

examined 90 patients with uncomplicated plaque psoriasis, who were divided into 2 groups: Group I included 30 patients with psoriasis without MS, Group II included 60 patients with psoriasis and MS. MS was diagnosed according to the recommendations of the International Diabetes Federation (2005). There were determined anthropometric characteristics, parameters of lipid and carbohydrate metabolism, endogenous insulin with calculation of insulin resistance index HOMA-IR. According to the obtained results more pronounced clinical manifestations of psoriasis were observed in patients of Group II. Changes in blood lipid spectrum were characterized by an increase in

the levels of blood cholesterol, triglycerides (TG), low-density lipoproteins (LDL) and a decrease in high-density lipoprotein cholesterol (HDL) levels ( $p < 0.05$ ). There were direct correlations between PASI index and TG blood levels ( $r = +0.38$ ;  $p < 0.05$ ), LDL ( $r = +0.41$ ;  $p < 0.05$ ) and between HOMA-IR index and TG blood levels, LDL ( $r = +0.45$ ;  $r = +0.48$ ; respectively  $p < 0.05$ ).

**Keywords:** psoriasis; metabolic syndrome; blood lipid profile.

Надійшла 02.10.2015 року.

УДК 616.12-008.46:616-097

Вірстюк Н.Г., Черкашина О.Є.

### Вплив глутаргіну на функціональний стан печінки у хворих з хронічною серцевою недостатністю

ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

**Резюме.** З метою вивчення впливу комплексного лікування із застосуванням глутаргіну на функціональний стан печінки у хворих з хронічною серцевою недостатністю (ХСН) обстежено 104 хворих (60 чоловіків, 54 жінки) на артеріальну гіпертензію (АГ) II-III стадії з ХСН. Серед обстежених було 45 хворих з ХСН II А стадії ФК III NYHA і 59 – II Б стадії ФК IV NYHA. Залежно від лікування хворі були поділені наступним чином: група I А включала 33 хворих на АГ, ускладнену ХСН II А стадії, II А група – 12 хворих на АГ з ХСН II Б стадії, які отримували базову терапію. IА і II А групи були групами порівняння. II В групу склали 39 хворих на АГ з ХСН II А стадії, II В групу склали 20 хворих на АГ з ХСН II Б стадії, які на тлі базової терапії отримували препарат аргініну глутамат Контролем були 20 практично здорових осіб. Проведено загальноклінічне, ультразвукове та біохімічне дослідження за стандартними методиками. За результатами дослідження встановлено, що включення глутаргіну в комплексне лікування хворих на АГ з ХСН сприяє поліпшенню функціонального стану печінки шляхом зменшення цитолітичного, холестатичного синдромів і поліпшення дезінтоксикаційної та білоксинтезуючої функції гепатоцитів.

**Ключові слова:** хронічна серцева недостатність, функціональний стан печінки, лікування.

#### Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) залишається актуальною медико-соціальною проблемою у всьому світі, в тому числі в Україні. За даними національних реєстрів та епідеміологічних досліджень різних європейських країн, показник поширеності ХСН серед дорослого населення коливається від 1,5 до 5,5 % та зростає пропорційно до віку, а в осіб віком понад 70 сягає 10 – 15 %. Про серйозність прогнозу клінічно маніфестованої ХСН свідчить те, що приблизно половина таких пацієнтів вмирають протягом 4-х років, а серед хворих з тяжкою ХСН смертність протягом найближчого року сягає 50% [1, 3]. Лікування хронічної серцевої недостатності (ХСН) залишається актуальною проблемою на сьогоднішній день як в Україні, так і у світі [1, 4]. Порушення функціонування ренін-ангіотензин-альдостеронової та симпатoadреналової систем, які є провідними в розвитку ХСН, не завжди пояснюють її прогресування на тлі базової терапії. Результати досліджень останніх років показали, що при різних захворюваннях серцево-судинної системи, у тому числі при артеріальній гіпертензії, атеросклерозі, серцевій недостатності на тлі активації вільнорадикального окиснення змінюється конфігурація eNOS, що обумовлює зміну активності і біодоступності ферменту [5, 6]. У цьому стані порушуються процеси трансформації аргініну і синтезу NO [2]. Слід сказати, що в інактивації альдостерону велике клінічне значення має збереження функції печінки у хворих з ХСН, так як відомо, що 85% цього гормону метаболізується в печінці і при печінковій недостатності відбувається його накопичення в плазмі, а час

метаболізму збільшується в 3-4 рази [1]. Проте ще недостатньо розроблені терапевтичні схеми, які б враховували функціональний стан печінки в комплексному лікуванні хворих з ХСН.

**Мета дослідження:** вивчення впливу комплексного лікування із застосуванням глутаргіну на функціональний стан печінки у хворих з хронічною серцевою недостатністю.

#### Матеріал і методи дослідження

Було обстежено 104 хворих (60 чоловіків, 54 жінки) на артеріальну гіпертензію (АГ) II-III стадії з ХСН, середній вік ( $67,1 \pm 7,2$ ) років, тривалість захворювання ( $7,1 \pm 4,4$ ) років. Серед обстежених було 45 хворих – II А стадії ФК III NYHA і 59 – II Б стадії ФК IV NYHA. Залежно від лікування хворі були поділені наступним чином: група I А включала 33 хворих на АГ, ускладнену ХСН II А ст., які отримували базову терапію. II А група включала 12 хворих на АГ з ХСН II Б, які отримували базову терапію. IА і II А групи були групами порівняння.

II В групу склали 39 хворих на АГ з ХСН II А, які на тлі базової терапії отримували препарат аргініну глутамат (Номер реєстраційного посвідчення: UA/4022/04/01, виробник: підприємство: Здоров'я ФК). II В групу склали 20 хворих на АГ з ХСН II Б, які на тлі базової терапії приймали глутаргін. Глутаргін призначали по 10 мл 40% розчину внутрішньовенно краплинно на 200 мл 0,9% розчину натрію хлориду продовж 5 днів з наступним прийомом середника всередину по 0,5 г тричі на добу впродовж 20 днів на тлі базової терапії. Контролем були 20 практично здорових осіб.

Проведено загальноклінічне, ультразвукове та біохімічне дослідження за стандартними методиками. Визначення активності ферментів лактатдегідрогенази (ЛДГ), лужної фосфатази (ЛФ), гамма-глутамілтранспептидази (ГГТ), холінестерази, вмісту в крові загальної холестерину, тригліцеридів проводили за методом біхроматичної спектрофотометрії на апараті STAT-FAX 1904 Plus (Нім.) з використанням стандартних наборів. Вираженість синдрому цитолізу печінкових клітин оцінювали за активністю трансаміназ АлАТ, АсАТ з визначенням коефіцієнта Де Рітца (АсАТ/АлАТ), ЛДГ, ГГТ, вмістом білірубину в крові; білоксинтезуючу функцію печінки – за вмістом білка, протромбіну, фібриногену, активністю холінестерази. Статистичне опрацювання отриманих результатів проводили на IBM PC Pentium-200 з використанням стандартного пакету програми "Statistica 7 for Windows" ("Stat Soft", США).

#### Результати дослідження та їх обговорення

Аналіз проведених досліджень виявив, що застосування глутаргіну в комплексному лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію із ХСН сприяло зменшенню клінічних і біохімічних проявів захворювання. Самопочуття покращилося у 54 (91,53%) хворих, не змінилося – у 5 (8,47%) хворих. У групі порівняння самопочуття покращилося у 35 (77,78%) хворих, не змінилося – у 7 (15,56%), погіршилося – в 3

**Таблиця 1. Динаміка показників функціонального стану печінки у хворих на артеріальну гіпертензію із хронічною серцевою недостатністю під впливом комплексного лікування із включенням глутаргіну, (M±m)**

Показники	Здорові, n=20	Базова терапія і глутаргін ІБ група, n=39		Базова терапія і глутаргін ІІВ група, n=20	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Білірубін, мкмоль/л	12,08±0,92	24,84±2,35*	14,76±2,69*•	30,14±2,65*	16,35±1,29*•
АсАТ, ммоль/л·год	0,35±0,03	0,65±0,05*	0,39±0,05*•	0,79±0,07*	0,42±0,03•
АлАТ, ммоль/л·год	0,33±0,03	0,61±0,05*	0,37±0,05*•	0,72±0,06*	0,39±0,03•
ЛДГ, ммоль/л·год	2,01±0,17	2,98±0,22*	2,25±0,28*•	3,33±0,23*	2,39±0,08*•
ГГТП, ммоль/л·год	2,25±0,17	3,13±0,27*	2,38±0,30*•	3,55±0,27*	2,47±0,20•
ЛФ, ммоль/л·год	1,16±0,08	1,99±0,18*	1,24±0,15*•	2,20±0,17*	1,30±0,12*•
Тимолова проба, Од.	2,64±0,19	4,11±0,35*	3,70±0,37*•	4,07±0,35*	3,75±0,31*•
Холінестераза, ммоль/л	307,02±17,68	272,7±20,79*	285,2±25,33*•	243,68±20,61*	277,71±23,86•
Заг. білок, г/л	75,38±2,6	70,96±5,24	74,11±15,97	65,48±5,10	72,25±3,81

Примітки: \* - вірогідність відмінності від здорових, p<0,05; • - вірогідність відмінності до і після лікування, p<0,05

(6,67%) хворих.

Включення глутаргіну в комплексне лікування хворих із ХСН сприяло нормалізації розмірів печінки у 10 (16,95%) хворих з ХСН ІА стадії і зменшенню гепатомегалії у 41 (69,49%) хворих на (2,19±0,88) см (p<0,05), що за результатами УЗД супроводжувалося зменшенням її ехоцильності. У групі порівняння зменшення розмірів печінки було невірним.

Позитивна клінічна динаміка під впливом глутаргіну супроводжувалась поліпшенням біохімічних показників функціонального стану печінки (табл. 1). Зокрема, після курсу лікування в усіх хворих відзначалося зменшення цитолітичного синдрому, що проявлялося зниженням активності ферментів АсАТ, АлАТ, ЛДГ та ГГТП у 2,0; 2,0; 1,29; 1,47 рази відповідно (p<0,05), чого не відзначалося в групі порівняння (табл. 2). На нашу думку, це можна пояснити особливістю складу глутаргіну і його фармакодинамічними властивостями.

При аналізі клінічної ефективності застосування глутаргіну у хворих з ХСН ІА і ІВ стадій виявлено, що вираженість синдрому цитолізу змінилася наступним чином: у хворих ІВ групи активність АсАТ зменшилася у результаті лікування на 40,00% (p<0,05), у хворих ІІВ групи – на 46,84% (p<0,05); активність АлАТ – на 39,34% і 45,83% відповідно (p<0,05); ЛДГ – на 24,50% і 28,23% відповідно (p<0,05); ГГТП – на 23,96% і 30,42% відповідно (p<0,05). Це свідчить про ефективність лікування із включенням глутаргіну щодо зменшення синдрому цитолізу.

**Таблиця 2. Динаміка показників функціонального стану печінки у хворих на артеріальну гіпертензію із хронічною серцевою недостатністю під впливом базової терапії, (M±m)**

Показники	Здорові, n=20	Базова терапія ІА група, n=33		Базова терапія ІІА група, n=12	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Білірубін, мкмоль/л	12,08±0,92	23,94±1,76*	20,85±1,72*•	30,13±2,55*	22,82±1,3*•
АсАТ, ммоль/л·год	0,35±0,03	0,64±0,06*	0,59±0,06*•	0,78±0,05*	0,73±0,03*
АлАТ, ммоль/л·год	0,33±0,03	0,58±0,05*	0,55±0,05*•	0,71±0,05*	0,68±0,03*
ЛДГ, ммоль/л·год	2,01±0,17	2,89±0,21*	2,68±0,28*•	3,34±0,24*	3,14±0,08*
ГГТП, ммоль/л·	2,25±0,17	3,20±0,30*	2,97±0,28*•	3,57±0,28*	3,33±0,20*
ЛФ, ммоль/л·год	1,16±0,08	1,87±0,19*	1,66±0,14*•	2,28±0,18*	2,06±0,12*
Тимолова проба, Од.	2,64±0,19	3,21±0,36*	2,97±0,37*•	4,03±0,35*	3,25±0,31*
Холінестераза, ммоль/л	307,02±17,68	280,70±21,89*	285,70±25,33*•	241,69±20,62*	248,1±23,76*
Заг. білок, г/л	75,38±2,6	71,95±5,25	73,12±15,87	67,48±5,10	70,24±3,82

Примітки: \* - вірогідність відмінності від здорових, p<0,05; • - вірогідність відмінності до і після лікування, p<0,05

Поліпшення дезінтоксикаційної функції печінки під впливом терапії із включенням глутаргіну відмічалось в хворих як ІВ, так і ІІВ груп, на що вказувало зменшення тимолової проби у хворих ІВ групи на (9,98%) (p<0,05) після лікування із включенням глутаргіну, та на (7,86%) (p<0,05) у хворих ІІВ групи. Виявлено поліпшення білоксинтезуючої функції гепатоцитів, про що свідчило збільшення активності холінестерази на (4,61%) (p<0,05) у хворих ІВ групи та на (13,97%) (p<0,05) у хворих ІІВ групи.

Виявлено зменшення біохімічних проявів синдрому холестази, про що свідчило зменшення активності лужної фосфатази у хворих ІВ групи на 37,69% (p<0,05), у хворих ІІВ групи – на 40,91% (p<0,05). Таким чином,

виявлено, що лікування із включенням глутаргіну ефективно вплинуло на функціональний стан печінки як у хворих з ХСН ІА ФК ІІІ НУНА, так і у хворих з ХСН ІІ Б стадії ФК ІV НУНА.

### Висновок

Включення глутаргіну в комплексне лікування хворих на АГ з ХСН сприяє поліпшенню функціонального стану печінки шляхом зменшення цитолітичного, холестатичного синдромів і поліпшення дезінтоксикаційної та білоксинтезуючої функції гепатоцитів.

### Перспективи подальших досліджень

Одним з найбільш актуальних напрямків подальших досліджень є розвиток концепції попередження ХСН і розробка ефективних схем комплексного її лікування на ранніх стадіях.

### Література

1. Воронков Л.Г. «Шлях» пацієнта з хронічною серцевою недостатністю: якомога довший, якомога комфортніший // Л.Г. Воронков Серцева недостатність. – 2014. – № 1. – С.7-10.
2. Жаринова В.Ю. Современные возможности оптимизации эндотелиопротекторной терапии у больных ХСН (фокус на eNOS) / В.Ю. Жаринова // Серцева недостатність. – 2013. – № 3. – С.45-53.
3. Рекомендації з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012) / [Л.Г. Воронков, К.М. Амосова, А.Е. Багрий та ін.] // Серцева недостатність. – 2012. – № 3. – С. 60–96.
4. Рябенко Д.В. Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности в XXI веке: достижения и вопросы / Д.В. Рябенко // Серцева недостатність. – 2014. – № 2. – С.24-33.
5. Elagic acid inhibits oxidized LDL%mediated LOX%1 expression, ROS generation, and inaaammation in human endothelial cells / W.J.Lee, H.C. Ou, W.C. Hsu [et al.] // J. Vasc. Surg. – 2010. – Vol.52. – P.1290-1300.
6. Atrial and vascular oxidative stress in patients with heart failure. / L.Rochette, E.Tatou, V.Maupoil [et al.] // Cell Physiol. Biochem. – 2011. – Vol.27. – P. 497-502.

Вирстюк Н.Г., Черкашина О.Е.

**Влияние глутаргина на функциональное состояние печени у больных с хронической сердечной недостаточностью**

ГВУЗ «Івано-Франковський національний медичинський університет»

**Резюме.** С целью изучения влияния

комплексного лечения с применением глутаргина на функциональное состояние печени у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) обследовано 104 больных (60 мужчин, 54 женщины) артериальной гипертензией (АГ) II-III стадии с ХСН. Среди обследованных было 45 больных с ХСН II А стадии ФК III NYHA и 59 – II Б стадии ФК IV NYHA. В зависимости от лечения больные были разделены следующим образом: группа IA включала 33 больных АГ, осложненной ХСН II А стадии, II А группа - 12 больных АГ с ХСН II Б стадии, получавших базовую терапию. IA и II А группы были группами сравнения. II В группу составили 39 больных АГ с ХСН II А стадии, II В группу составили 20 больных АГ с ХСН II Б стадии, которые на фоне базовой терапии получали препарат аргинина глутамат. Контролем были 20 практически здоровых лиц. Проведено общеклиническое, ультразвуковое и биохимическое исследование по стандартным методикам. По результатам исследования установлено, что включение глутаргина в комплексное лечение больных АГ с ХСН способствует улучшению функционального состояния печени путем уменьшения цитолитического, холестатического синдромов и улучшения дезинтоксикационной и белоксинтетической функции гепатоцитов.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, функциональное состояние печени, лечение.

*N.G. Virstiuk, O.Ye. Cherkashyna*

### **Influence of Glutargin on Functional State of the Liver in Patients with Chronic Heart Failure**

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

**Abstract.** 104 patients (60 males and 54 females) with stage II-III arterial hypertension (AH) and chronic heart failure (CHF) were examined to study the effects of complex treatment with glutargin on the functional state of the liver in patients with CHF. Among patients there were 45 patients with stage II A CHF NYHA FC III and 59 patients with stage II B CHF NYHA FC IV. All the patients were divided depending on treatment: Group IA included 33 patients with AH complicated by stage II A CHF; Group II A included 12 patients with AH and stage II B CHF who received basic therapy. Groups IA and II A were the comparison groups. Group II B consisted of 39 patients with AH and stage II A CHF, and Group II B consisted of 20 patients with AH and stage II B CHF, who, in addition to basic therapy, received arginine glutamate. The control group included 20 practically healthy persons. Standard clinical, ultrasound and biochemical investigations were performed. The results revealed that the inclusion of glutargin in treatment of patients with AH and CHF improves overall liver function reducing the degree of cytolytic and cholestatic syndromes and improving detoxification and protein synthetic functions of hepatocytes.

**Keywords:** chronic heart failure; liver function; treatment.

Надійшла 30.09.2015 року.

УДК 613.95+616.233-002+616-073

*Макян С.В. \*, Гаргаун В.А. \*, Майданник В.Г. \*\**

### **Клінічні особливості перебігу рецидивного та хронічного бронхіту у дітей (частина 1)**

\*ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет», м. Івано-Франківськ, Україна

\*\*Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, м. Київ, Україна

**Резюме.** Предметом дослідження в першій частині роботи стали суб'єктивні прояви у дітей із рецидивним та хронічним бронхітами. Мета дослідження полягала в оцінці основних клінічних проявів рецидивного та хронічного бронхіту, аналізі факторів ризику та передумов до їх виникнення у дітей. Матеріал і методи дослідження: проведено комплексне клініко-анамнестичне обстеження 110 дітей із бронхолегеневою патологією віком від 3 до 18 років (середній вік 10,5±1,1 років): 80 пацієнтів із рецидивним та 30 - із хронічним бронхітом і 30 їх здорових однолітків. Подано детальну оцінку скарг та клінічних проявів захворювання в періоді загострення та ремісії патологічного процесу, проведено аналіз анамнезу життя та захворювання із визначенням основних діагностичних критеріїв кожної із нозологій та факторів ризику, передумов їх розвитку та прогресування. Виділено низку симптомів, які при рецидивній бронхолегеневій патології зустрічались найчастіше: синдром неспецифічної інтоксикації (підвищення температури, загальна слабкість, в'ялість, зниження апетиту, швидка втомлюваність) (у 85,2 % дітей із рецидивним та 91,3 % - із хронічним бронхітом), дихальна недостатність (до 50,0 % дітей із рецидивним та практично у всіх - із хронічним бронхітом) та кашель ( 90,0 % дітей із рецидивним та у всіх - із хронічним бронхітом). Визначено певні відмінності в клінічній картині бронхітів із рецидивним та хронічним перебігом у дітей та показано їх чітку залежність від стадії захворювання, знання яких дозволить застосовувати диференційований підхід до лікування та профілактики пацієнтів із різними клінічними варіантами бронхітів.

**Ключові слова:** хронічний бронхіт, рецидивний бронхіт, діти, клінічні прояви.

#### **Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень.**

В структурі патології дитячого віку захворювання дихальної системи домінують (66,75%), причому по поширеності ведуче місце належить бронхітам [7], що складають 75-250 випадків на 1000 дітей у рік, з переважанням гострих та рецидивних форм [1]. На сьогодні значну медичну проблему складає неоднозначність прогнозу при рецидивному бронхіті (РБ) у дітей. Так, одужання спостерігається лише у 75,0-

80,0% випадків, тоді як у решти захворювання трансформуються у хронічний бронхіт або бронхіальну астму [2]. Тому з позицій клінічної медицини виділення РБ як перехідної форми є необхідним та дієвим заходом, що забезпечує динамічне спостереження й диференційоване застосування лікувально-реабілітаційних заходів дітям не просто з повторними епізодами гострого бронхіту, а із скомпromетованим фоном та високим ризиком формування хронічної патології [3].

Не втрачає своєї актуальності і проблема хронічного бронхіту (ХБ) у дітей. У зв'язку з тим, що при ХБ запалення носить двобічний дифузний характер, з часом прогресує, призводить до незворотніх змін в легенях із розвитком дихальної недостатності, прогноз ХБ завжди є серйозним. Сучасні досягнення змінили уявлення про причини розвитку хронічного процесу в легенях в бік визнання ведучої ролі вад розвитку бронхолегеневої системи й шкідливих факторів зовнішнього середовища, таких як мікрооточення, активне та пасивне куріння [5, 9]. Однак, на сьогодні незаперечною щодо передумов хронізації процесу залишається і роль тривалих рецидивних процесів у бронхолегеневій системі при їх несвочасній діагностиці та невірній тактиці лікування.

Не дивлячись на значні успіхи, досягнуті в діагностиці та лікуванні неспецифічних захворювань бронхолегеневої системи, багато запитань на сьогодні залишаються дискусійними. Це, в першу чергу, стосується аспектів термінології, особливостей вікової еволюції, ранньої діагностики та передумов трансформації у хронічну інвалідизуючу патологію дорослих [3, 6, 11, 13].

Тому удосконалення методів ранньої діагностики з метою попередження формування хронічного запального процесу в легенях, вдосконалення терапії та профілактики рецидивного й хронічного бронхіту є перспективним щодо зниження їх розповсюдженості, покращення прогнозу та підви-