

УДК 616.831-005-085.83:577.1

© Яремчук О.Б., 2003

ВПЛИВ ІНФОРМАЦІЙНО-ХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ НА СТАН ПОКАЗНИКІВ ОКИСНЮВАЛЬНОЇ ТА АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМ У КРОВІ ХВОРИХ НА ДИСЦИРКУЛЯТОРНУ ЕНЦЕФАЛОПАТІЮ І СТАДІЇ

Яремчук О.Б.

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології (зав. – проф. В.М. Пашковський)
Буковинська державна медична академія*

Ключові слова: енцефалопатія, інформаційно-хвильова терапія, окиснювальна та антиоксидантна системи крові.

Вступ. Роль пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) в патології на теперішній час є загальноновизнаною у всьому світі. Відомо, що найсприятливіші умови для розвитку вільно-радикальної патології існують в головному мозку. Провідна роль продуктів ПОЛ – активних форм кисню (АФК), радикалів і пероксидів – в патогенезі ішемії є загальноновизнаною і обґрунтовує застосування в лікуванні інгібіторів ПОЛ, антирадикальних і антиоксидантних засобів [3]. В теперішній час активно вивчається механізм окиснювальної модифікації білків (ОМБ), що має місце в органах і тканинах людини за умов норми і різко зростає під дією окиснювального стресу. Нагромадження окисненого білка може бути раннім критерієм пошкодження тканин активними формами кисню [11]. Одним з показників метаболічної інтоксикації в організмі є середні молекули (СМ) – неоднорідна за хімічною структурою та біологічною дією група речовин з високою біологічною активністю. Речовини цієї групи вважаються неспецифічним маркером інтоксикації будь-якого походження [14]. Пероксиди ліпідів тканин в нормі знаходяться у низьких концентраціях тому, що швидкості їх утворення і розпаду збалансовані, а реакції ПОЛ знаходяться на певному стаціонарному рівні. Суворе регламентування реакцій ПОЛ у мембранних структурах досягається за рахунок функціонування злагодженої системи ферментних і неферментних механізмів контролю за вмістом АФК, вільних радикалів і молекулярними продуктами ПОЛ [13]. Тобто, в організмі людини функціонує складна ієрархічна багатокомпонентна антиоксидантна система, основною функцією якої є регуляція процесів ПОЛ і біополімерів. Провідну роль в формуванні резистентності організму до дії різноманітних хімічних і фізичних факторів відіграє глутатіонова система – найбільш важливий захисний механізм клітини від окиснювального стресу. Відновлений глутатіон є головним джерелом відновлених еквівалентів для регуляції окиснювального статусу всередині клітини [10]. Основним антиоксидантом сироватки крові як у нормі, так і при патології є церулоплазмін, який інгібує і попереджує ПОЛ за рахунок окиснення Fe^{2+} у Fe^{3+} , який зв'язується трансферином. Численні дослідження переконливо підтверджують значну роль електромагнітних випромінювань в регуляції життєдіяльності людського організму [4]. Інформаційно-хвильова терапія (ІХТ) пропонує організму електромагнітне "меню" в широкому діапазоні частот з інтенсивністю, що відповідає природному електромагнітному фону, адекватному для перебігу біохімічних реакцій в його клітинах, органах і системах. Враховуючи здатність ІХТ відновлювати про- та антиоксидантну рівновагу [12], доцільне вивчення антиоксидантної дії ІХТ у хворих на ДЕ. **Мета дослідження** – оцінити вплив ІХТ на показники окиснювальної та антиоксидантної системи крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію І стадії.

новальної та антиоксидантної системи крові хворих на дисциркуляторну енцефалопатію І стадії.

Матеріал і методи дослідження. Обстежено 46 хворих на ДЕ І стадії (вік 41-68 років). Залежно від генезу захворювання всі хворі були розділені на 3 групи: хворі на ДЕ І ст. гіпертонічного генезу (16 чол), II – хворі на ДЕ І ст. атеросклеротичного генезу (16 чол) і III – хворі, в яких ДЕ розвинулась на тлі атеросклерозу у поєднанні з артеріальною гіпертензією (АГ) (14 чол). Всім хворим проводилося детальне клініко-неврологічне, нейропсихологічне обстеження, УЗ доплерографія магістральних артерій голови, загальні лабораторні аналізи. Крім цього, до та після проведеного лікування у плазмі крові визначали активність церулоплазмину [5], вміст СМ [2], ступінь окиснювальної модифікації білків [9], а в цільній крові – вміст відновленого глутатіону (ВГ) [8], малонового альдегіду (МДА) [1] та активність каталази (КТ) [7]. Контрольну групу склали 10 практично здорових осіб відповідного віку. 20 хворих на ДЕ І ст. отримували медикаментозне лікування: пентоксифілін 0,2 г та пірацетам 0,4 г тричі на день протягом 2 тижнів; решта – 26 хворих пройшли курс ІХТ. Курс ІХТ складався з 10 сеансів, які проводились щоденно, окрім вихідних днів. ІХТ проводилась за допомогою приладу «ІХТ-Поріг», (сертифікат відповідності Держстандарту UA 1. 003. 03749-96; ресстраційне посвідчення Держреєстру медичних виробів, дозволених до застосування в медичній практиці №284/96). Проводився індивідуальний підбір зон інформаційно-хвильової взаємодії [6], з урахуванням домінуючого клінічного синдрому захворювання, вибірковості ураження судинного басейну, характеру перебігу захворювання, віку хворого. Найчастіше використовувались наступні зони: 1, 7, 15, 52, 53, 59, 63.

Результати дослідження та їх обговорення. Результати вивчення стану показників оксидантної та антиоксидантної систем у цільній крові та плазмі крові хворих на ДЕ І ст. гіпертонічного генезу наведені в табл. 1.

До лікування у цих хворих спостерігається вірогідне зростання активності церулоплазмину та збільшення вмісту в плазмі крові ОМБ. Інші показники залишаються незмінними відносно контролю. Після медикаментозного лікування активність церулоплазмину знижується на 9,3 %, а після ІХТ – на 15,2 %. Вміст ОМБ в плазмі крові після медикаментозного лікування залишається достовірно підвищеним у 30 % хворих, а після ІХТ – у 16%. У хворих на ДЕ І ст. атеросклеротичного генезу спостерігається більш виражені зміни про- та антиоксидантної рівноваги (табл.2). Активність церулоплазмину вірогідно зростає на 16,9%, вміст ОМБ – на 26,2%, МДА – на 17,1%. Активність КТ знижується на 7,0% відносно контролю ($p < 0,05$). Вміст у плазмі крові СМ не відрізнявся від контролю ($p > 0,05$).

ОРИГІНАЛЬНІ СТАТТІ

Таблиця 1. Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та цільної крові у хворих на ДЕ I стадії гіпертонічного генезу

Показники	Контроль, n=10	До лікування, n=16	Медикаментозне лікування, n=6	ІХТ, n=10
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка плазми	66,7±0,60	69,77±1,04*	63,3±1,15* p<0,01	59,17±1,02* p<0,001, p ₁ <0,05
СМ, ΔЕ/г білка плазми	3,64±0,02	3,65±0,05	3,64±0,04 p>0,05	3,60±0,05 p>0,05, p ₁ >0,05
ОМБ, ΔЕ/г білка плазми	44,5±0,79	47,36±0,88*	45,80±3,64 p>0,05	44,67±2,44 p>0,05, p ₁ >0,05
ВГ, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	1,10±0,04	1,08±0,03 p>0,05	1,14±0,05 p>0,05, p ₁ >0,05
МДА, мкмоль/л крові	11,44±0,16	11,58±0,46	11,28±0,34 p>0,05	11,09±0,32 p>0,05, p ₁ >0,05
Активність КТ, мкмоль/год•мл плазми	311,1±4,09	313,23±9,19	303,60±7,52 p>0,05	298,83±5,50 p>0,05, p ₁ >0,05

Примітка: * - вірогідні зміни показників щодо контрольної групи; p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування; p₁ - вірогідність між групою хворих, які отримували медикаментозне лікування і групою хворих, яким проводилась ІХТ.

Таблиця 2. Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та цільної крові у хворих на ДЕ I стадії атеросклеротичного генезу

Показники	Контроль, n=10	До лікування, n=16	Медикаментозне лікування, n=8	ІХТ, n=8
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка плазми	66,7±0,60	77,95±2,86*	72,75±2,50* p<0,05	67,17±1,47 p<0,05, p ₁ <0,05
СМ, ΔЕ/г білка плазми	3,64±0,02	3,72±0,05	3,67±0,05 p>0,05	3,65±0,04 p>0,05, p ₁ >0,05
ОМБ, ΔЕ/г білка плазми	44,5±0,79	56,15±2,65*	52,13±1,66* p<0,05	46,0±1,33 p<0,05, p ₁ <0,05
ВГ, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	1,02±0,04	1,08±0,05 p>0,05	1,15±0,04 p<0,05, p ₁ >0,05
МДА, мкмоль/л крові	11,44±0,16	13,4±0,61*	11,54±0,56 p>0,05	11,22±0,36 p>0,05, p ₁ >0,05
Активність КТ, мкмоль/год•мл плазми	311,1±4,09	289,3±8,4*	314,38±8,53 p>0,05	307,92±7,07 p>0,05, p ₁ >0,05

Примітка: * - вірогідні зміни показників щодо контрольної групи; p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування; p₁ - вірогідність між групою хворих, які отримували медикаментозне лікування і групою хворих, яким проводилась ІХТ.

Разом з тим, у 3 хворих спостерігалось достовірне підвищення СМ. Після медикаментозного лікування спостерігається тенденція до нормалізації окремих показників. Так, вірогідно щодо показників до лікування знижується активність церулоплазміну на 6,7%, вміст ОМБ - на 7,2%, проте

вони залишаються достовірно зміненими відносно контролю. Після лікування з використанням ІХТ спостерігається нормалізація всіх показників. В табл. 3 наведені показники оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих на ДЕ I стадії змішаного генезу.

Таблиця 3. Показники оксидантного та антиоксидантного стану плазми та цільної крові у хворих на ДЕ I стадії на тлі АГ та церебрального атеросклерозу

Показники	Контроль, n=10	До лікування, n=14	Медикаментозне лікування, n=6	ІХТ, n=8
Активність церулоплазміну, ΔЕ/г білка плазми	66,7±0,60	78,17±2,29*	72,63±2,13 p<0,05	64,10±1,74 p<0,01, p ₁ <0,05
СМ, ΔЕ/г білка плазми	3,64±0,02	3,71±0,07	3,59±0,03 p>0,05	3,54±0,03 p>0,05, p ₁ >0,05
ОМБ, ΔЕ/г білка плазми	44,5±0,79	54,94±2,06*	49,13±1,84* p<0,05	45,50±1,08 p<0,01, p ₁ <0,05
ВГ, мкмоль/мл крові	1,06±0,01	1,01±0,05	1,07±0,06 p>0,05	1,17±0,04 p<0,05, p ₁ >0,05
МДА, мкмоль/л крові	11,44±0,16	13,42±0,68*	11,41±0,62 p>0,05	10,76±0,51 p<0,05, p ₁ >0,05
Активність КТ, мкмоль/год•мл плазми	311,1±4,09	260,0±6,01*	281,0±7,88* p<0,05	322,9±7,7 p<0,01, p ₁ <0,05

Примітка: * - вірогідні зміни показників щодо контрольної групи; p - вірогідність між відповідною групою і групою хворих до лікування; p₁ - вірогідність між групою хворих, які отримували медикаментозне лікування і групою хворих, яким проводилась ІХТ.

За цих умов дослідження спостерігається збільшення в плазмі крові активності церулоплазміну на 17,2%, вмісту ОМБ - на 23,5%, МДА - на 17,3%. Активність КТ вірогідно зменшується на

16,4%. Не виявлено вірогідних змін рівня СМ. При будь-якому генезі не відмічається вірогідних змін вмісту в крові ВГ. Після медикаментозного лікування в плазмі крові хворих на ДЕ I стадії

змішаного генезу спостерігається зменшення активності церулоплазміну на 7,0 %, вмісту ОМБ – на 10,6 %, та підвищення активності КТ на 8,0 % ($p < 0,05$). Проте, ці показники залишаються достовірно зміненими відносно контролю, окрім показника активності церулоплазміну. Вміст МДА знижується на 15 %. Після курсу ІХТ виявляється вірогідне зменшення активності церулоплазміну на 18 %, вмісту ОМБ – на 17 %, МДА на 20 %. Зростає активність КТ на 23,8 % та вміст у цільній крові ВГ на 15,8 %. Отже, в крові хворих на ДЕ I ст. має місце розбалансування системи ПОЛ – антиоксидантний захист у вигляді активації процесів ПОЛ (зростання рівня МДА) та гальмування активності антиоксидантних ферментних систем (зменшення активності КТ), найбільш виражене за умови розвитку захворювання на тлі атеросклерозу та АГ. Накопичення в плазмі крові хворих на ДЕ I ст. ОМБ є раннім критерієм пошкодження тканин активними формами кисню і може свідчити про більшу вразливість білків плазматичних мембран до дії активних кисневих метаболітів, ніж ліпідів. У хворих на ДЕ атеросклеротичного та змішаного генезу має місце більш виражене зростання вмісту ОМБ, ніж у хворих на ДЕ гіпер-

тонічного генезу. Зростання активності церулоплазміну в плазмі крові хворих свідчить про активацію неспецифічних захисних механізмів, а зниження його активності після лікування може бути показником ефективності проведеної терапії. ІХТ володіє вираженими антиоксидантними властивостями, про що свідчить нормалізація показників оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих після проведеного лікування.

Висновки. У крові хворих на ДЕ I стадії спостерігається підсилення процесів ліпопероксидації та недостатність власної системи антиоксидантного захисту, які найбільш чітко виражені при розвитку захворювання на тлі церебрального атеросклерозу та АГ. Після комплексного медикаментозного лікування спостерігається нормалізація вмісту в крові МДА та тенденція до нормалізації інших показників оксидантної та антиоксидантної систем крові (активності церулоплазміну, КТ та ступеню ОМБ) хворих на ДЕ I стадії. Інформаційно-хвильова терапія має нормалізуючий вплив на стан показників оксидантної та антиоксидантної систем крові хворих на ДЕ I ст. гіпертонічного, атеросклеротичного та змішаного генезу.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Васильева Н.В. Стан оксидантної та захисної глутатионової системи крові хворих в різні періоди мозкового інсульту // Бук. мед. вісн. – 1998. - № 2. - С.80–84.
2. Габриэлян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.П. и др. Диагностическая ценность определения средних молекул в плазме крови при нефрологических заболеваниях // Клини. мед. – 1981. – № 10. – С.38-42.
3. Зозуля Ю.А., Барабой В.А., Сутковой Д.А. Свободно-радикальное окисление и антиоксидантная защита при патологии головного мозга. – М.: Знание, 2000. – 344 с.
4. Исследование модифицирующего действия на биологические объекты электромагнитных излучений низкой интенсивности в комплексе воздействия их с ионизирующими потоками энергии /С.Н. Даровских, Е.И. Толстых, А.А. Разживин и др. – Биомед. радиоэлектр. – 1999. - № 8. - С 31-36.
5. Колб В.Г., Камышников В.С. Справочник по клинической химии. - Минск: Беларусь, 1982. – 290 с.
6. Колбун Н.Д., Лиманский Ю.П. Атлас зон информационно-волновой терапии. – К.: Биополіс, 2000. – 112 с.
7. Королук М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. - №1. – С. 16-19.
8. Мещишен И.Ф., Петрова И.В. Окисление и восстановление глутатиона в органах крыс при введении этония // Укр. биох. ж. – 1983. - № 5. – С. 571-573.
9. Мещишен И.Ф. Метод визначення окислювальної модифікації білків плазми (сироватки) крові // Бук. мед. вісн. – 1998. – № 1. – С. 156 – 158.
10. Мещишен И.Ф., Пішак Б.П. Обмін речовин у людини: Навч. посібник. - Чернівці: Медінститут, 1995. - 193 с.
11. Мещишен И.Ф., Польовий В.П. Механізм окиснювальної модифікації білків // Бук. мед. вісн. – 1999. – № 1. – С. 196-206.
12. Овсянникова Л.М. Исследование возможностей применения информационно-волновой терапии для коррекции нарушений антиоксидантного статуса // Мат. міжн. наук.-практ. конф. «Інформаційно-хвильова терапія: досвід, проблеми, перспективи». - К.: Біополіс, 1999. – С. 30-34.
13. Писько Г.Т., Коломоец М.Ю., Мещишен И.Ф., Василук В.Н. Перекисное окисление липидов и роль некоторых четвертичных аммониевых соединений в нормализации этого процесса // Лік. спр - 1998. - № 3. - С.52-56.
14. Шевага В.М., Паенок А.В., Олексюк А.Г. Вміст середніх молекул та реологічні властивості крові у хворих з початковими проявами недостатності кровопостачання головного мозку на фоні атеросклерозу та гіпертонічної хвороби // Укр. мед. альманах. – 2000. – № 5. – С. 187-189.

Яремчук О.Б. Влияние информационно-волновой терапии на состояние показателей окислительной и антиоксидантной систем крови больных с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии // Український медичний альманах. – 2003. – Том 6, №1. – С.161-163.

Исследование показателей оксидантной и антиоксидантной систем крови больных дисциркуляторной энцефалопатией I стадии показало наличие нарушений про-антиоксидантного равновесия. Информационно-волновая терапия стабилизирует окислительно-восстановительные процессы у данного контингента больных.

Ключевые слова: энцефалопатия, информационно-волновая терапия, окислительная и антиоксидантная системы крови.

Yaremchuk O.B. The effect of information wave therapy on the state of the indices of the oxidatative and antioxidant systems of patients with dyscirculatory encephalopathy of stage I // Український медичний альманах. – 2003. – Том 6, №1. – С.161-163.

Studies of the indices of the oxidant and antioxidant blood systems of patients with dyscirculatory encephalopathy of stage I has demonstrated disturbance of pro-antioxidant equilibrium. Information wave therapy stabilizes oxidation-reduction processes in these patients.

Key words: encephalopathy, information wave therapy, oxidative and antioxidant systems.

Надійшла 01.11.2002 р.