



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.