

**DYSBIOSIS/DYSBACTERIOSIS OF THE COLON AND CELLULAR IMMUNITY  
PARAMETERS IN PATIENTS WITH HIV-INFECTION***I.V. Balaniuk*

**Abstract.** By studying in 76 patients with HIV-infection/AIDS the degree of colonic dysbiosis and cellular immunity parameters, it has been established that the mean values of CD4<sup>+</sup> of lymphocytes and the immunoregulatory index (IRI) are diminished in case of all degrees of dysbiosis, but only during the III<sup>d</sup>-IV<sup>th</sup> stages of the disease they are significantly lower than the normal value (the number of CD4<sup>+</sup> cells <570, IRI<1,0, P<0,05). A direct influence of dysbiosis on the mentioned parameters of cellular immunity has been corroborated: the levels of CD4<sup>+</sup> of the blood serum lymphocytes and IRI manifest a clear-cut tendency towards a decrease with its intensification at all the stages of HIV-infection, irrespective of the absence of statistically significant differences.

**Key words:** HIV-infection/AIDS, colonic dysbiosis, cellular immunity.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 12-17

Надійшла до редакції 07.02.2013 року

© I.V. Balaniuk, 2013

УДК 616.12-008.46-036.12-06:616.366-002]-085.322+582.46

*Н.В. Бачук-Понич***ЕКСТРАКТ ГІНГГО БІЛОБА ЯК ЗАСІБ АД'ЮВАНТНОЇ ТЕРАПІЇ  
ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ  
ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Досліджено вплив екстракту гінгго білоба на інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів, білків, стан антиоксидантної системи, протеолітичну активність крові хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) ішемічного генезу та супутнім хронічним холециститом (ХХ). Встановлено, що застосування в комплексній терапії екстракту гінгго білоба зменшує прояви оксидативного стресу на тлі нормаліза-

ції функціонування антиоксидантних систем, а також зменшує протеолітичну активність плазми крові, прискорює регрес клінічних проявів ХСН та супутніх судинних уражень головного мозку.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, хронічний холецистит, ліпопероксидація, протеоліз, гінгго білоба, лікування.

**Вступ.** Ураженням серцево-судинної системи та органів травлення в літературі приділяється багато уваги, але переважно ці дві проблеми розглядаються науковцями в кардіологічному чи гастроентерологічному аспектах. Однак необхідно зважувати на те, що з віком у людини спостерігається часте поєднання хронічних захворювань. Зокрема, поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та ХХ нерідко характеризується взаємообтяжуючим перебігом та частими атиповими проявами [4, 7, 8]. При поєднаному перебігу ІХС та ХХ відбуваються зміни нейрогуморальної регуляції роботи серцево-судинної системи та органів травлення, порушуються обмінні процеси в організмі з поступовим виникненням дистрофії міокарда та розвитком ХСН [3, 4]. Відомо, що в патогенезі ХСН суттєву роль відіграють метаболічні порушення та підсилення процесів ліпопероксидації з виснаженням антиоксидантних систем, а також порушення регуляторної дії протеолітичної системи [1, 3]. Можливість підвищення ефективності лікування хворих на ХСН багато в чому детермінована ранньою діагностикою оксидативних та

реологічних порушень, застосуванням лікарських засобів із малою токсичністю, широким спектром фармакотерапевтичної активності, в тому числі з антиоксидантними та антиагрегантними властивостями. Такими особливостями наділені лікарські засоби рослинного походження, зокрема, препарати гінгго білоба [2, 6, 10].

**Мета дослідження.** Підвищити ефективність комплексного лікування хворих на ХСН ішемічного генезу та супутнім ХХ шляхом додаткового застосування екстракту гінгго білоба й дослідити його вплив на стан про- і антиоксидантних систем, протеолітичну активність плазми крові.

**Матеріал і методи.** Обстежено 80 хворих на ІХС, ускладнену ХСН I–IIA стадії, II–III функціонального класу (ФК), віком від 45 до 72 років, з них у 50 (62,5 %) виявлено ХХ, у тому числі – у 9 (11,25 %) осіб – калькульозний холецистит. Діагноз ІХС, ХСН та план лікування визначали згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2009) та з урахуванням рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008). Діагноз

© Н.В. Бачук-Понич, 2013

ХХ верифікували за клінічно-ультрасонографічними даними та результатами дуоденального зондування. У всіх пацієнтів ХХ проявлявся стадією нестійкої ремісії. Окрім зазначених недуг, у 47 осіб невропатологами на попередніх етапах спостереження констатовано атеросклеротичні ураження судин головного мозку з проявами судинно-метаболическої енцефалопатії I стадії та періодично проводилося профільне лікування. Обстежений контингент хворих за особливостями лікування був поділений на дві групи. Пацієнти групи порівняння (30 осіб) отримували стандартне лікування (інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту,  $\beta$ -блокатор, діуретик, за показаннями – нітрати). Пацієнтам основної групи (50 осіб), окрім зазначеного стандарту лікування додатково призначали препарат на основі екстракту гінкго білоба “Білобіл” (фірма “KRKA”, Словенія) у дозі 40 мг тричі на добу впродовж одного місяця. Для оцінки оксидантно-антиоксидантного статусу визначали в крові рівень малонового альдегіду (МА), інтенсивність окиснювальної модифікації білків (ОМБ), активність каталази [5]. Протеолітичну активність плазми крові визначали за лізисом азоальбуміну (лізис низькомолекулярних білків), азоказеїну (лізис високомолекулярних білків) та азоколу (лізис колагену) (реактиви фірми “Simko Ltd”, Україна) [9]. Через 14-16 днів від початку лікування здійснювали повторний забір крові для оцінки ефективності лікування за вищенаведеними біохімічними параметрами. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з визначенням t-критерію Стьюдента за програмою “Biostat”.

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Вивчення змін показників оксидантно-антиоксидантного статусу, протеолітичної активності при надходженні до стаціонару у хворих на ХСН без та із супутнім ХХ у порівняльному аспекті показало наступне. У пацієнтів із ХСН, без та із супутнім ХХ виявлено посилення процесів ліпопероксидації, на що вказувало вірогідне ( $p < 0,05$ ) зростання рівня МА відповідно до  $16,2 \pm 0,08$  та  $16,3 \pm 0,09$  нмоль/мл еритроцитів порівняно з показником здорових ( $13,1 \pm 0,67$  нмоль/мл еритроцитів), а також вірогідне ( $p < 0,05$ ) зростання ОМБ відповідно до  $11,8 \pm 0,07$  та  $11,9 \pm 0,10$  о.о.г./г білка порівняно з аналогічним параметром здорових осіб ( $9,3 \pm 0,49$  о.о.г./г білка). Водночас система антиоксидантного захисту в обстежуваних осіб не забезпечувала нейтралізації пошкоджувальних механізмів ПОЛ. Зокрема, активність каталази достовірно ( $p < 0,05$ ) знижувалася в дослідних групах відповідно до  $29,5 \pm 0,23$  та  $28,9 \pm 0,25$  мкмоль/хв $\times$ л крові порівняно з аналогічним показником здорових осіб ( $44,6 \pm 1,19$  мкмоль/хв $\times$ л крові). Проте в обох групах за даними параметрами вірогідної різниці не відмічено.

У пацієнтів із ХСН без та із ХХ мало місце вірогідне ( $p < 0,05$ ) збільшення протеолітичної активності за рахунок підвищеного лізису азоальбуміну відповідно до  $9,42 \pm 0,37$  та  $9,46 \pm 0,32$  мкг

азоальбуміну/мл/год порівняно з показниками здорових осіб ( $5,07 \pm 0,03$  мкг азоальбуміну/мл/год), а також підвищення лізису азоказеїну відповідно до  $9,12 \pm 0,65$  та  $9,22 \pm 0,48$  мкг азоказеїну/мл/год порівняно з аналогічним параметром здорових осіб ( $3,73 \pm 0,02$  мкг азоказеїну/мл/год) та підвищення лізису азоколу відповідно до  $0,47 \pm 0,03$  та  $0,49 \pm 0,03$  мкг азоколу/мл/год порівняно з показником здорових осіб ( $0,32 \pm 0,02$  мкг азоколу/мл/год). Однак між дослідними групами порушення протеолітичної активності не мали суттєвої різниці. Таке підвищення протеолізу у хворих на ХСН та ХХ може сприяти формуванню фіброзу та утворенню мікротромбів. У наукових дослідженнях вказується, що підвищення протеолітичної активності крові можливе за рахунок кількох механізмів: підвищеного утворення продуктів ПОЛ, підвищення активності протеаз та зниження активності їх інгібіторів [7, 12, 14], що підтверджують і результати наших досліджень. Отже, супутній ХХ у період нестійкої ремісії у хворих на ХСН суттєво не впливає на показники ліпопероксидації, антиоксидантного статусу та системи протеолізу.

Застосування в комплексному лікуванні пацієнтів із ХСН Білобілу помітно сприяло прискоренню регресу клінічних проявів ХСН на 2 (ХСН ІІ ФК) – 5 (ХСН ІІ ФК) днів, покращанню якісних показників життя, особливо ментальної сфери та підвищення фізичної активності. На клінічні прояви ХХ помітних ефектів при застосуванні Білобілу не виявлено. Відмічено добру клінічну переносимість препарату, будь-яких побічних ефектів не виявлено. Після проведеного курсу лікування у пацієнтів встановлено вірогідне зниження рівня МА при ХСН ІІ ФК (таблиця) як у групі порівняння (на 11,01 %,  $p_2 < 0,05$ ), так і в основній групі (на 21,84 %,  $p_2 < 0,001$ ) та інтенсивності ОМБ відповідно (на 12,14 %,  $p_2 < 0,05$  та 30,03 %,  $p_2 < 0,001$ ) з вірогідною міжгруповою різницею ( $p_3 < 0,05$ ). У пацієнтів із ХСН ІІІ ФК обох груп вірогідних змін МА та ОМБ після проведеного лікування не виявлено, що свідчить про потребу більш тривалого застосування Білобілу. У динаміці лікування виявлено вірогідне зростання активності каталази при ХСН ІІ ФК як у групі порівняння – на 15,8 % ( $p_2 < 0,05$ ), так і в основній групі – на 39,3 % ( $p_2 < 0,001$ ) з достовірною міжгруповою різницею ( $p_3 < 0,05$ ).

Застосування в комплексному лікуванні хворих на ХСН Білобілу мало певні особливості впливу на систему протеолізу. За результатами дослідження базовий лікувальний комплекс сприяв помірному пригніченню протеолітичної активності крові (таблиця), в основному, за рахунок лізису азоальбуміну ( $p_2 < 0,05$ ) та азоказеїну ( $p_2 < 0,05$ ). У пацієнтів групи порівняння із ХСН ІІ ФК після курсу терапії спостерігали пригнічення протеолізу за азоальбуміном на 24,6 % ( $p_2 < 0,05$ ) та азоказеїном – на 24,2 % ( $p_2 < 0,05$ ). Протеолітичний розпад колагену після лікування Білобілом достовірно не зменшувався ( $p_2 > 0,05$ ). Подібні

Таблиця

**Динаміка змін показників оксидантно-антиоксидантної системи та протеолітичної активності крові хворих на хронічну серцеву недостатність при включенні в базовий лікувальний комплекс Білоблуду (M±m, P, n)**

Досліджувані показники	Здорові, n=15	Динаміка лікування	Група порівняння n=30		Основна група n=50	
			ХСН І ФК	ХСН ІІ ФК	ХСН ІІІ ФК	ХСН ІІІ ФК
МА, нмоль/мл еритроцитів	13,09±0,67	до лікув.	17,08±0,69 p <sub>1</sub> <0,05	16,25±0,63	17,49±0,69 p <sub>1</sub> <0,001	16,13±0,63 p <sub>1</sub> <0,05
		після лікув.	15,2±0,62 p <sub>2</sub> <0,05	15,74±0,61	13,67±0,52 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,05	15,65±0,61
ОМБ, о.о.г./г білка	9,27±0,49	до лікув.	13,34±0,82 p <sub>1</sub> <0,05	11,81±0,66	13,62±0,94 p <sub>1</sub> <0,05	11,75±0,51 p <sub>1</sub> <0,05
		після лікув.	11,72±0,72 p <sub>2</sub> <0,05	11,1±0,62	9,53±0,59 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,05	10,45±0,45
Каталаза, мкмоль/хв×г крові	44,65±1,19	до лікув.	29,92±2,05 p <sub>1</sub> <0,001	28,22±1,93	29,03±2,88 p <sub>1</sub> <0,001	28,58±2,36 p <sub>1</sub> <0,05
		після лікув.	34,66±1,53 p <sub>2</sub> <0,05	29,83±2,07	40,43±2,94 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> <0,05	31,38±2,59 p <sub>1</sub> <0,05
Лізис азозальбуміну, мкг азозальбуміну/мл/год	5,07±0,03	до лікув.	9,48±0,53 p <sub>1</sub> <0,05	12,01±1,12 p <sub>1</sub> <0,05	9,47±0,65 p <sub>1</sub> <0,05	11,87±1,25 p <sub>1</sub> <0,05
		після лікув.	8,01±0,34 p <sub>2</sub> <0,05	11,32±0,10 p <sub>2</sub> >0,05	7,14±0,28 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> <0,05	10,85±1,24 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05
Лізис азоказеїну, мкг/азоказеїну/мл/год	3,73±0,02	до лікув.	9,1±0,43 p <sub>1</sub> <0,05	10,43±0,94 p <sub>1</sub> <0,05	9,1±0,64 p <sub>1</sub> <0,05	10,58±0,61 p <sub>1</sub> <0,05
		після лікув.	8,2±0,34 p <sub>2</sub> <0,05	9,49±0,09 p <sub>2</sub> >0,05	6,9±0,27 p <sub>2</sub> <0,05 p <sub>3</sub> <0,05	9,23±0,84 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05
Лізис азоколу, мкг азоколу/мл/год	0,32±0,02	до лікув.	0,48±0,045 p <sub>1</sub> <0,05	0,58±0,052 p <sub>1</sub> <0,05	0,48±0,031 p <sub>1</sub> <0,001	0,58±0,051 p <sub>1</sub> <0,05
		після лікув.	0,44±0,022 p <sub>2</sub> >0,05	0,51±0,046 p <sub>2</sub> >0,05	0,4±0,027 p <sub>2</sub> <0,001 p <sub>3</sub> >0,05	0,52±0,043 p <sub>2</sub> >0,05 p <sub>3</sub> >0,05

Примітка. p<sub>1</sub>–ступінь вірогідності різниці показників порівняно із здоровими; p<sub>2</sub>–ступінь вірогідності різниці показників після лікування в одній групі; p<sub>3</sub>–ступінь вірогідності різниці показників після лікування в основній групі і групі порівняння

зміни виявлені і у хворих на ХСН III ФК (таблиця), однак вони носили лише тенденційний характер, показники протеолітичної активності залишилися вищими за норму, що зумовлено, ймовірно, нетривалим курсом лікування та потребою продовжити прийом досліджуваних препаратів на амбулаторно-поліклінічному етапі лікування.

Проведені дослідження свідчать, що використання в комплексному лікуванні хворих на ХСН ішемічного генезу та супутнім ХХ Білобілу, як ад'ювантного засобу, дозволяє зменшити інтенсивність процесів ліпопероксидації, покращити антиоксидантний захист серцево-судинної системи та призводить до помірного покращання реологічних властивостей крові, що розширює уяву про механізм його терапевтичної дії.

Виявлені клінічні та біохімічні ефекти екстракту гінкго білоба у досліджуваного контингенту хворих зумовлені численними складниками цієї рослини. Зокрема, у листі (сировина Білобілу) виявлено більше 40 діючих чинників, головними з яких є кемпферол, кверцетин (24 %), гінкголіди А, В, С, G (4 %), білобалиди, тритерпени (6 %), інші флавоноїди, залізовмісна супероксиддисмутаза,  $\beta$ -фітостерини, ліолева кислота, ефірні олії [2, 10, 11]. Дотепер доведені численні позитивні властивості екстрактів листя гінкго: антиоксидантні, антиагрегантні, спазмолітичні, протизапальні, вазопротекторні, капіляррозміцнювальні, мембраностабілізувальні, гепатопротекторні, регулюючий вплив на вуглеводний обмін і тканинний метаболізм [10, 11, 13]. В останні десятиліття екстракти з листя гінкго білоба успішно застосовуються в комплексному лікуванні та профілактиці атеросклеротичних судинних уражень головного мозку, при ІХС, цукровому діабеті, у судинній хірургії [12, 13, 14]. Особливо цінними засоби з гінкго є при лікуванні взаємозалежної патології зі спільними неспецифічними ланками патогенезу, як наприклад, обраний нами контингент хворих.

### Висновки

1. У хворих на хронічну серцеву недостатність II-III функціонального класу ішемічного генезу має місце активація процесів пероксидного окиснення ліпідів та білків (за показниками малонового альдегіду, окиснювальної модифікації білків), а також суттєве пригнічення антиоксидантного захисту (за показником каталази) та посилення протеолітичної активності (за лізісом азоальбуміну, азоказеїну, азоколу), що корелює з тяжкістю захворювання.

2. Застосування в комплексному лікуванні хворих на хронічну серцеву недостатність II-III функціонального класу препарату Білобіл, як ад'ювантного засобу, призводить до суттєвого зниження рівня малонового альдегіду, інтенсивності окислювальної модифікації білків поряд із активацією антиоксидантного захисту, а також зумовлює вагоме зменшення протеолітичної активності плазми крові (зменшення деградації

низько- та високомолекулярних білків, колагену), однак при хронічній серцевій недостатності III функціонального класу ця динаміка є слабшою.

3. Включення екстракту гінкго білоба ("Білобіл", "KRKA", Словенія) у комплексне лікування хворих сприяє регресу клінічних проявів хронічної серцевої недостатності, а також супутньої вікової судинної патології головного мозку, однак не впливає на симптоматику супутнього холециститу.

**Перспективи подальших досліджень.** Вбачається важливим вивчення впливу екстракту гінкго білоба на клінічні, електрофізіологічні та гемодинамічні параметри хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу та супутніми хронічними холециститами на амбулаторно-поліклінічному етапі лікування з метою визначення тривалості його застосування залежно від функціонального класу хронічної серцевої недостатності та віку хворих.

### Література

1. Воробьев П.А. Актуальный гемостаз / П.А. Воробьев. – М.: Ньюмамед, 2004. – 140 с.
2. Гінкго білоба у профілактиці і лікуванні судинних захворювань (огляд літератури) / О.І. Волошин, В.Л. Васюк, Н.В. Бачук-Понич [та ін.] // Фітотерапія. Часопис. – 2009. – № 2. – С. 3-7.
3. Зенков Н.К. Окислительный стресс: биохимические и патофизиологические аспекты / Н.К. Зенков, В.З. Ланкин, Е.Б. Меншикова. – М.: Медицина, 2004. – 205 с.
4. Іванова Л.М. Особливості клінічного перебігу хронічного некалькульозного холециститу у хворих на ішемічну хворобу серця / Л.М. Іванова, Латіф Мустафа Мохамад // Укр. ж. клін. та лаб. мед. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 86-88.
5. Колб В. Г. Справочник по клинической биохимии / В.Г. Колб, В.С. Камышников. – Минск: Беларусь, 1982. – 290с.
6. Лесиовская Е.Е. Фармакотерапия с основами фитотерапии / Е.Е. Лесиовская, Л.В. Пастушенков. – Гэотар-Мед., 2003. – С. 63-150.
7. Петринич О.А. Стан системи гемостазу й протеолізу у хворих на гіпертонічну хворобу із супутнім цукровим діабетом 2-го типу: зв'язок із метаболічними порушеннями / О.А. Петринич, С.В. Білецький // Гал. лікар. вісник. – 2009. – Т. 16, № 4. – С. 66-69.
8. Пластун М.Ю. Стратификация показателей активности системы гемостаза и фибринолиза у больных с хроническим калькулезным холециститом и кардиальными нарушениями в предоперационный период // Кровообіг та гемостаз. – 2010. – № 4. – С. 32-36.
9. Сучасні методики експериментальних та клінічних досліджень Центральної науково-дослідної лабораторії Буковинської державної медичної академії. – Навчально-методичний посібник. – Чернівці: Буковинська державна медична академія, 2001. – 42 с.
10. Bäumler S. Heilpflanzen Praxis Heute / S. Bäumler. – München, 2007. – 989 s.
11. Chen J. Effects of Ginkgo biloba extract on number and activity of endothelial progenitor cells from peripheral blood / J. Chen, X. Wang, J. Zhu // J. Cardiovasc. Pharmac. – 2004. – Vol. 43. – P. 347-352.
12. Imad A-J Thanon. Oxidative Stress and C-Reactive Protein in Patients with Cerebrovascular Accident (Ischaemic Stroke) / Imad A-J. Thanon, A.S. Hilmy, Abdul-Jabbar, Dhia A. Tha // Sultan Qaboos Univ. Med. J. – 2012. – Vol. 12, № 2. – P. 197-205.
13. Kudolo G.B. Short-term oral ingestion of Ginkgo biloba extract reduces malondialdehyde levels in washed plate-

lets of type 2 diabetic subjects / G.B. Kudolo, D. Delaney, J. Blodgett J // *Diabets Res. Clin. Pract.* – 2005. – Vol. 68, № 4. – P. 29-38.

14. Vahady G.B. Ginkgo biloba for the prevention and treatment of cardiovascular disease: a review of the literature / G.B. Vahady // *J. Cardiovasc. Nurs.* – 2002. – Vol. 16, № 7. – P. 21-32.

## ЭКСТРАКТ ГИНКГО БИЛОБА КАК СРЕДСТВО АДЪЮВАНТНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ИШЕМИЧЕСКОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ И СОПУТСТВУЮЩИМИ ХОЛЕЦИСТИТАМИ

*Н.В. Бачук-Понич*

**Резюме.** Исследовано влияние экстракта гинкго билоба на интенсивность перекисного окисления липидов, белков, состояние антиоксидантной системы, протеолитическую активность крови больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемического происхождения и сопутствующим хроническим холециститом. Выявлено, что включение в комплексную терапию больных экстракта гинкго билоба приводит к уменьшению проявлений оксидативного стресса на фоне нормализации функционирования антиоксидантной системы, а также уменьшает протеолитическую активность плазмы крови, ускоряет регресс клинических проявлений ХСН и сопутствующих сосудистых нарушений головного мозга.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, хронический холецистит, липопероксидация, протеолиз, гинкго билоба.

## GINKGO BILOBA EXTRACT AS A MODE OF ADJUVANT THERAPY OF CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY OF ISCHEMIC GENESIS WITH CONCOMITANT CHOLECYSTITES

*N.V. Bachuk-Ponich*

**Abstract.** The author has investigated the effect of an extract of Ginkgo Biloba on the intensity of the processes of lipid peroxidation, proteins, the antioxidant system, the state of the blood proteolytic activity of patients with chronic cardiac insufficiency (CCI) of ischemic genesis and concomitant chronic cholecystitis (CC). It has been established that the use in the multimodality therapy of patients of a Ginkgo Biloba extract diminishes the processes of lipoperoxidation and accelerates a normalization of antioxidant disturbances, as well as decreases the blood plasma proteolytic activity, accelerates a regression of the clinical manifestations of CCI and concomitant vascular lesions of the brain.

**Key words:** chronic cardiac insufficiency, chronic cholecystitis, lipoperoxidation, proteolysis, Ginkgo Biloba, treatment.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.І. Федів

*Buk. Med. Herald.* – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 17-21

Надійшла до редакції 14.03.2013 року

© Н.В. Бачук-Понич, 2013

УДК 616.248-053.2-07

*Л.О. Безруков, О.К. Колоскова, М.Н. Гарас*

## ЛАБІЛЬНІСТЬ БРОНХІВ У ДІТЕЙ, ХВОРИХ НА АТОПІЧНУ ТА НЕАТОПІЧНУ БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** У статті представлені результати аналізу показників лабільності бронхів у 64 дітей із фенотипами atopічної та неатопічної бронхіальної астми. Встановлено, що в дітей, хворих на atopічну бронхіальну астму, характерною є тенденція до виразнішої лабіль-

ності бронхів, здебільшого, за рахунок бронходилататорної реакції на  $\beta_2$ -адреноміметик короткої дії на рівні бронхів середнього та дрібного калібру.

**Ключові слова:** бронхіальна астма, діти, фенотипи, лабільність бронхів.

**Вступ.** Згідно з чинними регламентувальними вітчизняними документами з діагностики та лікування бронхіальної астми (БА) у дітей, розрізняють atopічну та інфекційно-алергічну форми захворювання [5, 7]. Поряд із цим, диференційована лікувальна тактика, зокрема, індивідуалізація базисної терапії відповідно до форми патоло-

гії, перебуває скоріше у сфері наукових розробок, ніж у практичному використанні. Водночас, одним із актуальних аспектів недостатнього контролю БА визначається її фенотипова неоднорідність [3, 12, 13].

Наразі недостатність виявлення і розкриття основних механізмів формування окремих варіа-

© Л.О. Безруков, О.К. Колоскова, М.Н. Гарас, 2013