

фактора фон Вільбранда (ФФВ) за допомогою одного з маркерів ендотеліальної дисфункції (ЕД) – реологічних і гемостатичних показників, а також крові з акцентом на визначення основних гемостатичних показників.

Всім хворим проводили детальне дослідження нирок порожнини (апарат Philips HDI-1500). Кожному ультразвукове дослідження органів черевної порожнини. Також всім обстеженим хворим виконали аналіз крові та сечі, біохімічний аналіз крові, копрологічний аналіз, лабораторних даних (загальний аналіз сечі, аналіз сечової кислоти, білірубіну, гемоглобіну, гематокрит, гемокрит, гематокрит, гематокрит).

Усім хворим до і після лікування були виконані рентгенологічні дослідження. Діагноз загальної патології встановлювали за результатами аналізу сечі, біохімічного аналізу крові, копрологічного аналізу, лабораторних даних (загальний аналіз сечі, аналіз сечової кислоти, білірубіну, гемоглобіну, гематокрит, гемокрит, гематокрит).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Хворі були віком від 20 до 68 років, середній вік склав (41,9±7,7) роки; чоловіків було 30 (31,3%), жінок – 66 (68,7%). ХЕ була проведена в середньому (5,9±2,7) року тому назад. В контрольну групу ввійшло 20 практично здорових осіб віком від 20 до 63 років, середній вік склав (40,1±4,6) роки. Чоловіків було 11 (55,0%), жінок – 9 (45,0%).

Л-аргінін – амінокислота, яка належить до хронічних захворювань внутрішніх органів. Застосування їх у складі комплексної терапії різних захворювань на препараті Л-аргініну та можливість органів. Остатнім часом дослідники особливо увагу звертають на препараті Л-аргініну та можливість органів. Остатнім часом дослідники особливо увагу звертають на препараті Л-аргініну та можливість органів. Остатнім часом дослідники особливо увагу звертають на препараті Л-аргініну та можливість органів.

Порушення структури і функції ендотелію залучені в патогенез багатьох хвороб і синдромів, причому активність і поширення іншими судинами не тільки патологічними характеристиками, а й виконують тригерну роль [3]. Тому особливо актуальною є проблема своєчасної діагностики та розробки ефективних методів терапії ЕД у пацієнтів з хронічними захворюваннями внутрішніх органів. Остатнім часом дослідники особливо увагу звертають на препараті Л-аргініну та можливість органів. Остатнім часом дослідники особливо увагу звертають на препараті Л-аргініну та можливість органів.

Бгп. Пошкодження ендотелію, яке проявляється розвитком запалення і порушенням балансу між факторами, які продукують ендотелію, набуття значення у розвитку та перебігу багатьох хронічних захворювань [1]. Ендотеліальна дисфункція – багаторічний процес, однією з ранніх проявів якого є порушення біодоступності оксиду азоту (NO) під впливом таких факторів, як артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, цукровий діабет тощо. Багато авторів зміни властивостей ендотелію розглядають як основний механізм порушення кровопостачання органа, де грає роль не тільки зменшення вивільнення NO судинної стінки, а й підвищення його деградації, активна локальна секреція ендотеліну-1 або порушення його утилізації [2].

КЛЮЧОВІ СЛОВА: холестеринемія, хронічний панкреатит, ендотеліальна дисфункція, Л-аргініну Л-глутамат.

РЕЗЮМЕ. Наведено результати комплексної терапії 96 хворих на хронічний панкреатит після холестеринемії. Встановлено високу ефективність препарату Л-аргініну Л-глутамат на динаміку показників ендотеліальної дисфункції (фактор фон Вільбранда, ендотеліальна вазодилатація) у хворих на хронічний панкреатит після холестеринемії.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

© В. І. Русин, Е. С. Сірчак, Н. Ю. Курчак, О. М. Москаль

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ ДИСФУНКЦІЇ ЕНДОТЕЛІЮ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ ПІСЛЯ ХОЛЕСТЕРИНЕМІЇ ПІД ВПЛИВОМ Л-АРГІНІНУ Л-ГЛУТАМАТ

Українська література, опублікована в журналі на предметі

хромогенного аналізу на апараті Sysmex 500 та 560 (Японія), використовуючи реактиви фірми Siemens.

Ендотелійзалежну вазодилатацію (ЕЗВД) плечової артерії (ПА) вивчали за методом D. Celermajer. Ультразвукове дуплексне сканування ПА виконували на апараті HDI-1500 (США) з використанням імпульсно-хвильового доплерівського датчика 2,5 і 5–10 мГц „Zonarae” (США). ПА досліджували на 3–10 см вище за ліктьовий згин. Дослідження проводили в режимі двомірного сканування з синхронним записом ЕКГ; діаметр ПА вимірювали у фазу діастолу у В-режимі, в доплер-режимі оцінювали зміну швидкості кровотоку до і під час проби з реактивною гіперемією. Стимулом ЕЗВД була реактивна гіперемія, що створюється манжетою, накладеною на ділянку дистальніше проведеного дослідження. Діаметр ПА вимірювали у стані спокою (через 10–15 хв відпочинку). У манжеті створювали тиск 200–300 мм рт. ст. на 5 хв, після чого тиск усували, діаметр і швидкість кровотоку вимірювали відразу після зняття манжети протягом 5 хвилин з інтервалом в 30 секунд. Збільшення діаметра ПА через 60–90 секунд на тлі реактивної гіперемії на 10 % і більше вважали нормальною реакцією. Менший ступінь дилатації або вазоконстрикцію оцінювали як патологічну реакцію. Після відновлення діаметра ПА через 15 хв хворий приймав 0,5 мг нітрогліцерину сублінгвально. Нітрогліцерин використовували як ендотелійнезалежний (ЕНВД) стимул, що викликає релаксацію периферійних судин. Вимірювання повторювали через 2 і 5 хв після прийому нітрогліцерину. Реакцію на посилення кровотоку розраховували як різницю діаметра на тлі реактивної гіперемії і початкового, реакцію на нітрогліцерин – як різницю діаметра на 2 хвилини після прийому нітрогліцерину і початкового. Нормальною реакцією ПА умовно прийнято її розширення на тлі реактивної гіперемії на 10 % і більше від початкового діаметра. Менший ступінь вазодилатації або вазоконстрикцію вважають патологічною реакцією. ЕД верифікували при розширенні судини на реактивну гіперемію достовірно менше, ніж на прийом нітратів [7].

Таблиця 1. Динаміка показників ендотеліальної дисфункції у хворих на ХП після ХЕ під впливом комплексної терапії із застосуванням глутаргіну

Показник	Контрольна група	Хворі на ХП після ХЕ			
		I група (n=30)		II група (n=66)	
		до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
ЕЗВН (%)	15,6±1,1	10,3±0,8	11,5±1,1	9,9±0,5	14,5±0,5
ЕНВД (%)	26,2±2,4	17,3±1,2	18,1±0,9	16,2±0,7	23,9±1,4*
ФфВ (%)	95,2±4,1	158,7±7,0^	139,7±5,7	155,0±4,7^	115,4±4,9*

Примітка: ^ – достовірна різниця між показниками у хворих на ХП після ХЕ та контрольною групою (p<0,05); * – достовірна різниця між показниками у хворих на ХП після ХЕ до та після лікування (p<0,05).

Надання медичної допомоги хворим на ХП після ХЕ проводили згідно з клінічним протоколом лікування МОЗ України від 13.06.2005 р. № 271 та локальними протоколами. Базисне лікування хворих із ХП після ХЕ включало призначення індивідуально підібраної замісної ферментної терапії, спазмолітиків, прокінетиків, при необхідності – ненаркотичних аналгетиків.

Хворих поділили на дві групи. У I групу увійшло 30 хворих на ХП після ХЕ, як отримували тільки базисну терапію. II групу склали 66 пацієнтів з ХП після ХЕ, які, крім базисної терапії, додатково отримували L-аргініну L-глутамат (Глутаргін, фармацевтичної компанії «Здоров'я») 20 % розчин по 5,0 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу протягом 10 днів з подальшим переходом на пероральний прийом препарату по 750 мг 3 рази на добу протягом 2 тижнів.

Після лікування у хворих повторно дослідили показники ЕД. Аналіз і обробку отриманих результатів обстеження хворих здійснювали з використанням комп'ютерної програми STATISTIKA (фірма Statsoft Inc, USA).

Результати й обговорення. Розподіл обстежених хворих у двох групах був однорідним. Під впливом комплексного лікування із застосуванням глутаргіну у хворих на ХП після ХЕ оцінювали динаміку клінічної та лабораторної симптоматики. Також визначали динаміку лабораторних та інструментальних показників ендотеліальної дисфункції у хворих на ХП після ХЕ на фоні комплексної терапії із використанням глутаргіну. Результати представлені в таблиці 1.

Характеризуючи отримані результати при визначенні ЕЗВД та ЕНВД ПА виявили тенденцію до їх нормалізації у хворих на ХП після ХЕ, які в комплексній терапії отримали глутаргін. А саме, у хворих II групи отримали достовірне підвищення ЕНВД з (16,2±0,7) % до (23,9±1,4) % – p<0,05 та ЕЗВД з (9,9±0,5) % до (14,5±0,5) %. У хворих I групи ЕЗВД та ЕНВД після лікування змінювались незначно (з (10,3±0,8) % лише до (11,5±1,1) % та з (17,3±1,2) % лише до (18,1±0,9) % відповідно).

Ідентичні результати отримали і при характеристиці показників фактора фон Віллебранда,

Отримано 10.04.2014

KEY WORDS: cholecystectomy, chronic pancreatitis, endothelial dysfunction, L-arginine L-glutamate shown.

SUMMARY. The results of combined therapy of 96 patients with chronic pancreatitis after cholecystectomy are presented. The high efficacy of L-arginine L-glutamate on the dynamics of endothelial dysfunction (von Willebrand factor, endothelium-dependent and endothelium-non-dependent vasodilation) in patients with chronic pancreatitis after cholecystectomy are shown.

SHEI «Uzhhorod National University»

© V. I. Rusyn, Ye. S. Sirchak, N. Yu. Kurchak, O. M. Moskal

DYNAMICS OF ENDOTHELIUM DYSFUNCTION INDEXES IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS AFTER CHOLECYSTECTOMY UNDER THE INFLUENCE OF L-ARGININE L-GLUTAMATE

5. Головенько Ю. И. Обзор современных представлений об эндотелиальной дисфункции / Ю. И. Головенько, М. А. Трещинская // Consilium medicum Ukraina – 2008. – № 11. – С. 38–40.

6. Гуревич М. А. Дефицит оксида азота и поддержка не сосудистого гомеостаза: роль мононуклеотидов и пролепмы цитопротекции / М. А. Гуревич, Н. В. Стрлов // Труды ный пацієнт. – 2006. – № 3. – С. 23–29.

7. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factor and their interaction / D. S. Coeremajer, K. E. Sorensen, C. Bull [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1994. – № 24 (6). – P. 1468–1474.

1. Метаболічний синдром / [О. П. Шевченко, Е. А. Паскунічій, А. О. Шевченко і др.] – М.: Реафарм, 2004. – 141 с.

2. Шестакова М. В. Дисфункція эндотелія – причини або наслідки метаболічного синдрому? / М. В. Шестакова // Рус. мед. журн. – 2001. – № 9 (2). – С. 68–76.

3. Endemann D. H. Endothelial dysfunction / D. H. Endemann, E. L. Schifflin // J. Am. Soc. Nephrol. – 2004. – № 14. – С. 1983–1992.

4. Boger R. H. The pharmacodynamics of L-arginine / Boger R. H. // J. Nutr. – 2007 Jun. – Vol. 137 (6 Suppl 2). – P. 1650–1655.

ЛІТЕРАТУРА

2. L-аргінину L-глутамат ефективний для корекції ЕД та профілактики ХП у хворих після ХЕ. Планується подальше вивчення механізмів формування ХП у хворих після ХЕ та оптимізація методів їх корекції.

Висновки. 1. L-аргінину L-глутамат (глутаргін) у комплексній терапії хворих на ХП після ХЕ приводить до вираженої достовірної позитивної динаміки лабораторно-інструментальних показників ЕД.

2. L-аргінину L-глутамат ефективний для корекції ЕД та профілактики ХП у хворих після ХЕ. Планується подальше вивчення механізмів формування ХП у хворих після ХЕ та оптимізація методів їх корекції.

У розв'язку і хронізації ураження внутрішніх незанятих змін цього показника. $p < 0,05$, тоді як у хворих I групи спостерігали тільки $\text{ФВ} \text{знизились з } (155,0 \pm 4,7) \% \text{ до } (115,4 \pm 4,9) \% -$ мали глутаргін (табл.1), а саме, у хворих II групи. Це вказує на підвищення рівня синтезу ендотелію. На ФВ. Таким чином, запальні зміни у підшлунковій залозі у хворих після ХЕ індукують порушення мікроциркуляції внаслідок дисбалансу ендотеліального гомеостазу, на що вказує ЕД у хворих з ХП. Показуючи біосинтез NO, L-аргінін стимулює ендотеліальну вазодилатацію у пацієнтів з порушеною функцією ендотелію. Використання препаратів L-аргінину (глутаргін) має велике значення у профілактиці та лікуванні захворювань.

Санди літератури, опубліковані дослідження, погляд на проблему