

УДК: 616.37-002-085.272+615.272

Л.Б. ВИННИЧЕНКО, О.К. МЕЛЕХОВЕЦЬ, Н.В. БОЛОТНИКОВА*

Сумський державний університету, медичний інститут, кафедра сімейної медицини; *Сумська міська клінічна лікарня №1, Суми

ВИКОРИСТАННЯ АНТИГОМОТОКСИЧНИХ ПРЕПАРАТІВ У КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ХРОНІЧНИХ ПАНКРЕАТИТІВ

Зростання захворюваності на хронічний панкреатит, який найчастіше є причиною зовнішньо- та внутрішньосекреторної недостатності підшлункової залози з подальшим розвитком цукрового діабету та злоякісних новоутворень, спонукає до пошуку нових методів лікування вказаної патології. Обґрунтовано практичне використання антигомотоксичних препаратів у хворих на хронічний панкреатит в стадії загострення. Антигомотоксична корекція (Лімфоміозот, Ескулюс – композитум, Траумель, Момордіка – композитум) захворювання проводилася на тлі традиційного алопатичного лікування. Зроблено висновок щодо отримання кращих результатів у разі використання комбінованої терапії: значно зменшилась інтенсивність болювого та диспептичного синдромів, покращились лабораторні дані (що відображають інтенсивність запального процесу) та покращилась якість життя пацієнтів.

Ключові слова: підшлункова залоза, хронічний панкреатит, антигомотоксична терапія, антигомотоксичні препарати.

Вступ. Хронічний панкреатит – прогресуюче поліетіологічне запальне захворювання підшлункової залози (ПЗ), що з часом призводить до її зовнішньо- та внутрішньосекреторної недостатності, цукрового діабету та розвитку злоякісних новоутворень. Частота ХП у різних країнах коливається від 0,2 до 6% усієї патології, або 10% з числа захворювань гастроентерологічного профілю. Поширеність ХП серед жителів України складає 25-30 на 100 тис. населення. За останні 30-40 років кількість хворих на ХП зросла у 2 рази, первинний вихід на інвалідність досяг 15% [3]. Спостерігається також значне зростання захворюваності (більш ніж у 1,5 разу) на гострий панкреатит та його трансформація в хронічний у 15-30% випадків [9]. Досить часто гострі атаки ХП при тяжкому перебігу захворювання призводять до поліорганної недостатності, що є причиною діагностичних помилок. Певні складнощі виникають і при лікуванні ХП. Важливо враховувати не тільки вихідний стан самої ПЗ, але й супутню патологію пацієнта, його конституційний стан. Використання лише алопатичних препаратів не дозволяє всебічно охопити хворого, що спонукає на пошук нових засобів. Викладене вище, а також стрімке зростання захворюваності на рак підшлункової залози на тлі ХП, обґрунтовує перспективність застосування препаратів, які дають змогу впливати не тільки на уражений орган, але й на організм у цілому. Одним із сучасних напрямків у лікуванні внутрішніх захворювань є антигомотоксична терапія (АГТТ). В її основі лежать принципи гомеопатії і вчення про гомотоксини. В основі лікування антигомотоксичними препаратами (АГТП) лежить концепція виведення гомотоксинів. 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 захисної системи [11].

До складу АГТП входять компоненти рослинного, мінерального і тваринного походження у

виді гомеопатичних засобів, які ініціюють, активізують та регулюють захисні механізми організму, відновлюють процеси саморегуляції та детоксикації [14].

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 лежить активація регуляторних клонів лімфоцитів (Th-3) запальних тканин, які продукують цитокіни (TNF- α , інтерлейкін-4 та інтерлейкін-10) та інгібують запалення. При досягненні динамічної рівноваги між цитокінами, які інгібують та стимулюють запалення, настає завершення запального процесу [11, 14]. Механізм дії антигомотоксичних препаратів можна порівняти з дією специфічної імунотерапії у хворих, які мають алергічні реакції до тих чи інших речовин і ефективність якої не викликає сумнівів. АГТТ має ряд переваг, що дозволяють рекомендувати її до широкого застосування в медичній практиці [3, 12]:

- спорідненість концепції гомотоксикології і сучасних наукових уявлень про патогенез багатьох патологічних станів, що дозволяє органічно включати 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 не обов’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).

АГТП вважають перехідною ланкою між алопатичними та гомеопатичними лікувальними засобами [2, 13]. Антигомтоксичну медицину часто розглядають як “споріднену” гомеопатію, оскільки АГТП виготовляються згідно з правилами Німецької гомеопатичної Фармакопеї [1, 14]. Проте, на відміну від гомеопатичних, АГТП призначаються на основі діагнозу та типових симптомів.

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 в залежності від конкретної ситуації. В 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. Із патогенетичної точки зору, в таких випадках алопатична терапія здатна „загнати захворювання углиб”, що може призвести до швидкого розвитку більш тяжкого загострення; появи нових захворювань; збільшенню доз препаратів або призначення інших, більш активних; необхідності в постійному прийомі препаратів, які купірують клінічну симптоматику [7].

Завдяки регулюючому впливу АГТП, високій безпечності, практично повній відсутності побічних ефектів та вікових обмежень якість проведеної терапії суттєво підвищується [3, 7, 13]. Це дає можливість знизити дозу алопатичних препаратів, а в багатьох випадках навіть повністю відмовитись від їх прийому, усунути побічні ефекти від ліків, які застосовувалися раніше.

Таким чином, аналіз численних джерел інформації свідчить про доцільність використання АГТП в лікуванні багатьох захворювань внутрішніх органів, у тому числі – ХП.

В своїй практичній діяльності ми поряд із стандартами лікування внутрішніх органів за протоколами призначаємо АГТП. Зазвичай АГТП мають місце в реабілітаційному періоді лікування тих чи інших захворювань [4-6, 10]. Проте досить часто ми призначаємо їх і в стадії загострення.

Мета дослідження. Дослідити ефективність комплексного лікування загострення ХП із включенням АГТП.

Матеріали та методи. Клінічне дослідження з використанням АГТП у хворих на ХП у стадії загострення проводили на базі терапевтичного відді-

лення КЗСМКЛ №1 м. Суми. В дослідженні брали участь 50 хворих, які були поділені на дві групи. Основну групу склали 25 осіб, які отримували традиційну терапію з додатковим призначенням АГТП – Лімфоміозот (по 10 крапель 3 рази на добу до вживання їжі, протягом 4 тижнів), Ескулос-композитум (аналогічно попередньому препарату, через годину після їжі), Траумель С (по 2,2 мл в/м 1 раз на добу протягом 3 днів, потім – через день протягом 2 днів), Траумель С (по 1 таблетці 3 рази на добу починаючи з 8-го дня, протягом 20 днів), Морддіка композитум (по 2,2 мл в/м 1 раз на добу через день №3, в подальшому – 2 рази на тиждень, всього на курс №10). В групу порівняння увійшли 25 осіб, які отримували традиційну терапію ХП, а після виписки із стаціонару – ферментні препарати. Використовували загальноклінічні методи дослідження, рівень альфа-амілази крові та сечі, панкреатичної еластази -1 у калі, копроскопію, ультразвукове дослідження та комп’ютерну томографію за показами.

Результати досліджень та їх обговорення. Динаміка клінічних проявів захворювання була більш стрімкою у хворих основної групи. Вже на кінець першого тижня лікування біль зник зовсім або був мінімальним у 20 (80%) хворих цієї групи, тоді як в групі порівняння – лише у 15 (60%) пацієнтів. Через 2 тижні лікування диспептичні розлади були мінімальними або зникли повністю у 23 (92%) хворих основної групи та у 18 (72%) хворих групи порівняння. На 7 добу лікування у 24 (96%) осіб основної та у 18 (72%) – групи порівняння нормалізувався рівень лейкоцитів у крові. При дослідженні альфа-амілази крові встановлено, що у хворих основної групи показник зменшився на 0,32 мккат/л, тоді як в групі порівняння – лише на 0,08 мккат/л. Динаміка запально-деструктивних змін у паренхімі ПЗ за даними УЗД була теж більш стрімкою у хворих основної групи.

Наводимо випадок із практики:

Хвора Ш., вік – 37 років, направлена в терапевтичне відділення зі скаргами на підвищення температури до 39 °С протягом 2-х місяців, виражений біль в лівій половині грудної клітки під лопаткою, в лівій поперековій ділянці, затримку сечі, сухість у роті, спрагу, виражену загальну слабкість, задишку при помірному фізичному навантаженні, часте, до 5 разів на добу, випорожнення. Хворіє впродовж півроку, з того часу, коли було вперше виявлено підвищення глюкози в крові. Консультована ендокринологом. Виставлений діагноз цукрового діабету та призначена специфічна терапія. За два місяці до поступлення в стаціонар, після екстракції зуба у хворої спостерігався тромбофлебіт в ділянці правого плеча. В подальшому підвищення температури до 39-40°C, часте сечовиділення, біль в лівій поперековій ділянці і лівому підберез’ї. У зв’язку з досить високим рівнем цукру у крові направлена на лікування в ендокринологічне відділення, де знаходилась протягом 2 тижнів. Згідно з даними випис-

ного епікрізу, у хворой спостерігались: в клінічному аналізі крові виражений лейкоцитоз із нейтрофільним зсувом вліво (Лейк.- $14,2 \times 10^9$ /л, П/я-15%), підвищення ШОЕ до 40 мм/год; в біохімічному аналізі крові – диспротеїнемія за рахунок збільшення гама-глобулінів до 26%, підвищення фібриногену до 13,4 г/л; в клінічному аналізі сечі – незначна протеїнурія (до 0,220г/л), лейкоцитурія (15-20 в в п/з), мікрогематурія (1 - 7 в в п/з), при збільшенні кількості лейкоцитів ($16,25 \times 10^6$ /л) та еритроцитів ($6,25 \times 10^6$ /л) в аналізі сечі по Нечепоренко; коливання глюкози крові при поступленні в межах 10,3 - 19.9 ммоль/л, при виписці – 9,2-15,2 ммоль/л. Аналіз крові на гемокультуру показав негативний результат.

Дані інструментальних методів обстеження: ЕКГ- синусова тахікардія; ЕхоКС – наявність вільної рідини в перикарді, невелика кількість рідини у лівому плевральному синусі; УЗД ОЧП – спленомегалія, помірне збільшення розмірів печінки, нечіткість контурів підшлункової залози; УЗД матки та придатків – невелика кількість вільної рідини за маткою; рентгенографія ОГК – лівобічний ексудативний плеврит; внутрішньовенна урографія – функція нирок збережена, ЧЛС – не розширена; ФКС: поліп прямої кишки; КТГ органів черевної порожнини підтвердила наявність рідини в лівій плевральній порожнині, в порожнині перикарда, зафіксовані збільшення розмірів підшлункової однорідної структури з інфільтрацією перипанкреатичної клітковини та наявністю рідини піддіафрагмально зліва та перилієнально, в інших органах патологічних змін не виявлено; консультована вузькими спеціалістами (гінекологом, хірургом, інфекціоністом, урологом). Хворій був виставлений діагноз: Криптогенний сепсис, поліорганна недостатність. Цукровий діабет, 2 тип, вторинний інсулінозалежний, тяжкий перебіг, стадія субкомпенсації. Діабетична нефропатія. Хронічний пієлонефрит в стадії загострення. Впродовж 2 тижнів проводилось лікування – інсулінотерапія, антибіотикотерапія (локсоф, цефтріаксон, метрагил), дезінтоксикаційна терапія (неогемодез, реосорбілакт, трісоль), контрікал, фуросемід, тріфас, еуфіллін, корглікон. Для подальшого лікування хвора була переведена в терапевтичне відділення міської лікарні за місцем проживання.

Дані об'єктивного обстеження: загальний стан тяжкий, хвора астенична, роздратована. Шкіра та видимі слизові оболонки бліді. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені: температура тіла $38,7^{\circ}\text{C}$. В легенях перкуторно притуплення в нижній частці лівої легені, аускультативно тут же вислуховується ослаблене везикулярне дихання, ЧДР-20/хв. При аускультативі серця – тахікардія, пульс 108 уд/хв., тони ослаблені, АТ 150/ 100 мм рт.ст. При поверхневій пальпації черевної порожнини – болючість у лівому та правому підребер'ї та навколо пупка. Печінка збільшена на 2 см, болюча при пальпації, верхня гладенька, край заокруглений. З боку інших органів патологічних змін не виявлено. Пастозність нижньої третини гомілок та ступнів. Дані лаборато-

рних обстежень при госпіталізації: в клінічному аналізі крові – легкий ступінь анемії (Ер.- $3,0 \times 10^{12}$ /л, Нв-88г/л, КП – 0.8). Помірний лейкоцитоз з нейтрофільним зсувом вліво (Лейк.- $9,9 \times 10^9$ /л, П/я-14%), підвищення ШОЕ – 57 мм/год; в біохімічному аналізі крові – диспротеїнемія за рахунок збільшення гама-глобулінів до 24%, зменшення сироваткового заліза до 6,2 ммоль/л та підвищення фібриногену до 9 г/л; в клінічному аналізі сечі – незначна протеїнурія – до 0,124 г/л при нормальних показниках в аналізі сечі по Нечепоренко; коливання глюкози крові при поступленні в межах 8,8 – 14.0 ммоль/л та наявність глюкози в сечі – 249,5 ммоль/л. Повторне УЗД ОЧП підтвердило наявність рідини в лівій плевральній та черевній порожнинах, порожнині перикарда. Нами був виставлений діагноз: Хронічний панкреатит загострення тяжкого ступеня. Полісерозит. Помірна зовнішньо- та внутрішньосекреторна недостатність. Залізодефіцитна анемія середнього ступеня тяжкості. Цукровий діабет, тип II, субкомпенсований. Діабетична нефропатія. Симптоматична гіпертензія I смупеня.

Хворій призначено комбіноване лікування з використанням як алопатичних препаратів: антибактеріальних – гепацеф (по 2 г внутрішньовенно крапельно на фізіологічному розчині 1 раз на добу та 2 г в/м 1 раз на добу протягом 5 днів); антисекреторних – квамател (по 20 мг в/в крапельно на фіз. розчині 1 раз на добу протягом 4-х днів); біфіформ (по 1 таблетці 2 рази на добу), сорбіфер (по 1 таблетці 2 рази на добу), ентеросгель (по 1 столовій ложці 3 рази на добу), хофітол (по 2 таблетці 3 рази на добу), рамігексал композитум 5/12,5 (по півтаблетки 1 раз на добу), так і АГТП за вищенаведеною схемою.

Станом на 4-ий день лікування: зниження температури до субфебрильних цифр, зникнення болю під лівою лопаткою та значне зменшення болю в лівому підребер'ї, покращилось сечовиділення – до 2 л за добу, зникли сухість у роті і спрага, зменшились набряки на нижніх кінцівках. Поліпшилися апетит і настрої у хворой. Зменшилась частота випорожнення до 2 разів на добу. При фізикальному обстеженні – нормалізація АТ, зменшення ЧСС до 84 уд/хв.

Станом на 8-ий день лікування: нормалізувалась температура тіла, зникли набряки на гомілках і ступнях, залишився незначний біль у лівому підребер'ї, хвора має гарний апетит та інтерес до життя. При об'єктивному обстеженні: аускультативно – в легенях везикулярне дихання з обох боків, тони серця ритмічні та звучні, печінка не збільшена, відсутні набряки гомілок та ступнів.

Дані контрольних обстежень (на 14-ий день лікування): рентгенографія ОГК, УЗД ОЧП, клінічний аналіз сечі, біохімічний аналіз крові – відповідають нормі; в клінічному аналізі крові – Ер.- $3,23 \times 10^{12}$ /л, Нв-100г/л, Лейк.- $4,7 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 34 мм/год; глюкоза крові – 7, 4 ммоль/л. Хвора виписана зі стаціонару в задовільному стані без будь-яких відхилень від норми при фізикальному обстеженні.

Крім скарг хворої, анамнезу захворювання (тривала інтоксикація, лихоманка, гіперглікемія) та лабораторних даних (тривалий лейкоцитоз), при встановленні діагнозу, ми в більшій мірі керувались даними КТ, які вказували на наявність інтерстиціального панкреатиту, тобто хронічного панкреатиту з перипанкреатичним запаленням та накопиченням рідини навколо органів, які знаходяться анатомічно досить близько (селезінка, піддіафрагмальний простір). Отже, в наведеному випадку ми мали, все-таки, на увазі атаку гострого панкреатиту, що є загостренням уже існуючого ХП. Можливо, мав місце ідіопатичний панкреатит, який спостерігається у 10-15% хворих і природа якого до цих пір невідома [9]. Проте ми не могли виключити алкогольної причини даного панкреатиту, на яку не завжди відверто вказують наші пацієнти. Проведена антибактеріальна терапія протягом 2-х тижнів в ендокринологічному відділенні мала певний успіх у пацієнтки, оскільки призвела до зменшення лейкоцитозу та гострофазових показників крові, проте лихоманка та виражений больовий синдром залишались. Саме це спонукало нас до призначення АГТП поряд із традицій-

ним алопатичним лікуванням. Побічних ефектів внаслідок використання АГТП не виявлено. Позитивна динаміка перебігу захворювання дозволила відмінити антибактеріальні препарати вже через 5 днів. У подальшому протизапальна терапія проводилась лише з використанням універсального протизапального АГТП – Траумель протягом 1 місяця.

Висновки та перспективи подальших розробок:

1. Використання АГТП в комплексному лікуванні ХП в стадії загострення дозволяє суттєво зменшити вираженість клінічних проявів захворювання, ліквідувати їх в короткий термін, покращити функціональний стан ПЗ та якість життя пацієнтів.

2. Побічних ефектів внаслідок використання АГТП не виявлено.

3. Отримані результати дозволяють рекомендувати включення АГТП в комплекс лікування хворих на ХП як на стаціонарному, так і амбулаторному етапі.

4. Включення АГТП на етапі відновлювального лікування ХП з ціллю профілактики новоутворень ПЗ потребує подальшого дослідження.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Антигомотоксическая терапия заболеваний внутренних органов: Руководство для врачей/ Н.Б. Губергриц, П.Ф. Дудка, Р.И. Ильницький, И.П. Катеренчук, В.А. Мойсенко и др.; Под ред. В.Ф. Москаленко, Б.К. Шамого. — К.: Книга плюс, 2008. — 421 с.
2. Антигомотоксическая терапия — мост между традиционной медициной и гомеопатией // Доктор №1(5). — 2001. — С. 64.
3. Будущее фармакологии за натуральными препаратами // Ліки України. — 2003. — №2. — С. 52.
4. Влияние *Momordica Compositum* на протекание экспериментального воспаления у крыс/ Б.Янковска, Э.Ковальчук, Я.Нидворок, Я.Янковски // Биологическая терапия. — 2003. — № 32. — с. 51— 53.
5. Губергриц Н.Б. Современная классификация хронического панкреатита. Критерии установления диагноза // Заболевания поджелудочной железы. — К., 2003. — С. 37 — 50
6. Губергриц Н.Б., Колкина В.Я. Эффективность антигомотоксической терапии при сочетанных алкогольных заболеваниях печени и поджелудочной железы // Сучасна гастроентерологія. — 2004. — №1. — С.34 — 39.
7. Дьяченко Т.В., Пересадин Н.А. Эвристика, врачебное мышление и антигомотоксическая терапия // Биол. терапия. — 2001. — № 2. — С. 3—5.
8. Заболевания поджелудочной железы: современный взгляд на проблему // Здоров'я України. — 2006. — №5 (138). — С. 24 — 25.
9. Земсков В.С., Ткаченко А.А., Ковальская И.А., Крючина Е.А. Стандарты (протоколы) диагностики и лечения заболеваний поджелудочной железы. — Киев, 2000. — 32 с.
10. Комплексные антигомотоксические препараты: Справочник. — К.: Каскад-Медикал, 2002. — 136 с
11. Луцки Б.Д., Кабанов Б.Е. Антигомотоксические препараты при коррекции некоторых хронических заболеваний // Биологическая терапия. — 2000. — №2. — С. 57—60.
12. Никоненко А.Г. Критерии эффективности аллопатических и антигомотоксических препаратов // Биол. терапия. — 2000. — №1. — С. 44—47.
13. Полежака О., Зеленин Ю. Гомотоксикология — связывающее звено между гомеопатией и аллопатической медициной // Провизор. — 2001. — №12. — С. 30—32.
14. Райнхарт Э. Технология приготовления и механизм действия потенци—рованных суис— органнх препаратов // Биол. терапия. — 2001. — №3. — С. 3—7.

Стаття надійшла до редакції 30.03.2011

L.V. VYNNYCHENKO, O.K. MELENOVETS, N.V. BOLOTNYCOVA*

*Sumy State University, Sumy Medical Institute, *Regional Clinic Hospital №1, Sumy

USING OF ANTIHOMOTOXIC DRUGS IN CHRONIC PANCREATITIS TREATMENT COMBINATION

Chronic pancreatitis is progressive disease of pancreas with pancreatic exocrine and endocrine insufficiency. Antihomotoxic drugs showed their effectiveness in acute phase chronic pancreatitis treatment. Biological drugs (*Lymphomyosot*, *Escuys Compositum*, *Traumeel C*, *Momordica Compositum*) can be used together with synthetic medicines. Pain and dyspepsia syndrome decreasing together with laboratory results demonstrated inflammatory process back evolution, patients quality of life improved.

Key words: pancreatitis, chronic pancreatitis, antihomotoxic drugs, allopathic drugs