивостей тромбоцитів. Концентрація в плазмі крові 6-кето-ПГФ_{1 β} у пацієнтів після вживання ПБ зростала в 1,29 раза ($p < 0,02$) відносно даних пацієнтів із тяжким перебігом БА за традиційного лікування та перевищувала рівень контролю в 3,21 раза ($p < 0,001$). Вміст у плазмі крові тромбоксану B_2 у хворих на БА із тяжким перебігом під впливом ПБ зменшувався на 36,2% ($82,84 \pm 4,19$ пг/мл; $n=19$), але залишався в 2,76 раза ($p < 0,001$) вищим за контроль. Коефіцієнт співвідношення стабільних метаболітів тромбоксану: TxA_2 і простагліцину під впливом ПБ зменшувався в 1,76 раза ($p < 0,001$) та відповідав даним контролю.

Таким чином, ПБ значно зменшує функціональну активність тромбоцитів і підвищує регуляторний дезагрегаційний потенціал простаноїдів у хворих на тяжку БА.

Застосування в комплексному лікуванні ПБ сприяло підвищенню протизгортальної здатності крові – активність антитромбіну III сягала $89,3 \pm 1,41\%$ ($n=19$), що на 10,4% перевищувало ($p < 0,001$) дані хворих, які отримували традиційне лікування. Сумарна фібринолітична активність плазми крові під впливом комплексного лікування з використанням ПБ зростала до $4,03 \pm 0,12 E_{440}/мл$ за год., що на 45,5% перевищувало ($p < 0,001$) дані пацієнтів, які отримували звичайний лікувальний комплекс, та не відрізнялось достовірно від контрольного рівня. Неферментативна фібринолітична активність плазми крові зменшувалась під впливом ПБ до $0,49 \pm 0,03 E_{440}/мл$ за год, що було в 2,57 раза нижче ($p < 0,001$) за показники хворих із тяжким перебігом БА на фоні традиційного лікування та відповідало контрольним даним. Інтенсивність ензиматичного лізису фібрину навпаки, значно збільшувалася та сягала $3,54 \pm 0,10 E_{440}/мл$ за год, що в 2,34 раза перевищувало дані хворих, які отримували загальноприйняте лікування ($p < 0,001$) та не відрізнялося від контрольних величин.

Висновок. Під впливом пилку бджолиного у хворих на БА із тяжким клінічним перебігом відбувалося збільшення сумарної фібринолітичної активності плазми крові та нормалізація її структури. Вплив комплексного лікування з використанням ПБ на систему регуляції агрегатного стану крові у хворих на тяжку БА характеризуються зниженням загального потенціалу гемокоагуляції, підвищенням протизгортальної здатності крові із збільшенням інтенсивності ферментативного фібринолізу, що запобігає процесу інтракапілярного фібриногенезу. Дослідження засвідчує ефективність застосування ПБ у хворих на бронхіальну астму як доповнення до загальноприйнятої терапії.

Література. 1. *Белоглазов В.А.* Клинико-функциональная эффективность и коррекция гемостаза под действием круглогодичной заместительной пероральной терапии тималином у больных инфекционно-зависимой БА // Укр. пульмонологічний журнал. – 1999. – №1. – С.26-29. 2. *Бережная Н.М., Бобкова Л.П., Евсеева Т.А., Котова С.А.* Глюкокортикоиды и неспецифическая иммунотерапия при аллергических заболеваниях // Intern. journal on immunorehabilitation. – 1998. – №8. – С.15. 3. *Волошин О.І., Пішак О.В., Меишиен І.Ф.* Пилок квітковий (бджолина обніжка) в клінічній та експериментальній медицині. – Чернівці: Прут, 1998. – 192 с. 4. *Каспрук Н.М., Кухарчук О.Л., Сидорчук І.Й.* Протеолітична і фібринолітична активність плазми крові у хворих на бронхіальну астму // Укр. медичний альманах. – 2000. – Т.3, №1. – С.67-69. 5. *Клячкин Л.М., Кирилов М.М., Чушинский С.А., Ямчук Ю.И.* Синдром диссеминированного внутрисосудистого свёртывания при бронхиальной астме // Терапевт. арх. – 1984. – Т.56, №3. – С.30-37. 6. *Кокосов А.Н., Гольденберг Ю.М., Мищенко В.П.* Перекисное окисление липидов и гемостаз на этапах формирования хронического бронхита и бронхиальной астмы // Пульмонология. – 1995. – №1. – С.38-42. 7. *Макарова В.Г., Семенченко М.В., Якушева Е.Н.* Иммунобиологическое действие мёда, пыльцы и прополиса // Пчеловодство. – 1998. – №5. – С.52-53. 8. *Папкова С.Я., Фазлыева Р.М., Еликеева С.А. и др.* Тромбгеморрагический синдром у больных бронхиальной астмой // Intern. journal on immunorehabilitation. – 1998. – №8. – С.22. 9. *Стегній С.І., Городиська З.А.* Продукти бджільництва і їх застосування. – К.: Вища школа, 1993. – 127 с. 10. *Фещенко Ю.І., Мельник В.М., Петренко В.М., Мельник В.П.* До питання класифікації диспансерного групування контингентів протитуберкульозних закладів // Матеріали ІІ з'їзду флізіатрів і пульмонологів України. – К., 1998. – С.7-16.

THE INFLUENCE OF BEE POLLEN ON THE SYSTEM REGULATING THE AGGREGATE BLOOD STATE IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

N.M.Kaspruk

Abstract. It has been established earlier that hemorheologic disorders arise in patients with bronchial asthma and depend on the severity of the disease course. For the purpose of increasing the efficacy of treatment of patients with bronchial asthma the author has studied the influence of bee pollen on the thrombocytic-vascular hemostasis. Multimodality therapy lowers the general potential of hemocoagulation, elevates the anticoagulating blood ability with an increase of the intensity of enzymatic fibrinolysis, avoiding processes of intracapillary fibrinogenesis.

Key words: bronchial asthma, hemostasis, bee pollen.

Bukovinian State Medical Academy (Chernivtsi)

Надійшла до редакції 14.12.2001 року