

## ОСОБЕННОСТИ МИКРОБИОЦЕНОЗА ВЛАГАЛИЩА У ДЕВУШЕК С САЛЬПИНГООФОРИТАМИ

*О.А. Андриец, Е.Ю. Гуменная, О.И. Боднарюк*

**Резюме.** В статье проанализирован состав микробиоценоза влагалища у девушек с сальпингоофоритом. Определены некоторые особенности микробиоценоза вульвы и влагалища при воспалительных заболеваниях органов малого таза, роль патогенных и условно-патогенных микроорганизмов в развитии сальпингоофоритов у девочек пубертатного возраста и в период становления репродуктивной функции.

**Ключевые слова:** сальпингоофорит, девушки-подростки.

## SPECIFIC CHARACTERISTICS OF THE VAGINAL MICROBIOCENOSIS IN GIRLS, SUFFERING FROM SALPINGO-OOPHORITIS

*O.A. Andriiets', K.Yu. Humenna, O.I. Bodnariuk*

**Abstract.** The paper presents and analyzes the composition of the vaginal microbiota in girls, suffering from salpingo-oophoritis. The authors have established some specific features of the microbocenosis of the vulva and vagina in case of inflammatory diseases of the organs of the small pelvis, the role of pathogenic and opportunistic pathogenic microorganisms in the development of salpingo-oophoritis in girls of the pubertal age and during the period of the forming of the reproductive function.

**Key words:** salpingo-oophoritis, adolescent girls.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. О.М. Юзько

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 9-12

Надійшла до редакції 15.05.2013 року

© О.А. Андриец, К.Ю. Гуменная, О.И. Боднарюк, 2013

УДК 616.345-008.97-097:[616.98:578.828ВІЛ

*І.В. Баланюк*

## ДИСБІОЗ/ДИСБАКТЕРІОЗ ТОВСТОЇ КИШКИ І ПАРАМЕТРИ КЛІТИННОГО ІМУНІТЕТУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ПАЦІЄНТІВ

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Дослідивши в 76 хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД ступінь дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки та параметри клітинного імунітету, встановлено, що середні значення CD4<sup>+</sup> лімфоцитів та імунорегуляторного індексу (ІРІ) знижені при всіх ступенях дисбіозу, але тільки при III-IV клінічній стадії недуги вони достовірно нижчі за норму (кількість CD4<sup>+</sup> клітин <570, ІРІ<1,0, P<0,05).

Доведено безпосередній вплив дисбіозу на зазначені параметри клітинного імунітету: з його поглибленням при усіх клінічних стадіях ВІЛ-інфекції, попри відсутність статистично достовірних відмінностей, рівні CD4<sup>+</sup> лімфоцитів у сироватці крові та ІРІ проявляють чітку тенденцію до зниження.

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція/СНІД, дисбіоз товстої кишки, клітинний імунітет.

**Вступ.** Як відомо, в основі імунодефіциту при ВІЛ-інфекції лежить прогресуюче зменшення кількості CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів, що є результатом їх постійного руйнування та недостатнього поповнення їх кількості з клітин-попередників. Добре відомо, що зниження числа CD4<sup>+</sup>-лімфоцитів при ВІЛ-інфекції підвищує ризик опортуністичних інфекцій, зловиясних новоутворень та інших захворювань, які віднесені до діагностичних критеріїв СНІДу [1, 6].

Зменшення кількості CD4<sup>+</sup> Т-лімфоцитів є основним маркером ВІЛ-інфекції, критерієм прогресування недуги й оцінки ефективності терапії [9-14].

В останні роки накопичені відомості про те, що мікрофлора кишечника виконує і регулює багато функцій, що підтримують гомеостаз мак-

роорганізму [7]. Зміни мікрофлори супроводжуються порушеннями в стані імунної системи організму людини [4].

**Мета дослідження.** Порівняння дисбіотичних змін при ВІЛ-інфекції з основним параметром клітинного імунітету – кількістю CD4<sup>+</sup> клітин, а також з ІРІ, який є показником автономної саморегуляції в імунній системі.

**Матеріал і методи.** У 76 хворих на ВІЛ-інфекцію (18 перебували в I, 35 – у II, 14 – у III і 9 – у IV клінічній стадії недуги) зіставили ступінь дисбактеріозу/дисбіозу товстої кишки та параметри клітинного імунітету.

Мікробіологічне обстеження пейзажу вмісту порожнини товстої кишки вивчали згідно з мето-

дичними рекомендаціями [3]. Здійснювали мікробіологічне дослідження фекалій із визначенням характеру і ступеня мікробної контамінації, тобто ідентифікували найбільш значущі групи мікроорганізмів [2].

Для дослідження імунного статусу в пацієнтів здійснювали забір венозної крові з ліктьової вени натще в ранковий час. Кров збирали у вакуумну пробірку, що містить антикоагулянт КЗЕДТА (1,5+0,15 мг/мл крові) [11]. Параметри клітинного імунітету досліджували в лабораторії Тернопільського обласного комунального центру профілактики і боротьби зі СНІДом на проточному цитофлуориметрі «Beckman Coulter» (США).

У нормі кількість  $CD4^+$  клітин становить від 570 до 1100 у мкл крові;  $CD8^+$  клітин – від 450 до 850 у мкл крові, їх імунорегуляторний індекс (ІРІ) ( $CD4^+/CD8^+$ ) – від 1,0 до 1,7 [5].

#### Результати дослідження та їх обговорення.

Дослідження клітинного імунітету при різних клінічних стадіях ВІЛ-інфекції показало, що при I стадії недуги в 5 (27,8 %) із 18 хворих кількість  $CD4^+$  клітин залишалася в межах норми, але в більшості вже була підвищена кількість  $CD8^+$  клітин, і коефіцієнт  $CD4^+/CD8^+$  виявився зниженим у 14 (77,8 %) пацієнтів з 18. Притаманно, що глибокий дисбіоз/дисбактеріоз товстої кишки (III-IV ступінь) не зареєстровано в жодної особи в цій клінічній стадії ВІЛ-інфекції.

При II стадії хвороби в абсолютної більшості пацієнтів була зменшена кількість  $CD4^+$  клітин (у 31 із 35) і збільшена кількість  $CD8^+$  (у 31 із 35 хворих – 88,6 %). Необхідно відзначити, що з поглибленням дисбіозу/дисбактеріозу усе рідше були нормальні показники кількості  $CD4^+$  клітин та  $CD4^+/CD8^+$  (ІРІ).

З наростанням імунодефіциту  $CD4^+/CD8^+$  (ІРІ) зменшується паралельно з кількістю  $CD4^+$  клітин. Так, при III і IV стадіях ВІЛ-інфекції в усіх пацієнтів обидва зазначені показники були критично знижені.

При зіставленні параметрів клітинного імунітету і ступеня дисбіозу товстої кишки (табл. 1) перш за все було встановлено, що в більшості ВІЛ-інфікованих встановлено кишковий дисбіоз/дисбактеріоз того чи іншого ступеня. Тільки в шести з них змін нормобіоти не виявлено. Важливо, що п'ять із них перебували в I-II і тільки 1 – у III клінічній стадії ВІЛ-інфекції. Щоправда, показники клітинного імунітету в частини з них ще не були знижені.

При I-II ступені дисбіозу/дисбактеріозу кількість  $CD4^+$  клітин та ІРІ були критично знижені відповідно в 9 (81,8 %) з 11 та в 3 (75,0 %) із 4 хворих. Дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки III-IV ступеня в жодного пацієнта в I клінічній стадії ВІЛ-інфекції не виявлено.

II стадія недуги характеризувалася такими ж зіставними змінами  $CD4^+$  та ІРІ. Причому III-IV ступінь дисбіозу/дисбактеріозу супроводжувався зниженням числа  $CD4^+ < 570$  клітин в 1 мм<sup>3</sup> крові та ІРІ відповідно в 9 із 10 (90,0 %) та всіх 5 (100,0 %) пацієнтів.

При III стадії ВІЛ-інфекції кожен ступінь дисбіозу/дисбактеріозу неодмінно супроводжувався паралельним зниженням обох досліджуваних показників клітинного імунітету в усіх випадках.

Так само в усіх хворих, які перебували в IV стадії ВІЛ-інфекції, кількість  $CD4^+$  та рівень ІРІ були нижчі за норму при всіх ступенях дисбіозу/дисбактеріозу. Попри невелику кількість пацієнтів у цій клінічній стадії, простежується тенденція до почастішання випадків глибокого дисбіозу/дисбактеріозу (III-IV ступені) у термінальній стадії ВІЛ-інфекції.

Отже, ступінь дисбіозу/дисбактеріозу кишечника на даному етапі розвитку ВІЛ-інфекції певною мірою впливав на частоту зменшення  $CD4^+$  клітин (рис. 1).

Для уточнення зв'язку біоценозу товстої кишки та імунітету зіставили вираженість змін досліджуваних параметрів клітинного імунітету зі ступенем дисбіозу/дисбактеріозу (табл. 1). Встановили, що при I клінічній стадії ВІЛ-інфекції кількість  $CD4^+$  клітин становила  $637 \pm 88,7$ ; при II –  $377 \pm 69,8$ ; при III –  $165,5 \pm 56,3$  і при IV –  $81,4 \pm 23,4$  кл./мм<sup>3</sup>. Причому біоценоз товстої кишки накладав свій відбиток на рівень  $CD4^+$  лімфоцитів. Так, з поглибленням ступеня дисбіозу/дисбактеріозу, попри відсутність статистично достовірних відмінностей, він проявляв чітку тенденцію до зниження: при I стадії недуги – від  $808 \pm 87$  до  $539 \pm 96$  кл./мм<sup>3</sup>, при II – від 530 до  $319 \pm 86$  кл./мм<sup>3</sup>, при III – від 181 до  $109$  кл./мм<sup>3</sup> і при IV – від 94 до  $54$  кл./мм<sup>3</sup>.

Коефіцієнт  $CD4^+/CD8^+$  демонстрував подібну динаміку. Зокрема, він також проявляв тенденцію до зниження при наростанні глибини дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки. Так, при I стадії ВІЛ-інфекції ІРІ коливався в межах  $0,91 \pm 0,15 - 0,78 \pm 0,09$ , при II –  $0,99 - 0,56 \pm 0,17$ , при III –  $0,55 \pm 0,15 - 0,50 \pm 0,16$  і при IV –  $0,43 - 0,28$ .

Отже, середні значення обох показників клітинного імунітету були знижені при всіх ступенях дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки, але тільки при III-IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції вони достовірно нижчі за норму (кількість  $CD4^+$  клітин  $< 570$ , ІРІ  $< 1,0$ ,  $P < 0,05$ ). Величини обох параметрів клітинного імунітету з поглибленням дисбіозу/дисбактеріозу від 0 до IV ступеня демонструють чітку тенденцію до зниження (рис. 2, 3).

Таким чином, встановлено зв'язок між ступенем дисбіозу/дисбактеріозу і вираженістю імунологічних зрушень (кількісними параметрами клітинного імунітету): при усіх клінічних стадіях ВІЛ-інфекції з наростанням ступеня дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки рівень  $CD4^+$  клітин у сироватці крові та коефіцієнт  $CD4^+/CD8^+$  (ІРІ) проявляють чітку тенденцію до зниження.

Відомо, що основна дія ВІЛ спрямована на одну із субпопуляцій Т-лімфоцитів ( $CD4^+$ ). Характерним для ВІЛ-інфекції є прогресуюче зниження субпопуляції  $CD4^+$ , яке потрібно розглядати як зниження розпізнання антигенів імунокомпетентними клітинами та її морфологічних структур [12].

Таблиця 1

## Параметри клітинного імунітету у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД з дисбіозом товстої кишки різного ступеня

Ступінь дисбіозу	Імунологічні параметри											
	I стадія ВІЛ-інфекції (n=18)			II стадія ВІЛ-інфекції (n=35)			III стадія ВІЛ-інфекції (n=14)			IV стадія ВІЛ-інфекції (n=9)		
	Кількість хворих	Кількість CD4 <sup>+</sup> кл./мм <sup>3</sup> (M±m)	ІРІ (M±m)	Кількість хворих	Кількість CD4 <sup>+</sup> кл./мм <sup>3</sup> (M±m)	ІРІ (M±m)	Кількість хворих	Кількість CD4 <sup>+</sup> кл./мм <sup>3</sup> (M±m)	ІРІ (M±m)	Кількість хворих	Кількість CD4 <sup>+</sup> кл./мм <sup>3</sup> (M±m)	ІРІ (M±m)
нормофлора (n=6)	3 (16,7 %)	808±87	0,91±0,15	2 (7,1 %)	422-530	0,75-0,99	1 (7,1 %)	181	0,54	0	-	-
I (n=185)	11 (61,1 %)	544±75	0,94±0,12	5 (14,3 %)	383±73	0,75±0,11	1 (7,1 %)	109	0,51	1 (11,1 %)	94	0,43
II (n=23)	4 (2,22 %)	539±96	0,78±0,09	13 (35,7 %)	366±57	0,66±0,12	4 (28,6 %)	170±51	0,55±0,15	2 (22,2 %)	69-93	0,36-0,53
III (n=18)	0	-	-	10 (28,6 %)	340±58	0,60±0,10	4 (28,6 %)	158±56	0,54±0,14	4 (44,4 %)	73±29	0,40±0,19
IV (n=11)	0	-	-	5 (14,3 %)	319±86	0,56±0,17	4 (28,6 %)	143±63	0,50±0,16	2 (22,2 %)	54-78	0,28-0,42
Всього хворих	18 (100 %)			35 (100 %)			14 (100 %)			9 (100 %)		
Середнє значення		637,0±88,4	0,91±0,13		377,0±69,8	0,68±0,14		165,5±56,3	0,58±0,15		81,4±23,4	0,40±0,17

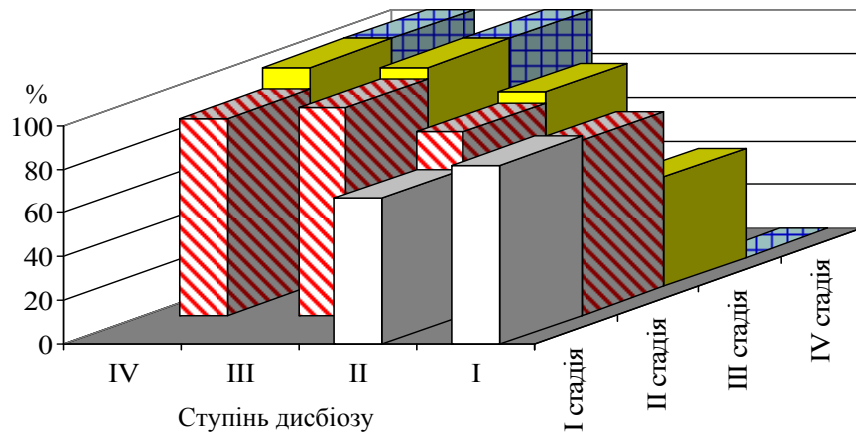


Рис. 1. Відсоток хворих на ВІЛ-інфекцію, в яких кількість CD4<sup>+</sup> знижена (<570 кл./мм<sup>3</sup>), при різному ступені дисбіозу товстої кишки

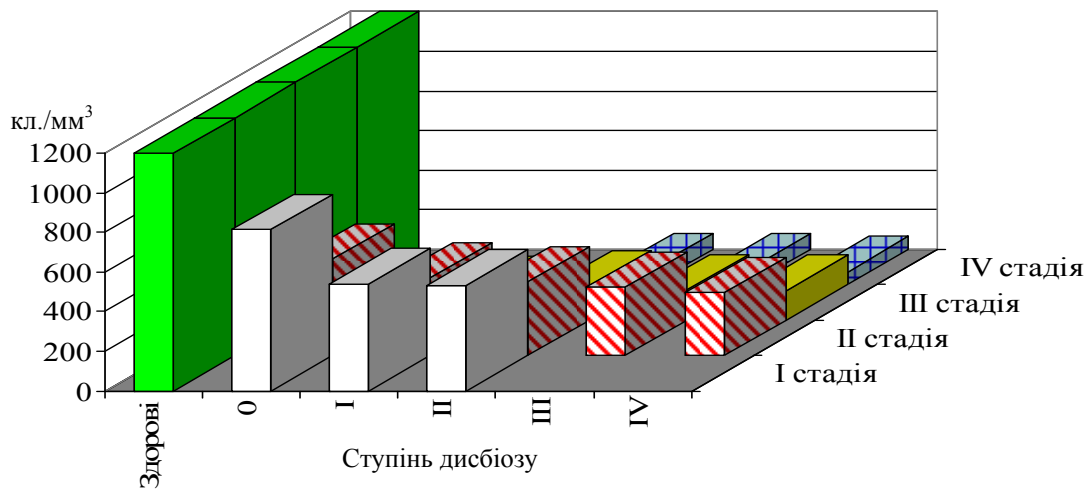


Рис. 2. Порівняння кількості CD4<sup>+</sup> клітин у хворих на ВІЛ-інфекцію з дисбіозом товстої кишки різного ступеня

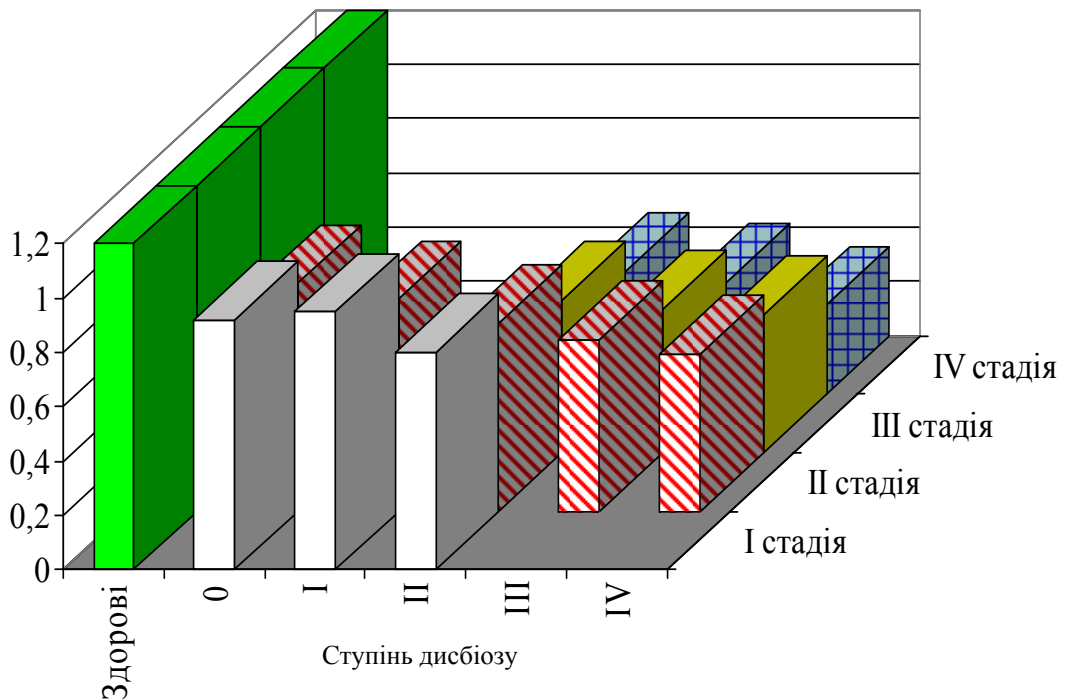


Рис. 3. Імунорегуляторний індекс у хворих на ВІЛ-інфекцію з дисбіозом товстої кишки різного ступеня

За даними М. Lederman (2007) [10] і J. Brenchley (2007) [8], однією з причин цього є бактерійні продукти (пептидоглюкан і бактерійний сегмент 16sДНК), рівень яких корелює зі ступенем імунної активності Т-клітин і рівнем CD4<sup>+</sup> лімфоцитів. Ймовірно, це може пояснити й виявлений нами факт впливу дисбіозу/дисбактеріозу товстої кишки на вираженість імунологічних зрушень.

З іншого боку, значне зменшення CD4<sup>+</sup> Т-клітин при ВІЛ-інфекції підсилює процес мікробної транслокації. ВІЛ пошкоджує цілісність слизового епітелію, тим самим створюючи умови для розвитку дисбіозу/дисбактеріозу кишечника [8]. Це дає підставу вважати, що дисбіоз/дисбактеріоз товстої кишки і параметри клітинного імунітету є взаємозалежними та взаємозумовленими явищами.

### Висновки

1. У хворих на ВІЛ-інфекцію з дисбіозом/дисбактеріозом товстої кишки середні значення CD4<sup>+</sup> лімфоцитів та (імунорегуляторного індексу) знижені при всіх ступенях дисбіозу товстої кишки, але тільки при III-IV клінічній стадії ВІЛ-інфекції вони достовірно нижчі за норму (кількість CD4<sup>+</sup> клітин <570, ІРІ<1,0, P<0,05).

2. Дисбіоз/дисбактеріоз безпосередньо впливає на зазначені параметри клітинного імунітету: з його поглибленням при усіх клінічних стадіях ВІЛ-інфекції, попри відсутність статистично достовірних відмінностей, рівні CD4<sup>+</sup> лімфоцитів у крові та імунорегуляторний індекс проявляють чітку тенденцію до зниження.

### Перспективи подальшого дослідження.

Отримані результати є підставою до клінічного вивчення, включення в комплексну терапію хворих на ВІЛ-інфекцію пробіотичних препаратів, які корегують мікрофлору кишечника та позитивно впливають на системний локальний імунітет.

### Література

1. Барлет Д. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции / Д. Барлет, Д. Галант. – ММНІВ, 2007. – 557 с.
2. Грачёва Н.М. Применение бактериальных биологических препаратов в практике лечения больных кишечными инфекциями, диагностика и лечение дисбакте-

- риоза кишечника: Метод. реком. / Н.М. Грачёва, Г.И. Гончаров, А.А. Аваков. – М., 1986. – 23 с.
3. Микробиологическая диагностика дисбактериозов: Метод. рекомендации / [В.А. Знаменский, В.Н. Дегтяр, С.Н. Кузьминский и др.]. – К., 1986. – 27 с.
4. Михайлова Н.Р. Микробный биоценоз кишечника у больных ВИЧ-инфекцией и способ его коррекции: автореф. дисс. на соискание уч. ст. канд. мед. наук: спец. 14.00.10 «Инфекционные болезни» / Н.Р. Михайлова. – Оренбург, 2008. – 23 с.
5. Определение количества CD-4 Т-лимфоцитов у пациентов, инфицированных вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ), на проточном цитометре: Рекомендации / Л.В. Серебровская, Ю.Р. Сидтыкова, Е.В. Буравцова, В.В. Покровский. – М., 2004. – 24 с.
6. Патоморфология печени у ВІЛ-інфікованих пацієнтів / Н.В. Матієвська, В.М. Циркунов, Н.І. Прокopcчик [та ін.] // Інфекційні хвороби. – 2012. – Т. 69. № 3. – С. 15-23.
7. Резолюция Всероссийской научно-практической конференции «Дисбактериозы и аутобиотики» // Ж. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. – 2006. – № 5. – С. 124-125.
8. Brenchley J. Bacterial translocation and T-cell dysfunction in HIV / J. Brenchley // 4<sup>th</sup> IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention (July 22-25, 2007). – Sydney, 2007. – Abstract TUSY402.
9. Chaplin J. W. HIV pathogenesis: gp120-antibody complexes bind CD4 and kill T4 cells – immunotoxin therapy should prevent the progression of HIV to AIDS / J. W. Chaplin // Med. Hypothes. – 2009. – Vol. 52. – P. 133-146.
10. Lederman M. How HIV makes you sick: mechanisms of CD4 T-cell loss and recovery / M. Lederman // 4<sup>th</sup> IAS Conference on HIV Pathogenesis, Treatment and Prevention (July 22-25, 2007). – Sydney, 2007. – Abstract MOPL102.
11. Nicholson J. K. Selection of CD4<sup>+</sup> lymphocytes as prognostic markers of HIV-infection / J.K. Nicholson, T.A. Green // Ann. Intern. Med. – 1993. – Vol. 126. – P. 946-954.
12. Pantaleo G. The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection / G. Pantaleo // Engl. J. Med. – 2003. – Vol. 328. – P. 327-333.
13. Plasma viral load and CD4<sup>+</sup> lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection / J. Mellors, A. Munoz, J. Giorgi [et al.] // Ann. Intern. Med. – 2007. – Vol. 126. – P. 946-954.
14. Stein D. S. CD4<sup>+</sup> lymphocyte cell enumeration for prediction of clinical course of human immunodeficiency virus disease / D.S. Stein, J.A. Korvick, S.H. Vermund // J. Infect. Dis. – 2002. – Vol. 165. – P. 352-363.

## ДИСБИОЗ/ДИСБАКТЕРИОЗ ТОЛСТОЙ КИШКИ И ПАРАМЕТРЫ КЛЕТЧНОГО ИММУНИТЕТА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

*И.В. Баланюк*

**Резюме.** Путем изучения у 76 больных ВИЧ-инфекцией/СПИДом степени дисбиоза толстой кишки и параметров клеточного иммунитета установлено, что средние значения CD4<sup>+</sup> лимфоцитов и иммуно-регуляторного индекса (ИРИ) снижены при всех степенях дисбиоза, но только при III-IV клинической стадии болезни они достоверно ниже нормы (количество CD4<sup>+</sup> клеток <570, ИРИ<1,0, P<0,05).

Доказано непосредственное влияние дисбиоза на отмеченные параметры клеточного иммунитета: с его углублением при всех клинических стадиях ВИЧ-инфекции, несмотря на отсутствие статистически достоверных отличий, уровни CD4<sup>+</sup> лимфоцитов в сыворотке крови и ИРИ проявляют четкую тенденцию к снижению.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфекция/СПИД, дисбиоз толстой кишки, клеточный иммунитет.

**DYSBIOSIS/DYSBACTERIOSIS OF THE COLON AND CELLULAR IMMUNITY  
PARAMETERS IN PATIENTS WITH HIV-INFECTION***I.V. Balaniuk*

**Abstract.** By studying in 76 patients with HIV-infection/AIDS the degree of colonic dysbiosis and cellular immunity parameters, it has been established that the mean values of CD4<sup>+</sup> of lymphocytes and the immunoregulatory index (IRI) are diminished in case of all degrees of dysbiosis, but only during the III<sup>d</sup>-IV<sup>th</sup> stages of the disease they are significantly lower than the normal value (the number of CD4<sup>+</sup> cells <570, IRI<1,0, P<0,05). A direct influence of dysbiosis on the mentioned parameters of cellular immunity has been corroborated: the levels of CD4<sup>+</sup> of the blood serum lymphocytes and IRI manifest a clear-cut tendency towards a decrease with its intensification at all the stages of HIV-infection, irrespective of the absence of statistically significant differences.

**Key words:** HIV-infection/AIDS, colonic dysbiosis, cellular immunity.

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi)

Рецензент – проф. І.Й. Сидорчук

Buk. Med. Herald. – 2013. – Vol. 17, № 2 (66). – P. 12-17

Надійшла до редакції 07.02.2013 року

© І.В. Баланюк, 2013

УДК 616.12-008.46-036.12-06:616.366-002]-085.322+582.46

*Н.В. Бачук-Понич***ЕКСТРАКТ ГІНГГО БІЛОБА ЯК ЗАСІБ АД'ЮВАНТНОЇ ТЕРАПІЇ  
ХРОНІЧНОЇ СЕРЦЕВОЇ НЕДОСТАТНОСТІ ІШЕМІЧНОГО ГЕНЕЗУ  
ІЗ СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ**

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

**Резюме.** Досліджено вплив екстракту гінгго білоба на інтенсивність процесів пероксидного окиснення ліпідів, білків, стан антиоксидантної системи, протеолітичну активність крові хворих на хронічну серцеву недостатність (ХСН) ішемічного генезу та супутнім хронічним холециститом (ХХ). Встановлено, що застосування в комплексній терапії екстракту гінгго білоба зменшує прояви оксидативного стресу на тлі нормаліза-

ції функціонування антиоксидантних систем, а також зменшує протеолітичну активність плазми крові, прискорює регрес клінічних проявів ХСН та супутніх судинних уражень головного мозку.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, хронічний холецистит, ліпопероксидація, протеоліз, гінгго білоба, лікування.

**Вступ.** Ураженням серцево-судинної системи та органів травлення в літературі приділяється багато уваги, але переважно ці дві проблеми розглядаються науковцями в кардіологічному чи гастроентерологічному аспектах. Однак необхідно зважувати на те, що з віком у людини спостерігається часте поєднання хронічних захворювань. Зокрема, поєднання ішемічної хвороби серця (ІХС) та ХХ нерідко характеризується взаємообтяжуючим перебігом та частими атиповими проявами [4, 7, 8]. При поєднаному перебігу ІХС та ХХ відбуваються зміни нейрогуморальної регуляції роботи серцево-судинної системи та органів травлення, порушуються обмінні процеси в організмі з поступовим виникненням дистрофії міокарда та розвитком ХСН [3, 4]. Відомо, що в патогенезі ХСН суттєву роль відіграють метаболічні порушення та підсилення процесів ліпопероксидації з виснаженням антиоксидантних систем, а також порушення регуляторної дії протеолітичної системи [1, 3]. Можливість підвищення ефективності лікування хворих на ХСН багато в чому детермінована ранньою діагностикою оксидативних та

реологічних порушень, застосуванням лікарських засобів із малою токсичністю, широким спектром фармакотерапевтичної активності, в тому числі з антиоксидантними та антиагрегантними властивостями. Такими особливостями наділені лікарські засоби рослинного походження, зокрема, препарати гінгго білоба [2, 6, 10].

**Мета дослідження.** Підвищити ефективність комплексного лікування хворих на ХСН ішемічного генезу та супутнім ХХ шляхом додаткового застосування екстракту гінгго білоба й дослідити його вплив на стан про- і антиоксидантних систем, протеолітичну активність плазми крові.

**Матеріал і методи.** Обстежено 80 хворих на ІХС, ускладнену ХСН І-ІІА стадії, ІІ-ІІІ функціонального класу (ФК), віком від 45 до 72 років, з них у 50 (62,5 %) виявлено ХХ, у тому числі – у 9 (11,25 %) осіб – калькульозний холецистит. Діагноз ІХС, ХСН та план лікування визначали згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2009) та з урахуванням рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008). Діагноз

© Н.В. Бачук-Понич, 2013