

52. Koh K. Effects of statins on vascular wall: vasomotor function, inflammation and plaque stability // *Cardiovasc. Res.*-2000.-№ 47.-P.648-657.
53. Clark A.L., Anker S.D., Kenep M. et al. Tumor necrosis factor and steroid metabolism in chronic heart failure: possible relation to muscle wasting // *Europ. Heart J.* - 1997. - Vol. 18. - P. 295-299.
54. Sharpe N., Doughty R.N. Left ventricular remodelling and improved long-term outcomes in chronic heart failure // *European Heart Journal.*-1998.-Vol.19 (Suppl. B).-P.B36-B39.
55. Klungel O.H., Seidell J.C., de Boer A. Assessment of control of hypertension in the population // *J. Hypertens.* - 1998. - Vol. 16. - P. 395-396.
56. Swynghedauw B. Molecular mechanisms of myocardial remodeling // *Physiological Reviews.* - 1999. - Vol. 79, № 1. - P. 215-262.
57. Lefter A., Scalia R., Lefter D. Vascular effects of HMG CoA-reductase inhibitors (statins) unrelated to cholesterol lowering: new concepts for cardiovascular disease // *Cardiovasc. Res.*-2000.-№ 49.-P.281-287.
58. Сорока Н.Ф., Зыбалова Т.С. Концентрация рецепторов P55 альфа-фактора некроза опухоли при хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца // *Здравоохранение.*-2003.-№1.-С.15-17.
59. Ольбинская Л.И., Игнатенко С.Б., Маркин С.С. Фактор некроза опухолей в плазме крови и морфофункциональные параметры сердца у больных с хронической сердечной недостаточностью, осложнившей течение ишемической болезни сердца. Динамика под влиянием лечения // *Терапевтический архив.* - 2003.-№2.-С.54-58.
60. Gullestad L., Aukrust P., Ueland T. et al. Effect of high and low dose enalapril therapy on cytokines levels in heart failure // *Eur. Heart. J.*-1998. - Vol. 19.-P.A468.
61. Brown M.J., Vaughan D.E. Angiotensin - Converting Enzyme Inhibitors // *Circulation.* - 1998. - Vol. 97. - P. 1411-1420.
62. Blaxall B.C., Miano J.M., Berk B.C. Angiotensin II: A devious Activator of Mineralocorticoid Receptor-Dependent Gene Expression // *Circulation Research.* - 2005. - Vol.96. - P. 610-611. Braunwald E. ACE-inhibitors - a cornerstone of treatment of heart failure // *The New England Journal of Medicine.* - 1991.-Vol. 325. - P. 351-353.
63. Bonet S., Agusti A., Arnau J.M. et al. Beta-adrenergic blocking agents in heart failure // *Arch. Intern. Med.* - 2000. - Vol. 160. - P. 621-627.

Надійшла до редакції 20 вересня 2006 р.

УДК 616.12-0.08.46-0.3612-0.85.22

АНТИГОМОТОКСИЧНІ ПРЕПАРАТИ-АКТУАЛЬНІ ЗАСОБИ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

Л.Б. Винниченко, канд. мед. наук; О.В. Псарьова, магістр
Сумський державний університет

Існування стійкої тенденції до переходу захворювань серцево-судинної системи в хронічну серцеву недостатність зумовлює необхідність впровадження в практику альтернативних терапевтичних засобів. Одним із яких є використання антигомотоксичних препаратів - Ubichinon compositum, Galium-Heel, Angio-Injeel, Cor compositum, Cralonin. У статті представлено огляд літератури щодо досвіду використання біологічних препаратів у практичній кардіології. Використання антигомотоксичних препаратів безпечно в усіх вікових групах. Препарати не викликають побічних ефектів та не мають протипоказань, що підтверджено численними клінічними дослідженнями. Біологічні препарати можуть призначатися разом із синтетичними медикаментозними засобами, доза яких значно зменшується. Подібний підхід дозволяє досягти більш вираженого терапевтичного ефекту, зменшуючи при цьому ризик виникнення побічної дії алопатичного лікування.

ВСТУП

Хронічна серцева недостатність (ХСН) – патофізіологічний синдром, який розвивається внаслідок різних захворювань серцево-судинної системи.

Від 0,4% до 2% дорослого населення страждають на серцеву недостатність (СН), а серед осіб у віці старших від 75 років її

поширеність досягає 10% [1-3]. Згідно з даними Фремінгемського дослідження, частота ХСС подвоюється з кожним десятиріччям після 45 років. У віці від 45 до 54 років показник виявлення складає 2,1 випадку на 1000 населення, а у віці від 75 до 84 років цей показник зростає до 54 випадків на 1000 населення [4]. Слід очікувати, що в найближчі 20-30 років поширеність ХСН зросте на 40-60%. Певною мірою це пов'язано зі збільшенням тривалості життя та поступовим старінням європейської популяції, адже середній вік хворих на СН складає 74 роки [1,4].

ХСН різко погіршує якість життя хворих та у 4 рази збільшує ризик летальності. Так, рівень смертності хворих протягом 1 року коливається в межах 15 - 50%, а у хворих на тяжкі форми ХСН цей показник досягає 65% [2-4].

Прогноз при ХСН залишається дуже невтішним, тому що лише 50% хворих переживає 5-річний строк від початку захворювання, а серед хворих з тяжкою СН майже половина хворих помирає протягом 1 року [5-7].

У традиційній медицині використовується досить широкий асортимент препаратів, які показані у лікуванні ХСН. Проте їх ефективність не завжди є достатньою, а враховуючи серйозні побічні ефекти, існує необхідність у пошуку альтернативних засобів лікування зазначеної групи хворих. Одним із сучасних напрямів у лікуванні захворювань серцево-судинної системи є антигомотоксична терапія. В її основу покладено принципи гомеопатії і вчення про гомотоксини.

Антигомотоксична терапія має ряд переваг, що дозволяють рекомендувати її до широкого застосування у медичній практиці [8,9]:

- спорідненість концепції гомотоксикології і сучасних наукових уявлень про патогенез багатьох патологічних станів, що дозволяє органічно включати антигомотоксичні препарати (АГТП) в систему існуючих методів лікування;
- механізми дії АГТП (регуляція, ініціація, детоксикація) вигідно відрізняються від дії традиційних алопатичних засобів;
- чіткий алгоритм складання схем терапії АГТП, який базується на аналізі фаз гомотоксикозу і закономірностях прогресивної та регресивної вікаріації, що дозволяє лікарю грамотно призначити лікування;
- цілісний підхід при лікуванні пацієнта реалізує на практиці принцип «лікувати не хворобу, а хворого»;
- призначення АГТП проводиться за клінічними показаннями та робить необов'язковим детальне вивчення гомеопатії;
- добре поєднується з іншими методами лікування;
- не викликає перевантаження органів детоксикації та екскреції (лімфи, нирок, печінки та ін. органів);
- не потребує додаткових енерговитрат від організму;
- дозволяє уникнути поліпрагмазії (призначення великої кількості алопатичних лікарських засобів, які необхідні для усунення різних симптомів) [10-13].

До складу АГТП входять компоненти рослинного, мінерального і тваринного походження і за своєю дією їх можна поділити на 6 груп: [14-18]

1) реакційні засоби – безпосередньо стимулюють захисні сили організму і являють собою звичайні гомеопатичні речовини (*Apis*, *Belladonna*, *Gelsemium* та ін.);

2) органотропні засоби – звичайні гомеопатичні речовини, які мають тропність до певних органів та які оптимізують їх функції;

3) суїс-органні компоненти – діють безпосередньо на гомологічний орган, оптимізують його функції завдяки підтриманню фізіологічної регенерації всіх структурних елементів органа (*Cor suis* – міокарда та

ін.); виготовляються з тканин ембріона свині або молодого поросяти (за принципом подібності – подібності їх тканин з тканинами людини); входять до складу препаратів групи «compositum»;

4) каталізатори – усувають блокаду ферментів, вітамінів, мікроелементів на різних етапах окисно-відновних процесів організму – цикл Кребса, дихальний ланцюг; входять до складу препаратів групи «compositum»;

5) нозоди – застосовуються у тих випадках, коли в анамнезі має місце недоліковане захворювання, яке може бути причиною даного захворювання. Мова йде про стани після перенесеної хвороби, коли були використані препарати «пригнічувального» типу дії, які викликали пригнічення симптомів захворювання, що спричинило припинення виведення гомотоксинів та накопичення їх в іншій тканині чи органі. За допомогою нозода активуються заблоковані захисні реакції захворювань в 4-й, 5-й, 6-й фазах гомотоксикозу. Належать до складу препаратів групи «compositum» або у вигляді самостійних препаратів – у формі Ін'ель;

6) потенційовані алопатичні компоненти – відповідно з віковим ефектом розблоковують захисні системи організму та відновлюють їх нормальну реакційну здатність. Це дозволяє зрушити з «мертвої точки» затяжні, які тяжко піддаються лікуванню, хронічні захворювання [10-12,19].

АГТП – це адекватний комплекс окремих гомеопатичних засобів, які ініціюють, активізують та регулюють захисні механізми організму, відновлюють процеси саморегуляції та детоксикації. Низька концентрація мінералів, мікроелементів, гормонів, що містяться в комплексних препаратах в діапазонах потенції від D2 до D14, відповідає їх вмісту в організмі людини, а окремі компоненти у розведенні D24 і більше являють собою безмолекулярні розчини [13, 52-54].

На основі імунологічних досліджень було доведено, що компоненти АГТП в потенціях D1- D14 організм сприймає як „антигени в низьких дозах”, які запускають „допоміжну імунологічну реакцію”. В основі останньої лежать активації регуляторних клонів лімфоцитів (Th-3) запальних тканин, які продукують цитокіни (TGF- β , інтерлейкін-4 та інтерлейкін-10) та інгібують запалення. При досягненні динамічної рівноваги між цитокінами, які інгібують та стимулюють запалення, настає завершення запального процесу [12,22].

Виготовляють АГТП за спеціальною (ступінчастою) гомеопатичною технологією потенціювання відповідно до вимог офіційної гомеопатичної Фармакопеї, використовуючи при цьому сучасне обладнання. Особливістю потенціювання є те, що таким чином досягається „гіперадитивний ефект компонентів”, тобто взаємопосилення дії та взаємодоповнення один одного, тобто синергічний ефект добре підібраних гомеопатичних компонентів [12,23,24].

Дію АГТП розглядають з точки зору закону Арндта-Шульца, згідно з яким слабкі стимули стимулюють життєдіяльність, середні – підтримують, сильні – пригнічують, найбільш сильні – руйнують її. Компоненти АГТП переважно відносять до слабких та середніх стимулів і відповідно стимулюють та підтримують процеси життєдіяльності у клітинах, тканинах органів та організмі в цілому. Алопатичні препарати, переважно, є сильними та дуже сильними стимулами і їм властива пригнічувальна й руйнівна дія на біологічні процеси в клітинах, органах та в організмі в цілому (блокують захисні реакції) [10,11]. Доведено, що АГТП, які містять надмалі дози речовин, діють за особливими принципами та механізмами. Спостерігається зворотний ефект, суть якого полягає у тому, що при введенні в організм надмалих доз речовин (гомотоксинів) терапевтичний ефект від їх дії не зменшується, а навпаки зростає. Причому речовина, яка чинить у великій дозі токсичний ефект,

в надмалій - чинить протилежний – зворотний, тобто антитоксичний ефект. Перевага такого впливу в тому, що речовина в надмалій концентрації не викликає токсичних та побічних ефектів на організм [12,20]. Це дає можливість біологічній системі індукувати захисні та самозцілювальні ефекти.

АГТП вважають перехідною ланкою між алопатичними та гомеопатичними лікувальними засобами. Антигомтоксичну медицину часто розглядають як «споріднену» з гомеопатією, оскільки АГТП виготовляються згідно з правилами Німецької гомеопатичної Фармакопеї. Проте, на відміну від гомеопатичних, АГТП призначаються на основі діагнозу та типових симптомів. Гомеопатичне ж лікування проводиться за принципом подібності («лікувати подібне подібним») – застосування малих доз тих лікарських речовин, які у великих дозах викликають у здорової людини симптоми, подібні до клініки лікованого захворювання. При цьому гомеопатичний лікарський засіб виявляється ефективним тільки для даного пацієнта, а його ефективність не відтворювана. «Засіб, який допомігвилікувати одного пацієнта, в іншому випадку може бути абсолютно не ефективним» [16,21,25,26]. Саме такий підхід ускладнює правильне призначення гомеопатичних препаратів.

В основі лікування АГТП лежить концепція виведення гомотоксинів. Таким шляхом, за даними Г.Г. Рекевега, реалізується власний захисний потенціал людини, відбуваються адаптаційні реакції організму. Гомотоксини – це токсичні речовини екзогенного та ендогенного походження (токсини вірусів, бактерій, грибів, метаболіти в надлишковій кількості, тяжкі метали, пестициди, різноманітні алопатичні препарати та ін.), які в організмі людини викликають активацію великої захисної системи. Остання, у свою чергу, складається: з ретикулоендотелію; захисного механізму (передня частка гіпофіза – кора надниркових залоз); невральних рефлекторних захисних механізмів; детоксикації печінки; детоксикаційної функції матриксу у вигляді фаз гомотоксикозу. Виділяють шість фаз гомотоксикозу [17,18]:

Гуморальні фази:

- фаза екскреції – організм звільняється від гомотоксинів шляхом посилення роботи власних механізмів екскреції (екскреторних залоз);
- фаза запалення – спроба організму звільнитися від гомотоксинів шляхом прискорення та інтенсифікації метаболізму в організмі (запальний процес), у т.ч. пухкій сполучній тканині, активації імунологічних реакцій. „Гомотоксини згорають в полум'ї фази запалення” (Рекевег).

Фази матриксу:

- фаза депонування – характеризується відкладанням гомотоксинів у матриксі внаслідок багаторазового пригнічення або неефективності фаз екскреції та запалення;
- фаза імпрегнації – процес фіксації гомотоксинів у матриксі (вони вбудовуються в структурні елементи матриксу, стають його часткою і блокують транспорт речовин в клітину та з неї).

Клітинні фази:

- фаза дегенерації – характеризується структурними змінами і функціональними порушеннями клітин тканини внаслідок постійного та тривалого блокування матриксу;
- фаза дедиференціювання – клітини певного типу втрачають характерну для них форму та спеціалізовану функцію і змінюються у напрямку неспеціалізованих клітинних форм [11-13,20,22].

Таблиця 1 - Фази гомотоксикозів
(6 фаз інтоксикації та захисних реакцій)

Видужування ←		→ Хронізація					
Фаза захворювання	Гуморальні фази		Фази матриксу		Клітинні фази		
Система органів	Фаза екскреції	Фаза запалення	Фаза депонування	Біологічний бар'єр	Фаза імпрегнації	Фаза дегенерації	Фаза дедиференціювання
Шкіра	Пото-виділення	Угрі	Пігментні плями		Алергія	Склеродермія	Меланома
Нервова система	Порушення концентрації	Менінгіт	Церебральний склероз		Мігрень	Хвороба Альцгеймера	Елгтосаркома
Сенсорна система	Сльози, оторея	Кон'юнктивіт, отит	Халазіон		Іридоцикліт, шум у вухах	Дегенерація макули, аносія	Амавроз (повна сліпота), карцинома
Опорно-руховий апарат	Дренаж		Депонування		Депонування	Переродження	
Дихальні шляхи							
Серцево-судинна система							
ШКТ							
Сечостатева система							
Кров							
Лімфатична система							
Обмін речовин							
Гормональна система							
Імунна система	Збудження	Реакція	Фіксація	Хронізація	Дефіцит	Розщеплення	
Психіка							

За твердженням окремих авторів, кожен з АГТП кардіологічного напрямку дії – Убіхінон композитум, Галіум-Хеель, Ангіо-ін'ель, Кор композитум, Кралонін - одночасно замінюють кілька існуючих лікувальних засобів, які використовують у комплексному лікуванні серцево-судинних захворювань. Це слід розглядати як економічну перспективу, зручність і простоту терапії. Застосування цих препаратів дозволяє: забезпечити послідовність етапів лікування при різних формах та стадіях захворювання; підвищити ефективність терапії при одночасному зниженні доз та зменшенні ускладнень від застосування препаратів інших фармакологічних груп; проводити терапію у хворих з тяжкими супутніми ураженнями органів детоксикації та екскреції [27-29].

При порівнянні принципів дії антигомтоксичних та алопатичних препаратів помітна суттєва різниця між ними. Проте це їх не протиставляє, а, навпаки, дозволяє ефективно доповнювати один одного залежно від конкретної ситуації. У гострих ситуаціях, для швидкого купірування тяжких симптомів, лікування серйозних ускладнень, перевагу віддають, як правило, алопатичним препаратам. Підгострі та хронічні захворювання потребують достатньо тривалого лікування.

Використання багатьох алопатичних препаратів призводить у таких випадках до появи побічних ефектів і часто - до зниження якості життя пацієнтів. З патогенетичної точки зору у таких випадках алопатична терапія здатна „загнати захворювання углиб”, що може призвести до: швидкого розвитку більш тяжкого загострення; появи нових захворювань; збільшення доз препаратів або призначення інших – більш активних; необхідності в постійному прийманні препаратів, які купірують клінічну симптоматику.

Завдяки регулювальному впливу АГТП, високій безпечності, практично повній відсутності побічних ефектів та вікових обмежень якість проведеної терапії суттєво підвищується. Це дає можливість знизити дозу алопатичних препаратів, а в багатьох випадках навіть повністю відмовитися від їх приймання, усунути побічні ефекти від ліків, які застосовувалися раніше.

У представленій табл. 2 наводимо цікавий порівняльний аналіз алопатичних та антигомотоксичних лікувальних засобів (ЛЗ) [20,30].

Таблиця 2 - Порівняльна характеристика АГТП з алопатичними

Характеристика	АГТП	Алопатичні ЛЗ
Ефективність	Подібна до такої алопатичних ЛЗ при гострих станах. Висока ефективність при хронічному перебігу	Висока ефективність при гострих станах. Низька ефективність при хронічному перебігу
Побічні реакції	Відсутність побічних ефектів і алергічних реакцій	Часті побічні ефекти: алергія, дисбактеріоз, медикаментозна хвороба
Обмеження і протипоказання	Відсутність протипоказань і вікових обмежень	Багато протипоказань і вікових обмежень, зокрема для дітей і вагітних
Наслідки дії	Підвищення імунітету під час лікування	Можливе пригнічення імунітету
Дія за принципом	Регулювання Ініціювання Стимулювання	Заміщення. Пригнічення. Компенсація. Протиставлення.

Призначення АГТП потребує знань деяких особливостей їх впливу на організм людини, а саме:

– деякі із препаратів можуть викликати незначне погіршення стану пацієнта – первинне загострення. Як правило, така реакція сама по собі не небезпечна й швидко проходить. Однак у випадках вираженого загострення доцільно зменшити дозу або тимчасово відмінити препарат. Після зменшення або зникнення загострення необхідно продовжити почате лікування;

– використання АГТП може викликати зміну симптомів захворювання. Наприклад: поява симптомів раніше перенесеного захворювання, тобто регресивна вікаріація. Це свідчить про правильно вибраний напрямок, але у таких випадках треба переглянути схему лікування відповідно до нової картини захворювання.

– часто при АГТП спостерігається підвищена інтенсивність функцій видільних органів, яка виражається, наприклад, у збільшенні виділення секретів, сечі, вушної сірки, випорожнень. Подібні явища необхідно розглядати як позитивні, оскільки при цьому активується виділення гомотоксинів, які, можливо, накопичувалися роками та десятиріччями, з організму. Подібне явища ще називають „функцією біологічної

вентиляції організму”. Завжди слід добре обміркувати, чи варто подавляти ці процеси спеціальними засобами, знаючи закони розвитку захворювань та розуміючи, до чого це може призвести [10,13,20,21,31].

Для зручності складання схеми лікування захворювання препарати поділяють на базисні та додаткові. До базисних відносять АГТП, які, як правило, призначають обов'язково при даному захворюванні (спеціальні, дренажні, імуномодельючі та ін.). Їх може бути 1-2 або більше. До додаткових відносять препарати (дренажні, каталізатори та ін.), які призначають для посилення дії препаратів базисної терапії або використовують за наявності додаткових супутніх симптомів, синдромів або захворювань у пацієнта.

Кількість базових препаратів лікар визначає, враховуючи:

- фазу гомотоксикозу (чим вона правіше розміщена в таблиці гомотоксикозів, тим більше призначається препаратів);
- тривалість захворювання (із її зростанням більше уваги приділяється препаратам дренажної та детоксикаційної дії);
- кількість супутніх симптомів і захворювань, які безпосередньо впливають на перебіг та прогноз основного захворювання (для їх корекції призначаються додаткові препарати);
- вік (із збільшенням віку збільшується кількість призначуваних препаратів, оскільки ймовірно, що захворювання знаходиться правіше у таблиці гомотоксикозів);

Отже, загальна кількість препаратів, які необхідні для лікування у конкретного пацієнта, може складати від одного до декількох. Якщо конкретному пацієнту необхідно призначити досить багато препаратів, наприклад 5 або більше, то у цьому випадку необхідно лікування розбити на декілька етапів. На першому етапі лікування, як правило, призначаються дренажні препарати: загальної дії або для активації детоксикаційної функції окремих органів. Через 2-3 тижні дренажної терапії підключаються препарати базисної терапії (другий етап лікування).

Досить часто вже на етапі дренажної терапії спостерігаються ослаблення симптоматики основного захворювання та покращання загального стану пацієнта.

При хронічних та дегенеративних захворюваннях проводиться третій (завершальний) етап лікування. Він необхідний для конституційної корекції (підвищення порога індивідуальної реактивності до різних хвороботворних факторів), що дозволяє досягти стійкої та тривалої ремісії.

Якщо захворювання повністювилікувати неможливо (фази праворуч від біологічного перетину), проводять повторні курси лікування, а в деяких випадках – постійно (наприклад, в шостій фазі). Повторний курс лікування розпочинають при погіршенні стану пацієнта (чергове загострення захворювання). Однак більш доцільно та ефективно починати профілактичний курс лікування за декілька тижнів до загострення [10,12,19].

Терапія АГТП здійснюється у вигляді:

- ініціюючої (короткочасної) терапії у випадках гострих захворювань або в період загострення хронічних; у таких випадках показані часті приймання відповідних препаратів (сублінгвально, парентерально, ректально та назально);
- звичайної терапії для лікування хронічних захворювань та продовження лікування гострого захворювання після курсу ініціюючої терапії [19,21,31-35].

АГТП поєднуються практично з усіма препаратами, вони сумісні один з одним. Ін'єкційні форми можна змішувати одну з одною і вводити в одному шприці. Це дає можливість поступово зменшувати дозу деяких

лікувальних засобів (гормонів, серцевих глікозидів, нітратів, β -блокаторів та ін.), зменшуючи вираженість їх побічної дії та збільшуючи при цьому ефективність терапії [15, 36-41].

Таким чином, аналіз численних джерел інформації свідчить про доцільність використання АГТП в лікуванні багатьох захворювань, у тому числі серцевої недостатності.

Виходячи із вищенаведеного, ми провели дослідження, **метою** якого було вивчення терапевтичної ефективності антигомотоксичних препаратів *Angio-Injeel*, *Cralonin* та *Пумпан* у хворих на серцеву недостатність внаслідок ІХС.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Обстежено 50 хворих на різні форми ІХС (стабільна стенокардія II-III ф.кл., дифузний і постінфарктний кардіосклероз з початковою серцевою недостатністю). Середній вік обстежених - $48,7 \pm 5,3$ року. Усі пацієнти були поділені на дві порівнянні групи: I (контрольну) групу склали 20 хворих, які отримували базисну терапію (аспірин, β -блокатори, статини; інгібітори АПФ та нітрати за потреби); до II групи увійшли 30 хворих, які одержували АГТП поряд із базисною терапією за виключенням статинів. Із АГТП призначали *Angio-Injeel* 2 рази на тиждень в дозі 1,1 мл в/м (10 ін'єкцій), *Cralonin* - 3 рази на день по 10 крапель усередину та *Пумпан* - 3 рази на день по 10 крапель усередину. Лікування АГТП проводили протягом 2 місяців. Обстеження включало оцінку в динаміці клінічного стану та біохімічних показників крові (ліпідний профіль) до і після призначення АГТП.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Включення АГТП до базисної терапії (БТ) сприяло статистично вірогідному зменшенню кількості нападів стенокардії уже протягом першого тижня лікування (в II групі з $3,4 \pm 0,8$ до $1,5 \pm 0,5$ випадку за 1 тиждень, $p < 0,05$). У контрольній групі цей показник статистично значущо не змінився протягом першого тижня лікування (відповідно $3,4 \pm 0,9$ та $2,5 \pm 0,9$ випадку) (рис. 1).

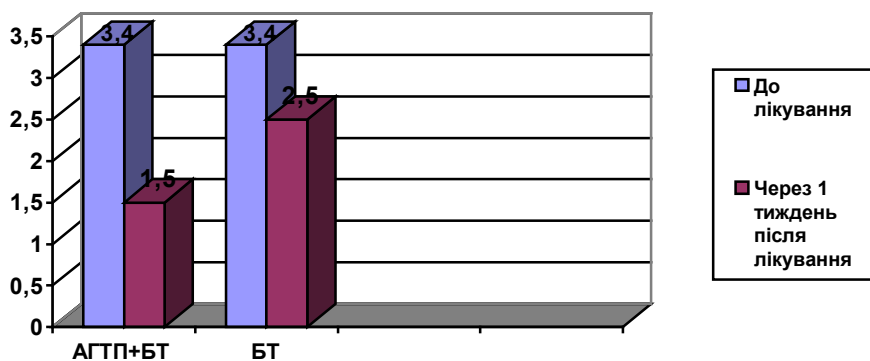


Рисунок 1 - Кількість нападів стенокардії за 1-й тиждень лікування

По закінченні дослідження у кожній із груп статистично значущо спостерігалось зменшення нападів стенокардії.

Кількість пігулок нітрогліцерину, які приймалися за 1 тиждень в основній та контрольній групах, зменшилося на 64,1% та 26,5% відповідно ($p < 0,05$).

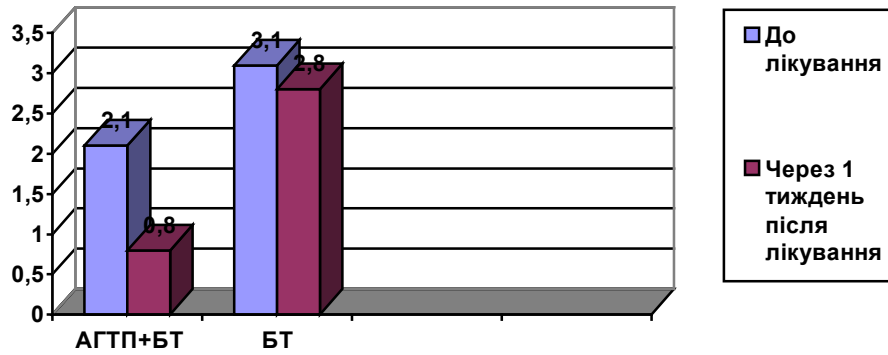
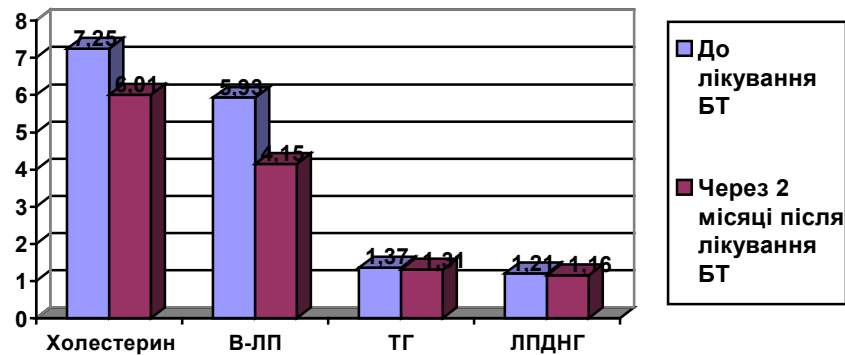
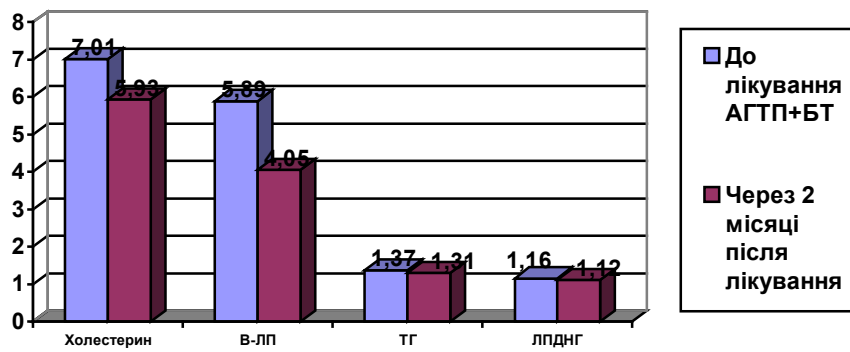


Рисунок 2 - Потреба в нітратах (кількість пігулок за 1-й тиждень лікування)

Аналіз біохімічних показників крові показав зниження рівнів ліпідів у сироватці крові як в першій, так і в другій групах. Так, у II гр.: холестерину з $(7,01 \pm 0,25)$ до $(5,93 \pm 0,22)$ ммоль/л ($p < 0,05$), β -ліпопротеїдів з $(5,89 \pm 0,28)$ до $(4,05 \pm 0,17)$ ммоль/л ($p < 0,05$), тригліцеридів з $(1,37 \pm 0,27)$ до $(1,31 \pm 0,25)$ ммоль/л ($p < 0,05$), ЛПДНГ з $(1,16 \pm 0,13)$ до $(1,12 \pm 0,10)$ ммоль/л ($p < 0,05$) (рис. 3Б).



А



Б

Рисунок 3 - Динаміка ліпідного профілю до та після призначення БТ (А) та в комбінації з АГТП (Б)

ВИСНОВОК

Використання АГТП - Angio-Injeel, Cralonin та Пумпан - в комплексному лікуванні хворих на серцеву недостатність на тлі ІХС дозволяє в більш короткий термін, порівняно з загальноприйнятим лікуванням досягти покращання клінічної симптоматики. Враховуючи позитивний вплив на ліпідний обмін і відсутність побічних дій, їх можна рекомендувати для первинної та вторинної профілактики атеросклерозу та СН.

SUMMARY

There is a stable tendency for cardiovascular diseases to become chronic, which makes necessary to look for alternative, more effective, therapeutical approaches. The use of antihomotoxic medicines - Ubichinon compositum, Galium-Heel, Angio-Injeel, Cor compositum, Cralonin - to treat disorders of cardiovascular system is one of them. The paper reviews the use of biological preparations in practical cardiology. Antihomotoxic preparations are safe to use at different-ages, they have practically no side-effects and counter-indications as it was shown in numerous clinical studies. Biological preparations can be used together with synthetic medicines, which, as a result, can be administered at lower doses. Such an approach permits to achieve more pronounced therapeutical effects decreasing, at the same time, the risk of side-effects of allopathic preparations.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. - М.: Издательство "БИНОМ" 2003. - С. 56-162.
2. Диагностика и лечение внутренних болезней /Под ред. Ф.И. Комарова: В 3 т. - М.: Медицина, 1992.
3. Маколкин В.И., Овчаренко С.И. Внутренние болезни. - М.: Медицина, 2000. - 243с.
4. Воронков Л.Г., Коваленко В.Н., Рябенко Д.В. Хроническая сердечная недостаточность: механизмы, стандарты диагностики и лечения / Под ред. В.Н. Коваленко. - К.: Морион, 1999.- 128с.
5. Воронков Л.Г. Актуальные вопросы фармакотерапии хронической сердечной недостаточности // Укр. кардиол. журн. - 1996. -№3. -С.13-17.
6. Сучасне лікування хронічної серцевої недостатності/ Л.Г. Воронков , Д.В. Рябенко, Г.В. Яновський та ін.// Метод. рекомендації. -К.,1998. - 28с.
7. Воронков Л.Г., Яновский Г.В., Севастьянова Т.В. Предикторы выживаемости больных с хронической сердечной недостаточностью // Укр. кардиол. журн. -1997. -№6. - С.86-92.
8. Будущее фармакологии за натуральными препаратами // Ліки України.- 2003. - №2. - С.52.
9. Дьяченко Т.В., Пересадин Н.А. Эвристика, врачебное мышление и антигомотоксическая терапия // Биол. терапия. - 2001. - № 2. - С. 3-5.
10. Комплексные антигомотоксические препараты: Справочник фирмы Heel. - Киев, 2004.- С. 31-77.
11. www. Heel.com.ua // Heel – антигомотоксическая медицина. Место антигомотоксической терапии в медицине, основные термины и определения.
12. Рикен К.Х. Практическая гомотоксикология.- Баден – Баден: Аурулия- Верлаг, 1998. - 62 с.
13. Биологическая медицина: лекарственные средства и терапевтические методы / Под ред. Франца Шмида. - Баден-Баден: Аурулия-Верлаг, 1996. - 206 с.
14. Гендлин Г. Е., Самсонова Е.В., Бухало О.В., Сторожаков Г.И. Методики исследования качества жизни у больных хронической недостаточностью кровообращения // Сердечная недостаточность. - 2000. - Т. 1, №2.
15. Никоненко А.Г. Критерии эффективности аллопатических и антигомотоксических препаратов // Биол. терапия. - 2000. - №1. -С. 44-47.
16. Антигомотоксическая терапия – мост между традиционной медициной и гомеопатией // Доктор. - 2001. - №1(5). - С. 64.
17. Ordinatio antihomotoxe et materia medica (За заг. ред. наук. від. Biologische Heilmittel Heel GmbH).-Baden-Baden, 1998. - 452 s.
18. Reckeweg Н.-Н. Homeopathia antihomotoxica. Bd.I: Eine gesichtete Arzneimittellehre. 3. Aufl. - Baden-Baden: Aurelia Verl., 1983.
19. Луцик Б.Д., Кабанов Б.Е. Антигомотоксические препараты при коррекции некоторых хронических заболеваний // Биологическая терапия. - 2000. - №2. - С. 57-60.
20. Комплексные антигомотоксические препараты: Справочник. - К.: Каскад-Медикал, 2002. - 136 с.
21. Кершот Я. Комплементарное использование комплексных гомеопатических препаратов в лечебной практике // Биол. терапия. - 1997. - №4. - С. 26-30.
22. Фразе В. Действие гомеопатических разведений в виде сочетаний (аккордов) потенций //Биол. медицина. - 1999. - №2. - С. 18-21.

23. Райнхарт Э. Технология приготовления и механизм действия потенцированных суис-органых препаратов // Биол. терапия. – 2001. - №3. – С. 3-7.
24. Reckeweg Н.Н. Homotoxikologie – Ganzheitsschau einer Synthese der Medizin. 6. Auflage. – Baden-Baden: Aurelia Verlag, 1986.
25. Попова Т.Д., Зеликман Т.Я. Гомеопатическая терапия. - Киев: Здоровье, 1990.
26. Старшинова М.Ф. Применение гомеопатических препаратов при лечении кардиологических заболеваний // Биол. терапия. – 1999.- №3. – С. 42-43.
27. Коваль С.Н., Милославский Д.К., Сальникова С.В., Божко В.В. Клинико-патогенетическая эффективность комбинированного применения ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антигомотоксических препаратов при гипертонической болезни // Биол. терапия. – 2001. - №2. –С. 15-19.
28. Калита В. Антигомотоксична терапія в кардіології // Ліки України. – 2001. - №4. – С.26.
29. Антигомотоксические препараты в практике врача-кардиолога // www.Cascade-medical.com.ua
30. Полежака О., Зеленин Ю. Гомотоксикология – связывающее звено между гомеопатией и аллопатической медициной // Провизор. – 2001. - №12. – С. 30-32.
31. Рикен К.Х. Практическая гомотоксикология.Терапевтические схемы лечения хронических заболеваний. – Баден-Баден: Aurelia – Verlag, 1995. – С. 5-16.
32. Шамугия Б.К. Новые антигомотоксические препараты на фармацевтическом рынке Украины // Биол. терапия. – 2001. - №1. - С.3-4.
33. Никула Т.Д., Мойсеенко В.А. Эффективность применения комплексных биологических препаратов в лечении больных ишемической болезнью сердца и сопутствующих заболеваний почек // Биол. терапия. – 2001. - №3. – С. 15-20.
34. Сметанина К.І. Антигомотоксичні препарати- актуальні засоби лікування захворювань серцево-судинної системи // Биол. терапия. – 2004. - №3-4. – С. 19-24.
35. Ткаченко В.И. Применение антигомотоксических препаратов у пациента с ИБС // Биол. терапия. – 2005. - №1. – С. 38-39.
36. Сахарчук І.І., Огороднійчук А.С. Протиаритмічна активність препарату Cor compositum у хворих з постінфарктною стенокардією та шлуночковою екстрасистолією // Биол. терапия. – 2001. - №2. – С. 28-30.
37. Вайзер М., Гегенгаймер Л. Терапия сердечно-сосудистых заболеваний препаратом Cralopin // Биол. терапия. – 2000. - №3. – С. 35-39.
38. Вайзер М. Отчет о применении эффективности и переносимости препарата Angio- injeel // Биол. терапия. – 1997. - №4. – С.37-39.
39. Пивовар С.Н., Рудык Ю.С. Влияние антигомотоксической терапии на качество жизни и иммуновоспалительные процессы у пациентов пожилого и старческого возраста с хронической сердечной недостаточностью // Биол. терапия. – 2002. - №3. – С. 13-19.
40. Красницкий В.Б., Аронов Д.М., Жидко Н.М. Влияние комплексного препарата "Пумпан" на переносимость физических нагрузок и клиническое течение ишемической болезни сердца // Терапевтический архив. – 2003. - №8. – С. 17-21.
41. Голиков А.П., Бабаян И.С. Пумпан при лечении ишемической болезни сердца в сочетании с артериальной гипертонией // Терапевтический архив. – 2001. - №10. – С. 68-69.

Надійшла до редакції 28 лютого 2006 р.

УДК 616.12-008.331.1-06:616.24-007.272-036.1

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМ ОБСТРУКТИВНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЕМ ЛЕГКИХ

Т.А. Перцева

Днепропетровская медицинская академия,

А.И. Фуштей

Запорожская медицинская академия последипломного образования

Представленная статья включает в себя обзор современной литературы, касающейся эндотелиальной дисфункции при гипертонической болезни в сочетании с хроническим обструктивным заболеванием легких. Проведенный анализ современных литературных источников показывает, что эндотелиальная функция существенно нарушается как у больных с хроническим обструктивным заболеванием легких, так и с гипертонической