

О.Я. Пришляк

ЕФЕКТИВНІСТЬ ГЛУТАРГІНУ В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ЛЕПТОСПІРОЗУ НАТЛІ ХРОНІЧНОЇ АЛКОГОЛЬНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ

Івано-Франківська державна медична академія

Використання глутаргіну у хворих на лептоспіроз із супутнім хронічним алкоголізмом веде до швидкої регресії загальноінтоксикаційних проявів хвороби, зниження показників інтоксикації за рахунок утилізації азотистих шлаків у крові, зменшення нирково-печінкової недостатності в гострій стадії патологічного процесу зі швидшим відновленням детоксикаційної та екскреторної функції нирок і печінки.

Лептоспіроз належить до найпоширеніших зоонозних захворювань. Певною мірою це стосується й Івано-Франківської області. Збудник хвороби – патогенні лептоспіри. У більшості випадків джерелом збудника є гризуни, а серед них першість посідає сірий щур. Висока сприйнятливість до лептоспірозу людей і легкість інфікування створюють небезпеку зараження та захворювання людини під час перебування її в природних осередках, а також за наявності інфікованих гризунів у житлових приміщеннях, погребях, на складах, фермах, присадибних ділянках.

Тяжкість окремих клінічних форм із швидким наростанням клінічної симптоматики становить реальну загрозу для життя хворого, а поліорганність уражень, що проявляються поліморфізмом клінічних проявів, часто стають причиною діагностичних помилок. При первинному зверненні кількість таких помилок, за даними літератури, досягає близько 90 %. А у хворого на лептоспіроз кожний втрачений день зменшує шанси на виживання [1, 2]. Ще більшою мірою це стосується таких пацієнтів, які мають супровідні преморбідні стани – цукровий діабет, патологію щитоподібної залози, HBsAg-носійство, тривале надмірне вживання алкоголю, а також похилий вік.

Дані статистичних досліджень стверджують, що в Україні зареєстровано більше 2 млн хворих на хронічний алкоголізм, але, ймовірно, можна припустити, що справжня їх кількість ще більша. До-

ведено, що алкоголь порушує функції усіх органів і систем організму [3]. Особливо шкідливо алкоголь впливає на печінку. При тривалому систематичному зловживанні ним розвиваються хронічний гепатит і цироз печінки. Клінічний досвід показує, що порушення з боку печінки при хронічній алкогольній інтоксикації розвиваються рано і поступово прогресують. Протягом тривалого часу крім гепатомегалії, телеангіоектазій, пальмарної еритеми при поверхневому обстеженні хворого нічого не виявляється. Тому незначні зсуви з боку клініко-лабораторних показників не привертають особливої уваги практикуючих лікарів. Але як тільки такий пацієнт захворіє на будь-яку інфекційну недугу, як хвороба у нього набуває тяжкого ступеня з різко вираженою інтоксикацією, затяжним перебігом патологічного процесу і розвитком ускладнень [4]. Уражаються також нирки за рахунок порушення фільтраційної здатності [3]. А ці органи, як відомо, великою мірою відповідають за дезінтоксикацію.

У хворих на лептоспіроз чи не найзначніше страждає детоксикаційна здатність нирок і печінки. Тим більше це стосується хворих на лептоспіроз із супутнім хронічним алкоголізмом. Тому пошук патогенетичних препаратів, які були б ефективними для такої категорії хворих, є надзвичайно актуальним.

Сьогодні українською фармацевтичною промисловістю випускається препарат глутаргін (аргініну глутамат, виробництва ВАТ «Фармацевтична компанія Здоров'я»), який складається із солей двох амінокислот – L-аргініну і L-глутаміну й може патогенетично забезпечити корекцію чинників ураження печінки і нирок при лептоспірозі та хронічному алкоголізмі. На сьогодні глутаргін використовується як препарат, здатний забезпечити поєднання гепатопротекторної і дезінтоксикаційної дії. Важливою його властивістю є здатність нейтралізувати аміак [5].

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Глутаргін посилює виведення аміаку з центральної нервової системи та його екскрецію з організму і знижує такі прояви інтоксикації головного мозку, як порушення пам'яті, мови, інтелекту, які виникають при хронічній печінковій недостатності [5].

Основними фармакологічними властивостями глутаргіну є: активація детоксикаційної функції печінки, стабілізація клітинних мембран гепатоцитів і нівелювання цитолітичного синдрому, активація репаративних процесів у клітинах печінки, підвищення антиоксидантного захисту печінки, нормалізація процесів жовчоутворення і жовчовиділення, зниження рівня білірубину, нормалізація білкового, вуглеводного, жирового обмінів, підвищення адаптаційних властивостей організму [5].

Метою роботи є вивчення впливу глутаргіну на клінічні та лабораторні показники у хворих на лептоспіроз із хронічною алкогольною інтоксикацією, зокрема, на клініко-патогенетичні аспекти ураження нирок і печінки.

Матеріали і методи

Під спостереженням було 38 пацієнтів віком від 42 до 58 років (29 чоловіків і 9 жінок), хворих на лептоспіроз із супутнім хронічним алкоголізмом, яким призначали глутаргін з перших днів перебування в стаціонарі по 10 мл 40 % розчину в 400 мл фізіологічного розчину натрію хлориду впродовж 10 днів, та 18 хворих на лептоспіроз із супутнім хронічним алкоголізмом контрольної групи, які отримували тільки базисну терапію (антибіотики, дезінтоксикаційні препарати). Діагноз лептоспірозу виставляли на підставі клініко-анамнестичних даних і підтверджували в РМА з лептоспірами. У 89 % обстежених було виявлено *L. icterohaemorrhagiae*. Хронічний алкоголізм виявляли анамнестично, за амбулаторними картками і консультативними оглядами нарколога.

Результати досліджень та їх обговорення

Отримані дані дозволили встановити, що використання глутаргіну в комплексі з базисною терапією суттєво впливає на динаміку клініко-лабораторних показників у всіх хворих на лептоспіроз.

На початку хвороби загальна слабкість, зниження апетиту були виявлені у всіх пацієнтів. На болі голови скаржилось 70,8 %, нудота була у 93,6 %, міалгії в литкових м'язах – у 77,2 %, болі в попереку – у 64,5 % пацієнтів. Уже через 5 днів від початку лікування була відмічена позитивна тенденція в соматичному статусі пацієнтів – помітно зменшувались загальна слабкість, диспепсичні порушення. Міалгії в литкових м'язах і поперекові болі про-

довжували турбувати хворих, хоча зменшення їх інтенсивності було відмічено у 7,2 % пацієнтів ($P < 0,05$). До закінчення лікування встановили, що в основній групі хворих на $(4,8 \pm 1,9)$ дня раніше нормалізувалось загальне самопочуття, що підтверджує позитивний метаболічний вплив глутаргіну на ЦНС, на $(2,4 \pm 0,5)$ дня раніше зникала нудота та покращувався апетит. Найдовше турбували хворих литкові та поперекові болі, які у більшості пацієнтів не минали і в період реконвалесценції. Але у реконвалесцентів, які отримували глутаргін, ці симптоми були зареєстровані у 17,8 % пацієнтів, тоді як без глутаргіну – у 32,3 % ($P < 0,01$).

Крім того, терапевтичний ефект препарату оцінювали за динамікою лабораторних показників функціонального стану печінки й нирок. Після закінчення ін'єкційного курсу глутаргіну концентрація загального білірубину зменшилась удвічі у 63 % пацієнтів (проти 38 % у групі порівняння, $P < 0,01$). Особливо стрімко зменшувались концентрації креатиніну і сечовини й після лікування глутаргіном ці показники мали тенденцію до нормалізації у 86,7 % пацієнтів проти 49,2 % пацієнтів контрольної групи ($P < 0,05$). Показники цитолізу через 10 днів лікування ще були підвищеними, але в період реконвалесценції АлАТ, АсАТ приходили до норми у 35,9 % хворих основної групи проти 17,4 % у групі порівняння ($P < 0,05$). При лікуванні глутаргіном швидше, ніж у групі порівняння, покращився стан хворих, при жовтяничній формі стабілізується, а потім знижується інтенсивність жовтяниці і, що важливо, не відбувається прогресування ураження нирок. За даними Ю.В. Меркулової, останнє пов'язано з властивостями глутаргіну запобігати і зменшувати інтенсивність набряку тканини нирки токсичного генезу. Глутаргін зменшує яскравість гепаторенального синдрому – основного клінічного синдрому при цій патології.

Таким чином, враховуючи тривалу інтоксикацію та токсичний вплив алкоголю на органи і системи у пацієнтів з хронічним алкоголізмом та нашарування гострого інфекційного процесу – лептоспірозу з поліорганными ураженнями, особливо печінки та нирок, доцільно й необхідно використовувати глутаргін.

Отримані дані дозволяють вважати призначення глутаргіну в комплексі лікарських препаратів при лікуванні хворих на лептоспіроз на тлі алкогольної інтоксикації патогенетично виправданим і клінічно ефективним, що дає підставу рекомендувати цей препарат для широкого використання в практиці інфекціоністів як середника детоксикаційної і гепатозахисної дії.

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Висновки

Використання глутаргіну у хворих на лептоспіроз із супутнім хронічним алкоголізмом веде до швидкої регресії загальноінтоксикаційних проявів хвороби, зменшення інтоксикації за рахунок зниження концентрації азотистих шлаків у крові, зменшення нирково-печінкової недостатності в гострій стадії патологічного процесу з швидким відновленням детоксикаційної та екскреторної функції нирок і печінки.

Література

1. Возіанова Ж.І. Інфекційні і паразитарні хвороби: УЗ т. – Київ: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – С. 623-656.
2. Лебедев В.В. Иктерогеморрагический лептоспироз. – Краснодар, 1999. – 48 с.
3. Воробьев Л.П., Маев И.В. Особенности клиники и патогенеза заболеваний желудочно-кишечного тракта при алкоголизме // Сов. медицина. – 1987. – № 2. – С. 39-44.

4. Скалыга И.М., Фролов В.М. Патология печени сочетанного вирусного и алкогольного генеза. – Харьков–Луганск, 1994. – 154 с.

5. Глутаргин: новый подход к патогенетическому лечению вирусных гепатитов // Здоров'я України. – 2003. – № 5. – С. 34.

EFFICIENCY OF GLUTARGIN IN COMPLEX TREATMENT OF LEPTOSPIROSIS WITH SIMULTANEOUS CHRONIC ALCOHOL INTOXICATION

О.Я. Pryshlyak

SUMMARY. The use of glutargin in patients with leptospirosis with simultaneous chronic alcoholism leads to the fast regression of general intoxication signs of disease; the lowering of intoxication indices due to utilization of nitrous slags in blood, the reduction of renal-hepatic deficiency, in acute stage of pathologic process with rapid renovation of detoxication and excretion function of kidneys and liver.

© Корнага С.І., 2005
УДК 616.24-002.5-06:616.1

С.І. Корнага

СЕРЦЕВО-СУДИННА ПАТОЛОГІЯ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського

Проведено аналіз 2565 історій хворих з різними типами туберкульозу легень. Ускладнення з боку серцево-судинної системи констатовані у 24,2 %, інші супровідні кардіоваскулярні захворювання – у 9,2 % хворих. Доведена необхідність суворо індивідуальної адекватної комплексної терапії хворих на туберкульоз легень із супутньою патологією.

За останні десятиріччя різко скоротилася кількість публікацій у науковій літературі стосовно серцево-судинної патології у хворих на туберкульоз легень, який є великою небезпекою для людства [1]. У той же час відомо, що туберкульоз має значний вплив на стан системи кровообігу, який слід розглядати в таких аспектах: 1) специфічні ураження серця і судин; 2) функціональні розлади, зумовлені неспецифічними захворюван-

нями, туберкульозною інтоксикацією, а також антимікобактерійними препаратами; 3) супровідні захворювання серцево-судинної системи.

Туберкульоз може уражати всі відділи серцево-судинної системи. Специфічне ураження ендокарда буває дуже рідко, міокарда – також доволі рідко, значно частіше спостерігається туберкульоз перикарда. Це все відбувається внаслідок проникнення мікобактерій туберкульозу в ендокард, міокард чи перикард лімфогенним, гематогенним або контактним шляхами.

Неспецифічні ураження серцево-судинної системи найчастіше зумовлені туберкульозною інтоксикацією і гемодинамічними порушеннями в системі малого кола кровообігу. Останні виникають внаслідок поширеного ураження легень, гіпертензії в малому колі кровообігу, деформації грудної клітки, злу-