

# ОЦІНКА ПОКАЗНИКІВ ОБМІНУ СЕЛЕНУ ТА ОКСИДАНТНО-ПРОТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ, ПОЄДНАНИЙ ІЗ ГІПОТИРЕОЗОМ

Раца В.В., Федів О.І.

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці  
veronikaratsa@gmail.com*

Актуальність проблеми. Сучасні дослідження розглядають оксидативний стрес (ОС) як ключовий аспект патогенезу виникнення хронічного панкреатиту (ХП) та гіпотиреозу. ОС є основним чинником активації зірчастих клітин, що призводить до відкладення колагенового позаклітинного матриксу та викликає фіброз підшлункової залози.

Селен есенціальний мікроелемент, що відіграє важливу роль в багатьох біохімічних процесах організму людини. Близько 25 селенопротеїнів містять селен як важливий структурний компонент у вигляді селеноцистеїну. Половина з них є селеноферментами, необхідними для регулювання або відновлення окисного пошкодження, виконуючи антиоксидантну функцію, тоді як інші відіграють роль каталізатора для синтезу активної форми гормону щитовидної залози; забезпечення метаболізму кальцію та продукцію білка, тощо.

Мета – вивчити стан оксидантно- та протиоксидантної системи та рівень показників селенопротеїну Р (SEPP) у хворих на ХП поєднаний із гіпотиреозом.

Матеріал і методи досліджень. Обстежено 61 особа, з них 24 хворих на хронічний панкреатит (група 1), 22 хворих на хронічний панкреатит на тлі гіпотиреозу (група 2), 15 практично здорових осіб (група 3). Рівень SEPP визначали імуноферментним методом «ELISA» (фірма. DRG, США). Оцінку оксидантно-протиоксидантної системи та перокисного окислення ліпідів оцінювали шляхом визначення вмісту малонового альдегіду в плазмі крові (МА пл.) та еритроцитах (МА ер.), рівня глутатіону відновленого, глутатіонпероксидази (ГП) та глутатіону-S-трансферази (ГТ). Активність ферментів розраховували на 1 г гемоглобіну (Нв).

Результати. Аналіз отриманих результатів виявив чіткі закономірності змін стану оксидантно-протиоксидантної системи та перокисного окислення ліпідів у хворих на ХП на тлі гіпотиреозу. А саме порушення перокисного окислення ліпідів у хворих із коморбідною патологією, що супроводжується підвищенням вмісту МА ер. на 44,87 % та вмісту МА у плазмі крові на 46,42%; оксидантно-протиоксидантної системи: зниження ГВ у крові на 51,61%, на фоні компенсаторного підвищення ГП – на 48,03 % та ГТ - на 34,76%. При порівнянні рівня SEPP в 1 групі на 12,07 % рівень SEPP вище ніж у 2 групі, а у 3 групі на 20,75 % вище ніж у 1 групі.

Висновки. За умов коморбідності ХП та гіпотиреозу спостерігається порушення оксидантно-протиоксидантної системи та стану перокисного окислення ліпідів, який характеризується достовірним підвищенням вмісту МА ер. та у МА у плазмі крові та зниження рівня ГВ, SEPP на тлі вираженого

компенсаторного підвищення рівня активності ГП та ГТ, що обтяжує перебіг основного захворювання, його діагностику та лікування.

## **КЛІНІЧНІ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНІ ВІДМІННОСТІ ПЕРЕБІГУ НЕАЛКОГОЛЬНОГО СТЕАТОГЕПАТИТУ У ХВОРИХ НА ОЖИРІННЯ ІЗ ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ ТА ВИСОКИМ РІВНЕМ ТРИГЛІЦЕРИДІВ**

**Мандрик О.Є., Хухліна О.С., Смандич В.С., Клещук А.А., Яковлєв В.В.**

*Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці*

*kleshchuk.anastasiia.mf2@bsmu.edu.ua*

Актуальність проблеми зумовлена істотним зростанням у останній час частоти коморбідного перебігу гіпертонічної хвороби (ГХ) на фоні ожиріння із розвитком неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ), який характеризується синдромом взаємообтяження.

Метою дослідження було з'ясування клінічних та патогенетичних особливостей перебігу НАСГ, за коморбідності із ГХ II стадії у порівнянні з ізольованим перебігом НАСГ та вищим, ніж у популяції, рівнем тригліцеридів.

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.