

и их сочетания свидетельствуют о патогенетической однородности изменений и намечают перспективу дальнейших исследований – экспериментального обоснования применения антистрессовых препаратов нейрометаболического действия при воспалении СОПР.

Список литературы

1. Kim J. Periodontal disease and systemic conditions: a bidirectional relationship / J. Kim, S. Amar // *Odontology*. – 2006. – № 94 (1). – P. 10–21.
2. Saini R. Periodontitis and psychological stress: A dental view / R. Saini, S. Saini, S. R. Saini // *Ind. Psychiatry J.* – 2010. – № 19 (1). – P. 66–67.
3. Гланц С. Медико-биологическая статистика: пер. с англ. – М.: Практика, 1998. – 459 с.
4. Дигурова И.И. Гемореологические нарушения при различных стрессах у крыс / И.И. Дигурова, Ю.В. Караев, А.Г. Гушин // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. – 2007. – № 1. – С. 151–153.
5. Николаев В.И. Об индивидуальных механизмах дезадаптации и стрессоустойчивости / В.И. Николаев, Е.Ю. Горнушкина, И.В. Харитонова // *Вест. СПбГМА им. И. И. Мечникова*. – 2002. – № 3 – С. 83–85.
6. Гриневич В.В. Основы взаимодействия нервной, эндокринной и иммунной систем / В.В. Гриневич, И.Г. Акмаев, О.В. Волкова – СПб.: Symposium, 2004. – 159 с.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КВЕРЦЕТИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА И КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Петюнин П.А., Золотайкина В.И., Ананько С.Я., Лапшина Л.А.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: petyuninp@rambler.ru

Обследовано 95 больных ИБС, находившихся на стационарном лечении по поводу острой сердечной недостаточности (ОСН) в условиях отделения интенсивной терапии 27 ГКБ. Были выделены следующие варианты ОСН (классификация Европейского общества кардиологов, 2008; Украинской ассоциации кардиологов, 2008):

- 1) острая декомпенсированная сердечная недостаточность (ОДСН);
- 2) гипертензивная острая сердечная недостаточность (ГОСН) (32 больных);
- 3) острая левожелудочковая сердечная недостаточность (ОЛЖН) – отек легких (33 больных). Контрольную группу составили 15 пациентов с ИБС без признаков сердечной недостаточности, репрезентативных по возрасту и полу. Исследование уровня диеновых конъюгат (ДК), малонового диальдегида (МДА), каталазы и церулоплазмينا (ЦП) проводилось спектрофотометрическими методами, структурно-функционального состояния миокарда – методами ЭхоКГ и доплер-эхокардиографии. Оценка клинического статуса больных проводилась согласно шкалы оценки клинического состояния ШОКС (модификация В.Ю. Мареева), статистическая обработка – с использованием программы «Statistica 6.0». Лечение ОСН проводилось в соответствии с рекомендациями Европейского общества кардиологов (2008), 56% пациентов дополнительно назначался антиоксидант, ингибитор 5-липоксигеназы кверцетин. ОСН является состоянием, требующим неотложной помощи, что явилось основанием для использования парентерального введения водорастворимой формы кверцетина – препарата «Корвитин» (Борщаговский ХФЗ, Киев, Украина), который применялся в дозе 0,5 внутривенно капельно в 50 мл физ. раствора, 2 раза в сутки в течение 7–10 дней. У больных ОСН с сохраненной систолической функцией в результате лечения с подключением к стационарной терапии кверцетина достоверными были снижение уровня ДК на 43,6% ($p < 0,001$), увеличение каталазы на 19,3% ($p < 0,001$), ЦП на 18,4% ($p < 0,05$), отсутствовали достоверные изменения уровня МДА. Достоверных

изменений КДР, КСР, КДО, КСО, которые и до лечения были в норме, не происходило. ФВ увеличилась на 25,4% ($p < 0,05$), показатель диастолической дисфункции E/A вырос на 25,4% ($p < 0,05$), показатель клинического состояния снизился с $8,67 \pm 0,09$ до $4,84 \pm 0,01$ баллов, т. е. на 44,2% ($p < 0,001$). При использовании стандартной терапии без кверцетина динамика указанных значений была следующей: уровни МДА, ДК, каталазы достоверно не изменились, отмечалось достоверное увеличение уровня ЦП на 21,7% ($p < 0,001$). Фракция выброса увеличилась на 4% ($p < 0,05$), показатели гемодинамики до и после лечения существенно не менялись, показатель клинического состояния понизился с $8,68 \pm 0,06$ до $5,73 \pm 0,12$ баллов или на 34% ($p < 0,001$).

При лечении больных с систолической дисфункцией, получавших кверцетин, уровень ДК понизился на 27% ($p < 0,001$), МДА – понизился на 46,4% ($p < 0,001$), каталазы – повысился на 3% ($p < 0,01$), ЦП – практически не изменился. Одновременно происходила стабилизация гемодинамики и клинического статуса: уровень КДР снизился на 11% ($p < 0,05$), КСР – на 9% ($p < 0,05$), КДО – на 41,6% ($p < 0,001$), КСО – на 30% ($p < 0,001$), ФВ увеличилась на 28,2% ($p < 0,001$), показатель диастолической дисфункции E/A вырос на 22% ($p < 0,05$), показатель клинического состояния понизился с $12,48 \pm 0,6$ до $9,28 \pm 0,1$ баллов или на 49,8% ($p < 0,001$). У пациентов ОСН с систолической дисфункцией, которые получали стандартную терапию без кверцетина, значение КДР снизилось на 8,4% ($p < 0,05$), КСР – на 5% ($p < 0,05$), КДО – на 18% ($p < 0,001$), КСО – на 12,4% ($p < 0,001$), ФВ увеличилась на 20% ($p < 0,05$), показатель клинического состояния снизился на 33,5% ($p < 0,001$) (с $11,75 \pm 0,09$ до $7,81 \pm 0,11$ баллов). Уровень МДА понизился на 13% ($p < 0,001$), ДК – понизился на 23,9% ($p < 0,05$), каталазы – повысился на 2% ($p < 0,01$), ЦП – практически не изменился. Включение кверцетина в терапию ОСН, особенно протекающую с систолической дисфункцией, способствует более выраженному снижению напряженности оксидативного стресса, преимущественно за счет снижения процессов пероксидации, что сочетается с улучшением клинического и гемодинамического статуса.

ГЕПАТОПРОТЕКТОРЫ – ПУТЬ К УЛУЧШЕНИЮ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ

Христенко Н.Е., Ананько С.Я.

Харьковский национальный медицинский университет, Харьков, e-mail: miss2006_92@mail.ru

Согласно данным Всемирной организации здравоохранения, за последние 20 лет во всем мире наметилась отчетливая тенденция к росту числа заболеваний печени. Только в странах СНГ ежегодно регистрируется от 500 тысяч до 1 миллиона человек, страдающих той или иной печеночной патологией. По данным ВОЗ в мире насчитывается более 2 миллиардов человек, страдающих заболеваниями печени, что в 100 раз превышает распространенность ВИЧ-инфекции.

Существенно увеличился уровень заболеваемости вирусными гепатитами. Если до 1990 года говорили о вирусных гепатитах А, В, С, D и E, то сейчас добавились гепатиты G и F.

Все чаще встречаются заболевания печени у лиц с сопутствующей соматической, токсикологической и хирургической патологиями, требующими применения гепатозащитных средств. Увеличение в Украине числа больных, страдающих туберкулезом и получающих противотуберкулезную терапию, также

требует применения «препаратов прикрытия» — гепатопротекторов.

Наша печень на протяжении всей жизни постоянно испытывает очень высокие нагрузки. Все погрешности в питании, вредные привычки, стрессы, применение лекарств неизбежно сказываются на ее состоянии, заставляя работать в режиме перегрузки. На печень отрицательно влияют и многие заболевания, в первую очередь сердечно-сосудистые, изменяющие кровоснабжение тканей. Длительное воздействие таких перегрузок приводит к нарушению главного условия функционирования гепатоцитов и всей гепатобилиарной системы — абсолютной целостности мембран и органелл клетки.

Центром органопатологии является гепатоцит — основная клетка печеночной паренхимы.

Патогенетические механизмы повреждения печени весьма многообразны, однако все они характеризуются клеточным повреждением, сопровождающимся воспалительной реакцией, цитолизом и развитием фиброза.

Повреждение гепатоцитов часто сопровождается повреждением мембран. Наряду с этим разрушаются десмосомы, а значит, ослабевает связь между отдельными клетками. За счет повреждения шероховатой эндоплазматической сети уменьшается выработка или активность ферментов печени, нарушается нормальное течение биохимических реакций. Повреждение митохондрий обуславливает недостаточную эффективность энергетического обмена клетки печени. Нарушаются такие важные процессы обмена веществ, как секреция желчи и регенеративная способность гепатоцитов.

Поэтому во многих случаях печени нужна помощь, главным образом, для того, чтобы защитить гепатоциты от повреждений различными химическими веществами. Эта помощь приходит в виде лекарств, которые так и называют — гепатопротекторы.

Показаниями к применению гепатопротекторов являются алкогольные и неалкогольные стеатогепатиты, острый, хронический, вирусный, токсический гепатиты, цирроз, рак, острый и хронический холецистит, желчекаменная болезнь.

Механизмы действия гепатопротекторов разнообразны: усиление обезвреживающей функции гепатоцитов в результате увеличения запасов глутати-

она, таурина, сульфатов или повышения активности ферментов, участвующих в окислении ксенобиотиков, торможение реакций избыточного перекисного окисления липидов и репарация структур клеточных мембран, противовоспалительное и иммуномодулирующее действие, присущее в первую очередь препаратам УДХК (УРСОСАН), блокада фиброгенеза за счет купирования некрозов гепатоцитов; препятствия поступления антигенов из желудочно-кишечного тракта в результате транслокации кишечных бактерий и их токсинов, являющихся активаторами клеток Купфера; стимуляция активности коллагеназы в печени и блокада ферментов, участвующих в синтезе компонентов соединительной ткани. Данные эффекты оказывают УДХК, силимарин.

В настоящее время выделяют следующие группы гепатопротекторов: препараты растительного происхождения биофлавоноидной структуры (Гепарсил, Дарсил, Хофитол, Рафахолин); препараты эссенциальных фосфолипидов (Эссенциале Н, Ливолин форте, липин); препараты аминокислот (Метионин, Адеметион, Аргинин, Гепасол); препараты желчных кислот (Урсохол, Урсофальк, Урсосан); синтетические средства (Антраль, Лиолив, Бициклон); экстракты печени (Гепадиф); препараты с опосредованным гепатопротекторным действием (Дуфалак, Нормазе, Лактувит, Лактусан).

На ряду с гепатопротекторами применяют гомеопатические средства такие как Галстена, Гепар композитум, Хепель. Эти препараты восстанавливают клетки печени, улучшают функциональное состояние гепатоцитов, физико-химические свойства желчи, нормализуют ее поступление в кишечник в соответствии с фазами пищеварения, ликвидируют застой желчи в печени.

Соблюдайте следующие рекомендации для сохранения здоровой печени: питайтесь правильно, поддерживайте оптимальный вес, не допускайте бесконтрольного приема лекарств, избегайте токсичных веществ.

Таким образом, гепатопротекторы обладают широким спектром действия, что позволяет назначать их как для профилактики заболеваний, так и в качестве этиотропной терапии для улучшения качества жизни пациентов с заболеваниями печени.

Секция «Регуляторные системы организма и их взаимодействие в норме и патологии», научный руководитель – Лебединская О.В., док. мед. наук

ЦИТОКИНОГОРМОНАЛЬНЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Ильиных Е.А., Югов А.А.

*ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия им. акад. Е.А. Вагнера» Министерства здравоохранения социального развития России, Пермь,
e-mail: Lebedinska@mail.ru*

Опыт накопленных данных показывает, что помимо барьерной — собственно иммунной функции, — клетки иммунной системы через синтезируемые ими медиаторы оказывают заметное регуляторное влияние на различные процессы поддержания гомеостаза. Взгляд на проблему с позиций филогенеза как методологического подхода, разработанного и обоснованного И.И. Мечниковым, позволяет предполагать, что система цитокинов является «древней» (догормональной) системой регуляции гомеостаза, однако не утратившей своего значения у высших животных и человека.

Существование взаимопотенцирующих и взаимонегативных воздействий гормональных и цитокиновых агентов позволяет предположить наличие единой

цитокиногормональной системы медиаторной регуляции. При этом ключевыми факторами, определяющими характер взаимодействия, будут являться пороговая концентрация медиаторов и сроки избыточного медиаторного воздействия. Этот тезис находит свое подтверждение в клинических и экспериментальных наблюдениях. Отмеченная закономерность в сочетании с данными о позитивных изменениях функции ГГНО под действием монокинов; о протективном эффекте ИЛ-4 (лимфокинов) на функцию инсулинпродуцирующих клеток поджелудочной железы; о «контринсулярном» действии монокинов указывает на тесную зависимость изменений гормонального профиля (в рамках концепции нейроэндокринной адаптации Г. Селье) от развития иммуноадаптивной реакции.

Г. Селье, сформулировав положение о неспецифическом адаптивном синдроме, предложил выделять стадии тревоги, резистентности истощения. Развивая эти представления, было предложено в стадии резистентности по характеру эндокринных показателей выделять катаболическую и анаболическую