

хворобу II стадії віком 50–74 років (середній вік – 64,3±5,17 років). Всім хворим проводили клінічне обстеження, цілодобове моніторування АТ та ЕКГ. Обстеження здійснювали при першому візиті та через 14 днів лікування. Усі хворі отримували аспірин у дозі 100 мг/добу, аторвастатин (10 мг/добу) та були розподілені на дві групи залежно від отримуваного комбінованого препарату. Першу групу обстежуваних (32 осіб) становили пацієнти, які приймали комбінацію лізиноприл 10 мг та амлодипін 5 мг 1 раз на добу, другу – (28 осіб) склали хворі, яким призначали вальсартан 160 мг з амлодипіном 5 мг 1 раз на добу.

Результати дослідження. В обох групах після проведеного лікування відмічено регрес клінічних проявів, що супроводжувалося зменшенням головного болю, запаморочення, болю в ділянці серця, задишки. Також відмічено досягнення цільового рівня систолічного артеріального тиску (САТ) у 74,9 % (перша група) та у 70,52 % (друга група), діастолічного артеріального тиску – у 95 % та 92% спостережень відповідно. Про зниження гіпертензивного навантаження свідчило зниження середньоденного САТ у першій групі на 28,21 %, а в другій – на 23,81% та зменшення індексу часу – на 48,23 у групі в комбінації з інгібітором АПФ та на 44,2 % у випадку використання вальсартану. Слід зазначити, що за умови використання лізиноприлу у першій групі гіпотензивний ефект був виражений дещо інтенсивніше, проте без вірогідної міжгрупової різниці. При аналізі фармакоекономічних властивостей зазначених комбінованих препаратів відмічено більш низьку вартість комбінації лізиноприл-амлодипін у порівнянні з вальсартаном та амлодипіном. Зокрема, при оцінці вітчизняних препаратів ця різниця становила 20-30%, а при аналізі співвідношення серед європейських виробників, представлених на вітчизняному ринку, – 2,5-3 рази. Останні дані в сучасних реаліях стають вагомим аргументом для більшої прихильності вітчизняного пацієнта до комбінації з інгібітором АПФ.

Висновки. При дослідженні ефективності лікування хворих на гіпертонічну хворобу шляхом використання комбінованих препаратів виявлено аналогічний гіпотензивний ефект поєднань лізиноприл-амлодипін та вальсартан-амлодипін. Проте у пацієнтів, які отримували фіксовану комбінацію амлодипіну з інгібітором АПФ, відзначено вищу прихильність до лікування у зв'язку із фармакоекономічними перевагами.

## **ДІАГНОСТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ІЗОЛЬОВАНОГО ПІДВИЩЕННЯ АКТИВНОСТІ ГАММАГЛЮТАМІЛТРАНСПЕПТИДАЗИ**

*Бобро Л.М.*

*Харківський національний медичний університет*

Зростання показників гаммаглутамілтранспептидази (ГГТП) у хворих із патологією печінки часто трактується лікарем як маркер зловживання алкоголем. Але необхідно враховувати, що ГГТП - фермент, який бере участь в обміні амінокислот і вміщується у багатьох тканинах людського організму. Отже, чи завжди підвищення ферменту у крові є наслідком зловживання алкоголем? Які ще найбільш ймовірні причини підвищення ГГТП? І, нарешті, яка тактика лікаря при ізолюваному підвищенні ГГТП у крові?

Мета дослідження: вивчення можливих причин підвищення активності гаммаглутамілтранспептидази у хворих зі стеатозом печінки та розробка алгоритму обстеження таких хворих.

Матеріал та методи. У дослідження були включені 68 пацієнтів, 47 (69,1%) чоловіків, 21 (30,9%) жінок. Середній вік пацієнтів  $46 \pm 5$  років. Верифікація захворювань гепатобіліарної системи проводилася за допомогою клініко-біохімічних, інструментальних, серологічних, імунологічних методів дослідження. Критерієм включення в дослідження були ознаки жирового гепатозу за даними променевих методів візуалізації та підвищення показників ГТТП у крові.

Критерії виключення: хворі з ознаками етіологічно верифікованого вірусного, алкогольного, аутоімунного, медикаментозного гепатиту, пацієнти з цирозом печінки, жовтяничним синдромом.

Функція жовчного міхура оцінювалася після проведення тесту з сорбітом.

Результати. У 36 (52,9%) пацієнтів із ожирінням ( $IMT > 30 \text{ кг / м}^2$ ) був встановлений діагноз неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) на підставі виявлення стеатозу і гепатомегалії за даними ультразвукового дослідження печінки; негативних серологічних маркерів вірусного гепатиту В, С і аутоімунного гепатиту; відсутності зловживання алкоголем і прийому гепатотоксичних медикаментів. З них у 22 (61,1%) хворих діагностовано цукровий діабет 2-го типу.

У 32 (47,1%) хворих встановлено діагноз неалкогольного стеатогепатиту (НАСГ) на підставі стійкою гіпертрансаміназемії з переважним підвищенням аланінамінотрансферази (АЛТ), підвищенням співвідношення аланінамінотрансферази до аспартатамінотрансферази ( $АЛТ / АСТ > 1$ ). Показники білково-синтетичної функції печінки (альбумін, протромбін) були в межах норми. У всіх пацієнтів виявлено підвищення холестерину і тригліцеридів.

29 (42,6%) пацієнтів з НАЖХП і НАСГ на тлі нормальних показників білірубину крові спостерігалось підвищення рівня лужної фосфатази (ЛФ) в  $1,5 \pm 0,2$  рази. Оскільки нормальний рівень кон'югованого білірубину не виключає холестаза, виявлені зміни показників ГТТП в поєднанні з підвищенням ЛФ трактувалися як ознаки холестатичного синдрому.

У 23 (33,8%) пацієнтів від усіх обстежених при відсутності гіпербілірубемії мало місце підвищення ЛФ більш ніж в 2 рази. Згідно із даними променевих методів візуалізації, у цих пацієнтів було виявлено аномалії жовчного міхура (перетяжки, порушення форми). При дослідженні функції жовчного міхура у 12 (63%) осіб виявлено гіпокінетичну дискінезію жовчного міхура і «сладж-синдром».

У 16 (23,6%) пацієнтів спостерігалось ізольоване підвищення ГТТП. На тлі відсутності скарг, клінічних симптомів і відхилень від норми інших лабораторних показників ми вважали за краще активно-вичікувальну тактику спостереження. При підвищенні активності трансаміназ або рівня ЛФ в крові протягом місяця проводилося подальше обстеження із застосуванням інвазивних методів дослідження (міні-лапароскопії, біопсії печінки).