



Присяжнюк В.П.

МОЖЛИВОСТІ ВИКОРИСТАННЯ L-КАРНІТИНУ У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА НЕАЛКОГОЛЬНУ ЖИРОВУ ХВОРОБУ ПЕЧІНКИ

*Кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
"Буковинський державний медичний університет"*

В останні десятиліття спостерігається значне зростання поширеності неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП), ознаки якої можуть траплятися у близько третини дорослого населення у країнах Західної Європи та Північної Америки та 15% – у країнах Азії.

Мета дослідження - вивчити ефективність використання L-карнітину у комплексному лікуванні хворих на НАЖХП.

Обстежено 60 хворих на НАЖХП віком від 21 до 72 ($54,15 \pm 12,3$) років. Основна група включала 30 хворих на НАЖХП, яким додатково до основного лікування призначали Карнівіт (L-карнітин) (ТОВ "Юрія-Фарм", реєстраційне посвідчення № UA/14174/01/01) у дозі 2 г (10 мл) один раз день доведено, струменево, повільно впродовж 14 днів. Групою порівняння були 30 хворих на НАЖХП, які отримували загальноприйняте базисне лікування. Контрольну групу становили 45 практично здорових осіб, репрезентативних за віком та статтю до пацієнтів досліджуваних груп. Біохімічні дослідження крові здійснювали на біохімічному аналізаторі "Accent-200" ("Cormay S.A.", Польща) за допомогою стандартних реактивів та методик. Визначення показників цитокінового та адипокінового профілів здійснювали на імуноферментному аналізаторі "Statfax 303/Plus" ("Awareness Technology Inc.", США). У крові обстежених пацієнтів та практично здорових осіб визначали рівень TNF- α ("Bender MedSystems GmbH", Австрія), лептину ("Diagnostics Biochem Canada Inc", Канада), адипонектину ("BioVendor – Laboratori medicina", Чеська Республіка).

У пацієнтів основної групи відзначали достовірне зменшення активності АсАТ на 51,5 % ($p = 0,03$) та АлАТ – на 50,9 % ($p = 0,046$) після проведеного лікування. Окрім достовірного зниження активності цитолізу у хворих, яким додатково призначали L-карнітин, відзначали зменшення активності ЛДГ (заг.) на 16,2% ($p = 0,03$). Активність ГГТП упродовж лікування достовірно знижувалася у пацієнтів обох груп, значніше у хворих основної групи – на 55,8 ($p = 0,04$), у пацієнтів групи порівняння – на 27,7 ($p = 0,03$).

У пацієнтів основної групи після проведеного лікування відзначали достовірне зменшення вмісту TNF- α у крові на 39,8% ($p = 0,04$). У хворих групи порівняння спостерігалася лише тенденція до зниження концентрації зазначеного прозапального цитокіну у крові. Для пацієнтів основної групи було властивим достовірне зменшення вмісту лептину у крові на 44,1% ($p = 0,02$) на тлі зростання концентрації адипонектину – у 2,03 рази ($p = 0,03$), що не було характерним для пацієнтів групи порівняння. Слід зазначити, що незважаючи на досліджений сприятливий вплив L-карнітину щодо зниження рівня прозапального TNF- α у крові, а також нормалізуючий ефект на адипокіновий профіль у хворих основної групи, після двотижневого курсу лікування концентрації TNF- α та адипокіну у крові все ж не досягали рівня відповідних показників у практично здорових осіб, що може вказувати на потребу у продовженні обраної терапевтичної схеми.

Отже, у хворих із неалкогольною жировою хворобою печінки, яким додатково до стандартної лікувальної програми призначали L-карнітин, упродовж двох тижнів лікування ефективніше коригувалися показники, які відображають процеси цитолізу, холестазу та інтоксикаційного синдрому. Застосування L-карнітину сприяло достовірному зменшенню вмісту фактора некрозу пухлин- α , що свідчить про зниження інтенсивності процесів запалення, а також зниженню вмісту лептину на тлі зростання концентрації адипонектину у крові, що вказує на нормалізацію адипокінового дисбалансу.

Раца В.В., Федів О.І.

ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОГО ГОМЕОСТАЗУ КРОВІ ПРИ ХРОНІЧНОМУ ПАНКРЕАТИТІ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

*Кафедри внутрішньої медицини та інфекційних хвороб
Вищий державний навчальний заклад України
"Буковинський державний медичний університет"*

Згідно з сучасними даними функції підшлункової залози (ПЗ) знаходиться під впливом цілого ряду гормонів, а регулююче місце в цьому ряду займають тиреоїдні гормони (ТГ). В.Л. Baker і Е.С. Pliske в 1957 році довели, що при видаленні щитовидної залози спостерігається атрофія ПЗ, а застосування ТГ веде до відновлення її маси та структури.

Метою дослідження було визначити зміни оксидантно-протиоксидантного гомеостазу крові при хронічному панкреатиті (ХП) у хворих на гіпотиреоз (ГЗ).

Було обстежено 45 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні обласної лікарні та ендокринологічному диспансері м.Чернівці у 2014-2017 рр. З 45 осіб: 15 хворих на ХП у фазі загострення в групу №1, 15 хворих на ГЗ поєднаний з ХП в групу №2, 15 в склали практично здорові особи, що увійшли до групи №3.

У хворих на ХП вміст МА ср. у 1,35 рази вищий за показники контрольної групи практично здорових осіб і складав $8,76 \pm 1,14$ мкмоль/л ($p < 0,05$). Щодо вмісту цього показника у хворих на ХП при ГЗ, то відмічено його зростання у 1,56 рази в порівнянні з показниками контрольної групи, що складало $10,15 \pm 1,40$ мкмоль/л ($p < 0,05$), проти $6,49 \pm 1,03$ мкмоль/л ($p < 0,05$), а в порівнянні з хворими на ХП відмічена тенденція до зростання



МА. У хворих на ХП вміст малонового альдегіду у плазмі крові (МА пл) у 1,11 рази вищий за показники контрольної групи практично здорових осіб і складав $2,4 \pm 0,37$ мкмоль/л ($p < 0,05$). При поєднаній патології, відмічено його зростання у 1,40 рази в порівнянні з показниками контрольної групи, що складало $3,18 \pm 0,76$ мкмоль/л ($p < 0,05$), проти $2,27 \pm 0,24$ мкмоль/л ($p < 0,05$), а в порівнянні з хворими на хронічний панкреатит відмічена тенденція до зростання МА. Вміст глутатіону відновленого (ГВ) у крові зменшується в обох групах пацієнтів по відношенню до практично здорових осіб відповідно на 14,59% та 28,13% ($p < 0,05$), причому при коморбідності нозологій рівень відновленого глутатіону перевищував на 13,54% ніж у хворих з хронічним панкреатитом ($p < 0,05$). За відсутності супровідної патології активність глутатіонпероксидази (ГП) достовірно підвищувалася на 61% ($p < 0,05$). При поєднаній патології активність ГП знизилась на 18,86% ($p < 0,05$) порівняно з хворими на ХП без ГЗ, та збільшилася на 42,14% ($p < 0,05$) порівняно з практично здоровим; активність глутатіон-S-трансферази вірогідно підвищувалась у 1-ій групі на 23,30% ($p < 0,01$) та у 2-ій групі на 11,00% ($p < 0,01$) у порівнянні з групою практично здорових осіб. Проте у групи хворих на ГЗ поєднаний з ХП спостерігається достовірне зниження на 12,30% даного показника у порівнянні з групою хворих на ХП.

Отже, судинно-ендотеліальна дисфункція у хворих на ХП, поєднаний з ГЗ, супроводжується підсиленням окиснювальної модифікації білків сироватки крові (підвищення рівня малонового альдегіду еритроцитів у 1,2 рази ($p < 0,05$)) на тлі декомпенсації протиоксидантної системи крові (зниження рівня відновленого глутатіону у 1,12 рази, ($p < 0,05$)), що може призводити до істотнішого накопичення в крові оксидативно-модифікованих білків.

Раца В.В., Федів О.І.

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ У ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ

Кафедра внутрішньої медицини та інфекційних хвороб

Вищий державний навчальний заклад України

«Буковинський державний медичний університет»

Попри численні дослідження, захворювання підшлункової залози (ПЗ), як правило, важко діагностувати і лікувати. Протягом багатьох років ПЗ залишається загадковим та не зрозумілим органом для лікарів різних спеціальностей: терапевтів, гастроентерологів, хірургів, онкологів, генетиків та ін. Такий стан в панкреатології зустрічається понад останніх 100 років, і навіть сучасні панкреатологи досі вважають ПЗ «таємничою незнайомкою».

Метою дослідження було визначити особливості перебігу хронічного панкреатиту (ХП) поєданого з гіпотиреозом (ГП).

Для досягнення поставленої мети за допомогою сучасних біохімічних та інструментальних методів дослідження було обстежено 45 хворих, які знаходились на стаціонарному лікуванні в гастроентерологічному відділенні ОКУ «Чернівецька обласна клінічна лікарня» та Чернівецький обласний ендокринологічний диспансер м.Чернівці у 2014-2017 рр. Дослідження проведені в перші дні перебування пацієнтів в стаціонарі; із 45 осіб: 15 хворих на ХП у фазі загострення в групу №1, 15 хворих на ГЗ поєднаний з ХП в групу №2, 15 в складі практично здорові особи, що увійшли до групи №3. Серед обстежених 17 (56,6%) хворих - чоловіки, 13 (43,4%) – жінки, віком від 25 до 69 років. Групи були співставлені за віком та статтю. Контрольну групу для порівняння досліджень склали 15 практично здорових осіб відповідного віку (3-а група), серед яких було 6 (40%) чоловіків та 9 (60%) жінок.

Аналіз скарг хворих вказувала, що більшість з них скаржились на біль у животі переважно в лівому підребер'ї (22 хворих (73,3%)), рідше в обох підребер'ях (5 хворих (16,7%)), а у 2 (6,7%) хворих біль локалізувався в пілородуаденальній ділянці, вказуючи на дуоденіт або дуоденостаз, або дисфункцію сфінктера Одді при ХП, що провокувало інтенсивний характер болю. Слід відмітити, що інтенсивність болю у більшості пацієнтів була помірною, що було причиною гіподіагностики ХП у пацієнтів 2 групи.

Диспептичний синдром проявлявся нудотою (19 (63,3%) хворих), розладами апетиту (4 (13,3%) хворих), блюванням (17 (56,7%) хворих), печією (7 (23,3%) хворих), здуттям живота (23 (76,7%) хворих), метеоризмом (15 (50%) хворих), розладами стільця (13 (43,3%) хворих). Поряд з цим синдроми шлункової та кишкової диспепсії, на відміну від больового, були значно вираженішими, що можна пояснити наростанням гіпосекреторних явищ, які відбуваються в залозах органів травлення при коморбідності даних захворювань.

Часто хворі відмічали вегетативні розлади, зокрема порушення сну (22 (73,3%) хворих), коливання артеріального тиску (16 (53,3%) хворих), адинамію (18 (60%) хворих), розлади менструального циклу (9 (30%) хворих), погана переносимість холоду (10 (33,3%) хворих), погіршення пам'яті та уваги (16 (53,3%) хворих). У клінічному аналізі хворих на ГЗ поєднаний з ХП найчастіше спостерігали ознаки нормохромної анемії (5 (30%) хворих), що є найбільш частим проявом гемоделеції, нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом формули вліво констатований у 4,8% хворих, прискорення ШОЕ – у 8,3% хворих (що найчастіше засвідчувало наявність хронічної запальної реакції).

Отже, перебіг хронічного панкреатиту у хворих на гіпотиреоз характеризується меншою частотою больового синдрому (на 35%, $p < 0,01$), більшою частотою диспептичного (на 30%, $p < 0,01$) та астеновегетативного (на 7,5%, $p < 0,05$) синдромів, порівняно з хворими на панкреатит без гіпотиреозу.