

догенної інтоксикації у хворих на ногоспітальну пневмонію. Переважно страждає функціональна активність Т-лімфоцитів, на яку негативно впливає накопичення в крові токсичних речовин, про що свідчать зв'язки показників Т-“неповних”, нульових та Т-активних лімфоцитів з МСМ, токсичною сироваткою крові та концентрацією продуктів ПОЛ. За тяжкого та ускладненого перебігу захворювання, крім того, виявляється залежність від рівня ЕІ загальної кількості Т-лімфоцитів, їх субпопуляцій. Виявлені кореляційні зв'язки антитоксичної резистентності клітин крові з показниками клітинного імунітету свідчать про шкідливу дію токсичних речовин на структурні й функціональні властивості мембрани імуноакомпетентних клітин, що узгоджується з даними літератури [6].

Висновки

1. У хворих на ногоспітальну пневмонію в період розпалу захворювання спостерігається значний рівень токсемії, що супроводжується розвитком ендотоксикозу, зниженням антитоксичної резистентності клітинних мембран.

2. Ендогенна інтоксикація здійснює негативний вплив на функціональний стан імуноакомпетентних клітин і може бути однією з причин неадекватних до стадії перебігу захворювання змін показників клітинного імунітету при тяжкому перебігу ногоспітальної пневмонії.

Література

- Беляков А.А.. Энтеросорбция. - Л., 1991. - 336 с.;
- Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубный Л.П. // Анестезиология и реаниматол.- 1987.-№2.-С.37-42.
- Вороб'єв Р.И. // Российский мед. журнал. - 1996. - №2. - С.49-51;
- Лебедев К.А., Понякина И.Д. //Физиология человека.-1997.- Т.23.-№2.-с. 124-131;
- Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Острая пневмония/ / Внутренние болезни руководство к практическим занятиям/.-М.:Медицина, 1987,- 447с;
- Нефёдова Т.В., Кубатиев А.А. // Патологич. Физиология и эксперименталь. терапия.- №4.- С.20-22.
- Покровский В.И., Прозоровский С.В. Малеев В.В., Тартаковский В.С. Этиологическая диагностика и этиотропная терапия острых пневмоний / РАМН.-М.: Медицина, 1995.-272с;
- Сміян І.С., Ліщенко Н.О.,Фісюк А.П. // Педіатрія, акушерство та гінекологія.- 1998 - №5.- С.38-40.

Bilkevich N.A.

Cellular Immunity's Disorders in Connection with Endogenic Intoxication's Level in Patients with Community-acquired Pneumonie.

Summary. The results of endointoxication and immunity indicies' investigations of 95 patients with community-acquired pneumonie are presented. Cases of severe and complicated occurence were found to be accompanied by a considerable increase of endointoxication's level, decrease of antitoxic abilities as well as cellular immunity's disorders.

Key words: *community-acquired pneumonie, endogenous intoxication, cellular immunity.*

Надійшла 5.03.2001 року.

УДК: 616.72 – 007.24:616.15] – 085.35

Борейко Л.Д.

Вплив ербісолу та рибоксину на стан про- та антиоксидантної систем крові у хворих на остеоартроз

Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб (зав. кафедрою – проф. Волошин О.І.)

Буковинської державної медичної академії

Резюме. Вивчалась ефективність застосування у комплексній терапії хворих на остеоартроз ербісолу та рибоксину. Встановлено, що включення до лікувального комплексу ербісолу та рибоксину сприяє прискоренню нормалізації окисно-відновних процесів, окиснювальної модифікації білка, рівня сіалових кислот в крові, регресу клінічних проявів хвороби. Пропонується застосування ербісолу і рибоксину в лікувальному комплексі хворих на остеоартроз.

Ключові слова: ербісол, рибоксин, остеоартроз, оксидантна система, антиоксидантна система.

На сьогоднішній день актуальним є пошук ефективних засобів терапії остеоартрозу (OA), особливо у пацієнтів з фоновими віковими захворюваннями. OA – дегенеративно-дистрофічне захворювання, у походженні якого суттєву роль відіграють порушення оксидантно-антиоксидантного гомеостазу в організмі [10, 12]. Аналіз даних літератури щодо спектра клінічного застосування ербісолу і рибоксину та результати наших експериментальних досліджень свідчать про їх антиоксидантну дію та ефективність для лікування численних захворювань

внутрішніх органів [6,7,11]. Клінічні дослідження щодо застосування ербісолу і рибоксину у хворих на OA лише розпочинаються.

Мета нашого дослідження – вивчити вплив ербісолу та рибоксину на клінічні прояви і стан про- та антиоксидантних систем крові при курсовому комплексному лікуванні хворих на остеоартроз.

Матеріал і методи дослідження

Обстежено 115 хворих на остеоартроз та 10 практично здорових осіб у віці 21-78 років ($55,7 \pm 4,71$). Серед хворих чоловіків було – 21(18,3%), жінок – 94 осіб (81,7%). Тривалість захворювання у обстежених хворих коливалась від 1 до 29 років. Для встановлення діагнозу використовували діагностичні критерії Інституту ревматології РАМН. Всі пацієнти були поділені на три регресентативні за віком, статтю та стадіями OA групи. Першу (контрольну) групу склали 40 хворих на OA, які отримували базисну терапію (нестероїдний протизапальний препарат, переважно діклофенак натрію, гумізол, одну з теплових фізіотерапевтичних процедур у загальноприйнятих рекомендаціях). До другої групи увійшли 45 хворих на OA, які отримували аналогічний базисний комплекс, однак замість гумізолу застосовували ербісол.

Таблиця 1. Вміст малонового альдегіду (МА), окиснювальної модифікації білків (ОМБ), молекул середньої маси (МСМ) в крові у хворих на остеоартроз в динаміці лікування із застосуванням ербісолу і рибоксину (M±m, n, p)

Показники	МА, нмоль/мл еригроцитів	ОМБ, λE ₃₇₀ /г білка	МСМ, λE ₂₅₄ /г білка
Здорові, n=10	4,92±0,34	41,88±2,01	2,61±0,06
I (контрольна) група, n=40			
до лікування	8,29±0,70*	62,78±2,86*	3,09±0,13*
після лікування	6,86±0,50*	49,28±2,49* · **	2,97±0,11*
II група, n=45			
до лікування	8,21±0,79*	62,75±2,51*	3,08±0,08*
після лікування	5,68±0,80**	39,41±1,67**	2,64±0,09**
III група, n=30			
до лікування	8,98±0,91*	61,97±2,89*	2,96±0,12*
після лікування	6,40±0,32* · **	46,34±4,39**	2,68±0,14

Примітки: * - вірогідна різниця у порівнянні з показниками практично здорових осіб; ** - вірогідна різниця між показниками до і після лікування в основній та контрольній групах.

Ербісол призначали по 2 мл (зрідка, при значних ураженнях – по 4 мл) внутрішньом'язово щоденно на ніч хворим на ОА I стадії – 12–15 ін’екцій, ОА II стадії – 18–25, ОА III стадії – 30–40 ін’екцій на курс. Кількість ін’екцій і тривалість застосування залежала від швидкості досягнення суттєвого стихання (ОА II–III стадій) або ліквідації основних клінічних симптомів загострення (ОА I стадії). До третьої групи увійшли 30 пацієнтів на ОА, які на фоні базисної терапії отримували рибоксин у дозі 0,4г тричі на добу.

У 88,7% хворих спостерігались супутні захворювання. Зокрема, захворювання шлунково-кишкового тракту (хронічний гастродуоденіт, виразкова хвороба, хронічний холецистит) виявлено у 41 пацієнта (35,7%), серцево-судинної системи (ішемічна хвороба серця, гіпертонічна хвороба I стадії, симптоматична гіпертензія) – у 80 осіб (69,6%), ендокринної системи (аутоімунний тиреоїдит, дифузний зоб, цукровий діабет) – у 18 осіб (15,7%), дихальної системи (хронічний бронхіт) – в 7 пацієнтів (6,1%). Майже у половині хворих було по два-три супутні захворювання внутрішніх органів, що зумовлювало необхідність їх комбікації.

Пацієнтам з домінуючими супутніми ураженнями серцево-судинної системи призначали рибоксин, а з ураженнями системи травлення – ербісол у вищезазначених дозах.

У хворих вивчали стан окисно-відновливих процесів: відновлений глутатіон (ВГ) [9], малоновий альдегід (МА) у крові [1], окиснювальну модифікацію білків плазми

(ОМБ) [8], молекули середньої маси (МСМ) [2], активність ферментів: глутатіон-пероксидази (ГП) [3] та каталази [5] у крові; церулоплазміну (ЦП) у плазмі [4]. Дослідження крові проводили до та через 14–16 днів на стаціонарному етапі лікування. Результати обробляли за допомогою програми Microsoft Excel 7.0 (США) методами математичної статистики із застосуванням критерія Студента.

Результати дослідження та їх обговорення

Застосування ербісолу в комплексному лікуванні ОА I та II стадії сприяло прискоренню ліквідації більового, суглобового синдромів, підвищенню толерантності до фізичних навантажень. Чіткий регрес клінічних проявів у I та II групах наставав на 18–20 добу лікування. Така тривалість лікування у II групі зумовлена помірною реакцією загострення ОА з шостого по дев’ятій одинарцій дні. Відмічено також суттєвий позитивний вплив ербісолу на прояви супутніх

гастроентерологічних уражень та зменшення потреби в засобах гастро- і гепатопротекції. У більшості пацієнтів зменшились прояви астенічного синдрому, покращився сон, відмічалися явища емоційного піднесення, особливо при супутніх ураженнях щитоподібної залози.

Використання рибоксину в хворих ОА з супутніми ішемічними проявами ураження міокарда сприяло зменшенню більового синдрому чи дискомфорту в ділянці серця, покращанню самопочуття. При цьому відмічено також позитивну динаміку на ЕКГ: наближення ST до ізолінії, покращилася скоротливі здатність міокарда. Виявлено менш виражений порівняно з ербісолом вплив рибоксину на динаміку більового синдрому та регрес інших клінічних проявів ОА.

Вивчення показників МА, ОМБ і СМ показало, що в період суглобової декомпенсації у крові підвищується їх рівень (табл.1). Вміст МА при ОА підвищився в середньому на 72,56% порівняно з величинами здорових осіб. Відмічено позитивну динаміку після проведеного лікування. Так, у I групі пацієнтів вміст МА зменшився на 17,25% (p<0,05), в II групі – на 30,82% (p<0,05), а у III групі хворих – на 28,73% (p<0,05).

Рівень окиснювально модифікованих білків у плазмі крові хворих на ОА був суттєво підвищеним у порівнянні з показниками здорових осіб (на 50,0%). Під впливом проведеної терапії їх рівень зменшився: у пацієнтів II групи із застосуванням в терапії ербісолу – на 37,2% (p<0,001), в III групі – на 25,2% (p<0,05), а в контрольній групі – на 21,5% (p<0,01).

Вміст МСМ при ОА був підвищений у порівнянні з здоровими в середньому на 18,0%. Через три тижні лікування у пацієнтів II та III груп він знизився до рівня показників здорових осіб, а у хворих контрольної групи вміст МСМ залишався практично без змін.

Вагомим було підвищення рівня сіалових кислот у крові хворих на

Таблиця 2. Активність глутатіонпероксидази (ГП) та каталази, рівень відновленого глутатіону (ВГ) та церулоплазміну (ЦП) у крові хворих на ОА в динаміці лікування з застосуванням ербісолу та рибоксину (M±m, n, p)

Показники	ГВ, мкмоль/ мл крові	ГП, нмоль/ Г-S-S-Г/xv х 1г Hb	Кatalаза, мкмоль/xv х 1г Hb	ЦП, мг/л плазми
Здорові, n=10	0,94±0,04	158,21±8,37	176,18±6,61	63,49±1,29
I (контрольна) група, n=40				
до лікування	0,75±0,02*	193,49±9,35*	152,74±7,86*	107,59±9,53*
після лікування	0,86±0,01**	183,22±9,61	167,53±5,73	84,01±4,34***
II група, n=45				
до лікування	0,72±0,03*	196,14±8,69*	145,17±9,60*	110,16±8,37*
після лікування	0,91±0,02**	164,96±9,84**	178,61±9,88**	62,95±4,06**
III група, n=30				
до лікування	0,69±0,01*	199,39±11,76*	149,40±5,62*	105,19±8,23*
після лікування	0,84±0,04**	168,71±8,50	170,87±8,43	76,44±4,18***

Примітки: * - вірогідна різниця у порівнянні з показниками практично здорових осіб; ** - вірогідна різниця між показниками до і після лікування в основній та контрольній групах.

ОА при загостренні процесу, яке незначно коливалося у пацієнтів контрольної ($4,13 \pm 0,31$ ммоль/л), другої ($4,07 \pm 0,34$ ммоль/л) та третьої ($4,01 \pm 0,27$ ммоль/л) груп хворих і було підвищеним в середньому на 95% порівняно зі здоровими ($2,09 \pm 0,14$). Після проведення лікування відмічено зниження цього показника, однак у хворих контрольної групи воно було несуттєвим (на 5,2%), у другої – досить значним (на 41,6%), у третьої – помірним (на 24,6%). Виявлене свідчить про вагомішу дію ербісолу порівняно з рибоксином чи гумізолем.

Встановлено, що при загостренні рівень церулоплазміну у сироватці крові обстежених хворих на ОА був значно вищим (на 69,5%) контрольних величин. Після лікування у пацієнтів контрольної групи цей показник ще залишався підвищеним на 32% ($p < 0,001$), в III – на 12,0% ($p < 0,05$), а в II групі – знизився до показника здорових осіб. Отже, використання ербісолу в комплексній терапії ОА сприяло більш швидкій нормалізації рівня ЦП у крові хворих, ніж при застосуванні рибоксину.

При дослідженні параметрів антиоксидантної системи крові (табл.2), зокрема відновленого глутатіону у хворих на ОА виявлено вірогідне зниження його рівня порівняно зі здоровими, що може бути пов'язано з посиленням його використанням ГП. Поряд з цим відмічено зниження активності каталази (в середньому у 1,2 рази в порівнянні з показниками здорових осіб), що в свою чергу зумовлює зростання активності ГП. При лікуванні ОА активність каталази у крові пацієнтів II та III груп хворих нормалізувалась, контрольної – залишилась нижче показників здорових осіб. Активність ГП вірогідно змінилася лише у хворих, яким застосовували ербісол.

Отже, включення до комплексної терапії ОА ербісолу призводить до прискорення регресу клінічних синдромів ОА, супутніх уражень переважно системи травлення, покращання функціонування системи глутатіону, нормалізації активності ЦП та каталази, зменшення рівнів МА, ОМБ та СК. Менш позитивною була динаміка клінічних синдромів та біохімічних параметрів у хворих на ОА при застосуванні в них рибоксину, що вказує на наявність в нього слабкіших антиоксидантних і органопротекторних властивостей. За даними наших досліджень використання його є доцільним у хворих з супутніми ураженнями серцево-судинної системи, осіб старших вікових груп.

Висновки

1. Курсове комплексне лікування хворих на остеоартроз з включенням ербісолу сприяє прискореню

регресу клінічних проявів основної хвороби, супутніх уражень, переважно системи травлення, зниженню рівня малонового альдегіду та окиснювально модифікованих білків у крові, активації системи глутатіону, нормалізації активності каталази та церулоплазміну.

2. Застосування рибоксину в комплексній терапії остеоартрозу сприяє покращанню окремих показників антиоксидантної системи. Його призначення є доцільним у пацієнтів старшої вікової групи з супутніми захворюваннями серцево-судинної системи.

Література

1. Васильєва Н.В., Мещищен І.Ф. // Буковинський медичний вісник. – 1998; Т. 2, 3-4: 3-6.
2. Габриелян Н.И., Липатова В.И. // Лабораторное дело. – 1984; 3: 138-140.
3. Геруш І.В., Мещищен І.Ф. // Вісник проблем біології та медицини. – 1998; 37: С.10-15.
4. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клініческій хімії. – Мінск: Беларусь. – 1982: 290.
5. Королюк М.А., Іванова Л.І., Майорова І.Г. // Лабораторное дело. – 1988; 1: 16-19.
6. Лановая Н.И., Нейко Е.М. // Республіканський міжвідомчий збірник "Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность". – К.:Здоров'я. – 1986; 8: 17-19.
7. Метеліціна І.Г. // Фармакологічний вісник. – 1998; 5-6: 75-78.
8. Мещищен І.Ф. // Буковинський медичний вісник. – 1998; Т.2; 1: 156-158.
9. Мещищен І.Ф., Петрова І.В. // Укрбіохім журнал. – 1983; Т.55; 4: 571-573.
10. Нейко Є.М., Головач І.Ю. // Український ревматологічний журнал. – 2000; 1: 9-12.
11. Николаєнко А.Н. // Фармакологічний вісник. – 1998; 6: 69-74.
12. Hutadilak N., Smith M.M., Ghosh P. // Ann. Rheum. Dis.- 1991; Vol. 50; 4: 219-226.

Boreyko L.D.

The Influence of Erbisolum and Riboxinum on the State of Pro- and Antioxydant Blood Systems in Patients with Osteoarthritis.

Summary. Erbisol and Riboxine use in complex therapy of patients with osteoarthritis was studied. The author found out that the including of Erbisolum and Riboxinum to the complex of treatment increases the normalization of oxidation-reduction processes, oxidation modification of protein, blood level of sialic acids, the regress of clinical manifestation of disease. The use of Erbisolum and Riboxinum in treatment complex of patients with osteoarthritis is offered.

Key words: erbisol, riboxin, osteoarthritis, prooxidant blood, antioxidant blood.

Надійшла 14.06.2001 року.