**Гук-Лешневська Зоряна Орестівна. Діагностичне значення показників метаболізму ліпідів і білків у пацієнтів з хронічними ураженнями печінки та щитоподібної залози: дис... канд. мед. наук: 14.01.02 / Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика. - К., 2005**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Гук-Лешневська З.О. Діагностичне значення показників метаболізму ліпідів і білків у пацієнтів з хронічними ураженнями печінки та щитоподібної залози. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.02 – внутрішні хвороби – Київська медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика МОЗ України, Київ, 2005.В результаті проведених досліджень виділено критерії надуживання алкоголю (гіперХС, гіперТГ, ІР > 1, супутній хронічний панкреатит) та інфікування вірусами гепатитів (гіпоХС, низький рівень ХС-ЛНГ і ТГ, гіпергаммаглобулінемія, дуже низький ІР) пацієнтів із ознаками ураження печінки та ЩЗ.Доведено необхідність обстеження хворого з тироїдитом на предмет ураження печінки. Автоімунний тироїдит є позапечінковим проявом ХВГ С.Мінімальні клінічні ознаки ураження печінки у 90 % обстежених асоціюються з морфологічними змінами. Підвищений рівень ХС-ЛВГ спостерігався у хворих без ознак фіброзу.Прогностично несприятливі для перебігу уражень печінки різної етіології - гіпоХС, низький рівень ХС-ЛВГ та альбуміну. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. Традиційне клініко-лабораторне обстеження дає можливість диференціювати ХВГ, АХП та ХНАГ. Для ХВГ характерними є позапечінкові вияви інфікування, в тому числі АІТ. Біохімічними маркерами ХВГ можна вважати гіпоХС, низький рівень ХС-ЛНГ і ТГ, гіпергаммаглобулінемію, дуже низький ІР. Ознаками надуживання алкоголю у хворих на ХВГ можуть бути супутній хронічний панкреатит, вищий рівень ХС і ТГ, ІР>1. У 73% хворих на ХВГ з гіпоХС діагностується віремія. Зміни коефіцієнта Т3/Т4 для хворих на ХВГ не характерні.2. Супутня патологія (хронічний панкреатит, кардіоміопатія, цукровий діабет ІІ типу) частіше зустрічаються у хворих на АХП. Вищий рівень ХС, ТГ, вищий ІР – ознаки надуживання алкоголю в цій групі хворих. У частини хворих на АХП є зменшений коефіцієнт Т3/Т4(< 6); у тих, хто має вищий ІР виявлено більші Т3 і Т4, але у межах норми. Частина хворих на АХП (47%) мають гіпоХС, низький рівень альбуміну, вищий вміст гаммаглобулінів та ІР до 1, що може вказувати на недіагностовану скринінговими методами HCV чи HBV-інфекцію.Хворі з ХНАГ в анамнезі мають вживання гепатотоксичних ліків, професійні шкідливості; у клініці в одних можна виявити симптоми АХП, в інших – клінічні ознаки вірусного ураження при відсутності серологічних маркерів вірусних гепатитів В і С.3. Ушкодження ЩЗ може бути обумовлене хронічною HCV- чи HBV-інфекцією. Серед пацієнтів, які лікувалися з приводу АІТ у 44% спостерігалася гепатомегалія, у 20% були позитивні маркери хронічної HCV-інфекції з помірними ознаками порушення функції печінки при відсутності тиротоксикозу. Серед хворих на ХВГ підвищені титри antiTG та antiTPO зустрічалися в 42% хворих і поєднувались з відносним лімфоцитозом. Величина титру антитироїдних антитіл була в прямому істотному кореляційному зв’язку з гаммаглобулінами, Т4, ТТГ і оберненому з ХС-ЛВГ, -ЛП, ПІ. У пацієнтів з невірусними ХЗП і підвищеними антитироїдними антитілами не спостерігався лімфоцитоз, вище названі зв’язки були відсутні.Пацієнти з ХВГ і позитивними антитілами до ЩЗ мали гіпоХС і нижчий рівень ТГ, ніж хворі на невірусні гепатити. У хворих на ХВГ не було суттєвих відхилень у кількості Т4, Т3 і ТТГ в крові і коефіцієнту Т3/Т4. Частина пацієнтів з АХП і ХНАГ мали істотно нижчий Т3/Т4, ніж пацієнти з ХВГ.4. Мінімальні клінічні ознаки ураження печінки у 18 з 20 обстежених асоціюються з макро- та мікровезикулярною інфільтрацією гепатоцитів, поодинокими їх некрозами, фокальною інфільтрацією портальних трактів, гіпертрофією клітин Купфера, ознаками фіброзу, ВЧДЗ. Неалкогольний стеатогепатит супроводжувався гіпоХС, ІР до 1, алкогольний – ІР понад 1. Більшому ступеню жирової дистрофії відповідав вищий рівень ХС і ТГ крові. У хворих з гіпоХС був важчий ступінь ВЧДЗ. Підвищений рівень ХС-ЛВГ спостерігався у більшості хворих без гістологічних ознак фіброзу.5. Незалежно від чинника, який спричинив ураження печінки, клінічно стан хворих з гіпоХС був важчий, ніж з гіперХС. Вміст ХС був у прямому корелятивному зв’язку з альбуміном (r = 0,276), гемоглобіном (r = 0,387) та оберненому – з гаммаглобулінами (r = - 0,416), СРП (r = - 0,540). Низький вміст ХС-ЛВГ супроводжував анемію, виражений інтоксикаційний і цитолітичний синдроми, гіпоальбумінемію, гіпергаммаглобулінемію, вищі титри антитироїдних антитіл. ХС-ЛВГ був в прямому істотному корелятивному зв’язку з альбуміном (r = 0,407), гемоглобіном (r = 0,376) та оберненому з гаммаглобулінами (r = - 0,513).6. Альбумінсинтезуюча функція печінки порушена у хворих всіх груп: гіпоальбумінемія виявлена у 53-65% пацієнтів. Альбумін знаходиться в прямому корелятивному зв’язку з ХС-ЛВГ (r = 0,407, р<0,05), протромбіновим індексом (r = 0,289, р<0,05), гемоглобіном (r = 0,454, р<0,05), Т3 (r = 0,446, р<0,05) та зворотному – з гаммаглобулінами (r = - 0,656, р<0,05), ШОЕ (r = - 0,398, р<0,05), ТТГ (r = - 0,242, р<0,05). Гіпоальбумінемія супроводжується анемією, вираженим запальним та цитолітичним синдромами, гіпергаммаглобулінемією і зустрічається частіше у пацієнтів з гіпоХС. |

 |