

Матеріал та методи дослідження. Обстежено 120 хворих на НАСГ: з яких 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із ожирінням I ступеня (1 група), 60 хворих на НАСГ м'якої та помірної активності із коморбідним перебігом ГХ II стадії та ожирінням I ступеня (2 група). Для визначення залежності перебігу НАСГ від активності цитолітичного синдрому кожна група була поділена на 2 підгрупи пацієнтів: 1а – НАСГ м'якої активності, 1в – НАСГ помірної активності, 2а – НАСГ із ГХ м'якої активності, 2в – НАСГ із ГХ помірної активності, які були рандомізовані за віком, статтю, ступенем ожиріння та активністю цитолітичного синдрому. Середній вік пацієнтів склав $43,2 \pm 5,31$ років, чоловіків було 50, жінок 70 осіб. Аналізуючи показники рівня тригліцеридів обстежених хворих у 1а та 1в групах вміст ТГ був вищий від показника у ПЗО відповідно у 2,2 та 2,0 рази ($p < 0,05$), а також і від показника у 2а та 2в групах, де перевищення склало 1,9 та 1,7 рази ($p < 0,05$) у порівнянні з ПЗО. Слід зазначити, що показники вмісту у крові ТГ та ЛПНГ у щільній взаємозалежності корелюють із показником інтенсивності стеатозу (ІС) (Стеато-тест) – відповідно $r = 0,75$ ($p < 0,05$), $r = 0,69$ ($p < 0,05$). Так, ІС у хворих 1а та 1в груп – перевищували показник у ПЗО відповідно у 2,9 та 2,5 рази ($p < 0,05$), у той час, як у 2а та 2в групах – інтенсивність стеатозу була дещо нижчою і склала 2,3 та 1,9 рази ($p < 0,05$) у порівнянні з ПЗО.

Висновок. Таким чином, за умови коморбідного перебігу НАСГ із ГХ та ожирінням встановлено вищу інтенсивність гіпер- та дисліпидемії за рахунок зростання у сироватці крові триацилгліцеролів та показника інтенсивності стеатозу печінки (за даними Стеато-Тесту – у межах S1-S2) ($p < 0,05$), ніж при ізольованому перебігу НАСГ.

ОСНОВНІ АСПЕКТИ АНТИДОТНОЇ ТЕРАПІЇ ПРИ ОТРУЄННІ: ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Мартинов Ю.І., Мандрик О.Є., Смандич В.С., Яковлєв В.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

martynov.yurii.mf2@bsmu.edu.ua

Токсикологічні надзвичайні ситуації часто виникають у відділеннях інтенсивної терапії (ВІТ) або в результаті передозування наркотиків (випадкового чи суїцидального), або через токсичність препарату внаслідок неправильного дозування ліків або їх взаємодії з іншими препаратами. Загалом токсичні агенти можна класифікувати на дві групи: ті, для яких існує спеціальне лікування, та інші, для яких немає спеціальної терапії. Найважливіший принцип у таких невідкладних ситуаціях є – «Лікуйте пацієнта, а не токсин».

Міжнародна програма хімічної безпеки широко визначає антидот як терапевтичний агент, який протидіє токсичній дії препарату/токсину. Загалом, антидоти розглядаються як агенти, які «змінюють кінетику токсичної речовини або перешкоджають її дії на відповідні рецептори. Безпека хімічної речовини

визначається її терапевтичним індексом або співвідношенням (TD50/ED50). Виходячи з цього, антидот також визначено як агент, який «збільшує середню смертельну дозу токсину».

Необхідно підкреслити, що очікувана користь від антидоту повинна бути визначена та зважена з потенційними побічними ефектами та токсичністю самого антидоту. При тяжкому отруєнні антидот є лише доповненням до підтримуючої терапії, і його застосування не повинно перекривати дії лікаря стосовно дихальних шляхів, дихання, кровообігу та деконтамінації. Якщо антидоти вводять належним чином, вони можуть обмежити захворюваність і смертність. З іншого боку, якщо вони недоступні або використовуються неналежним чином, пацієнт може зазнати побічних ефектів від отрути чи протидіяти відповідно.

Існує чотири основні механізми, які лежать в основі антидотної терапії, що призводить до зміни токсинового навантаження, тривалості впливу та підвищення порогу токсичності для пацієнта. Це зниження рівня активного токсину (активоване вугілля, димеркапрол, Digi-Fab та ін.), блокування місця дії токсину (налоксон, фомепазол та ін.), зменшення токсичних метаболітів (N-ацетилцистеїн, тіосульфат натрію) і протидія впливу токсину (атропін, вітамін К, піридоксин та ін.).

Важко встановити правильний підхід щодо введення антидоту при отруєнні, оскільки це залежить від lag-періоду дії отрути, токсикокінетичних властивостей та механізму дії антидоту. Антидоти, які знижують рівень токсину шляхом зменшення абсорбції або адсорбції (зв'язувальні агенти) на рівні рецептора/ферменту, як правило, мають значний ефект, якщо їх ввести рано. З іншого боку, антидоти, які модифікують токсичні метаболіти або модулюють ефекти (до прикладу, прямий антагонізм до токсину або симптоматична дія), можна вводити в різний час.

Отже, позитивний результат лікування отруєння вимагає не тільки належного впливу на стан дихальних шляхів, дихання і кровообігу, але й знання та коректне застосування відповідної антидотної терапії. Останнє може призвести до зменшення інтенсивності отруєння та покращення результатів, рівно як і призвести до погіршення стану пацієнта та навіть його смерті.

РЕЗУЛЬТАТИ ОСНОВНИХ КЛІНІЧНИХ СИНДРОМІВ ПРИ ВИКОРИСТАННІ ГЕПАДИФУ, ЕЗЕТИМІБУ ТА ФОЗИНОПРИЛУ У ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНИЙ СТЕАТОГЕПАТИТ, ОЖИРІННЯ ТА ГХ II СТ.

Мандрик О.Є., Хухліна О.С., Смандич В.С., Олійник І.В., Яковлєв В.В.

Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці

oliinyk.ivanna.mf2@bsmu.edu.ua

Актуальність проблеми зумовлена істотним зростанням у останній час частоти коморбідного перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) на фоні ожиріння із