

17. Макаренко О. Б. Оцінка функціонального стану печінки у хворих на хронічні захворювання гепатобіліарної системи // Одес. мед. журнал. — 2001. — № 6. — С. 67-69.

18. Свинцицкий А. С., Макаренко А. Б. Варианты нарушений системы регуляции агрегатного состояния крови у больных хроническим гастритом и дуоденитом // Врач. дело. — 1997. — № 3. — С. 61-63.

19. Макаренко А. Б. Упрощенная лабораторная диагностика сенсibilизации у больных хроническими заболеваниями гепатобилиарной системы // Эксперим. і клін. медицина. — 2002. — № 2. — С. 64-67.

20. Хмельницкая Н. М., Ланцов А. А. Клинико-морфологическая оценка функционального состояния

небных миндалин при клинических проявлениях хронического тонзиллита // Вестник оториноларингологии. — 1998. — № 5. — С. 38-39.

21. Иммуный статус больных хроническим тонзиллитом до и после тонзиллэктомии / С. В. Филатова, А. В. Симонова, М. Е. Артемьев, Н. М. Голубева // Там же. — 2002. — № 1. — С. 18-21.

УДК 616.12-009.72-08:615.272.4

А. Є. Поляков, Л. І. Ковальчук, Т. М. Прокопова, Т. Б. Євдокимова ЗАСТОСУВАННЯ СИМВАСТАТИНУ У ХВОРИХ НА ВАЗОСПАСТИЧНУ СТЕНОКАРДІЮ

Одеський державний медичний університет

Інгібітори редукази ГМГ КоА (статини) сьогодні є безумовними лідерами в лікуванні хворих на атерогенні дисліпідемії. Багатоцентрові рандомізовані клінічні дослідження 4S, WOSCOPS, LIPID, CARE, AF/TexCAPS, HPS показали високу ефективність статинів як засобів первинної і вторинної профілактики атеросклерозу та ішемічної хвороби серця (ІХС) [1; 2]. Зниження рівня холестерину ліпопротеїдів низької щільності (ХС ЛПНЩ) внаслідок застосування статинів є довгостроковою стратегією, яка спрямована на зменшення смертності та ризику інших ішемічних ускладнень у хворих на ІХС [3]. Останнім часом підвищився інтерес до застосування симвастатину при нестабільній стенокардії, доведена безпечність та ефективність раннього застосування препарату у хворих із гострим коронарним синдромом й інфарктом міокарда [4; 5]. Викликає клінічний інтерес вивчення можливості застосування препарату при вазоспастичній стенокардії (ВС).

Метою дослідження було вивчення ефективності застосування симвастатину у хво-

рих на вазоспастичну форму стенокардії.

Матеріали та методи дослідження

Згідно з метою даної роботи, було обстежено 47 хворих на ІХС чоловіків. Основну групу становили 30 пацієнтів у віці від 37 до 62 років. У 11 пацієнтів було діагностовано вазоспастичну стенокардію, у 19 — стенокардію напруження, яка поєднувалася з вазоспастичною формою стенокардії. Група порівняння складалася з 17 хворих на ІХС чоловіків.

Діагноз вазоспастичної стенокардії було встановлено на підставі діагностичних критеріїв [6].

Оцінку ліпідного спектра плазми крові проводили до призначення гіполіпідемічної терапії, через 3 та 6 міс лікування. Рівні холестерину (ХС), ефірів холестерину (ЕХС), тригліцеридів (ТГ), фосфоліпідів (ФЛ), вільних жирних кислот (ВЖК) визначали методом тонкошарової хроматографії на пластинках "Silufo" UV-254 фірми "Chemapol". Показники записували на відеоденситометрі «Телехром» (Німеччина).

Симвастатин (вазиліп, фірма KRKA, Словенія) дозою 20 мг на добу призначали пацієнтам після 4 тиж дієтотерапії.

Ефективність терапії симвастатином оцінювали за процентом зниження рівня ліпідів крові порівняно з вихідними значеннями, прийнятими за 100 %, а також за зменшенням частоти нападів вазоспастичної стенокардії за даними холтерівського моніторингу.

Статистична обробка отриманих результатів включала визначення середньої величини, стандартного відхилення, стандартної помилки середньої величини. Оцінку різниці між значеннями проводили за використанням критерію Стюдента за програмою "Statgraphics".

Результати дослідження та їх обговорення

За даними проведених досліджень, різниці між вихідними показниками ліпідного спектра плазми крові у пацієнтів обстежених груп не виявлено (табл. 1).

Оцінка динаміки ліпідних параметрів плазми крові (табл. 2) показала вірогідне знижен-



ня ВХС, ЕСХ, ТГ, ВЖК у групі пацієнтів, які отримували симвастатин. У пацієнтів групи порівняння вірогідної різниці динаміки ліпідних параметрів не виявлено. Разом із динамікою ліпідного спектра плазми прийом 20 мг симвастатину протягом 12 тиж, що поєднували з антиангінальною терапією, супроводжувався зменшенням кількості нападів стенокардії на 47,06 %, а через 24 тиж — на 81,49 %, що вірогідно ($P < 0,01$) відрізнялося від результатів антиангінальної терапії без призначення статинів — 32,2 і 74,3 % відповідно (рисунки).

В опублікованих нами раніше роботах [7; 8] наведено дані, які обґрунтовують ріднокристалічну електричну концепцію ВС. Суть даної концепції полягає в тому, що електричний заряд, який нагромаджується в ліпідному ядрі бляшки, може бути стимулом для активації скорочення гладком'язових клітин медії. Аналіз кореляційної залежності між вмістом різних фракцій ліпідів у атеросклеротичних бляшках судинної стінки та величиною електричного заряду, який нагромаджується на пластинках конденсатора, показав наявність прямої кореляційної залежності з високим ступенем вірогідності між частковим вмістом ЕСХ і величиною електричного заряду [9].

Відомо, що застосування статинів супроводжується деестерифікацією атеросклеротичних елементів артеріальної стінки. Серед можливих механізмів цього процесу можна назвати активацію ацил-КоА-холестерол-ацилтрансферази (АХАТ), яка збільшує гідроліз ЕСХ, та активацію транспорту ЕСХ у складі ЛПВЩ зі стінки артерій [10].

Таким чином, однією з гіпотез антиангінальної дії статинів при ВС може бути точка зору, відповідно до якої деестерифікація бляшки супроводжується зміною біофізич-

Таблиця 1
Показники ліпідного спектра плазми крові на початку лікування, $M \pm m$, ммоль/л

| Групи | ВХС | ЕСХ | ТГ | ВЖК | ФЛ |
|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| Основна | 1,87±0,05 | 4,92±0,09 | 1,72±0,05 | 0,83±0,07 | 3,00±0,08 |
| Порівняння | 1,93±0,07 | 4,95±0,12 | 1,71±0,06 | 0,82±0,05 | 2,76±0,12 |

Таблиця 2
Динаміка показників ліпідів плазми крові в процесі терапії симвастатином, $M \pm m$, ммоль/л

| Показник | Вихідні значення | Через 12 тиж | Через 24 тиж |
|----------|------------------|--------------|--------------|
| ВХС | 1,87±0,05 | 1,35±0,95 | 1,27±0,29 |
| ЕСХ | 4,92±0,09 | 3,83±0,73 | 3,69±0,55 |
| ТГ | 1,72±0,05 | 1,60±0,32 | 1,55±0,25 |
| ВЖК | 0,83±0,07 | 0,76±0,08 | 0,73±0,04 |
| ФЛ | 3,00±0,08 | 3,54±0,45 | 3,63±0,62 |

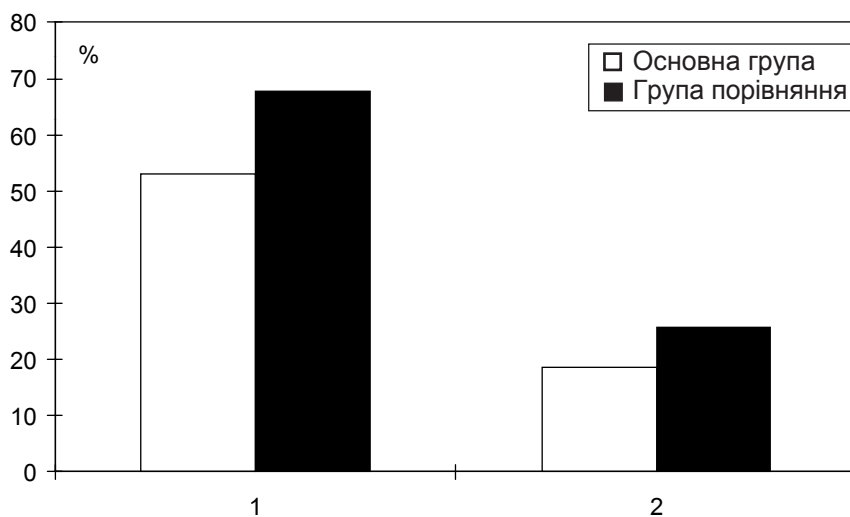


Рисунок. Динаміка нападів стенокардії

них властивостей її ліпідного ядра та зменшенням здатності конденсувати електричний заряд, результатом чого є порушення формування електричного стимулу для гладком'язових клітин медії.

Висновки

1. Застосування статинів при ВС супроводжується вірогідним зменшенням кількості нападів стенокардії.

2. Механізм антиангінального ефекту статинів може бути зумовлений зменшенням здатності ліпідних ядер атеросклеротичних елементів судинної стінки конденсувати електричний заряд внаслідок деестерифікації.

ЛІТЕРАТУРА

1. Амосова Е. Н. Гиполипидемическая терапия при ишемической болезни сердца // Укр. кардіол. журнал. — 2002. — № 6. — С. 13-18.
2. Эффективность и безопасность симвастатина у пациентов с гиперхолестеринемией (результаты многоцентрового клинического исследования) / В. В. Кухарчук, М. Г. Бубнова, Л. И. Кательницкая и др. // Кардиология. — 2003. — № 5. — С. 42-47.
3. Зимин Ю. В. Липидснижающая терапия при ишемической болезни сердца // Там же. — № 4. — С. 74-83.
4. Ранние сосудистые эффекты статинов у больных нестабильной стенокардией / Р. Д. Курбанов, Г. К. Киякбаев, А. Б. Шек и др. // Клин. фармакол. и терапия. — 2002. — № 4. — С. 41-43.



5. Пархоменко А. Н., Лутай Я. М., Брыль Ж. В. Безопасность и эффективность раннего применения симвастина у больных с острыми коронарными синдромами без элевации сегмента ST на электрокардиограмме // Укр. кардіол. журнал. — 2002. — № 6. — С. 19-23.

6. Лутай М. И., Воронков Л. Г. Стабильная и вазоспастическая стенокардия: механизмы, лечение, прогноз. — К.: Здоров'я, 1995. — 176 с.

7. Ковальчук Л. І. Роль флексоелектричного ефекту в механізмі електричної поляризації рідкокристалічних ліпідів атеросклеротичних уражень // Вісн. наук. досліджень. — 2003. — № 3. — С. 43-44.

8. Поляков А. Е., Федчук А. П., Ковальчук Л. И. Жидкокристаллическая концепция атеросклероза — путь к консолидации липидной и сосудистой теорий // Интеграт. антро-

пология. — 2004. — № 1. — С. 70-73.

9. Ковальчук Л. І. Характеристика сегнетоелектричних властивостей ріднокристалічних ліпідів артеріальної стінки при атеросклерозі // Буковин. мед. вісник. — 2004. — № 1. — С. 68-70.

10. Аронов Д. М. Лечение и профилактика атеросклероза. — М., 2000. — 410 с.

УДК 616.233.248

Л. Н. Приступа

ЗМІНИ РЕЦЕПТОРНОЇ ФУНКЦІЇ НЕЙТРОФІЛЬНИХ ГРАНУЛОЦИТІВ У ХВОРИХ НА ТЯЖКУ БРОНХІАЛЬНУ АСТМУ

Сумський державний університет

Вступ

Сьогодні накопичено чисельні дані щодо ролі зрушень у клітинному та гуморальному імунитеті у розвитку бронхіальної астми (БА). Тим же часом досліджень патогенетичної значущості функціональних змін нейтрофільних гранулоцитів (НГ), роль яких у генезі даного захворювання є досить вагомою, недостатньо. Під впливом різних цитокінів НГ здатні змінювати свій кількісний та субпопуляційний склад, функціональну активність і секретувати чисельні медіатори запальних реакцій, здійснювати імунорегуляторний вплив на компетентні імуніцити, регулювати загальний і місцевий імунітет [1]. Тому існує необхідність у подальших дослідженнях в цьому напрямку і, у першу чергу, для обґрунтування доцільності використання нових препаратів при різних запальних процесах, вторинних імунодефіцитах, зумовлених функціональною недостатністю системи НГ.

Як відомо, при тяжкому перебігу БА препаратами вибору

є глюкокортикостероїди (ГКС). Проте соціально-економічні проблеми не завжди дозволяють проводити лікування високоефективними інгаляційними ГКС і змушують пацієнтів користуватися дешевшими таблетованими гормонами, що призводить при тривалому їх використанні до різних побічних ефектів, у т. ч. до зниження протиінфекційного імунітету, що може бути причиною додаткового запалення у дихальних шляхах. У таких хворих формуються лабораторні і клінічні ознаки вторинної імунної недостатності. Більше вивченим на сьогоднішній день є вплив ГКС на Т- і В-лімфоцити, їх субпопуляції, природні кілери тощо [2; 3]. Малодослідженим залишається вплив ГКС на рецепторну функцію НГ, вивчення якої допоможе теоретично обґрунтувати диференційоване застосування імуностимуляторів у хворих на БА.

Серед імуномодуляторів останнім часом все більшу увагу привертає поліоксидоній (ПО) — препарат, здатний нормалізувати як гіпо-, так і

гіперфункцію імунної системи. Встановлено, що він має активуючий вплив на неспецифічну резистентність організму, фагоцитоз, гуморальний та клітинний імунітет [4]. У роботах, де підтверджено позитивний клініко-імунологічний ефект використання ПО у хворих на тяжку БА [2; 5], функціональна активність НГ не вивчалася.

Метою дослідження було вивчення рецепторного апарату НГ у хворих на тяжку БА залежно від режиму приймання ГКС і при використанні у комплексному лікуванні ПО.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 67 хворих на тяжку БА у фазі загострення, які були поділені на такі групи: I групу склали 30 хворих, яким ГКС призначалися лише на період загострення, II групу — 27 хворих, які протягом 5–6 років отримували ГКС у дозі, еквівалентній 10–20 мг преднізолону на добу; III групу — 11 хворих, які постійно отримували ГКС в ідентичній дозі та ПО по 6 мг внутрішньом'я-

