

УДК 616.441-008.64-02:616.336-002]-08-035:615.27

**І.В. Присяжнюк**

Вищий державний навчальний заклад  
України "Буковинський державний  
медичний університет", м. Чернівці

**РЕЗУЛЬТАТИ КОМПЛЕКСНОГО  
ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГІПОТИРЕОЗ ІЗ  
СУПУТНІМ ХРОНІЧНИМ  
ХОЛЕЦИСТИТОМ ІЗ ВИКОРИСТАННЯМ  
L-АРГІНІНУ**

**Ключові слова:** гіпотиреоз,  
хронічний холецистит, L-аргініну  
аспарат.

**Резюме.** Наведені результати комплексного лікування хворих на гіпотиреоз із супутнім хронічним холециститом із використанням препарату "Тівортін аспарат". Встановлено, що додаткове до основного лікувальної схеми призначення тивортину аспартату сприяло швидшому регресу клінічних проявів хронічного холециститу в хворих на гіпотиреоз, на фоні нормалізації біохімічних маркерів цитолітичного і холестатичного синдромів. Зокрема, у таких пацієнтів упродовж двотижневого лікування вірогідно знижувалася активність аланінамінотрансуферази, на 36,0% ( $p=0,02$ ), загальної лактатдегідрогенази - на 15,4% ( $p=0,03$ ),  $\gamma$ -глутамілтранспептидази - на 30,3% ( $p=0,03$ ) у порівнянні з такими до лікування. Показники ліпідного профілю більш ефективно корегувалися у хворих, які додатково до основного лікування приймали тивортину аспарат, що вказує на антиатерогенні властивості препарату. У них спостерігалося достовірне зниження рівня загального холестерину в крові на 18,6% ( $p = 0,01$ ), триацилгліцеролів - на 31,1% ( $p = 0,05$ ), холестерину ліпопротеїнів низької густини - на 20,0% ( $p = 0,02$ ), холестерину ліпопротеїнів дуже низької густини - на 30,9% ( $p = 0,02$ ). Вказані зміни сприяли вірогідному зменшенню індексу атерогенності у таких хворих на 11,3% ( $p = 0,03$ ), у порівнянні з відповідним показником до лікування.

**Вступ**

Відомо, що зміни гомеостазу у чутливих до тиреоїдних гормонів тканинах включають вуглеводний, жировий і білковий обміни. У свою чергу, дизрегуляція жирового обміну, призводить до дисліпідемії, що дуже часто поєднується із захворюваннями органів шлунково-кишкового тракту, зокрема, з хронічним холециститом [4, 8]. Відомо, що при наявності гіпотиреозу в осіб, що страждають на хронічний холецистит, унаслідок формування синдрому взаємного обтяження, досить часто відзначається тривалий перебіг загострення хронічної запальної патології жовчного міхура [13]. Крім того, спостерігається тенденція до підвищення частоти загострень хронічного холециститу впродовж календарного року, що знижує працездатність таких пацієнтів та погіршує якість їх життя [5]. У роботах інших дослідників показано, що для хворих із гепато-біліарною дисфункцією та гіпотиреозом властиве підвищення вмісту загального холестеролу та триацилгліцеролів у крові, а також, зміни співвідношення ліпопротеїнів високої та низької густини, зі значним підвищенням рівня останніх [3, 12]. Для корекції вищезазначених клінічно-біохімічних змін, як додаток до основної лікувальної схеми, нами був обраний

препарат умовно незамінної амінокислоти аргініну, яка є активним і різнобічним клітинним регулятором багаточисленних життєвоважливих функцій організму, виявляє важливі в критичному стані організму протекторні ефекти. Відомі антигіпоксична, мембраностабілізуюча, цитопротекторна, антиоксидантна, дезінтоксикаційна активність L-аргініну. Він також проявляє себе як активний регулятор проміжного обміну і процесів енергозабезпечення [1, 7], що на нашу думку, є важливими властивостями, які будуть корисними для пацієнтів із поєднаною патологією щитоподібної залози та жовчного міхура.

**Мета дослідження**

Дослідити результати комплексного лікування хворих на гіпотиреоз із супутнім хронічним холециститом із використанням препарату L-аргініну.

**Матеріал і методи**

Обстежено 36 пацієнтів із гіпотиреозом та супутнім хронічним холециститом, які знаходилися на лікуванні у Чернівецькому обласному ендокринологічному центрі. Обстежені хворі були розподілені на дві групи залежно від отриманого лікування: у основну групу увійшли 20 пацієнтів, яким разом зі стандартним лікуванням гіпо-

тиреозу та хронічного холециститу додатково призначали розчин L-аргініну аспартату для перорального застосування - "Тівортін аспартат" ("Юрія-Фарм") по 5,0 мл 3 рази на добу під час прийому їжі впродовж 14 днів. Групу порівняння щодо біохімічних показників крові та параметрів ліпідограми склали 16 хворих, репрезентативних за віком та статтю до основної групи. У групу контролю увійшли 20 практично здорових осіб. Середній вік хворих основної групи становив  $50,4 \pm 3,1$  роки, групи порівняння -  $49,4 \pm 2,9$  років, осіб контрольної групи -  $40,1 \pm 2,9$  років.

Усі обстежені пацієнти та практично здорові особи дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Кров брали натще із ліктьової вени двічі: до призначення лікування та через два тижні після його початку. Як антикоагулянт застосовували 5% розчин етилендіамінтетраацетату натрієвої солі. Біохімічні дослідження крові та вивчення ліпідного спектра проводилися на біохімічному аналізаторі "Ассент-200" ("Cormay S.A.", Польща) з використанням стандартних реактивів та методик у лабораторії Чернівецького обласного діагностичного центру. До показників біохімічного дослідження крові, які вивчалися увійшли: загальний білірубін та його фракції, сечова кислота, загальний білок та альбумін, сечовина та креатинін, активність ферментів крові (аспартатамінотрансферази (АсАТ), аланінамінотрансферази (АлАТ), лактатдегідрогенази (ЛДГ), гамаглутамілтранспептидази (ГГТП), лужної фосфатази (ЛФ)). Серед параметрів ліпідного спектру досліджували вміст загального холестеролу, триацилгліцеролів, холестеролу ліпопротеїнів високої (ЛПВЩ), низької (ЛПНЩ) та дуже низької щільності (ЛПДНЩ). За отриманими показниками ліпідограми для кожного пацієнта розраховували коефіцієнт атерогенності. Ультразвукове дослідження органів черевної порожнини проводили за допомогою апаратів "En Visor HD" ("Philips Ultrasound System", США) з урахуванням стандартного протоколу ультразвукового дослідження органів черевної порожнини [6].

Тип розподілу даних визначали за порівнянням середньої арифметичної, моди і медіани, та за допомогою тестів Шапіро-Уїлка та Левене. Для визначення статистичних відмінностей між двома незалежними групами використовували критерій Манна-Уїтні. Для встановлення достовірності змін показників у динаміці лікування користувалися критерієм Вілкоксона. Достовірною вважали ймовірність похибки менше 5% ( $p < 0,05$ ).

### Обговорення результатів дослідження

Встановлено, що покращення загального лікувального ефекту від додаткового курсового прийому препарату L-аргініну спостерігалось у всіх хворих основної групи. Зазначене виявлялося у більш ранньому покращенні самопочуття, зменшенні інтенсивності болю та відчуття тяжкості в правому підребер'ї, нудоти та гіркоти в роті, головного болю та загальної слабкості.

Підвищена активність АлАТ спостерігалася у хворих обох досліджуваних груп, проте впродовж лікування достовірного зниження активності цього ферменту вдалося досягти лише у пацієнтів, які додатково до основного лікування приймали L-аргінін. У них зменшення активності складало 56,3% ( $p = 0,02$ ) та статистично не відрізнялося від такої у практично здорових осіб (табл. 1). В пацієнтів групи порівняння достовірного зниження активності ферментів не спостерігали. Водночас активність АсАТ не зазнавала яких-небудь статистично достовірних змін впродовж лікування (табл. 1). Зазначене свідчить про більш ефективне зниження активності цитолізу в таких пацієнтів, порівняно з тими, які отримували базисну терапію, що підтверджувалося динамікою клінічних симптомів, зокрема більш швидким зменшення больових відчуттів у правому підребер'ї.

Після проведеного лікування в пацієнтів, які додатково до комплексної терапії приймали L-аргінін, відзначали достовірне зменшення активності загальної ЛДГ (табл. 1). У таких осіб активність ферменту знижувалася на 18,2% ( $p = 0,03$ ), порівняно з показниками до лікування, що вказує на зниження інтенсивності окисно-відновних процесів у таких пацієнтів [9]. У пацієнтів групи порівняння не спостерігали достовірного зменшення активності загальної ЛДГ упродовж лікування. Варто зазначити, що попри вагоме зниження активності зазначеного ферменту, яке було властивим для хворих основної групи, його показники все ж відрізнялися від таких у практично здорових людей, що вказує на потребу подальшого продовження обраного лікування.

У всіх обстежених пацієнтів виявлено підвищену активність ЛФ, що клінічно супроводжувалося проявами холестази (табл. 1). Упродовж лікування спостерігали лише тенденцію до зниження активності ферменту, що не досягала відповідних контрольних показників, що також необхідно врахувати у лікувальній схемі таких пацієнтів.

Упродовж лікування у пацієнтів основної групи активність ГГТП достовірно знижувалася на 43,4% ( $p = 0,03$ ), порівняно з такою до лікування (табл. 1). Зазначене відображає зменшення проявів інтоксикаційного та, певною мірою, холес-

Таблиця 1

Деякі показники біохімічного аналізу крові у хворих на гіпотиреоз та супутній хронічний холецистит у динаміці лікування ( $M \pm m$ ,  $n$ ,  $p$ )

Показники	ПЗО $n = 20$	Група порівняння (стандартне лікування) $n = 16$		Основна група (стандартне лікування + L-аргінін), $n = 20$	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Глюкоза, ммоль/л	4,7 ± 0,09	5,5 ± 0,49	5,1 ± 0,33	5,1 ± 0,36	5,2 ± 0,28
Білірубін загальний, мкмоль/л	12,0 ± 1,46	9,5 ± 0,87	8,6 ± 0,83	11,6 ± 1,57	10,2 ± 0,89
Білірубін прямий, мкмоль/л	3,6 ± 0,60	2,1 ± 0,24	2,4 ± 0,27	2,9 ± 0,38	2,7 ± 0,31
Сечова кислота, мкмоль/л	228,2 ± 16,87	243,9 ± 24,40	172,2 ± 12,94	267,9 ± 17,73	247,2 ± 14,38
Альбумін, г/л	44,3 ± 0,57	44,8 ± 0,57	41,1 ± 0,93 $p_1 = 0,01$ , $p_2 = 0,003$	45,3 ± 0,58	44,5 ± 0,62
Загальний білок, г/л	68,5 ± 0,88	70,7 ± 1,16	64,5 ± 1,53 $p_1 = 0,04$ $p_2 = 0,01$	72,8 ± 1,10 $p_1 = 0,01$	69,8 ± 1,00 $p_2 = 0,03$
Сечовина, ммоль/л	4,4 ± 0,40	5,2 ± 0,46	3,4 ± 0,24	4,6 ± 0,36	4,4 ± 0,38
Креатинін, мкмоль/л	80,5 ± 2,72	79,3 ± 3,02	78,2 ± 2,41	84,4 ± 2,72	84,7 ± 2,68
АлАТ, ОД/л	14,7 ± 2,01	21,0 ± 3,17	16,4 ± 2,64	25,0 ± 3,61 $p_1 = 0,007$	16,0 ± 2,14 $p_2 = 0,02$
АсАТ, ОД/л	18,1 ± 1,42	19,2 ± 1,42	18,1 ± 3,62	23,8 ± 1,70 $p_1 = 0,007$	20,9 ± 1,70
ЛДГ (заг.), ОД/л	378,4 ± 20,04	522,4 ± 19,67 $p_1 = 0,0001$	472,8 ± 37,36	586,5 ± 25,73 $p_1 < 0,0001$	496,2 ± 26,33 $p_1 = 0,001$ , $p_2 = 0,03$
ЛФ, ОД/л	68,5 ± 4,35	83,3 ± 3,30 $p_1 = 0,04$	71,8 ± 4,97	92,5 ± 7,73 $p_1 = 0,007$	83,4 ± 3,05 $p_1 = 0,03$
ГГТП, ОД/л	17,0 ± 0,92	25,3 ± 4,39 $p_1 = 0,01$	25,1 ± 4,61	33,7 ± 6,45 $p_1 = 0,01$	23,5 ± 2,58 $p_2 = 0,03$

Примітки: ПЗО – практично здорові особи;  $p_1$  - достовірність відмінностей порівняно з показниками у групі практично здорових людей;  $p_2$  - достовірність відмінностей порівняно з показниками до лікування

татичного синдрому. Такі біохімічні зміни відповідали клінічній картині хворих, які відзначали покращення загального самопочуття, зменшення інтенсивності нудоти, головного болю та загальної слабкості упродовж лікування. У обстежених осіб групи порівняння достовірного зменшення активності зазначеного ферменту не спостерігали.

У хворих основної групи та групи порівняння після проведеного лікування відзначали зменшення вмісту загального холестеролу в крові на 22,9% ( $p = 0,01$ ) та 21,6% ( $p = 0,01$ ) відповідно. Водночас, зниження рівня триацилгліцеролів впродовж лікування було властивим лише для хворих на гіпотиреоз із супутнім хронічним холециститом, які додатково до основного лікування вживали L-аргінін, у котрих він на 45,1% ( $p = 0,05$ ) був нижчим за вихідні показники. У пацієнтів, які

приймали лише стандартне лікування достовірного зменшення концентрації триацилгліцеролів не спостерігали. Таку властивість препарату L-аргініну також виявлено у дослідженнях F.Schulze et al., які довели, що застосування L-аргініну з симвастатином у пацієнтів із гіперхолестеролемією зумовило більш значне зниження рівня триацилгліцеролів, порівняно з хворими, що приймали лише симвастатин [10].

Холестерол ЛПНЩ впродовж лікування достовірно зменшувався лише у хворих основної групи на 25,0% ( $p = 0,02$ ). У пацієнтів групи порівняння статистично підтвердженого зниження зазначеного показника не реєстрували. Подібні зміни виявлені W.H. Yin et al., які встановили зниження окислення ЛПНЩ у пацієнтів із стабільною ішемічною хворобою серця, на тлі перорального прийому 10 г/добу L-аргініну впродовж 4-х тижнів

[11]. Водночас, холестерол ЛПДНЩ зменшувався під впливом призначеного лікування у хворих обох груп: у пацієнтів основної групи - на 44,6% ( $p = 0,02$ ), групи порівняння - на 44,0% ( $p = 0,04$ ).

Холестерол ЛПВЩ зазнавав достовірного зниження лише у хворих групи порівняння, вод-

ночас у пацієнтів основної групи його рівень достовірно не зменшувався, що, ймовірно, свідчить про диференційований вплив обраного лікування із включенням L-аргініну на ліпідний спектр, за якого рівень загального холестеролу зменшується завдяки зниженню атерогенного холестеролу ЛПНЩ та ЛПДНЩ [2].

Таблиця 2

**Деякі показники ліпідного профілю хворих на гіпотиреоз та супутній хронічний холецистит у динаміці лікування ( $M \pm m$ ,  $n$ ,  $p$ )**

Показники	ПЗО $n = 20$	Група порівняння (стандартне лікування) $n = 16$		Основна група (стандартне лікування + L-аргінін), $n = 20$	
		До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Холестерол, ммоль/л	$4,32 \pm 0,15$	$5,47 \pm 0,23$ $p_1 = 0,0003$	$4,50 \pm 0,26$ $p_2 = 0,01$	$5,85 \pm 0,37$ $p_1 = 0,0001$	$4,76 \pm 0,15$ $p_1 = 0,02$ , $p_2 = 0,01$
Триацилгліцероли, ммоль/л	$0,74 \pm 0,05$	$1,51 \pm 0,16$ $p_1 < 0,0001$	$1,19 \pm 0,14$ $p_1 = 0,007$	$1,77 \pm 0,27$ $p_1 < 0,0001$	$1,22 \pm 0,09$ $p_1 < 0,0001$ , $p_2 = 0,05$
Холестерол ЛПВЩ, ммоль/л	$1,44 \pm 0,06$	$1,58 \pm 0,08$	$1,28 \pm 0,08$ $p_2 = 0,05$	$1,53 \pm 0,07$	$1,40 \pm 0,06$
Холестерол ЛПНЩ, ммоль/л	$2,32 \pm 0,06$	$3,17 \pm 0,17$ $p_1 = 0,0009$	$2,72 \pm 0,14$ $p_1 = 0,05$	$3,50 \pm 0,26$ $p_1 = 0,0002$	$2,80 \pm 0,14$ $p_1 = 0,002$ $p_2 = 0,02$
Холестерол ЛПДНЩ, ммоль/л	$0,36 \pm 0,03$	$0,72 \pm 0,07$ $p_1 < 0,0001$	$0,50 \pm 0,06$ $p_1 = 0,05$ , $p_2 = 0,04$	$0,81 \pm 0,12$ $p_1 = 0,0003$	$0,56 \pm 0,04$ $p_1 = 0,0001$ $p_2 = 0,02$
Коефіцієнт атерогенності	$2,14 \pm 0,21$	$2,64 \pm 0,13$ $p_1 = 0,01$	$2,37 \pm 0,13$ $p_2 = 0,05$	$2,83 \pm 0,18$ $p_1 = 0,01$	$2,51 \pm 0,16$ $p_2 = 0,03$

Примітки: ПЗО – практично здорові особи;  $p_1$  - достовірність відмінностей порівняно з показниками у групі практично здорових людей;  $p_2$  - достовірність відмінностей порівняно з показниками до лікування

Індекс атерогенності достовірно зменшувався у хворих обох досліджуваних груп, дещо значніше таке зниження було властивим для пацієнтів основної групи - на 12,7% ( $p = 0,03$ ), у хворих групи порівняння - на 11,4% ( $p = 0,05$ ), порівняно із показниками до лікування.

### Висновки

Додаткове до основної лікувальної схеми призначення L-аргініну сприяло швидшому регресу клінічних проявів хронічного холециститу у хворих на гіпотиреоз, що відбувалося на тлі зниження активності аланінамінотрансферази на 36,0% ( $p = 0,02$ ), загальної лактатдегідрогенази - на 15,4% ( $p = 0,03$ ),

$\gamma$ -глутамілтранспептидази - на 30,3% ( $p = 0,03$ ). У таких пацієнтів спостерігалось достовірне зменшення рівня загального холестеролу у крові на 18,6% ( $p = 0,01$ ), триацилгліцеролів - на 31,1% ( $p = 0,05$ ), холестеролу ліпопротеїнів низької щільності - на 20,0% ( $p = 0,02$ ), холестеролу ліпопротеїнів дуже низької щільності - на 30,9% ( $p = 0,02$ ). Для повноцінної корекції клінічних проявів захво-

рювання, біохімічних змін та порушень ліпідного профілю 14-денного застосування препарату L-аргініну недостатньо, що вимагає проходження повторних курсів обраної схеми лікування до настання повної ремісії на амбулаторному етапі лікування.

### Перспективи подальших досліджень

Будуть вивчатися диференційовані схеми призначення L-аргініну в комплексному лікуванні хворих на гіпотиреоз та супутній хронічний холецистит, залежно від активності запального процесу у жовчному міхурі, ступеню компенсації гіпотиреозу та віку хворих.

**Література.** 1. Аргинин в медицинской практике (обзор литературы) / Ю.М. Степанов, И.Н. Кононов, А.И. Журбина А. Ю. Филиппова // Журн. АМН України. - 2004. - Т. 10, № 1. - С. 340-352. 2. Бабушкина А.В. L-аргинин с точки зрения доказательной медицины / А.В. Бабушкина // Укр. мед. часопис. - 2009. - № 6 (74). - С. 43-48. 3. Гепатобілярна дисфункція у хворих на гіпотиреоз / О.К. Мелеховець, В.О. Цимбал, Л.С. Агавердієва та ін. // Актуальні питання теоретичної медицини. Актуальні питання клінічної медицини. Клінічні та патогенетичні аспекти мікроелементозів: матеріали науково-практичних конференцій студентів, молодих вчених, лікарів та викладачів. - Суми:

СумДУ, 2012. - С. 163 - 164. 4.Паньків В.І. Синдром гіпотиреозу / В.І. Паньків // Міжн. ендокринолог. ж. - 2012. - № 5. - С. 83 - 87. 5.Сироїд О. М. Ендокринні чинники патогенезу жовчнокам'яної хвороби / О. М. Сироїд // Науковий вісник Ужгородського університету. Сер.: Медицина. - 2011. - Вип. 2. - С. 233-236. 6.Стандартний протокол ультразвукового дослідження печені (В-режим) / З.А. Лемешко, Э.Я. Дубров, В.В. Митьков [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии. - 2001. - № 1. - С. 84-85. 7.Сучасні уявлення про фізіологію і патологію судинного ендотелію головного мозку / Ю.І. Головченко, М.А. Трищинська // Укр. хіміотерапевт. журнал. - 2008. - N1/2. - С. 22-28. 8.Dickey R.A. The thyroid-cholesterol connection: an association between varying degrees of hypothyroidism and hypercholesterolemia in women / R.A. Dickey, S. Feld // J Womens Health GenD Based Med. - 2000. - Vol.9. = P. 333-336. 9.Kuntz E. Hepatology, Principles and practice: history, morphology, biochemistry, diagnostics, clinic, therapy / E. Kuntz, H.D. Kuntz - Berlin, Heidelberg, New York: Springer Verlag, 2000. - 825 p. 10.L-Arginine enhances the triglyceride-lowering effect of simvastatin in patients with elevated plasma triglycerides / F. Schulze, S. Glos, D. Petruschka [et al.]. - Nutr. Res. - 2009. - Vol. 29(5). - P. 291-297. 11.L-Arginine improves endothelial function and reduces LDL oxidation in patients with stable coronary artery disease / W.H. Yin, J.W. Chen, C. Tsai et al. - Clin. Nutr. - 2005. - Vol. 24(6). - P. 988-997. 12.The Prevalence of Subclinical Thyroid Dysfunction and Its Association With Metabolic Syndrome in Taiwanese Elderly / C.-C. Lai, S.-H. Tang, D. Pei, et al. // International Journal of Gerontology. - 2011. - Vol.5. - P. 25-29. 13.Thyroid dysfunction and choledocholithiasis / H. Ajdarkosh, M.R. Khansari, M.R. Sohrabi et al. // Middle East J Dig Dis. - 2013. - Vol. 5. - P. 141-145.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ГИПОТИРЕОЗОМ И СОПУТСТВУЮЩИМ ХРОНИЧЕСКИМ ХОЛЕЦИСТИТОМ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ L-АРГИНИНА

*И.В. Присяжнюк*

**Резюме.** Исследованы результаты комплексного лечения больных гипотиреозом и сопутствующим хроническим холециститом с использованием препарата "Тивортина аспаргат". Установлено, что дополнительное к основной лечебной схеме назначения тивортина аспаргата способствовало более быстрому регрессу клинических проявлений хронического холецистита у больных гипотиреозом, что происходило на фоне нормализации биохимических маркеров цитолитического и холестатического синдромов. В частности, у таких пациентов в течение двухнедельного лечения достоверно снижалась активность аланин-аминотрансферазы на 36,0% ( $p = 0,02$ ), общей лактатдегидрогеназы - на 15,4% ( $p = 0,03$ ), гаммаглутамилтранспептидазы - на 30,3% ( $p = 0,03$ ), по сравнению с таковыми до лечения. Показатели липидного профиля более эффективно корректировались у больных, которые дополнительно к основному лечению принимали тивортина аспаргат, что указывает на антиатерогенные свойства препарата. У них наблюдалось достоверное снижение уровня общего холестерина в крови на 18,6% ( $p = 0,01$ ), триацилглицеролов - на 31,1% ( $p = 0,05$ ), холестерина липопротеинов низкой плотности - на 20,0% ( $p = 0,02$ ), холестерина липопротеинов очень низкой плотности - на 30,9% ( $p = 0,02$ ). Указанные изменения способствовали достоверному уменьшению индекса атерогенности у таких больных на 11,3% ( $p = 0,03$ ), по сравнению с соответствующим показателем до лечения.

**Ключевые слова:** гипотиреоз, хронический холецистит, L-аргинина аспаргат.

#### RESULTS OF COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH HYPOTHYROIDISM AND CONCOMITANT CHOLELITHIASIS

#### CHRONIC CHOLECYSTITIS WITH THE APPLICATION OF L-ARGININE

*I.V. Prisyazhnyuk*

**Abstract.** Objective of investigation was to study the results of treatment of patients with hypothyroidism with concomitant chronic cholecystitis with additionally L-arginine prescription.

**Material and methods.** The study involved 36 patients with hypothyroidism and concomitant chronic cholecystitis. Examined patients were divided into two groups: the main group included 20 patients who, together with standard treatment of hypothyroidism and chronic cholecystitis solution additionally administered L-arginine for oral use - "Tivortin aspartate" ("Jury-Farm") to 5,0 ml 3 times daily during meal intake for 14 days. Comparison group included 16 patients representative by age and gender to the main group. Control group included 20 healthy individuals. Indicators of biochemical blood tests, which were studied included: total bilirubin and its fractions, uric acid, total protein and albumin, urea and creatinine, aspartate aminotransferase activity, alanine, lactate,  $\gamma$ -glutamyltranspeptidase, alkaline phosphatase. Among the lipid spectrum of the content of total cholesterol, triacylglycerols, high density lipoproteins cholesterol, low and very low density lipoproteins cholesterol were studied. According to the data obtained for each patient atherogenic index was calculated.

**Research results.** It was established that in additionally to the basic scheme of treatment L-arginine prescription promoted more rapid regression of clinical manifestations of chronic cholecystitis in patients with hypothyroidism, which has been accompanied by normalization of biochemical markers of cytolytic and cholestatic syndromes. In particular, in these patients during the two-week treatment significantly decreased alanineaminotransferase activity at 36,0% ( $p = 0,02$ ), total lactate-dehydrogenase - on 15,4% ( $p = 0,03$ ),  $\gamma$ -glutamyltranspeptidase - by 30,3% ( $p = 0,03$ ), compared with output indicator. Patients of the main group observed a significant decrease in total cholesterol in the blood to 18,6% ( $p = 0,01$ ), triacylglycerols - by 31,1% ( $p = 0,05$ ), low-density lipoprotein cholesterol - by 20,0% ( $p = 0,02$ ), very low-density lipoprotein cholesterol - by 30,9% ( $p = 0,02$ ). These changes have contributed to a significant decrease in atherogenic index in these patients to 11,3% ( $p = 0,03$ ), compared with the corresponding figure before the treatment.

**Conclusions.** Additionally to the basic treatment L-arginine intake promoted rapid regression of clinical manifestations of chronic cholecystitis in patients with hypothyroidism, which occurred together with decrease in alanine aminotransferase activity at 36,0% ( $p = 0,02$ ), lactate dehydrogenase overall - 15,4% ( $p = 0,03$ ),  $\gamma$ -glutamyltranspeptidase - by 30,3% ( $p = 0,03$ ). These patients showed a significant decrease in total cholesterol in the blood to 18,6% ( $p = 0,01$ ), triacylglycerols - by 31,1% ( $p = 0,05$ ), low-density lipoprotein cholesterol - by 20,0% ( $p = 0,02$ ), very low-density lipoprotein cholesterol - by 30,9% ( $p = 0,02$ ). For a complete correction of clinical manifestations of the disease, biochemical changes and lipid profile 14-day L-arginine intake is not enough, which requires repeated courses of chosen treatment to complete remission on the outpatient treatment period.

**Key words:** hypothyroidism, chronic cholecystitis, L-arginine aspartate.

**Higher State Educational Establishment of Ukraine "Bukovinian State Medical University", Chernivtsi**

*Clin. and experim. pathol. - 2015. - Vol.14, №3 (53). - P.108-112.*

*Надійшла до редакції 15.09.2015*

*Рецензент – доц. Г.Д. Коваль*

*© I.V. Prisyazhnyuk, 2015*