

в слоне / Е.Г. Романенко, И.А. Кленина // Свет медицины и биологии. - 2012. - №4. - С.91-93.

6. Сарафанова А.Б. Тиреоидный статус молодых лиц с хроническим катаральным гингивитом в условиях природного йодного дефицита / А.Б. Сарафанова, Ю.Л. Писаревский, Ю.Г. Ковальский // Дальневосточный медицинский журнал. - 2010. - №2. - С.94-96.

7. Сутаева Т.Р. Особенности лечения хронического генерализованного пародонтита у больных эндемическим зобом / Т.Р. Сутаева, А.И. Абдурахманов, С.А. Абусуев // Вестник новых медицинских технологий. - 2010. - №1. - С. 121-122.

8. Bost M. Iodine deficiency: Epidemiology and nutritional prevention / M. Bost, A. Martin, J. Orgiazzi // Микроэлементы в медицине. - 2014. - №4. - С.3-7.

9. Zimmermann M.B. Iodine deficiency and thyroid disorders / M.B. Zimmermann, K. Boelaert // Lancet Diabetes Endocrinol. - 2015. - Jan 12. - P.76-79.

*Рожко Н.М., Годованец О.И.\**

#### **Лечение хронического катарального гингивита у детей с диффузным нетоксическим зобом**

ГВУЗ «Ивано-Франковский национальный медицинский университет», г. Ивано-Франковск, Украина

\*ГВУЗ «Букovinian State Medical University», г. Черновцы, Украина

oksana-godovanets@yandex.ru

**Резюме.** Целью исследования является обоснование целесообразности применения препаратов макро- и микроэлементов, глюкозамина в комплексе лечения хронического катарального гингивита у детей, страдающих диффузным нетоксическим зобом.

Проведено клиническое наблюдение за 60 детьми в возрасте 12 лет, больных диффузным нетоксическим зобом и хроническим катаральным гингивитом, которые были разделены на группу сравнения, где лечение осуществлялось общепринятым методом, и группу наблюдения, где детям предлагался усовершенствованный метод лечения. Последний включал в себя дополнительно общее лечение, в состав которого входили витаминно-минеральный препарат «Кальцецин адванс», а также препарат глюкозамина для устранения дефицита структурных элементов протеогликанов. «Кальцецин адванс» применялся по 1 таблетке 1 раз в сутки во время еды в течение 1 месяца 2 раза в год. Для устранения дефицита глюкозамина применяли препарат «Терафлекс» за дозировкой производителя: детям от 12 лет по 1 капсуле 3 раза в день в течение 1 месяца, в дальнейшем по 1 капсуле 2 раза в день в течение 1 месяца во время приема пищи. Курс лечения повторялся 2 раза в год.

Выводы. Применение препаратов «Кальцецин адванс» и «Терафлекс» в комплексе лечения хронического катарального гингивита у детей с диффузным нетоксическим зобом показало сокращение сроков лечения и увеличение сроков ремиссии забо-

левания. Полученные результаты дают основания рекомендовать применение данных препаратов с целью коррекции метаболизма соединительнотканного комплекса при воспалительных заболеваниях тканей пародонта у детей, в частности при диффузном нетоксическом зобе. Учитывая сроки рецидивов в группах наблюдения, рекомендуется проводить повторные лечебно-профилактические курсы с частотой 1 раз в полгода.

**Ключевые слова:** дети, гингивит, диффузный нетоксический зоб, метод лечения.

*М.М. Rozhko, O.I. Godovanets\**

#### **The Treatment of Chronic Catarrhal Gingivitis in Children with Diffuse Nontoxic Goiter**

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

\* Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

e-mail: oksana-godovanets@yandex.ru

**Abstract.** The objective of the study is substantiation of reasonability to use macro- and trace element-containing medicines, glucosamine in the complex of treatment of chronic catarrhal gingivitis in children afflicted with diffuse nontoxic goiter.

For this purpose clinical follow-up of 60 children aged 12 suffering from diffuse nontoxic goiter and chronic catarrhal gingivitis was conducted. The children were divided into two groups: the comparison group receiving generally accepted method of treatment, and the group of observation with the suggested improved method of treatment. The latter included additional general treatment including vitamin-mineral preparation «Calcemin advance» as well as glucosamine to eliminate deficiency of proteoglycan structural elements. «Calcemin advance» was administered in the dose of 1 tablet once a day while taking meals during 1 month twice a year. To eliminate glucosamine deficiency the medicine «Theraflex» was used according to the dose indicated: for children older than 12 – 1 capsule three times a day during 1 month followed by 1 capsule twice a day during 1 month while taking meals. The course of treatment was repeated twice a year.

**Conclusion.** The use of the medicines «Calcemin advance» and «Theraflex» in the complex of treatment of chronic catarrhal gingivitis in children with diffuse nontoxic goiter was indicative of reduced terms of treatment and increased terms of remission. The results obtained give the reasons to recommend the use of these medicines with the aim to correct metabolism of the connective tissue complex in case of inflammatory diseases of the periodontal tissues in children with diffuse nontoxic goiter in particular. Considering the terms of relapses in the groups observed, repeated therapeutic-preventive courses are recommended with the frequency once in six months.

**Keywords:** children, gingivitis, diffuse nontoxic goiter, method of treatment.

Надійшла 12.10.2015 року.

УДК 615.214.2+ 616.895.8-085

*Ромаш І.Р.*

#### **Динаміка антропометричних показників, показників вуглеводного, ліпідного та ферментного обміну у пацієнтів із параноїдною шизофренією при лікуванні**

Кафедра психіатрії, наркології та медичної психології (зав. каф. - д-р мед.н., проф. Винник М.І.)

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** У статті представлено зміни показників маси тіла, окружності талії, індексу маси тіла, глікемії, холестерину, ліпопротеїдів, активності ферментів печінки у пацієнтів із параноїдною шизофренією при лікуванні атипівими нейролептиками. Досліджено, що застосування респеридону призводило до збільшення маси тіла до 94,40±3,46 кг. Використання в лікуванні кветирону зумовлювало зростання маси тіла до 84,56±2,30 кг. У хворих, які приймали галоперидол маса тіла практично не змінювалася після лікування і становила 81,51±1,90 кг. Простежується

зростання індексу маси тіла у пацієнтів, які приймали кветирон і респеридон. Їхні показники становили 31,12±1,32 та 31,12±1,32, відповідно. Тривале трьохмісячне застосування атипівих нейролептиків у пацієнтів із параноїдною шизофренією призводить до зростання показників маси тіла, окружності талії та індексу маси тіла, що підтверджує достовірність розвитку абдомінального ожиріння. Прийом респеридону, протягом тривалого періоду сприяє порушенню вуглеводного обміну, що відображається достовірним зростанням рівня глюкози в крові до 5,44±0,23 ммоль/л при порівнянні

з пацієнтами контрольної групи, в яких показник в кінці лікування був  $3,41 \pm 0,72$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Застосування кветирону, зумовлює порушення ліпідного обміну за рахунок зростання концентрації холестерину ліпопротеїнів низької густини з  $3,65 \pm 0,33$  ммоль/л до  $4,32 \pm 0,31$  ммоль/л. Застосування кветирону зумовлює підвищення активності аспартат-амінотрансферази в сироватці крові, в той час як прийом респеридону проявляється достовірною активізацією рівня цитоплазматичної аланін-амінотрансферази та стабілізацією активності мітохондріальної аспартат-амінотрансферази.

**Ключові слова:** параноїдна шизофренія, вуглеводний обмін, атипіві нейрорептиками.

### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

У сучасній науковій літературі активно обговорюється проблема надання медичної допомоги пацієнтам із супутньою та поєднаною патологією. Якщо упродовж 1990 – 2000 рр. були опубліковані лише поодинокі дослідження з даного питання, то з 2001 по 2010 р. їх кількість значно зросла [8].

При вивченні проблеми параноїдної шизофренії в літературних джерелах часто зустрічається твердження, що тяжкі психічні розлади характеризуються високим рівнем коморбідності.

При аналізі результатів наукової періодики, отриманих у дослідженні САПЕ (клінічне дослідження ефективності застосування антипсихотиків), було представлено, що 58% пацієнтів мають як мінімум одне, а у 9% виявляється понад 4 тяжкі соматичні захворювання [7, 10].

Найчастіше відзначається висока коморбідність шизофренії і таких соматичних розладів, як артеріальна гіпертензія (20%), гіперліпідемія (14%) і цукровий діабет (11%) [1, 9].

Доведено, що високий рівень коморбідної патології при параноїдній шизофренії зумовлений залежністю від психоактивних речовин [2]. Так, прийом антипсихотиків другої генерації впливає на появу клінічних і лабораторних ознак метаболічних розладів [12]. Існують дані про негативну дію цієї групи препаратів на такі показники, як підвищення маси тіла, рівня глюкози, холестерину і тригліцеридів [6].

Коморбідна соматична патологія поряд з шизофренією зумовлює не тільки підвищення показників захворюваності і смертності, але і створює серйозні проблеми в наданні психофармакологічної допомоги цьому контингенту пацієнтів [5]. Актуальність даної проблеми визначається також і деякими медико-психологічними і фінансовими питаннями. Пацієнти з комбінованою психічною і соматичною патологією піддаються численним додатковим лікувально-діагностичним обстеженням, які достатньо дорого обходяться суспільству і приводять до значних економічних проблем. Вартість клініко-діагностичних і параклінічних досліджень у поєднанні з неефективною терапією, що проводиться, настільки великі, що невчасна діагностика і терапія психічних розладів, поєднаних з соматичною патологією, розглядаються як серйозна соціально-економічна проблема сучасного суспільства.

В останні роки, з появою нейрорептиків нового покоління (т.зв. «атипових антипсихотиків», надалі АА), все більш актуальним стає питання взаємозв'язку шизофренії з метаболічними розладами, зокрема гіперглікемією. Існування такого зв'язку, власне, було зазначено ще сто років тому [11], але протягом останнього десятиліття, низкою досліджень в різних країнах було доведено, що застосування саме АА позитивно корелює з підвищенням рівня глюкози в крові. В першу чергу, це стосується клозапіна, оланзапіна, сероквеля – у порівнянні із галоперідолом як «класичним» антипсихотиком.

Для вітчизняної клінічної психіатрії, де широко розповсюдженими препаратами є також респеридон та його дженерики, дотепер залишаються недостатньо висвітленими численні питання щодо можливих соматичних та метаболічних ускладнень, пов'язаних із застосуванням АА. До-

сліджено, що ефективність атипових антипсихотиків більш висока в порівнянні із типовими нейрорептиками, а ризик розвитку екстрапірамідної симптоматики при застосуванні АА є менший. Поява метаболічних порушень практично не обговорюється в літературі. Для одержання достовірної інформації щодо цієї проблематики, потрібно провести серію мультидисциплінарних досліджень із залученням методів психопатологічного, біохімічного, антропометричного, патопсихологічного (психодіагностичного) та статистичного аналізів.

**Мета роботи:** вивчити особливості вуглеводного, ліпідного, ферментного обміну в пацієнтів із параноїдною шизофренією при лікуванні атиповими нейрорептиками.

### Матеріал і методи дослідження

В дослідження були включені 120 пацієнтів у віці від 18 до 65 років, з діагнозом параноїдної шизофренії, який верифікували за критеріями МКХ-10 (F20.0).

Загальну вибірку пацієнтів було розподілено на три групи. Критеріями групування слугували зміни вуглеводного обміну (цукровий діабет) та вибір препарату антипсихотичної терапії. До першої групи увійшло 40 осіб, у яких виявлено метаболічні розлади та вони отримували галоперідол у дозах 1,5–6 мг/добу. Друга група включала 40 пацієнтів, у яких встановлено аналогічні порушення вуглеводного метаболізму, і вони приймали атипіві нейрорептик респеридон (2–6 мг/добу). Третя група пацієнтів включала 40 осіб із порушенням метаболізму, а лікування шизофренії проводилося кветіроном (150–500 мг/добу). До групи контролю увійшло 30 осіб, хворих параноїдною шизофренією, без проявів метаболічного синдрому, а в лікуванні не використовували нейрорептики протягом останнього року спостереження.

У всіх обстежених натщесерце, після дванадцятигодинного утримання від прийому їжі, проводили забір зразків венозної крові, визначали концентрацію глюкози, загального холестерину (ХС), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ) та тригліцеридів (ТГ) за допомогою уніфікованих методик затверджених МОЗ України, зріст, масу тіла, окружність талії, індекс маси тіла.

В межах діагностики цукрового діабету визначали показники раннього порушення вуглеводного обміну (РНЦЮ) та рівень глікемії натще (ПГН). Для підтвердження цукрового діабету використовували критерії Міжнародної федерації діабету (МФД), які включали наявність ожиріння та двох облігатних факторів, як порушення вуглеводного обміну, артеріальна гіпертензія, дисліпідемія.

Пацієнтам із параноїдною шизофренією в яких визначалася надмірна маса тіла, ожиріння, зростання індексу НОМА-IR, збільшена величина обводу талії, зростання показника глюкози крові натщесерце, порушення толерантності до глюкози було проведено обов'язкове консультування ендокринологом. Діагностичні рекомендації ендокринолога зводилися до проведення розгорнутої ліпідограми та повторного проведення глюкозо толерантного тесту при його відхиленнях. У випадку отримання незадовільних діагностичних результатів пацієнтам надавалися превентивні та лікувальні рекомендації. Їм призначалися анти-метаболічні медичні засоби для корекції ожиріння, метаболічного синдрому та цукрового діабету другого типу.

### Результати дослідження та їх обговорення

Для виявлення супутньої патології, визначали зміну показників антропометричних даних. У кожного з обстежених пацієнтів вимірювали величину зросту в сантиметрах, масу тіла в кілограмах, окружність талії в сантиметрах та індекс маси тіла (ІМТ). Критерії оцінки ІМТ та абдомінального ожиріння відповідали загальноновживаним нормам Міжнародної федерації діабету (МФД) і Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я (ВООЗ). Результати антропометричних даних у пацієнтів досліджуваних груп представлено у таблиці 1.

Пацієнти, які приймали респеридон мали вищу масу тіла після лікування при порівнянні на початку лікування –  $94,40 \pm 3,46$  кг і  $86,53 \pm 2,82$  кг відповідно і вона перевершувала аналогічний показник у хворих I і III груп.

У пацієнтів III групи спостерігається тенденція до поступового підвищення маси тіла з  $80,67 \pm 1,22$  кг до

Таблиця 1. Показники антропометричних даних у пацієнтів досліджуваних груп до і після лікування

Показник	I група, N = 40		II група, N = 40		III група, N = 40		Контрольна група, N = 30	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Зріст, см	166,75±1,30		167,30±0,81		168,00±1,22		166,92±1,19	
Маса тіла, кг	80,38±1,72	81,51±1,90	86,53±2,82 <sup>^</sup>	94,40±3,46 <sup>^</sup>	80,67±1,22	84,56±2,30	79,41±1,80	81,11±2,41
Окружність талії, см	81,53±1,73 <sup>^</sup>	82,20±1,72 <sup>^</sup>	86,60±1,78 <sup>^</sup>	90,85±1,80 <sup>*^</sup>	88,10±1,21	89,62±1,72 <sup>^</sup>	77,12±1,11	80,12±1,46
Інд. маси тіла, кг/м <sup>2</sup>	29,03±0,69	29,46±0,76	30,86±0,91	33,64±1,11 <sup>*^</sup>	29,72±0,74	31,12±1,32	28,70±2,10	28,21±0,89

Примітки: \* – (p<0,05) дані достовірні відносно показників до та після лікування; ^ – (p<0,05) дані достовірні відносно показників у пацієнтів контрольної групи до лікування

84,56±2,30 кг. У хворих, які отримували кветирон простежується значне зростання показника окружності талії. Так, у обстежених III групи до лікування він становив 88,10±1,21 см, а після – 89,62±1,72 см і достовірно перевищував значення при порівнянні з групою контролю до лікування 77,12±1,11 см (p<0,05).

Індекс маси тіла у пацієнтів III групи помірно зростає від значення 29,72±0,74 до 31,12±1,32 (p>0,05), така тенденція була подібною до пацієнтів II групи, де показник індексу маси тіла становив 29,72±0,74 та 31,12±1,32 до та після терапії, відповідно.

У хворих, які приймали галоперидол маса тіла практично не змінювалася а її показники становили 80,38±1,72 кг – до і 81,51±1,90 кг – після лікування (p>0,05). У пацієнтів контрольної групи динаміка показників маси тіла була схожою до обстежених I групи та становила 79,41±1,80 кг до й 81,11±2,41 кг після лікування.

У пацієнтів II групи відмічено наростання абдомінального ожиріння після лікування респеридоном. Так, показник окружності талії достовірно збільшився з 86,60±1,78 см до 90,85±1,80 см після лікування (p<0,05). У пацієнтів I групи та контрольної групи аналогічні показники були схожими і становили 81,53±1,73 см і 77,12±1,11 см до лікування та 82,20±1,72 см й 80,12±1,46 см – після (p>0,05).

Звертає увагу значне достовірне зростання показника індексу маси тіла у пацієнтів, що приймали респеридон з 30,86±0,91 см/м<sup>2</sup> до 33,64±1,11 см/м<sup>2</sup> після лікування (p<0,05). У пацієнтів I та контрольної групи показники в динаміці практично не змінювалися.

Такі дані дозволяють підсумувати, що застосування респеридону у хворих із шизофренією призводить до порушення процесів метаболізму та сприяють розвитку абдомінального ожиріння.

Для уточнення закономірностей перебігу біохімічних процесів у обстежених із параноїчною шизофренією під час лікування, оцінювали ступінь порушення вуглеводного, ліпідного обміну та функціональний стан печінки. Вивчення обміну ліпідів проводилося шляхом визначення рівнів загального холестерину (ЗХ), холестерину ліпопротеїдів високої (ХС ЛПВЦ), низької (ХС ЛПНЦ) і тригліцеридів (ТГ), результати яких приведені в таблиці 2.

При аналізі даних поданих у таблиці 2, видно, що у пацієнтів I групи після лікування достовірно зростає рівень глюкози крові натще з 4,13±0,19 ммоль/л до 5,01±0,29 (p<0,05). У пацієнтів контрольної групи відмічено тенденцію до зростання концентрації глюкози крові з 3,41±0,72 ммоль/л до 4,01±0,21 ммоль/л.

Слід зазначити, що застосування атипичних нейролептиків викликає низку небажаних ефектів, котрі найчастіше лишаються поза увагою дослідників, захоплених доведенням кращої терапевтичної ефективності АА у порівнянні

з «традиційними». Як свідчать отримані нами дані, галоперидол більш надійно, ніж АА, редукує гостру продуктивну (психогічну) симптоматику у хворих із супутнім цукровим діабетом II типу. Одним із побічних негативних проявів терапії АА є збільшення маси тіла, який вважається чи не найгіршим фактором ризику. Так зростання показника маси тіла відмічено у 77,5% випадків серед пацієнтів, які приймали респеридон. У хворих I групи встановлено збільшення маси тіла менш, ніж у половини (45% випадків), а у пацієнтів контрольної групи, тільки у 37,5% випадків. На нашу думку, лікування атипичним нейролептиком є фактором ризику розвитку гіперглікемії, яка значно

ускладнює компенсацію вуглеводного метаболізму і/або призводить до декомпенсації.

У пацієнтів, які приймали респеридон також встановлено достовірне зростання рівня загального холестерину з 4,20±0,22 ммоль/л до 5,14±0,32 ммоль/л (p<0,05). Аналогічна динаміка спостерігається і у відношення тригліцеридів, показник яких в процесі лікування зріз з 1,63±0,10 ммоль/л до 2,01±1,18 ммоль/л після лікування (p<0,05).

Застосування у пацієнтів III групи препарату кветирону теж зумовлює певні розлади ліпідного обміну. Зокрема, встановлено зростання рівнів загального ХС, ХС ЛПВГ та, особливо, ХС ЛПНГ з 3,65±0,33 ммоль/л до 4,32±0,31 ммоль/л, що достовірно перевищує аналогічний показник у пацієнтів контрольної групи – 2,89±0,16 ммоль/л (p<0,05).

Тривале застосування кветирону зумовлює зростання рівня мітохондріальної аспаргат-амінотрансферази сироватки крові пацієнтів. Так, рівень АсАт у пацієнтів III групи, що отримували кветирон, підвищувався з 0,45±0,04 ммоль/л\*год, до 0,53±0,03 ммоль/л\*год після лікування, що достовірно перевищувало дані отримані у групі контролю 0,33±0,05 ммоль/л\*год (p<0,05).

Слід підкреслити, що у пацієнтів I групи, які отримували галоперидол, встановлено достовірне зниження атерогенного холестерину ліпопротеїнів високої густини з 2,12±0,17 ммоль/л до 1,66±0,11 ммоль/л (p<0,05) та зростання холестерину ліпопротеїнів низької густини з 3,45±0,22 ммоль/л до 4,00±0,17 ммоль/л (p<0,05). У пацієнтів II групи, що отримували респеридон, встановлено значне зниження рівня ХС ЛПВГ від рівня 2,39±0,24 ммоль/л до 0,99±0,06 ммоль/л, проте така динаміка була недостовірною (p>0,05). У хворих контрольної групи відмічено зростання рівня холестерину ліпопротеїнів високої густини від 2,02±0,11 ммоль/л до 2,20±0,07 ммоль/л.

Рівень алананін-амінотрансферази у пацієнтів I групи зріс з 0,33±0,04 ммоль/л\*год до 0,45±0,05 ммоль/л\*год (p<0,05), а у пацієнтів II групи з 0,33±0,05 ммоль/л\*год до 0,45±0,06 ммоль/л\*год (p<0,05).

Отримані дані свідчать про те, що застосування респеридону в процесі лікування пацієнтів з параноїдною шизофренією зумовлює підвищення загального холестерину, тригліцеридів, активності аланінамінотрансферази та зниження холестерину ліпопротеїнів високої густини (p<0,05). При застосуванні галоперидолу в терапії пацієнтів із шизофренією верифіковано зростання показників глюкози та глюкозо толерантного тесту, холестерину ліпопротеїнів низької густини, активності аланінамінотрансферази та зниження холестерину ліпопротеїнів високої густини (p<0,05).

Застосування кветирону зумовлює порушення ліпідного обміну за рахунок зростання концентрації холестерину ліпопротеїнів низької густини та підвищення активності аспаргат-амінотрансферази в сироватці крові.

**Таблиця 2. Деякі біохімічні показники вуглеводного, ліпідного та ферментного обміну в пацієнтів досліджуваних груп до і після лікування**

Показник	I група, N = 40		II група, N = 40		III група, N = 40		Контрольна група, N = 30	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Глюкоза крові, ммоль/л	4,13± 0,19	5,01± 0,29*^	3,53± 0,23	5,44± 0,23^	3,88± 0,11	4,30± 0,77	3,41± 0,72	4,01± 0,21
Загальний холестерин, ммоль/л	4,00± 0,15	4,05± 0,10	4,20± 0,22	5,14± 0,32**^	4,22± 0,55	4,67± 0,45	3,40± 0,81	4,12± 0,81
ХС ліпопротеїдів високої густини, ммоль/л	2,12± 0,17	1,66± 0,11*^	2,39± 0,24	0,99± 0,06^	2,11± 0,26	2,35± 0,68	2,02± 0,11	2,20± 0,07
ХС ліпопротеїдів низької густини, ммоль/л	3,45± 0,22^	4,00± 0,17*^	3,10± 0,26	2,87± 0,25	3,65± 0,33	4,32± 0,31^	2,89± 0,16	2,90± 0,14
Тригліцеридів, моль/л	1,77± 0,08	1,86± 0,10	1,63± 0,10	2,01± 1,18*	1,77± 0,14	1,89± 0,23	1,66± 0,01	1,74± 0,40
АСТ, мкмоль/ (год*мл)	0,41± 0,03	0,37± 0,02	0,44± 0,03	0,36± 0,03*	0,45± 0,04	0,53± 0,03^	0,33± 0,05	0,48± 0,12
АЛТ, мкмоль/ (год*мл)	0,33± 0,04	0,45± 0,05*	0,33± 0,05	0,45± 0,06*	0,36± 0,04	0,38± 0,07	0,23± 0,03	0,35± 0,02

Примітки: 1. \* – (p<0,05) дані достовірні відносно показників до та після лікування. 2. \*\* – (p<0,005) дані достовірні відносно показників до та після лікування. 3. ^ – (p<0,05) дані достовірні відносно показників у пацієнтів контрольної групи до лікування

У пацієнтів I групи після проведеної терапії відмічались такі несприятливі побічні симптоми, як порушення сну, головні болі, неприємні відчуття в епігастрії, які не спостерігались в хворих другої групи. На користь АА говорить те, що внаслідок двохмісячного лікування у II групі пацієнтів відмічено помітні поліпшення когнітивних функцій (увага, пам'ять, мислення), а також покращення соціальної поведінки та послідовності й целеспрямованості мовлення.

При вивченні катамнезу встановлено, що терапія атипичним нейролептиком забезпечує більш стійку ремісію. Так, у пацієнтів II групи ремісія становила 1,5-2,5 роки, в той час, як у хворих I і контрольної групи середня тривалість була не більше 1,3-1,9 років.

Підсумовуючи отримані дані, необхідно відмітити, що у всіх пацієнтів які приймали нейролептики виявлено первинні порушення вуглеводного обміну. Зміни поведінкових реакцій пацієнтів при застосуванні вказаних препаратів призводять до нерегулярного прийому їжі, почуття голоду, що простежується в нашому дослідженні за дисбалансом проатерогенних та антиатерогенних ліпопротеїдів. Встановлено, що порушення вуглеводного обміну відбуваються паралельно із зміною жирового. У пацієнтів контрольної групи не встановлено обмінних порушень, що на нашу думку, є наслідком тривалого обмеження прийому нейролептиків.

### Висновки

1. Тривале трьохмісячне застосування атипичних нейролептиків у пацієнтів із параноїдною шизофренією призводить до зростання показників маси тіла, окружності талії та індексу маси тіла, що підтверджує достовірність розвитку абдомінального ожиріння.

2. Прийом атипичних антипсихотиків, протягом тривалого періоду сприяє порушенню вуглеводного обміну, що відображається достовірним зростанням рівня глюкози в крові до 5,44±0,23 ммоль/л при порівнянні з пацієнтами контрольної групи, в яких показник в кінці лікування рівнявся 3,41±0,72 ммоль/л (p<0,05).

3. Доведено, що у пацієнтів, які отримували респеридон має місце достовірне зниження холестерину ліпопротеїдів високої густини до 0,99±0,06 ммоль/л в порівнянні із пацієнтами групи контролю 2,02±0,11 ммоль/л (p<0,05) та зростання тригліцеридів до 2,01±1,18 ммоль/л в порівнянні із пацієнтами групи контролю 1,66±0,01 ммоль/л (p<0,05). Верифіковано достовірне зростання рівня ХС ліпопротеїдів низької густини з 3,45±0,22 ммоль/л до 4,00±0,17 ммоль/л

(p<0,05) при лікуванні типовим нейролептиком (галоперидолом).

4. Застосування кветирону зумовлює порушення ліпідного обміну за рахунок зростання концентрації холестерину ліпопротеїнів низької густини з 3,65±0,33 ммоль/л до 4,32±0,31 ммоль/л.

5. Застосування кветирону зумовлює підвищення активності аспартат-амінотрансферази в сироватці крові, в той час як прийом респеридону проявляється достовірною активацією рівня цитоплазматичної аланін-амінотрансферази та стабілізацією активності мітохондріальної аспартат-амінотрансферази.

### Перспективи подальших досліджень

В майбутньому планується дослідити показники системи ендогенного інсуліну, інсулінрезистентного білка та розробити профілактичні заходи превентивної протидіабетичної терапії при тривалому застосуванні антипсихотичної терапії у пацієнтів із параноїдною шизофренією.

### Література

- Бурлаков А.В. Интегрированное ведение длительно протекающей психической и соматической патологии у пациентов с тяжелыми психическими расстройствами // А.В. Бурлаков // Психические расстройства в общей медицине. – 2007. – № 2. – С. 54–57.
- Войтенко Ю. А. Вживання психоактивних речовин хворими на шизофренію / Ю. А. Войтенко // Архів психіатрії. – 2013. – №2(73). – С. 161–165.
- Напреенко О. К. Психіатрична наука в Україні у 2013 році та напрямки її вдосконалення / О. К. Напреенко // Український вісник психоневрології. – 2014. – Том 22, вип. 1 (78). – С. 18–22.
- Напреенко О. К. Шизофренія з симптомами депресії: клінічні прояви та лікування тіорилом (тіоридазином) / О. К. Напреенко, В. О. Процик, Л. С. Пампуха // Український вісник психоневрології. – 2006. – Том 14, вип. 1 (46). – С. 90–92.
- Смашна О. Є. Синдромогенез параноїдної форми шизофренії, комор бідної з соматичною патологією / О. Є. Смашна // Український вісник психоневрології. – 2010. – Том 18, Вип. 1 (62). – С. 62–66.
- Харчук Є.В. Поєднання шизофренії та артеріальної гіпертензії як приклад соматопсихіатричної коморбідності. / Є.В. Харчук // Вестник Ассоциации психиатров Украины. – 2012. – №02. – С. 23–28.
- Chwastiak L.A. Interrelationships of psychiatric symptom severity, medical comorbidity, and functioning in schizophrenia / L.A. Chwastiak // Psychiatr Serv. – 2006. – № 57(8). – P. 1102-1109.
- Co-morbidity and potential treatment conflicts in elderly heart failure patients: a retrospective, cross-sectional study of administra-

tive claims data / Caughey G.E., Roughead E.E., Shakib S. [at all.] // *Drugs Aging*. – 2011. – №28(7). – P. 575-581.

9. Leucht S. *Physical Illness and Schizophrenia: A Review of the Evidence* / S. Leucht // Cambridge University Press. – 2007. – 224 p.

10. Metabolomic investigation of the ethnopharmacological use of *Artemisia afra* with NMR spectroscopy and multivariate data analysis / Kooy F., Liu N.Q., Cao M. [at all.] // *J. Ethnopharmacol.* – 2010. – №128(1). – P. 230-235.

11. Meyer J.M. *The Clinical Antipsychotic Trials Of Intervention Effectiveness (CATIE) Schizophrenia Trial: clinical comparison of subgroups with and without the metabolic syndrome* / J.M. Meyer // *Schizophrenia Research*. – 2005. – 80 (1). – P. 9-18.

12. Wobrock T. *Schizophrenia and addiction* / T.Wobrock, F.G. Pajonk, R. Falkai // *PsychoNeuro*. – 2005. – Vol. 31.– P.433-440.

*Ромаш І.Р.*

#### **Динамика антропометрических показателей, показателей углеводного, липидного и ферментного обмена у пациентов с параноидной шизофренией при лечении**

Кафедра психиатрии, наркологии и медицинской психологии (зав. каф. - д-р мед. н., проф. Винник М.И.)

ГВУЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** В статье представлены результаты смен показателей массы тела, окружности талии, индекса массы тела, гликемии, холестерина, липопротеидов, также, уровень активности ферментов печени у пациентов с параноидной шизофренией при лечении атипичными нейролептиками. Доказано, что применение респеридона привело к увеличению массы тела до  $94,40 \pm 3,46$  кг. Использование в лечении кветирона обусловило рост массы тела до  $84,56 \pm 2,30$  кг. У больных, которые принимали галоперидол, масса тела практически не менялась и составляла  $81,51 \pm 1,90$  кг. Наблюдается рост индекса массы тела у пациентов, принимавших кветирон и респеридон. Их показатели составляли  $31,12 \pm 1,32$  и  $31,12 \pm 1,32$ , соответственно. Долгое трехмесячное применения атипичных нейролептиков у пациентов с параноидной шизофренией приводит к росту показателей массы тела, окружности талии и индекса массы тела, подтверждающего достоверность развития абдоминального ожирения. Прием респеридона в течение длительного периода способствует нарушению углеводного обмена. Обнаружено повышение уровня глюкозы в крови до  $5,44 \pm 0,23$  ммоль/л при сравнении с пациентами контрольной группы, в которых показатель в конце лечения становил  $3,41 \pm 0,72$

ммоль/л ( $p < 0,05$ ). Лечение кветироном обуславливает нарушение липидного обмена. Определено повышение концентрации холестерина липопротеинов низкой плотности с  $3,65 \pm 0,33$  ммоль/л до  $4,32 \pm 0,31$  ммоль/л. Применение кветирону приводит к повышению активности аспартат-аминотрансферазы в сыворотке крови. При лечении пациентов респеридоном обнаружено активизацию уровня цитоплазматической аланин-аминотрансферазы и стабилизацию активности митохондриальной аспартат-аминотрансферазы.

*I.R. Romash*

#### **Dynamics of Anthropomorphic Measurements, Carbohydrate, Lipid or Enzymatic Metabolism Indices in Patients with Paranoid Schizophrenia during Treatment**

**Abstract.** The article presents the changes of body weight, waist circumference, body mass index, glucose, cholesterol, lipoproteins, liver enzymes activity in patients with paranoid schizophrenia in the treatment of atypical neuroleptics. The use of risperidone was investigated to lead to weight gain to  $94.40 \pm 3.46$  kg. Quetiron use in the treatment led to weight gain to  $84.56 \pm 2.30$  kg. Weight remained practically unchanged after treatment in patients treated with haloperidol and constituted  $81.51 \pm 1.90$  kg. The growth of body mass index was observed in patients taking quetiron and risperidone. Thus figures were  $31.12 \pm 1.32$  and  $31.12 \pm 1.32$ , respectively. Long-term three-month use of atypical neuroleptics in patients with paranoid schizophrenia increased body weight indices, waist circumference and body mass index confirming the abdominal obesity. Risperidone intake for a long period promoted carbohydrate metabolism displayed in significant increase in blood glucose to  $5.44 \pm 0.23$  mmol / L compared to patients in the control group. The index of patients in the control group at the end of treatment was  $3.41 \pm 0.72$  mmol / L ( $p < 0.05$ ). Quetiron application led to disruption of lipid metabolism by increasing concentration of low-density lipoprotein cholesterol from  $3.65 \pm 0.33$  mmol / l to  $4.32 \pm 0.31$  mmol / l. Quetiron application increased aspartate aminotransferase activity in serum, while risperidone intake manifested in reliable activation of cytoplasmic alanine aminotransferase level and stabilization of the mitochondrial aspartate aminotransferase activity.

**Keywords:** *paranoid schizophrenia; carbohydrate metabolism; atypical antipsychotic drugs.*

Надійшла 09.10.2015 року.

УКД: 616 – 08 + 616.61 + 616.12 – 008.315

*Салижін Т.І., Яцишин Р.І.*

#### **Оцінка якості життя у хворих на хронічну хворобу нирок, кореговану амбулаторним гемодіалізом, із супутньою хронічною серцевою недостатністю та без неї**

Кафедра внутрішньої медицини №1, клінічної імунології та алергології ім. акад. Є.М. Нейка

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

e-mail: salyzhyn\_tetyana@mail.ru

**Резюме.** Кількість хворих, які лікуються методами замісної ниркової терапії (ЗНТ) в Україні, зростає швидше, ніж населення світу (темп росту – 7%), тоді як темп приросту аналогічного показника в Європі 2%. Довготривале перебування на ЗНТ супроводжується прогресуванням серцево-судинних захворювань (ССЗ) у даній популяції хворих. Приєднання ССЗ суттєво погіршує прогноз на виживання та якість життя (ЯЖ) хворих, а також збільшує витрати на лікування. **Метою** нашого дослідження було вивчення якості життя пацієнтів із хронічною хворобою нирок, що перебувають на лікуванні амбулаторним гемодіалізом із супутньою хро-

нічною серцевою недостатністю та без неї. **Матеріали і методи.** Дослідження було включено 88 хворих, які отримували лікування методом амбулаторного гемодіалізу (ГД) у відділенні екстракорпоральних методів детоксикації на базі Івано-Франківської обласної клінічної лікарні. Середній вік обстежених –  $50,8 \pm 5,85$  роки, медіана тривалості лікування ГД –  $5,58 \pm 1,32$  років. Серед обстежених було 47 (53,4%) чоловіків та 41 (46,6%) жінок. Хворі були розділені на дві групи. I група це пацієнти, які перебувають на ГД без ознак ХСН. В II групу включено хворих, які потребували ЗНТ із встановленою ХСН ІА ФК III. Для оцінки ЯЖ у пацієнтів